

Vol. 18, No. 1 November 2011

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 18	No. 1	Hal. 1-75	Surabaya November 2011	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 66b/DIKTI/KEP/2011, Tanggal 9 September 2011

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Pola Kuman Aerob dan Kepekaan Antimikroba pada Ulkus Kaki Diabetik
(Aerob Microbes Pattern and Antimicrobial Sensitivity of Diabetic Foot Ulcer)
Liong Boy Kurniawan, Tenri Esa, Nurhayana Sennang **1-3**
- Kadar Interleukin 10 (IL-10) Malaria dan Anemia
(Plasma Levels of Interleukin10 (IL-10) in Malaria and Anaemia)
I Nyoman Wande, Endang Retnowati, Juli Soemarsono **4-7**
- Identifikasi *Cryptosporidiosis* di Pasien Anak HIV dengan Diare Kronis di Ruang Gastro Anak
(Identification of Cryptosporidiosis in Paediatric HIV-infected Patients with Chronic Diarrhoea at Paediatric Gastro Ward)
Jusak Nugraha, Febtarini Rahmawati, Dominicus Husada **8-10**
- Imunoglobulin A di Demam Berdarah Dengue
(Immunoglobulin A in Dengue Hemorrhagic Fever)
Iwan Joseph, Uleng Bahrin, Idham Jaya Ganda, Mansyur Arif **11-14**
- Perbandingan Penentuan Kadar Tiroksin *Enzyme Linked Immunofluorescent Assay* (ELFA) dan *Enzyme Linked Immunosorbant Assay* (ELISA)
{Comparison of Determination for Thyroxine with Enzyme Linked Immunofluorescent Assay (ELFA) and Enzyme Linked Immunosorbant Assay (ELISA)}
Faizah Yuniarti, Siswanto Darmadi, M Y. Probahoeso, Budiono **15-19**
- Interleukin-10 Plasma dan Limfosit-T CD4⁺ Penderita Terinfeksi HIV
(Plasma Interleukin-10 and CD4⁺ Lymphocyte-T in HIV Infected Patients)
Kadek Mulyantari, Endang Retnowati, Nasronudin **20-29**
- Deteksi Resistensi Fluorokuinolon di *Salmonella Sp* dengan Menggunakan Uji Kepekaan Asam Nalidiksats
(Detecting Fluoroquinolone Resistance of Salmonella Sp Using Nalidixic Acid Succceptibility Test)
Lim Bing Tiam, Tjan Sian Hwa, Sri Mulyani, Widiyani, Diyah Asmawati, Prastika N, Meyra Fajarochwati **30-34**
- Phyllanthus Niruri L* terhadap Imunitas Seluler Tikus
(Phyllanthus Niruri L the Effects of Extract on Cellular Immunity Mice)
Ima Arum L, Purwanto AP, Henna Rya **35-42**
- Phytoestrogen in Several Fruits and Leaves
(Fitoestrogen dalam Beberapa Daun dan Buah)
L. Maha Putra, Hening Laswati Putra **43-47**
- Uji Diagnostik *NT Pro Natriuretic Peptide* (NTproBNP) Gagal Jantung Kongestif
(Diagnostic Test NT Pro Natriuretic Peptide (NTproBNP) on Congestive Heart Failure)
Dewi Indah Noviana Pratiwi, Suwarso, Osman Sianipar **48-56**

TELAAH PUSTAKA

- Infeksi *Human Immunodeficiency Virus (HIV)* pada Bayi dan Anak
(Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection in Babies and Children)
Johanis, Endang Retnowati **57-62**

LAPORAN KASUS

Sirosis Hepatis Dekompensata pada Anak
(*Decompensated Cirrhosis Hepatic in Children*)

Rima Yuliati Muin, Julius Roma, Mutmainnah, Ibrahim Abd Samad **63-67**

MANAJEMEN LABORATORIUM

Pengelolaan Sumber Daya Manusia Laboratorium Klinik
(*Human Resources Management in the Clinical Laboratory*)

