

# SIROSIS HATI

Ardhi Bustami

SMF IPD RSU Universitas Muhammadiyah Malang

# DEFINISI

- Penyakit hati kronis yang ditandai dengan hilangnya arsitektur lobulus normal oleh fibrosis, dengan destruksi sel parenkim disertai dengan regenerasi yang membentuk nodulus.
- Gambaran ini terjadi akibat nekrosis hepatoseluler.
- Penyakit ini memiliki periode laten yang panjang.



# EPIDEMIOLOGI

- Lebih dari 40% penderita asimtomatis.
- Insiden di Amerika diperkirakan 360 per 100.000 penduduk dengan penyebab terbanyak karena alkoholik.
- Insiden di Indonesia sebagian besar karena infeksi virus hepatitis kronis.
- Penelitian di Indonesia menyebutkan virus Hepatitis B menyebabkan sirosis sebesar 40-50% dan virus Hepatitis C 30-40%, sedangkan 10-20% penyebabnya tidak diketahui dan termasuk kelompok virus bukan B dan C.
- Penyebab kematian terbesar pada usia 45–46 tahun (setelah penyakit kardiovaskuler dan kanker)
- Laki-laki : Perempuan = 1,6 : 1
- Usia 30 - 59 tahun. Puncaknya 40 - 49 tahun

# KLASIFIKASI

- **Berdasarkan morfologi :**
  - Makronoduler (besar nodul >3 mm)
  - Mikronoduler (besar nodul <3 mm)
  - Campuran makro dan mikronoduler
- **Berdasarkan etiologi :**
  - Alkoholik
  - Kriptogenik dan post hepatitis (hepatitis B dan C)
  - Billiaris (*primary sclerosing cholangitis*, sirosis bilier primer)
  - Cardiac sirosis
  - Metabolik dan keturunan (hemokromatosis, wilson disease, fibrosis kistik, defisiensi alfa-1 antitrypsin)
  - Obat (amiodarone )
- **Berdasarkan fungsional :**
  - Sirosis hati kompensata
  - Sirosis hati dekompensata

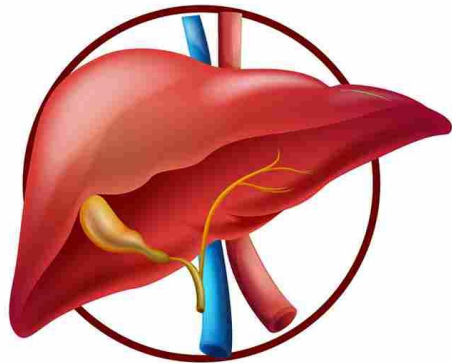
# PATOGENESIS

Sirosis alkoholik atau *Laennec cirrhosis*

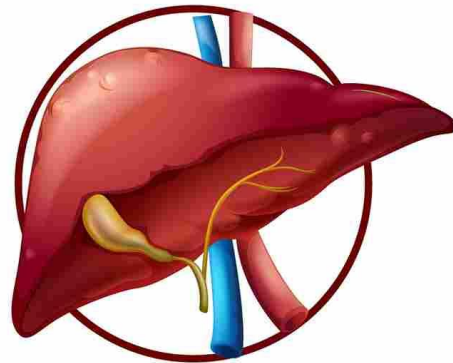
- Pembentukan jaringan parut difuse, kehilangan sel2 hati yg uniform, dan sedikit nodul regenerative (sirosis mikronoduler)
- 3 tahapan pada sirosis alkoholik :
  - Perlemakan hati alkoholik
  - Hepatitis alkoholik
  - Sirosis alkoholik

