

ENSEFALOPATI HEPATIK AKIBAT SIROSIS HEPATIS PADA PRIA BERUSIA 65 TAHUN

Hepatic Encephalopathy Et Causa Hepatic Cirrhosis in 65 Years Old Man

Gandhes Sahida Basserawy¹, Suryo Aribowo Taroeno²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Penyakit Dalam, RS PKU Muhammadiyah Surakarta

Korespondensi: Gandhes Sahida Basserawy. Alamat email:

ahlan.gandhi@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Manifestasi klinis seperti perubahan perilaku, gangguan intelektual, dan penurunan kesadaran menjadi bagian dari sindrom neuropsikiatri yang dapat muncul pada seseorang dengan ensefalopati hepatik. Kerusakan hepar yang memburuk meningkatkan resiko terjadinya ensefalopati hepatik, hal ini menjadi pemicu berkembangnya tata cara diagnosis dan terapi terhadap penyakit ini. Beragam studi terkait diagnosis, terapi dan pencegahan ensefalopati hepatik menjadi topik hangat di dunia termasuk Indonesia. Seiring dengan peningkatan insidensi penyakit hati, kejadian ensefalopati hepatik turut pula meningkat, hal ini menjadi masalah kesehatan yang cukup serius di Indonesia. Prevalensi ensefalopati hepatik di Indonesia terjadi sekitar 30-84% pada pasien sirosis hepatis. **Tujuan:** Mendiagnosis dan memberikan terapi pada pasien dengan ensefalopati hepatik akibat sirosis hepatis. **Metode:** Mengobservasi dan memantau perkembangan penyakit pasien dengan ensefalopati hepatik akibat sirosis hepatis. **Ringkasan Hasil:** Seorang pria berusia 65 tahun datang dengan kehilangan kesadaran (GCS: 9), yang selama sebulan terakhir ini mengeluhkan nyeri ulu hati. Keadaan umum pasien tampak delirium, tekanan darah 129/60 mmHg, nadi 101x/menit, respirasi 24 kali/menit, dan suhu 36,4° C, diikuti dengan gejala sirosis hepatis. **Kesimpulan:** Berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan laboratorium pasien didiagnosis dengan ensefalopati hepatik akibat sirosis hepatis. Tiga bulan sebelumnya pasien berobat ke rumah sakit dengan keluhan serupa dan dinyatakan sembuh.

Kata Kunci: Ensefalopati Hepatik, Sirosis Hepatis.

ABSTRACT

Issues: Behavior changes, intellectual disorders, and unconsciousness are part of neuropsychiatric syndromes that can occur in patient with hepatic encephalopathy (HE). Worse liver disease increasing the risk of HE and became trigger for the development in diagnostic and management of HE. Diverse studies regarding diagnostic, management, and prevention are the basis of management of HE throughout the world, including Indonesia. The incidence of HE throughout liver disease is also increasing so that it becomes the serious health problems in Indonesia. The prevalence of HE in Indonesia is estimated 30% -84% in patients with hepatic cirrhosis. **The objectives:** To diagnose and manage therapy of patient with encephalopathy hepatic et causa hepatic cirrhosis **The methods:** By observed the condition and therapy of patient with encephalopathy hepatic et causa cirrhosis hepatic. **Result:** A 65-year-old man with an unconsciousness (GCS:9) and severe epigastric pain within a month ago. LOC was delirium, blood pressure 129/60 mmHg, pulse 101x/minute, respiratory rate 24x/minute, temperature 36.4°C, with clinical manifestation of hepatic cirrhosis. **Conclusion:** Based on history, physical and laboratory examination, patients were diagnosed with hepatic encephalopathy et causa hepatic cirrhosis. 3 months ago the patient was treated in a hospital with similar complaints and was declared as cured.

Keywords: Hepatic Encephalopathy, Hepatic Cirrhosis.