Noormartany..... **68-72**

INFO LABORATORIUM MEDIK TERBARU **73-75**

SIROSIS HEPATIS DEKOMPENSATA PADA ANAK

(Decompensated Cirrhosis Hepatic in Children)

Rima Yuliati Muin¹, Julius Roma², Mutmainnah¹, Ibrahim Abd Samad¹

ABSTRACT

Cirrhosis hepatic is a diffuse chronic liver disease characterized by fibrosis and nodules formation. The reporter presented a case of an 8 years girl who was referred from RSU Bone with Nephritic Syndrome. Through anamnesis, physical examination, laboratory and USG exam, the girl finally was diagnosed as Cirrhosis Hepatic. Based on the clinical symptoms prolonged icteric, ascites, encephalopathy and neurological disorders and the laboratory tests: increased bilirubin level (>1.5 mg%), decreased albumin level (<2.5 gr%), the prognosis was poor.

Key words: *Cirrhosis hepatic, icteric, ascites, decompensated*

ABSTRAK

Sirosis hati merupakan penyakit hati menahun yang ditandai dengan pembentukan jaringan ikat dan benjol kecil (nodul). Seorang anak perempuan yang berusia 8 tahun dirujuk dari RS Bone dilaporkan dengan diagnosis Sindroma Nefrotik. Hasil anamnesis selanjutnya, pemeriksaan fisis, pemeriksaan laboratorik dan USG, ternyata kasus ini didiagnosis penyakit Sirosis Hepatis. Peramalan penderita jelek berdasarkan gejala klinik berupa: gejala kuning (ikterus) yang menetap, kesadaran menurun dan komplikasi neurologis dengan kadar bilirubin >1,5 mg%, asites, kadar albumin rendah (<2,5 gr%).

Kata kunci: Sirosis hepatitis, ikterus, asites, dekomensata

PENDAHULUAN

Sirosis Hepatis (SH) merupakan penyakit hati menahun memburu (difus) yang ditandai dengan pembentukan jaringan ikat dan benjolan kecil. Biasanya diawali dengan peradangan, kematian jaringan sel hati yang luas, penambahan jaringan ikat secara difus dan upaya pertumbuhan kembali benjolan kecil hati.¹ Sirosis dapat terjadi pascahepatitis (akut atau kronis) atau pascanekrosis (setelah jejas toksik) atau menyertai penyumbatan kelenjar empedu kronis (sirosis biliaris). Penggolongan SH dapat secara morfologik (ukuran benjolan kecil), kefungsiannya (ada tidaknya gejala klinik) dan penyebab penyakit.²⁻⁵

Kasus SH hampir dijumpai di seluruh dunia termasuk Indonesia. Kejadian SH lebih banyak ditemukan di laki-laki pada usia 30–60 tahun dan puncaknya pada usia 40–49 tahun.^{6,7,8} Jarang ditemukan kasus pada usia 10–20 tahun. Kasus SH terutama disebabkan oleh virus hepatitis B, C, alkohol, penyakit metabolik, gangguan imun, toksik dan obat, malagizi, infeksi dan oleh sebab yang tidak diketahui (sirosis kriptogenik/heterogenous).^{5,6,9}

Secara klinis SH dibedakan antara sirosis hepatitis kompensata dan dekomensata. Tingkatan SH kompensata, artinya belum terlihat gejala klinik yang nyata, sehingga sering ditemukan pada saat pemeriksaan penapisan (skrining). SH dekomensata sendiri artinya sudah terlihat gejala klinik yang nyata misalnya: asites, edema, dan ikterus.^{4,8,10}