# STAGES OF LIVER DISEASE

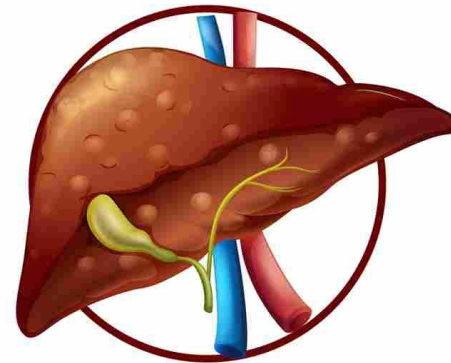
**NORMAL LIVER**



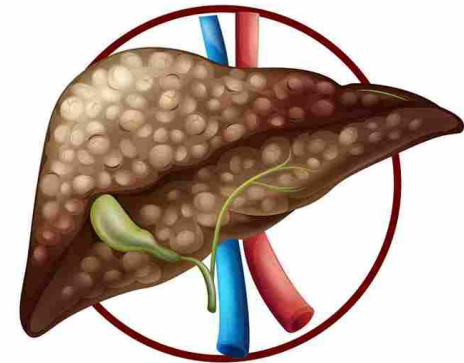
**FATTY LIVER**



**LIVER FIBROSIS**



**CIRRHOSIS**

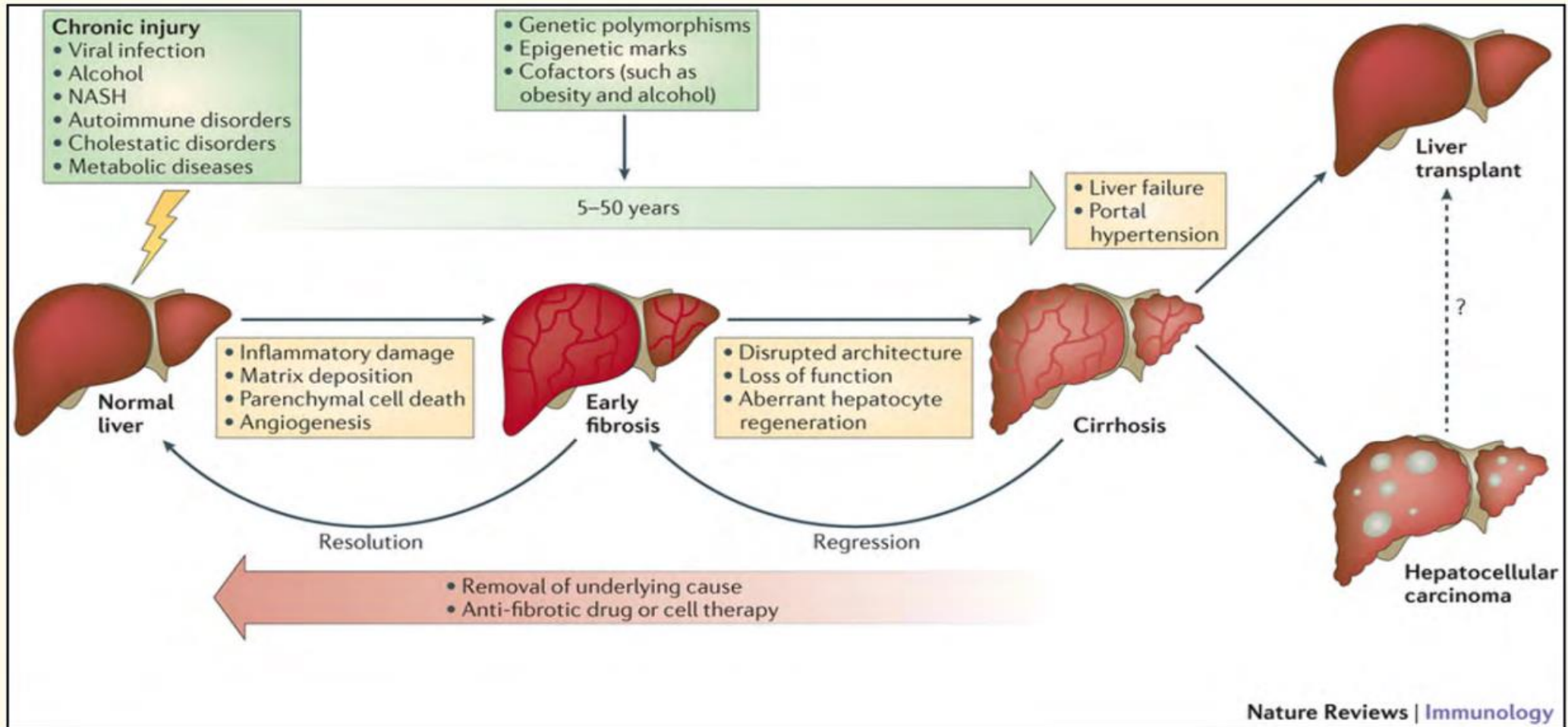


# PATOGENESIS

## Sirosis hati paska necrosis

- Gambaran patologi hati mengkerut, bentuk tidak teratur, dan terdiri dari nodulus sel hati yg dipisahkan oleh pita fibrosis.
- Peranan sel stelata dalam membentuk kolagen karena terpapar factor tertentu secara terus menerus (hepatitis virus dan bahan2 hepatotoksik).
- Jika proses berjalan terus maka fibrosis terjadi dalam sel stelata sehingga jaringan hati yg normal diganti jaringan ikat.