PENDAHULUAN

Ensefalopati hepatic (EH) merupakan gangguan pada sistem saraf pusat sebagai akibat insufisiensi hepar dengan sindrom atau kelainan neuropsikiatri pada pasien dengan disfungsi hepar. Ensefalopati hepatic ditandai dengan perubahan kepribadian, gangguan intelektual, dan penurunan tingkat kesadaran (Poh dan Chang, 2012)

Di Indonesia, prevalensi EH minimal (grade 0) tidak diketahui dengan pasti karena sulitnya penegakan diagnosis, namun diperkirakan terjadi pada 30%-84% pasien sirosis hepatis (Zubir, 2014). Data pada tahun 1999 mencatat prevalensi HE stadium 2 hingga stadium 4 sebesar 14,9%. Pada pasien yang tidak menjalani transplantasi hati prevalensi meningkat menjadi 42% (Iris dan Liou, 2014).

Pada pemeriksaan fisik awalnya ditemukan tremor distal, namun ciri khas HE adalah adanya asterixis, sedangkan

pada pemeriksaan laboratorium yang menjadi perhatian khusus adalah adanya peningkatan yang ekstrim dari amonia, meskipun kadar amonia tidak menjadi tolak ukur dari tingkat keparahan HE (Iskandar *et al*, 2014).

Menurut kriteria West Haven, terdapat 4 tahap dari Ensefalopati hepatic

- **Grade 1**

Perubahan perilaku dengan penurunan kesadaran yang minimal.

- **Grade 2**

Perilaku yang menyimpang, dan disorientasi, mengantuk, terdapat asterixis.

- **Grade 3**

Kebingungan, bicara melantur, mudah tertidur namun masih peka terhadap rangsangan suara,

- **Grade 4**

Koma, tidak respon terhadap rangsangan nyeri (Araminta dan Hasan, 2009).

Berdasarkan kelainan hati yang mendasarinya, HE dibagi menjadi 3 tipe, antara lain:

- **Tipe A**

Merupakan gagal hati akut yang ditemukan pada hepatitis fulminan,

- **Tipe B**

Berhubungan dengan jalur pintas portal dan sistemik tanpa adanya kelainan intrinsik jaringan hati.

- **Tipe C**

Berhubungan dengan sirosis dan hipertensi portal serta paling sering ditemukan pada pasien dengan gangguan fungsi hati (Ratomo, 2016).

Klasifikasi HE berdasarkan gejalanya dibagi menjadi HE minimal (HEM) dan HE overt. Dikatakan HEM apabila terdapat defisit kognitif seperti perubahan kecepatan psikomotor dan fungsi eksekutif melalui pemeriksaan psikometrik atau elektrofisiologi, sedangkan HE overt

terbagi lagi menjadi HE episodik (terjadi dalam waktu singkat dengan tingkat keparahan yang belfluktuasi) dan HE persisten (terjadi secara progresif dengan gejala neurologis yang kian memberat) (Lesmana *et al*, 2014).

METODE

Mengobservasi dan memantau perkembangan penyakit pasien dengan ensefalopati hepatic akibat sirosis hepatis selama rawat inap di rumah sakit. Observasi dilakukan dengan cara mengumpulkan data dari pengamatan secara langsung pada objek penelitian yaitu pasien dengan ensefalopati hepatic akibat sirosis hepatis. Data yang dikumpulkan didapat dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Seorang pria berusia 65 tahun datang diantar keluarganya ke IGD RS PKU Solo dengan keluhan penurunan kesadaran dan

gangguan berbicara sejak beberapa jam yang lalu. Saat di IGD pasien hanya dapat mengedipkan mata, tidak menjawab dan hanya mengangguk bila ditanya. Tidak ada pergerakan pada tangan dan kaki meski sudah diberi rangsangan nyeri.

Sebelum mengalami penurunan kesadaran, istri pasien mengatakan bahwa pasien mengeluhkan nyeri ulu hati (senep) sejak sebulan yang lalu. Nyeri dirasakan hilang timbul dan mengganggu aktivitas, keluhan timbul mendadak, dan menghilang bila pasien beristirahat dan makan. Selain itu terdapat perubahan warna kulit menjadi kekuningan, urin berwarna seperti teh dan BAB hitam. Tidak ada keluhan mual atau muntah darah, batuk, pilek, dan demam.