Diagnosis SH dapat ditetapkan berdasarkan gambaran klinis, pemeriksaan laboratorik, dan penunjang lainnya.³ Gambaran klinis SH merupakan manifestasi kegagalan sel hati seperti: ikterus, edema perifer, kecenderungan perdarahan, eritema palmaris, spidernevi sampai ensefalopati hepatic dan manifestasi hipertensi portal berupa pembesaran limpa (splenomegali), varises esophagus dan lambung serta asites. Gambaran hematologis yang sering terjadi di SH adalah kecenderungan perdarahan, bisitopeni atau penurunan jenis sel darah (pansitopeni), masa protrombin dapat memanjang akibat berkurangnya pembentukan faktor pembekuan oleh hati. Edema perifer umumnya terjadi setelah asites timbul sebagai akibat hipoalbuminemia serta penahanan garam dan air.^{3,6} Pemeriksaan di laboratorium adalah

¹ Bagian Ilmu Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin - RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. E-mail: rimayuliati@gmail.com

² Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin - RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Jl. Perintis Kemerdekaan Tamalanrea, Makassar Telp. 0411-581226

pemeriksaan uji fungsi hati meliputi SGOT=*Serum Glutamil Oxaloacetic Transaminase* (AST=*Aspartate Amino Transferase*), SGPT=*Serum Glutamil Piruvic Transaminase* (ALT=*Alanine Amino Transferase*), *Gamma Glutamil Transpeptidase* (GGT), alkali fosfatase, bilirubin, albumin, globulin dan waktu protrombin. Pemeriksaan penunjang lain meliputi pemeriksaan radiologis, USG, dan biopsi.^{6,7,10}

Peramalan penyakit penderita SH sangat beragam dipengaruhi berbagai faktor, meliputi penyebab penyakit, beratnya kerusakan hati, komplikasi dan penyakit lain yang menyertai SH. Penderita sirosis kompensata berpengharapan hidup lebih lama atau berkembang menjadi sirosis dekompensata. Diperkirakan penderita sirosis kompensata berpengharapan hidup 10 tahun sekitar 47%. Sebaliknya penderita sirosis dekompensata, berpengharapan hidup hanya sekitar 16% dalam waktu 5 tahun.^{7,10}

Berikut dilaporkan kasus sirosis hepatis yang terjadi di seorang anak perempuan berusia 8 tahun.

KASUS

Penderita ♀ berusia 8 tahun, bertempat tinggal di Kabupaten Bone, masuk IRD RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tanggal 23 Februari 2009 yang dirujuk dari RSU Bone dengan diagnosis Sindroma Nefrotik. Keluhan utama adalah perut membesar.

Riwayat Penyakit

Perut membesar sejak 8 hari yang lalu diikuti pembengkakan mata, wajah dan kaki. Demam tidak ada. Nafsu makan biasa. Batuk berlendir sejak 20 hari yang lalu. Buang air besar biasa, warna kuning kecoklatan, buang air kecil lancar, warna kuning kecoklatan seperti teh. Riwayat demam tidak terus menerus sejak 8 hari yang lalu. Riwayat penyakit kuning sejak 4 bulan yang lalu dan telah berobat ke dokter spesialis anak.

Pemeriksaan Fisik

IRD RS Dr. Wahidin Sudirohusoso 24 Februari 2009

Keadaan umum (KU) sakit berat/gizi kurang/sadar, berat badan: 21 kg, panjang badan: 117 cm. Tekanan darah: 100/50 mmHg, pernapasan: 34×/menit. N: 102×/menit. Suhu badan: 36,6° C, pucat (+), ikterus (+), tonus baik, turgor normal, edema (+). Kepala dan leher tidak ditemukan kelainan.

Mata: edema palpebra/kelopak mata sembab +, perdarahan di bawah selaput mata/sub konjungtiva (+), sklera ikterus (+).

Jantung: tidak ditemukan kelainan.

Paru: tidak ada retraksi, suara (sonor) kiri=kanan, batas paru normal, bunyi pernapasan bronchovesikula. Tidak ada ronkhi.

Perut: tampak cembung, ikut gerak napas, vena menonjol/*prominent* (+), gerakan kembang kempis normal. Hepar tidak teraba, limpa teraba 1 jari di bawah lengkungan tulang rusuk (arkus kosta) kiri dengan kepadatan kenyal.