# PATOFISIOLOGI

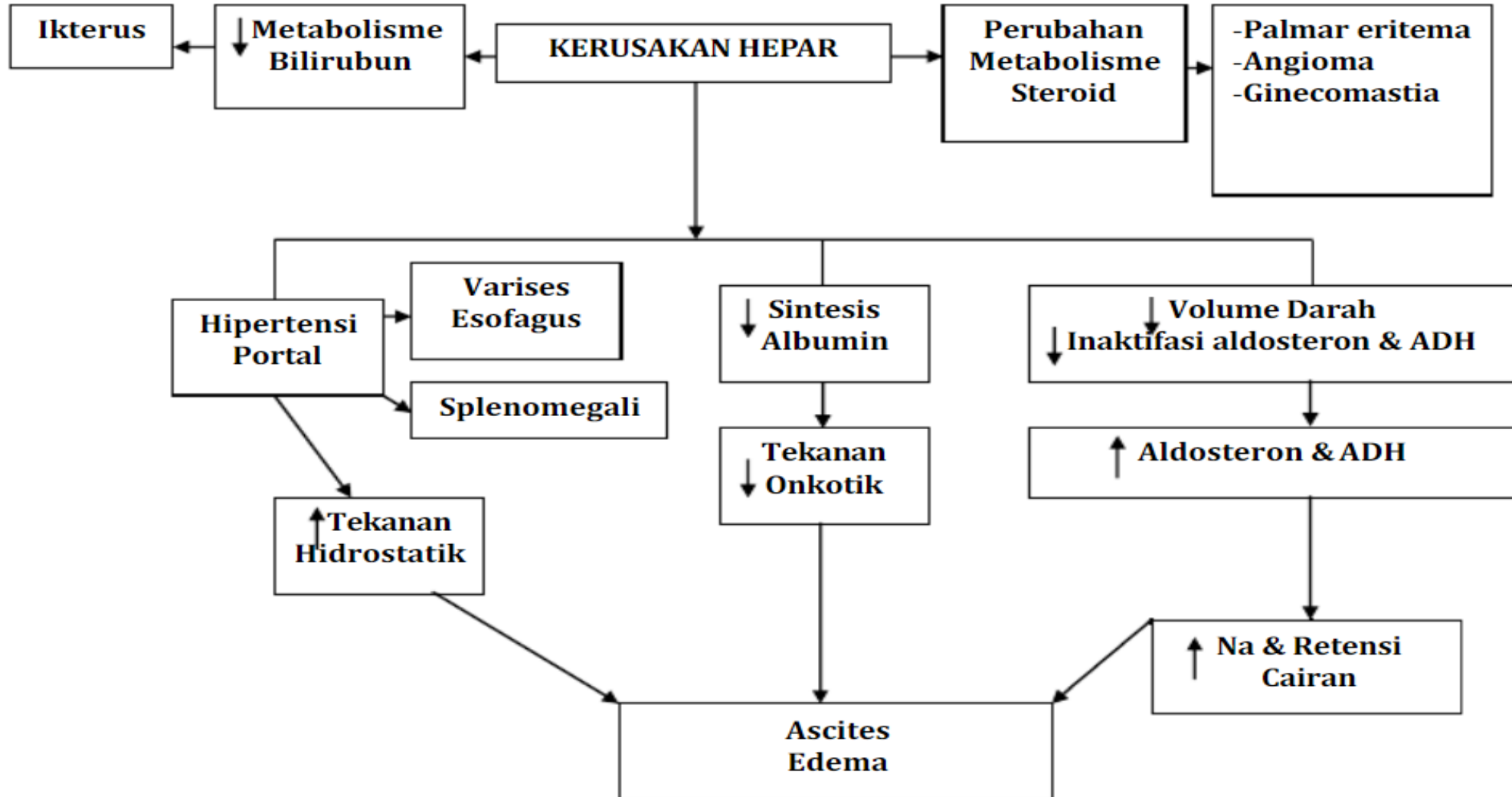


Source: <http://www.medicalworld.co.in/2017/08/chronic-liver-failure.html>

**Figure 1:** Schematic representation of course of chronic liver diseases; etiology to consequence.



# PATOFISIOLOGI



# MANIFESTASI KLINIS

## **Sirosis hati tipe kompensata**

- Gejala bersifat tidak spesifik
  - mudah lelah dan lemas
  - selera makan berkurang
  - perut kembung dan mual
  - berat badan menurun
  - nyeri tumpul atau berat pada epigastrium atau kuadran kanan atas abdomen

# MANIFESTASI KLINIS

## **Sirosis hati tipe dekompensata**

- Manifestasi utama karena kegagalan fungsi hati dan hipertensi portal
  - hilangnya rambut badan (alopecia)
  - gangguan tidur (insomnia)
  - gangguan pembekuan darah
  - gangguan produksi dan transport pigmen empedu (jaundice)
  - muntah darah (haematemesis) dan/atau melena
  - perubahan status mental (encephalopathy)
  - spider angiomata / spider naevi
  - eritema palmaris
  - perubahan kuku-kuku Murchrche

# PEMERIKSAAN FISIK (STIGMATA SIROSIS)

## Chronic Liver Disease



**Hepatomegaly and Ascites**



**Cirrhosis**



**Caput medusae**  
(dilated veins around the umbilicus due to portal htn)



**Gynecomastia**  
(impaired breakdown of estrogens)



**Icterus**  
(increased bilirubin due to dysfunction of bilirubin metabolism)



**Palmar erythema**  
(impaired breakdown of sex hormones)



**Spider nevi**  
(isolated telangiectasias)



**Ecchymosis**  
(defective coagulation)



**Leukonychia**  
(hypoalbuminemia)



**Finger clubbing**



**Asterixis**  
(abnormal motor fct due to faculty metabolism)

## FEOTOR HEPATICUS

(characteristic odor due to volatile aromatic compounds)

# PEMERIKSAAN PENUNJANG

- Tes biokimia hati