Seminggu sebelumnya pasien sudah berobat jalan di suatu klinik dan mendapatkan obat sirup Episan, namun keluhan hanya hilang sementara dan tetap kambuh-kambuhan. Sekitar 3 bulan yang lalu pasien pernah dirawat di RS dengan

keluhan serupa disertai dengan keluhan perut yang makin lama makin membesar dan teraba keras, penurunan nafsu makan serta lekas merasa kenyang.

Dokter di RS tersebut menyebutkan berdasarkan pemeriksaan penunjang, terdapat gangguan pada fungsi hepar akibat virus (Hepatitis B). Setelah 8 hari di *opname* dan mendapatkan pengobatan serta transfusi darah sebanyak 2 kolf dikarenakan kadar hemoglobin pasien yang menurun, pasien diperbolehkan pulang.

Tidak ada keluhan serupa yang dialami oleh keluarga pasien. Keluarga menyangkal adanya riwayat penyakit hipertensi, diabetes dan stroke pada pasien. Namun, setelah dilakukan monitoring kadar gula darah pasien secara rutin, ternyata pasien memiliki kadar gula darah yang tidak terkontrol dan cenderung sangat tinggi hingga mencapai 346 mg/dl. Pasien baru mengetahui bahwa ia memiliki riwayat DM setelah diperiksa di RS,

sehingga kadar gula darah pasien tidak terkontrol dan belum terobati sebelumnya.

Karena keadaan pasien yang tak kunjung membaik, pasien dipindahkan ke ruang ICCU guna mendapatkan perawatan

yang lebih intensif. Sehari kemudian

kesadaran pasien kembali normal dan mampu berbicara seperti semula walaupun

sedikit terbata-bata dan sesak. Pasien

dipindahkan ke bangsal karena kondisi pasien yang telah mengalami perbaikan.

Pasien dulu bekerja sebagai tukang becak, namun karena daya tahan tubuh dan kemampuan kerja yang kian menurun, pasien tidak mampu melanjutkan pekerjaannya. Sebagai gantinya istri pasien bekerja menjadi buruh pabrik untuk memenuhi kebutuhan ekonomi keluarga, hal ini menjadi masalah tersendiri bagi kelangsungan ekonomi keluarga pasien. Hubungan dengan lingkungan sekitarnya baik dan tidak pernah mengonsumsi alkohol atau merokok.

Pada pemeriksaan fisik saat di IGD didapatkan kesadaran somnolen dengan

Glasgow Coma Scale (GCS): 9 E3M5V1,

tekanan darah 120/96mmHg, frekuensi

nadi 101x/menit reguler, frekuensi

pernapasan 24 x/menit, dan suhu 36,4 °C.

Pada kepala tak tampak kelainan. Pada

wajah tampak jaundice, sklera dan lidah

terlihat ikterik, konjungtiva anemis, dan

mata cekung serta bibir pecah-pecah dan

pucat, serta terdapat atrofi musculus

temporalis. Sementara itu pada telinga,

hidung, dan leher pasien tidak ditemukan

kelainan.

Pada pemeriksaan *rontgen thoraks*

tampak kesuraman di kedua lapang paru

yang mengarah pada kesan

bronkopneumonia namun ukuran cor

dalam batas normal. Hasil pemeriksaan

fisik abdomen bising usus normal, palpasi

dinding perut tegang (*ascites*), dan juga

hepar teraba, namun lien tidak teraba. Pada

ekstremitas superior ditemukan eritema

palmaris minimal dan sedikit bercak-bercak *hiperpigmented* pada telapak tangan, pada pemeriksaan ekstremitas inferior teraba akral dingin dan pulsasi A. dorsalis pedis teraba kuat.



Gambar 1. Pasien dengan sklera ikterik, konjungtiva anemis, mata cekung, atrofi musculus temporalis, dan wajah tampak jaundice.



Gambar 2. Pasien dengan lidah berwarna kekuningan dan bibir kering pucat.



Gambar 3. Pasien dengan palmar eritema dan *hiperpigmented* palmar minimal.

Hasil evaluasi urin dari kateter menunjukkan perubahan warna urin seperti teh. Pada pemeriksaan urine lengkap didapati warna urine keruh kekuningan, glukosa (+2), bilirubin (+1), keton (-), protein (-), darah trace (+/-) berat jenis 1,015, PH urin 7,5, protein (-), nitrit (-), urobilinogen 66 Umol/L. Pada sedimen didapati peningkatan eritrosit 5-10.