Anggota gerak (ekstremitas): pitting edema (+).

Pemeriksaan Laboratorik: 23-2-2009

Darah rutin: Hb: 6,8 gr/dL (12–16 gr/dL), eritrosit: 2,25 jt/mm³ (4.00–6.00 jt/mm³), trombosit: 68.000/mm³ (150–450/mm³), hematokrit: 20,5%, MCV: 91 μm³, MCH: 30.1 pg, MCHC: 33 g/dL, retikulosit: 3%.

Kimia darah: GDS: 72 mg/dL (140 mg/dL), ureum: 16 mg/dL (10–50 mg/dL), kreatinin: 0,3 mg/dL (<1,1 mg/dL), kadar jumlah keseluruhan bilirubin: 7,38 mg/dL (1,0–1,1 mg/dL), bilirubin direk: 5,17 mg/dL (0,30mg/dL), kadar jumlah keseluruhan protein: 5,9 gr/dL (6,6–8,7 gr/dL), albumin: 1,3 gr/dL (3,5–5 gr/dL), globulin: 4,6 gr/dL (1,5–5 gr/dL), kadar kolesterol: 49 mg/dL (200 mg/dL).

Air kemih rutin: warna kuning tua, protein (–), urobilinogen: normal, bilirubin 3+ (bilirubinuria)
Imunologik: HBsAg: negatif, Anti-HBc: non reaktif
Malaria: negatif

Pemeriksaan penunjang:

Gambaran foto rangka dada (*thorax*): efusi pleura dextra

USG perut: gambaran sirosis hepatis + asites

Diagnosis sementara: Dugaan sirosis hepatis, kurang gizi, anemia akibat penyakit kronik.

Pengobatan:

IVFD Dextrose 5% 8 tetes per menit, vitamin B kompleks 2×1 tablet, Vitamin C 2×1 tablet, aturan makanan biasa, tinggi kalori dan protein.

Pengamatan lanjut:

Hari ke-2 (24 Februari 2009)

KU: lemah, TD: 100/60 mmHg, S: 36,8°C, P: 36 x/mnt, N: 100 x/mnt. Batuk (+), lendir (+), b.a.b: biasa warna kecoklatan, b.a.k: lancar warna kuning teh. Tampak pucat, ikterus, edema palpebra, perdarahan selaput mata, bunyi pernapasan bronkhovesikula, bunyi tambahan: ronchi kiri kanan basah kasar. Pemeriksaan perut didapatkan gerakan kembang-kempis (+) kesan normal, vena menonjol (+), hepar tidak teraba, limpa teraba 1 jari di bawah lengkungan tulang rusuk kiri dengan kepadatan kenyal, lingkaran perut=64 cm, asites (+). Anggota gerak: pitting edema kiri kanan (+). Pengobatan: IVFD D5% 8tts/mnt, Vit Bc+C 2×1 tab, aturan

makanan biasa: kalori: 1680 kkal, protein: 63 gr, *Ampicillin* 4 x 500mg/iv.
Hasil laboratorik: SGOT: 75 μ /L (<32 μ /L), SGPT: 48 μ /L (<31 μ /L).

Evaluasi hapusan darah tepi:

Eritrosit: anisopoikilosis, normositik normokrom, ovalosit (+), polikromasi(+), benda seretan (-), normoblast(-)

Leukosit: jumlah cukup, PMN>limfosit, granulasi toksik (+), menggeser ke kiri (*shift to the left*)

Trombosit: jumlah menurun, *giant* trombosit (+)

Simpulan: bisitopeni dengan leukosit tanda infeksi

Hari ke-3 (25 Februari 2009)

KU: lemah, TD: 90/60 mmHg, S: 37,8° C, P: 38x/mnt, N: 100x/mnt. Batuk (+), lendir (+), demam (+), b.a.b/b.a.k: biasa. Pemeriksaan perut didapatkan limpa sulit teraba, lingkaran perut=66 cm.