  - SGOT/SGPT meningkat tapi tidak begitu tinggi, SGOT lebih meningkat daripada SGPT, dapat pula normal
  - ALP meningkat 2-3x dari nilai normal
  - GGT dapat meningkat atau normal
  - Bilirubin dapat meningkat atau normal
  - Albumin menurun, Globulin meningkat (rasio albumin : globulin terbalik)
  - PT memanjang
- Tes darah lain :
  - DL : anemia, trombositopenia, leukopenia, netropenia sering berhubungan dengan hipersplenisme
  - Ureum/ creatinin dapat meningkat pada sirosis dgn sindrom hepatorenal
  - Hiponatremia

# PEMERIKSAAN PENUNJANG

- Pencitraan
  - USG abdomen : ukuran hati mengecil, permukaan ireguler, ekogenitas parenkim hati meningkat, v. hepatica menyempit
  - Transient elastography (*fibroscan*)
  - CT scan abdomen
  - EEG jika ada perubahan status mental
- Esofagogastroduodenoskopi : *varices esofagus*
- Biopsi hati
- Tumor marker AFP : screening hepatoma
- Pemeriksaan etiologi : HbsAg, anti HCV, ANA test (*autoimmune*), pemeriksaan Fe dan Cu (Wilson disease), alfa 1-antitripsin

# DIAGNOSIS

- Pada saat ini penegakkan diagnosis sirosis hati terdiri dari anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium, dan USG abdomen.
- Pada kasus tertentu diperlukan pemeriksaan biopsi hati atau peritoneoskopi utk membedakan hepatitis kronik berat dengan sirosis hati dini.
-

# KOMPLIKASI

- Peritonitis bacterial spontan
- Sindrom hepatorenal
- Ruptur varices esophagus
- Encephalopathy hepaticum
- Sindrom hepatopulmonal



# TATALAKSANA

- Pada sirosis kompensata mengurangi progresifitas penyakit dan pencegahan komplikasi.
- Menghilangkan etiologi : alcohol, terapi antivirus Hepatitis B dan C
- Jika tidak ada koma hepatic diet mengandung protein 1 g/kgBB dan kalori sebanyak 2000-3000 kkal/hari
- Pada sirosis dekompensata tatalaksana terutama pada komplikasi.