Pemeriksaan elektrolit: natrium 118,9 mmol/L, kalium 5,56 mmol/L, kalsium 8,50 mg/dl. Pada pemeriksaan hematologi rutin 3 diff: eritrosit 3,25 jt/ul, hemoglobin 11,1 g/dl, hematokrit 33,7%, MCV 103,7 fl, MCH 34,1 pg. Hasil pemeriksaan kimia klinik: GDS 346,0 mg/dl, SGOT 102 U/L,

SGPT 66 U/L. Pemeriksaan HbsAg reaktif dari RS sebelumnya.

Pasien telah mendapatkan pengobatan berupa inf. RL 12 tpm dan inj. Omeprazole 1 amp saat di IGD. Setelah keadaan pasien membaik dan dipindahkan ke bangsal, pasien mendapatkan pengobatan berupa Inf. Aminoleban NRT 12 tpm IV, Omeprazole ekstra 1 vial/12 jam IV, Lefofloxacin IV 500mg/hari, Lactulosa 3x10ml PO, Episan sirup 4x10ml PO, dan Novorapid Ekstra 20 unit IV dan SC 4 ul SC.

Kasus ini menggambarkan presentasi klinis pada pasien dengan ensefalopati hepatic pada sirosis hepatis. Beberapa tantangan yang muncul dalam kasus ini adalah penegakan diagnosis dan tatalaksana. Diagnosis ensefalopati hepatic harus ditegakkan dengan bukti pemeriksaan akurat dan standar sehingga dapat memberikan tatalaksana kasus yang lebih optimal agar terhindar dari

komplikasi dan prognosis yang jauh lebih buruk.

Ensefalopati hepatic merupakan kelainan neuropsikiatri pada pasien dengan disfungsi hati setelah menyingkirkan kelainan otak lainnya. Ensefalopati hepatic ditandai dengan perubahan kepribadian, gangguan intelektual, dan berbagai tingkat penurunan kesadaran. Adanya pengalihan darah portal ke sirkulasi sistemik melalui pembuluh kolateral portosistemik merupakan sebuah syarat penting dari ensefalopati hepatic, namun ensefalopati hepatic juga dijumpai pada pasien tanpa sirosis seperti adanya *shunt* portosistemik baik spontan atau akibat tindakan pembedahan (Rahto, 2015).

Beberapa peneliti berpendapat bahwa ensefalopati hepatic diakibatkan karena gangguan fungsi astrosit. Volume astrosit memainkan peran dalam regulasi sawar darah otak. Amstrosit mempertahankan homeostasis elektrolit dan dalam

menyediakan nutrisi bagi prekursor neurotransmitter untuk neuron (Rahto, 2015).

Hal ini juga berperan dalam detoksifikasi sejumlah bahan kimia termasuk amonia. Zat neurotoksik termasuk amonia dan mangan diduga dapat masuk ke otak zat-zat ini dapat berkontribusi pada perubahan morfologi astrosit. Ensefalopati hepatic juga dapat dianggap sebagai gangguan yang merupakan hasil akhir dari akumulasi zat neurotoksik dalam otak (Zhan, 2012).

Terdapat dua faktor yang berkontribusi terhadap hiperamonemia pada sirosis. Pertama adanya penurunan hepatosit yang berfungsi, sehingga berkurangnya amonia yang akan di detoksifikasi di hati menjadi urea oleh siklus kreb. Kedua adanya *shunting* atau pirai portosistemik yang mengalirkan darah mengandung amonia dari hati ke sirkulasi sistemik amonia memiliki beberapa efek neurotoksik (Zhan, 2012).

Hal ini dapat mengganggu metabolisme asam amino dan pemanfaatan energi di otak. Salah satu keberatan terhadap hipotesis amonia adalah ternyata sekitar 10% pasien dengan ensefalopati memiliki tingkat amonia serum yang normal. Selain itu banyak pasien sirosis memiliki peningkatan kadar amonia tanpa bukti terjadinya ensefalopati hepatic (Zhan, 2012).