Rencana pungsi asites, periksa biakan dan kepekaan, sitologi cairan asites.

Hasil laboratorik:

PT: 55,9 menit (10–16 menit), APTT: 29,7 menit (26,1–36,3 detik)

Hari ke-4 (26 Februari 2009)

KU: lemah, TD: 120/40 mmHg, S: 37,8° C, P: 40x/mnt, N: 132x/mnt.

Hari ke-5 (27 Februari 2009)

KU: lemah, GCS 8: E₃M₃V₂. TD: 120/50 mmHg, S: 37,3° C, P: 40x/mnt, N: 120x/mnt. Tampak pucat, ikterus, edema palpebra, bunyi pernafasan vesikuler, bunyi tambahan (-), pemeriksaan perut didapatkan vena menonjol (+), hati tidak teraba, limpa tidak teraba, lingkaran perut 65 cm, asites (+). Anggota gerak: pitting edema kiri kanan (+), edema dorsum pedis kiri, b.a.b/b.a.k: biasa. Pengobatan IVFD D5% 8 tts/mnt, Vit Bc+C 2x1 tab, aturan makanan biasa: kalori: 1680 kkal, protein: 63 gr, *Ampicillin* 4x 500 mg/iv, Aminoleban 12 tts/mnt, susu formula 100 6x 75 cc/NGT.

Dirujuk ke bagian Subdivisi Neurologi

Anjuran: pantau keadaan penderita, pengobatan dilanjutkan

Hasil laboratorik:

Protein jumlah keseluruhan: 0,8 gr/dL (6,8–8,7 gr/dL), GDS: 29 mg/dL (140 mg/dL), dahak (*sputum*) BTA: negatif.

Hari ke 6 (28 Februari 2009)

KU: lemah, GCS 8: E₂ M₄ V₂ (kesadaran menurun). TD: 90/60 mmHg, S: 37,8° C, P: 40 x/mnt, N: 116 x/mnt, demam (+), batuk (+), lendir (+). Tampak pucat, ikterus, edema palpebra, bunyi pernafasan vesikuler, bunyi tambahan (-).

Hari ke-7 (1 Maret 2009)

KU: lemah, GCS 6: E₁M₄V₁ (kesadaran menurun), TD: 100/30 mmHg, S: 37,8° C, P: 44x/mnt, N: 128x/mnt, demam (+), batuk (+), sesak (+), lendir (+). Tampak pucat, ikterus, edema palpebra, bunyi pernafasan: bronkovesikuler, Bunyi tambahan: ronchi kiri kanan basah kasar, penarikan ke belakang bawah rusuk/retraksi subcostal (+). Anggota gerak: edema pretibial kiri kanan, edema dorsum pedis kiri kanan, ruam merah tapak tangan (eritema palmaris) kiri kanan.

Dirujuk ke bagian Subdivisi Respiratori:

Anjuran: R/*Ampicillin* ganti dengan *cefotaxim* 2x1 gr/iv, gentamisin 2x50 mg/iv. O₂ 2–3 lt/mnt.

Hasil laboratorik:

Hb: 5,3 g/dL (12–16gr/dL), Hematokrit: 18,2% (37,0–48,0%), Eritrosit: 1,69 jt/mm³ (4.00–6.00 jt/mm³), Trombosit: 53.000/mm³ (150–450/mm³), leukosit: 16.750/mm³ (4.0–10.0/mm³), Albumin: 1,2 gr/dL (3,5–5 gr/dL) Sitologi asites: Radang kronik supuratif

Pindah perawatan PICU:

Jam 10.00: KU: lemah, GCS 6: E₁M₄V₁ (kesadaran menurun), TD: 110/50 mmHg, suhu badan: 37,8° C, pernafasan: 44x/mnt, nadi: 128x/mnt, demam (+), batuk (+), sesak (+).