# TATALAKSANA

## Tatalaksana pasien sirosis kompensata

- Pada hepatitis virus B interferon alfa 3 MIU sc, 3x seminggu selama 4-6 bulan dan lamivudin (analog nukleosida) 100mg oral setiap hari dlm setahun.
- Pada hepatitis virus C kronik kombinasi interferon subkutan dengan dosis 5 MIU 3x seminggu dan ribavirin 800-1000 mg/hari selama 6 bulan.
- Sel stelata sebagai target pengobatan dan mediator fibrogenik
- Kolkisin : anti peradangan dan mencegah pembentukan kolagen
- Sulfasalazin : menghambat produksi protein oleh sel miofibroblast

# TATALAKSANA

## Tatalaksana pasien sirosis dekompensata

- Asites : tirah baring, diet rendah garam, dan pemberian obat diuretic
  - spironolakton dengan dosis 100-200mg sekali sehari
  - penurunan berat badan 0,5 kg/hari tanpa adanya edema kaki atau 1 kg/hari dengan edema kaki.
  - kombinasi dengan furosemid dosis 20-40mg/hari, maksimal dosisnya 160 mg/hari.
  - Paracentesis dilakukan bila ascites sangat besar dan mengganggu pernapasan. Pengeluaran ascites bisa sampai 4-6 liter dan dilindungi dengan pemberian albumin
- Encephalopathy hepatikum
  - Pemberian laktulosa dan neomisin untuk mencegah penumpukan amonia. Diet protein dikurangi sampai 0,5 g/kg BB/hari, terutama diberikan yang kaya asam amino rantai cabang
- Varices esophagus
  - Pemberian propranolol, somatostatin, okreotide
  - Skleroterapi atau ligase endoskopi

# TATALAKSANA

- Peritonitis bacterial spontan
  - Pemberian antibiotic seperti cefotaksim, amoxicillin, aminoglikosida
- Sindrom hepatorenal
  - Mengatur keseimbangan garam dan air, hemodialisis
- Transplantasi Hati

# PROGNOSIS

- Angka kelangsungan hidup selama 1 tahun utk pasien dengan Child A, B, dan C berturut-turut 100%, 80%, dan 45%

	1	2	3
Ascites	(-)	Dapat dikontrol	Susah dikontrol
Encephalopathy	(-)	Grade I/II	Grade III/IV
Bilirubin (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumin (g/dl)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
PT (sec/control)	<4	4-6	>6
Total Poin	5-6 (A)	7-9 (B)	10-15 (C)

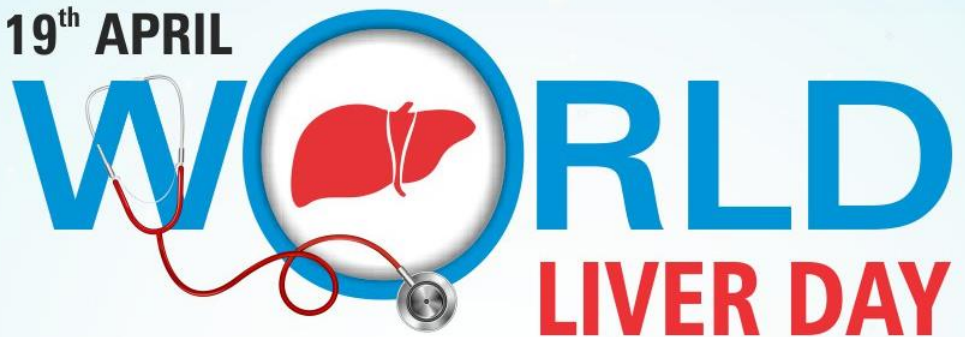
**Klasifikasi Child Pugh**

“

# TERIMA KASIH

19<sup>th</sup> APRIL

**WORLD**  
**LIVER DAY**



**PROTECT YOUR LIVER.**

**LIVE LIFE LONGER.**

”