Diagnosis ensefalopati hepaticum ditegakkan berdasarkan pemeriksaan neurofisiologis yang lengkap sebagai metode terbaik untuk menilai apakah penderita mengalami gangguan kognitif dari hubungannya dengan pola hidup sehari-hari. Tes umum neurofisiologis yang digunakan adalah tes koneksi nomor, tes simbol digital, uji desain blog dan lain-lain (Rahto, 2015).

Alternatif lain adalah teks yang menggunakan komputerisasi. Tes waktu reaksi terhadap cahaya atau suara disebut

critical flicker frequency test. Pasien sirosis dengan nilai CFF kurang dari 38 HZ memiliki risiko tinggi untuk terjadinya ensefalopati hepatic (Rahto, 2015).

Tingkat amonia darah yang tinggi merupakan kelainan klasik yang dilaporkan pada pasien dengan ensefalopati hepatic, temuan ini dapat membantu dalam mendiagnosis secara tepat pasien sirosis dengan status mental yang berubah, hanya saja spesimen darah vena harus diperiksa secara teliti (Zhan, 2012).

Ketika memeriksa tingkat amonia darah yang diambil dari ekstremitas yang telah terpasang torniket dapat memberikan tingkat amonia tinggi palsu, untuk mendapatkan hasil terbaik spesimen harus diambil tanpa memprovokasi aliran darah dan dibutuhkan media es saat mengirim ke laboratorium serta segera diperiksa dalam waktu 30 menit setelah diambil (Zhan, 2012).

EEG dapat menunjukkan penurunan frekuensi rata-rata dari aktivitas listrik otak yang terjadi pada ensefalopati hepatic, perubahan EEG klasik yang terkait dengan ensefalopati hepatic adalah amplitudo gelombang frekuensi rendah dan gelombang trifasik. Walaupun temuan ini tidak spesifik untuk ensefalopati hepatic tapi dapat membantu dalam pemeriksaan awal pasien dengan sirosis dan perubahan status mental (Rahto, 2015).

Computed tomography (CT) dan MRI otak mungkin penting dalam menyingkirkan kemungkinan lesi intrakranial bila diagnosis ensefalopati hepatic meragukan. MRI memiliki keuntungan tambahan yang mampu menunjukkan hiperintensitas dari globus pallidus, yaitu sebuah temuan yang umumnya dijumpai pada EH. Temuan ini mungkin berkorelasi dengan peningkatan deposisi mangan di globus pallidus otak (Rahto, 2015).

Berdasarkan gejala klinis pemeriksaan fisik serta penunjang pada pasien ini diagnosis dari ensefalopati hepatic pada sirosis hepatis dapat dicurigai pada pasien ini. Namun untuk menegakkan diagnosis dari pada ensefalopati hepatic sebaiknya pemeriksaan seperti pemeriksaan neurofisiologis yang lengkap atau alternatif lain seperti *Critical Flicker Frequency Test* dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis pada pasien ini

Pemeriksaan kadar amonia tidak dapat dipakai sebagai alat diagnosis pasti EH. Peningkatan kadar amonia dalam darah (> 100 mg/100 ml darah) dapat menjadi parameter keparahan pasien dengan EH⁹. Pemeriksaan kadar amonia darah belum menjadi pemeriksaan standar di Indonesia mengingat pemeriksaan ini belum dapat dilakukan pada setiap rumah sakit di Indonesia (Zhan, 2012).

(Tabel 1) Kriteria West Haven membagi EH berdasarkan derajat

gejalanya. Stadium EH dibagi menjadi grade 0 hingga 4, dengan derajat 0 dan 1 masuk dalam EH covert serta derajat 2-4 masuk dalam EH overt (PDPI, 2016). Dalam kasus ini karena pasien mengalami penurunan kesadaran dengan E3M5V1 GCS 9 (Somnolen) maka pasien dapat dimasukkan dalam ensefalopati hepatic derajat 3 berdasarkan kriteria West Haven.

Penatalaksanaan ensefalopati hepatic dalam EIMED PAPDI terdapat terapi non farmakologis dan juga farmakologis.

Terapi non farmakologi antara lain:

- Diet protein sesuai fase ensefalopati hepatic (diet kaya asam amino rantai cabang). Pengobatan untuk mengurangi produksi amonia dalam usus dapat dilakukan dengan diet rendah protein untuk pasien dengan sirosis.
- Menutup atau mengurangi shunt / pirai portosistemik (embolisasi).