Pengobatan: O₂ 2–3 ltr/mnt, *Cefotaxim* 2x1 gr/iv, *Gentamisin* 2x 50 mg/iv, *Aminoleban* 12 tts/mnt, susu formula 100 6x75 cc/NGT

Jam 14.30: KU: lemah, GCS 6: E₁M₄V₁ (kesadaran menurun), TD: 100/50 mmHg, suhu badan: 38,3° C, pernafasan: 36x/mnt, nadi: 128x/mnt, demam (+), batuk (+), sesak (+).

Pengobatan: O₂ 7 ltr/mnt, *Cefotaxim* 2x1 gr/iv, *Gentamisin* 2x50 mg/iv, *Aminoleban* 12 tts/mnt, susu formula 100 6x75 cc/NGT.

Hari ke-8 (2 Maret 2009)

Jam 04.00: KU: lemah, GCS 4: E₁M₂V₁ (kesadaran menurun), TD: 110/00 mm Hg, suhu badan: 38,5° C, pernafasan: 44x/mnt, nadi: 128 x/mnt, demam (+), batuk (+), sesak (+). Cairan dari lambung berwarna coklat 25 cc. Pengobatan: lanjut dan penghentian susu.

Jam 07.00: KU: lemah, GCS 4: E₁M₂V₁ (kesadaran menurun), TD: 120/28 mmHg, suhu badan: 38,7° C, pernafasan: 48x/mnt, nadi: 132x/mnt, demam (+). Pengobatan: lanjut.

Jam 14.00: Pasien pulang paksa.

Hasil laboratorik: (3 Maret 2009)

Hasil biakan cairan asites: *Enterobacter agglomerans*
Hasil uji kepekaan: *Astreonom*, *Cefazolin*, *Chloramphenicol*, *Ceftazidim*, *Ceforoxim*, *Ceftriaxone*, *Gentamicin*, *Norfloxacin*, *Sulbactam*, *Meropenem*.

PEMBAHASAN

Di kasus ini didapatkan gambaran klinis, pemeriksaan laboratorik dan penunjang lain yang sesuai dengan gambaran SH. Gambaran klinis yang didapatkan di penderita ini antara lain: pucat, ikterus, edema palpebra, perdarahan konjungtiva (+), edema pretibial, eritema palmaris, asites yang merupakan tanda SH dekompensata.

Pemeriksaan laboratorium yang ditemukan antara lain: Hb: 6,8 g/dL, Eritrosit: 2,25 jt/mm³, Trombosit: 68.000/mm³, PT:55,9 menit, Urinalisis: warna kuning tua, bilirubin 3+, Bilirubin Total: 7,38 mg/dL, Bilirubin Direk: 5,17 mg/dL, Albumin: 1,3 gr/dL, SGOT: 75 μ /l, SGPT: 48 μ /l. Setelah perawatan hari ke-5 dan 7, pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Protein Total: 0,8 gr/dL, Gula Darah Sewaktu (GDS): 29 mg/dL, Hb: 5,3 g/dL, Hematokrit: 18,2%, Eritrosit: 1,69 jt/mm³, Trombosit: 53.000/mm³, leukosit: 16.750/mm³, Albumin: 1,2 gr/dL. Evaluasi hapusan darah tepi: anemia normositik normokrom, trombositopeni dengan lekosit disertai tanda infeksi. Kesan: bisitopeni dengan lekosit tanda-tanda infeksi.

Hasil pemeriksaan hematologis di penderita ini sesuai dengan gambaran SH yaitu anemia normositik normokrom dan trombositopeni. Anemia di SH dapat disebabkan oleh kekurangan asam folat dan vitamin B12. Hal ini yang dapat pula ditemukan dalam status gizi buruk seperti penderita yang dilaporkan. Leukositosis di penderita dapat disebabkan oleh infeksi sekunder yang ditandai dengan demam dan batuk.⁶