- Kolektomi total untuk mengurangi absorpsi kandungan nitrogen di usus.
- Transplantasi hati, indikasinya adalah ensefalopati hepatic yang mengalami serangan berulang-ulang, atau tidak memberikan respon pada pengobatan (PDPI, 2016).

Tabel 1. Stadium Ensefalopati Hepatik Sesuai Kriteria West Haven

Grade	Kognitif & Perilaku	Fungsi Neuromuskuler
0	Asimtomatik	Tidak Ada
1	Gangguan Tidur, Penurunan Konsentrasi, Depresi, Ansietas, Iritabilitas.	Suara Monoton, Tremor, Penurunan Kemampuan Menulis, Apraxia
2	Letargi, Disorientasi, Penurunan Daya Ingat.	Ataksia, Dysarthria, Asterixis
3	Somnolen, Kebingungan, Amnesia, Gangguan Emosi	Nistagmus, Kekakuan Otot, Hipereflek/ Hiporeflek
4	Koma	Pupil Dilatasi, Reflek Patologis Dijumpai

(Sumber: Lesmana, 2014)

Pembatasan protein mungkin cocok pada beberapa pasien setelah fase akut,

namun pembatasan protein tidak dibenarkan pada sirosis dan ensefalopati hepatic persisten karena kekurangan gizi merupakan masalah klinis yang lebih serius daripada ensefalopati hepatic. Diet protein dimulai dengan 0,5mg/kgbb/hari dan secara progresif ditingkatkan menjadi 1-2 gram/kg/bb.

Pada pasien ini diberikan Inf. Aminoleban NRT 12 tpm karena aminoleban tidak dapat membentuk ammonia sehingga mengurangi progresifitas ensefalopati hepatic. Laktulosa merupakan suatu osmotik laksatif yang dapat menghambat produksi ammonia usus. Dosis awal laktulosa adalah 30 ml secara oral 1-2 kali sehari. Dosis dapat ditingkatkan bila ditoleransi dengan baik. Pasien dikatakan menggunakan lactulose cukup bila telah bab cair 2-4 kali perhari. Pada kasus ini pasien telah diberikan laktulosa 3x10ml secara PO.

Hingga saat ini terapi Laktulosa merupakan terapi utama dalam pengobatan dan pencegahan timbulnya EH, efikasinya sudah terbukti efektif baik sebagai profilaksis primer maupun sekunder. Probiotik mempengaruhi flora normal usus, sehingga menurunkan produksi ammonia. Namun dalam penggunaannya dapat menimbulkan efek samping diare, perut kembung, dan susah buang angin (flatus) terutama bila digunakan untuk jangka panjang (Kencana, 2015).

Antibiotik dapat diberikan dalam upaya untuk menurunkan konsentrasi bakteri kolon terhadap ammonia, berdasarkan penelitian oleh Kavish (PPHI, 2014). Antibiotik yang menjadi pilihan utama adalah rifaximine berspektrum luas dan dapat diserap secara minimal. Antibiotik lain yang bisa digunakan seperti neomycin, metronidazole, paromomycin, vancomycin dan juga ceftriaxone. Ceftriaxone menjadi pilihan pengobatan karena rifaximine

sangat terbatas di Indonesia (Almasdy, 2015).

Pemilihan obat yang tepat sangat menentukan keberhasilan terapi pada DM. Penentuan regimen obat yang digunakan harus mempertimbangkan tingkat keparahan diabetes (tingkat glikemia) serta kondisi kesehatan pasien secara umum termasuk penyakit-penyakit lain dan komplikasi yang ada (Almasdy, 2015).

Penggunaan insulin ini ditujukan untuk mencapai dan mempertahankan kadar gula darah mendekati batas normal untuk mencegah dan menunda komplikasi jangka panjang. Pasien ini mendapatkan Insulin Novorapid 20 unit extra secara IV dan SC 4 IU per hari. Novorapid dapat diberikan 15 menit sebelum atau segera sesudah makan (Hartmann *et al*, 2014). Setelah mendapatkan pengobatan tersebut pasien mengalami perbaikan kondisi yang signifikan dengan keluhan yang minimal.