Hasil pemeriksaan kimia darah di penderita ini sesuai dengan gambaran SH, terutama yang sudah disertai tanda hipertensi portal yaitu uji fungsi hati meningkat, akibat kerusakan sel hati.⁶ Hiperbilirubinemia dan bilirubinuria disertai warna kuning tua air kemih penderita menandakan adanya peradangan atau kerusakan hati akibat berbagai penyebab termasuk sirosis hati. Menurut teori jumlah keseluruhan kadar bilirubin akan meningkat di SH, tetapi jarang terjadi di atas 1,5 mg/dL. Bila kadarnya lebih tinggi lagi umumnya sudah terjadi sumbatan saluran empedu dan perubahan bentuk ke arah keganasan. Fraksi bilirubin langsung dan tidak langsung hampir sama. Peramalan penyakit jelek di SH sering terjadi akibat hiperbilirubinemia dengan ikterus.^{6,11}

Pada penderita ini ditemukan asites disertai hipoalbuminemia dan hipoproteinemia pada awal masuk rumah sakit dan makin menurun selama perawatan. Asites merupakan salah satu tanda kegagalan hati di SH akibat penurunan tekanan osmotik koloid dan peningkatan tekanan hidrostatik di kapiler usus. Faktor lain yang berperan di asites adalah retensi natrium dan air serta peningkatan pembuatan dan aliran getah bening hati. Penurunan

kadar albumin hingga <3 gr/dL merupakan tanda genting untuk terjadinya asites.^{3,9,12}

Di penderita ini ditemukan PT memanjang sesuai dengan gambaran hemostasis di SH karena terjadi penurunan pembuatan protein anti koagulan darah akibat penurunan fungsi hati.^{6,13}

Pemeriksaan penunjang lain di penderita ini adalah USG dan foto rangka dada. Hasil USG menunjukkan ukuran hepar mengecil, tepi tidak beraturan, peningkatan kerapatan (densitas) parenkim hati, ukuran kandung empedu membesar dengan penebalan dinding, tampak bayangan cairan bebas dalam selaput perut (intraperitoneum) dengan kesan gambaran sirosis hepatis dan asites.⁶ Gambaran foto rangka dada di penderita ini adalah effusi pleura dextra sesuai dengan gambaran hipertensi portal SH. Hal ini terjadi karena cairan asites yang sangat banyak disertai adanya kecacatan diafragma kanan yang menyebabkan perembesan cairan asites ke dalam rongga pleura kanan. Peninggian diafragma diakibatkan karena asites yang membesar dan mendorong diafragma ke atas.⁶

Di penderita ini telah diperiksa sitologis cairan asites dengan gambaran radang kronik supuratif, uji biakan dan kepekaan cairan asites. Hasil uji biakan: *Enterobacter Agglomerans*, hasil uji kepekaan: *Astreonom*, *Cefazolin*, *Chloramphenicol*, *Ceftazidim*, *Ceforoxim*, *Ceftriaxone*, *Gentamicin*, *Norfloxacin*, *Sulbactam*, dan *Meropenem*. Hal ini menunjukkan bahwa telah terjadi infeksi bakteri sekunder yang mungkin terjadi akibat status gizi buruk, sehingga sangat rentan terhadap infeksi.

Pengobatan antibiotik *Ampicillin* diberikan selama empat (4) hari diganti dengan gabungan *Cefotaxim* dan *Gentamisin*, setelah didapatkan hasil sitologis yang menunjukkan radang kronik supuratif diperkuat oleh hasil biakan dan kepekaan. Pemberian aminoleban karena di penderita ini didapatkan hipoalbuminemia dan status gizi buruk yang merupakan petunjuk perlu diberikan aminoleban. Penanganan SH tingkatan dini diperlukan aturan makanan kaya protein berkalori tinggi. tingkatan lanjut, asupan protein dibatasi agar beban metabolisme di hati tidak meningkat. Aturan makanan yang tepat dan vitamin B kompleks penting dipertimbangkan untuk pertumbuhan kembali sel hati. Aturan makanan suplemen rendah lemak diharapkan menurunkan derajat steatorea dan memperbaiki status nutrisi penderita.^{8,12,14} Tujuan pengobatan lain adalah mencegah penumpukan *ammonia* dan hasilan nitrogen lain dan mencegah terjadinya komplikasi.

Diagnosis pasti Sirosis Hepatis adalah pengambilan jaringan hidup (*biopsy*) hati,^{7,12,15} tetapi pengambilannya dapat menimbulkan komplikasi serius karena sangat melukai dan meskipun sangat jarang tindakan ini hanya untuk mendiagnosis jenis

penyakit hati atau diagnosis sirosis yang masih meragukan.^{7,10}

Peramalan penyakit penderita ini buruk berdasarkan gejala klinik ikterus yang menetap atau bilirubin yang meningkat (>1,5 mg%), asites, kadar albumin rendah (<2,5 gr%), kesadaran menurun, hati mengecil dan komplikasi neurologis.

SIMPULAN

Kasus seorang anak ♀ umur 8 tahun, yang didiagnosis Sirosis Hepatis ditambah kurang gizi dan anemia akibat penyakit kronik, berdasarkan manifestasi klinis dan hasil pemeriksaan laboratorik. Peramalan penyakit penderita jelek berdasarkan gejala klinik ikterus yang menetap atau bilirubin meningkat (>1,5 mg%), asites, kadar albumin rendah (<2,5 gr%), kesadaran menurun, hati mengecil dan komplikasi neurologis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Amiruddin R. Peran Radikal Bebas pada Penyakit Hati Kronis. Dalam: Forum Diagnosticum Prodia. Makassar, Prodia, 2004; 1–11.
2. Balistreri WF Manifestasi Penyakit Hati. Dalam: Ilmu Kesehatan Anak. Edisi 15., Vol 2. Jakarta, EGC, 2000; 1386–92.
3. Price SA, Wilson LM. Sirosis Hati. Dalam: Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit. Edisi 6., Vol 1. Jakarta, EGC, 2006; 493–501.
4. Raymon TC. Cirrhosis and the Complication. Dalam: Harrison's Principles of Internal Medicines. Edisi 15., 2001; 1742–51.
5. Hardy SC, Kleinman RE. Cirrhosis and Chronic Liver Failure. Dalam: Liver Disease in Children. Philadelphia, Mosby, 1994; 214–41.
6. Hadi S. Sirosis Hati. Dalam: Gastroenterologi. Edisi 7. Bandung, PT Alumni, 2002; 613–51.
7. Kusumobroto HO. Sirosis Hati. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Hati. Edisi 1., 2007; 335–45.
8. Maryani S. Sirosis Hepatis. Diakses pada tanggal 14 Agustus 2009 dari <http://www.library.USU.co.id/download/fk/penydalam-srimaryani5.pdf>.
9. Abbas N, Roma J. Sirosis Hati. Dalam: Diktat Gastrohepatologi. Makassar: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK-UNHAS Sub-bagian Gastrohepatologi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. 2007; 1–8.
10. Nurdjanah S. Sirosis Hati. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 4., Jilid 1. Jakarta, Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2007; 443–8.
11. Tarigan P. Sirosis Hati. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi 3., Jakarta, Balai Penerbit FKUI. 1996; 271–9.
12. Brandt CJ, Muckadell OS. Cirrhosis of the Liver. Diakses pada tanggal 14 Agustus 2009 dari http://www.netdoctor.co.uk/diseases/facts/cirrhosis_liver.
13. Gulston IN. Hubungan Beberapa Parameter Anemia dengan Derajat Keparahan Sirosis Hati. Diakses pada tanggal 15 Agustus 2009 dari <http://library.USU.ac.id/download/fk/penydalam-ida%20.pdf>.
14. Tierney JR, Phee SJ, Papadokis. Cirrhosis. Dalam: Current Medical Diagnostic and Treatment. Edisi 43., New York, Lange Medical Book, 2004; 640–6.
15. Robert DD. Liver Disease. Dalam: Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry. Edisi 6., USA, Saunders Elsevier, 2008; 675–95.