SIMPULAN DAN SARAN

Ensefalopati hepatic merupakan salah satu komplikasi yang sering dijumpai pada pasien dengan sirosis hati. Dalam kasus ini, gambaran klinis pasien mengarah pada ensefalopati hepatic pada sirosis hepatic. Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan tes neurofisiologi karena metode ini merupakan metode terbaik untuk menilai perubahan kepribadian dan gangguan intelektual yang mengarah pada ensefalopati hepatic.

Hingga saat ini terapi Laktulosa merupakan terapi utama dalam pengobatan dan pencegahan timbulnya EH, pemberian antibiotik juga dapat menurunkan konsentrasi bakteri kolon. Antibiotik pilihan utama adalah rifaximine. Tatalaksana optimal dapat memperbaiki kualitas hidup pasien. Prinsip tatalaksana EH adalah mengidentifikasi dan mengatasi pencetus serta terapi medikamentosa yang adekuat.

Saran untuk penelitian selanjutnya adalah diharapkan lebih membahas mengenai cara mendiagnosis pasien dengan ensefalopati hepatic akibat sirosis hepatic menggunakan tes neurofisiologis lengkap karena dalam penelitian ini tidak dibahas rinci mengenai pemeriksaan tersebut.

PERSANTUNAN

Alhamdulillah segala puji bagi Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan kasus ini, tak lupa terima kasih kepada dr. Suryo Aribowo Sp.Pd. (K) HOM, selaku pembimbing penulis yang telah memberikan waktu dan membagikan ilmunya kepada penulis. Semoga dengan laporan kasus yang penulis buat ini dapat memberikan informasi yang bermanfaat kepada pembaca sekalian. Terima kasih.

DAFTAR PUSTAKA

- Almasdy. D., *et al.* 2012. Evaluasi Penggunaan Obat Antidiabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe-2 Di Suatu Rumah Sakit Pemerintah Kota Padang Sumatera Barat. *J. Pharm and Clinical.* 2(1): 104-110.
- Araminta, A.P. dan Hasan, I. 2015. Ensefalopati Hepatik. *J. Medicinus.* 3(27): 1-8.
- Emergency in Internal medicine. 2016. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Ensefalopati Hepatik. Interna Publishing. PAPDI.
- Hartmann IJ, Groeneweg M, Quero JC, Beijeman SJ, de Man RA, Hop WC, et al. 2000. The Prognostic Significance Of Subclinical Hepatic Encephalopathy. *Am J Gastroenterol.* 95(8):2029-34.
- Iris W, Liou MD. 2017. The Diagnosis And Management Hepatic Encephalopathy. *Journal of Hepatitis C Online.* 3(4):1-20.
- Iskandar M, Ndraha S, Hasan I. 2009. Prevalensi Ensefalopati Hepatik Minimal di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo pada Bulan Mei - Agustus 2009: KOPAPDI.
- Kencana, Y. 2015. Probiotik Sebagai Terapi Profilaksis Pada Ensefalopati Hepatikum. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Lesmana LA, Nusi IA, Gani RA, Hasan I, Sanityoso A. 2014. Panduan Praktik Klinik Penatalaksanaan Ensefalopati Hepatik Di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia.
- Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia (PPHI). 2014. Panduan Praktik Klinik Penatalaksanaan Ensefalopati Hepatik Di Indonesia. Jakarta: PPHI.
- Poh Z and Chang PEJ. 2012. A Current Review Of The Diagnostic And Treatment Strategies Of Hepatic Encephalopathy. *International Journal Of Hepatology.* 44(2):150-157.
- Rahtio, H. 2015. Wanita Dengan Ensefalopati Hepatik. *J Medula.* 4:195-201.
- Ratomo, B. 2016. Ensefalopati Hepatik, Emergency in Internal Medicine. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Interna Publishing
- Zhan T, Stremmel W. 2012. The Diagnosis And Treatment Of Minimal Hepatic Encephalopathy. *Dtsch Arztebl.* 109(10):180-7.
- Zubir N. Koma hepatic. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. 2014. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Kelima. Jakarta: Pusat Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran.