

SIROSIS HEPATIS

Rahmah Thaha¹, Eva Yunita², M.Sabir^{3,4}

¹Medical Profession Program, Faculty of Medicine, Universitas Tadulako, Palu, Indonesia, 94118

²Departement of Internal Medicine, Undata Hospital, Palu, Indonesia, 94118

³Departement of Tropical Diseases and Traumatology, Faculty of Medicine, Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

⁴Departement of Medical Microbiology, Faculty of Medicine Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

ABSTRACT

Introduction : Cirrhosis is a diffuse process characterized by fibrosis and the conversion of normal liver architecture into structurally abnormal nodules. The prevalence of cirrhosis in the world is estimated to be 0.3 % in the French Screening Programme, and the most common cause in most countries in the world is alcoholics and viral hepatitis. In Indonesia, hepatitis B is the most common cause of cirrhosis.

Case report : This report shows a 56-year-old male patient with advanced conditions of cirrhosis with several complications. Handling is given to reduce the progression of the disease, deal with complications and prevent other complications. **Conclusion :** The basic principle of handling cirrhosis is to avoid ingredients that can increase liver damage, reduce the progression of the disease, prevent and deal with complications.

Keyword : Liver cirrhosis, cirrhosis decompensated, ECM

ABSTRAK

Pendahuluan : Sirosis hepatitis adalah proses difus yang ditandai oleh fibrosis dan perubahan arsitektur hati yang normal menjadi nodul-nodul yang abnormal secara struktural. Prevalensi sirosis hepatitis di dunia diperkirakan 0,3% dalam French Screening Programme, dan penyebab paling umum di sebagian besar negara di dunia adalah alkoholik dan virus hepatitis. Di Indonesia, infeksi hepatitis B merupakan penyebab tersering dari sirosis hepatitis.

Laporan kasus : Laporan ini menunjukkan pasien laki-laki usia 56 tahun dengan kondisi lanjut dari sirosis hepatitis dengan disertai beberapa komplikasi. Penanganan diberikan untuk menekan progresifitas dari penyakit, menangani komplikasi dan mencegah komplikasi lainnya.

Kesimpulan : Prinsip dasar penanganan sirosis hepatitis adalah menghindari bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, mengurangi progresifitas dari penyakit, mencegah dan menangani komplikasi.

Kata Kunci: Sirosis hepatitis, sirosis dekompensata, ECM

PENDAHULUAN

Kata sirosis berasal dari kata Yunani kirrhos, yang berarti "orange atau kuning kecoklatan," dan osis, yang berarti "kondisi." Definisi sirosis oleh World Health Organization (WHO) adalah proses difus yang ditandai oleh fibrosis dan perubahan arsitektur hati yang normal menjadi nodul-nodul yang abnormal secara struktural sehingga tidak memiliki bentuk lobular yang normal⁽¹⁾.

Fibrosis adalah respons umum terhadap cedera hati yang ditandai oleh akumulasi dari *extracellular matrix* (ECM). Cedera hati yang berkepanjangan atau berkelanjutan menyebabkan peradangan kronis, deposisi ECM yang berlebihan, dan perkembangan jaringan parut⁽²⁾. Prevalensi sirosis hepatitis di dunia diperkirakan 0,3% dalam French Screening Programme, dan kejadian tahunan adalah 15,3–132,6 per 100.000 orang dalam studi di Inggris dan Swedia tahun 2013. Berdasarkan studi Inggris dan Swedia tersebut juga dijelaskan bahwa sirosis hepatitis merupakan urutan ke-14 penyebab tersering kematian di seluruh dunia pada orang dewasa dengan perkiraan 1,03 juta kematian per tahun di seluruh dunia, 170.000 per tahun di Eropa, dan

33.539 per tahun di Amerika Serikat⁽³⁾. Menurut laporan rumah sakit umum pemerintah di Indonesia, rata-rata prevalensi sirosis hepatitis adalah 3,5% dari seluruh pasien yang dirawat di bangsal Penyakit Dalam⁽⁴⁾

Penyebab terkait alkohol dan virus adalah penyebab paling umum di sebagian besar negara di dunia. Di Amerika Serikat, sebagian besar penyebab dari sirosis hepatitis yaitu alkohol dan infeksi hepatitis C, sedangkan di Indonesia virus hepatitis B merupakan penyebab tersering yaitu sebesar 40-50% kasus, diikuti oleh virus hepatitis C dengan 30-40% kasus, sedangkan 10-20% sisanya tidak diketahui penyebabnya dan termasuk kelompok virus bukan B dan C⁽⁵⁾. Penyebab lain dari sirosis adalah hepatitis autoimun, gangguan saluran empedu, *non-alcoholic steatohepatitis* (NASH), kelainan herediter termasuk hemokromatosis dan defisiensi alpha-1 antitrypsin⁽⁶⁾.

Menurut Child-Pugh Score dari hasil modifikasi Pugh, mengkategorikan sirosis hepatitis menjadi kategori A, B dan C dimana kategori A merupakan sirosis kompensasi, sedangkan kelas B dan C merupakan sirosis dekompensasi⁽⁶⁾. Pasien dengan sirosis kompensasi memiliki

fungsi sintetik hati yang dipertahankan, dengan atau tanpa variasi, sedangkan pasien dengan sirosis dekompensasi kehilangan kemampuan sintetiknya dan berkembangnya menjadi ikterus atau komplikasi hipertensi portal termasuk perdarahan varises, asites, dan ensefalopati hepatik. Dua fase tersebut dibatasi oleh komplikasi spesifik, yang meliputi penyakit kuning, perdarahan varises, asites refraktori, dan ensefalopati hepatik⁽²⁾.

Child-Pugh Score ini pertama kali diusulkan oleh Child dan Turcotte lalu dimodifikasi oleh Pugh dan telah banyak digunakan untuk menilai tingkat keparahan disfungsi hati dalam penilaian klinis di antara pasien dengan sirosis⁽⁶⁾.

Prognosis pasien sirosis hepatitis juga dapat diperkirakan dengan menggunakan Child-Pugh Score, yaitu angka ketahanan hidup dua tahun dari Child Pugh A, B, dan C adalah masing-masing sebesar 85%, 57%, dan 35%. Untuk menghindari adanya perkembangan penyakit dan menekan prognosis buruk, perlu dilakukan manajemen medis yang tepat^(2,7,8). Kasus ini termasuk cukup sering ditemui pada pasien yang dirawat inap di RSUD Undata tahun 2016-2018, dan kebanyakan kasus sudah masuk dalam stadium lanjut, oleh karena itu timbul ketertarikan untuk melaporkan satu kasus sirosis hepatitis pada seorang pasien laki-laki 56 tahun yang dirawat inap di Paviliun Flamboyan RSUD Undata Palu.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki berusia 56 tahun, merupakan pasien rujukan dari RSUD Mukupido Tolitoli dengan keluhan utama perut membesar. Pasien mengeluhkan bahwa perutnya membesar secara perlahan sejak 7 bulan sebelum masuk rumah sakit. Perutnya dirasakan semakin hari semakin membesar dan bertambah tegang. Perut yang membesar tersebut membuat pasien terkadang menjadi sesak napas. Pasien juga mengeluhkan nyeri ulu hati sejak 2 bulan yang lalu dan memberat sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Nyeri ulu hati yang dirasakan pasien seperti ditusuk-tusuk dan dirasakan terus menerus sepanjang hari. Keluhan nyeri ulu hati tersebut juga disertai adanya mual, namun tanpa diikuti dengan muntah.

Pasien juga mengeluhkan tidak nafsu makan disertai badan yang lemas yang dirasakan

sejak 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengatakan keluhan lemas dirasakan secara terus-menerus dan tidak menghilang dengan beristirahat. Kondisi pasien tersebut membuat pasien tidak bisa melakukan aktivitas sehari-hari dan lebih sering berbaring. Selain itu, pasien juga mengeluh adanya bengkak pada kedua kaki sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan kaki bengkak ini tidak disertai rasa nyeri ataupun adanya kemerahan. Riwayat trauma pada kaki disangkal.

Pasien mengeluhkan BAB yang berwarna hitam dengan konsistensi sedikit lunak sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Pasien BAB 2 kali per hari dengan volume kira-kira $\frac{1}{2}$ gelas setiap BAB. Pasien juga mengatakan bahwa BAK berwarna kuning seperti teh, dikeluhkan juga sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Tidak ada keluhan rasa nyeri saat BAB maupun BAK. Selain itu, pasien mengatakan matanya menguning sejak kurang lebih 1 bulan sebelum masuk rumah sakit. Warna kuning pada mata muncul secara perlahan. Untuk kulit tubuh yang menguning disangkal oleh pasien. Keluhan lainnya seperti demam, sakit pada bagian dada ataupun pusing disangkal oleh pasien.

Pasien merupakan seorang petani di kabupaten Tolitoli dengan kondisi ekonomi yang kurang, sudah menikah dan memiliki 4 orang anak. Pasien tidak pernah menderita penyakit ini sebelumnya. Tidak ada anggota keluarga pasien yang menderita penyakit dan keluhan yang sama. Pasien mengaku memiliki kebiasaan meminum minuman alkohol sejak pasien berusia muda.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien dalam sakit sedang, kesadaran kompos mentis, dengan kondisi tanda-tanda vital yaitu tekanan darah 90/60 mmHg, nadi 64x per menit, laju respirasi 20x per menit, suhu axilla 36,7°C. Pada pemeriksaan fisik head to toe, didapatkan hasil yang bermakna yaitu: Tampak konjunktiva anemis dan sklera ikterik pada pemeriksaan mata. Tidak didapatkan adanya bunyi napas ronchi maupun wheezing, dan dinding dada simetris bilateral pada pemeriksaan thoraks. Dari pemeriksaan abdomen, pada inspeksi tampak perut cembung membesar dan adanya distensi, dari palpasi didapatkan hepar dan lien sulit dievaluasi dan ada nyeri tekan (+) pada regio epigastrium dan hipokondrium. Dari perkusi abdomen didapatkan shifting dullness (+)

dan undulasi (+), pemeriksaan ini spesifik terhadap adanya asites. Dari pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral hangat, tampak edema pada kedua ekstremitas, CRT <2 detik.



Gambar 1. Sklera ikterik dari pemeriksaan mata



Gambar 2. Pemeriksaan inspeksi abdomen terlihat abdomen cembung membesar dan distensi.

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan WBC: 6,96 x 10³/uL, RBC: 4,06 x 10⁶/uL, HB: 12,4 g/dL, HCT: 36,8%, MCV: 90,6 fL, MCH: 30,5 pg, MCHC: 33,7 g/dL.

Pemeriksaan laboratorium fungsi ginjal didapatkan hasil yang meningkat yaitu creatinine: 3,78 mg/dL dan urea: 159,9 mg/dL. Untuk hasil fungsi hepar juga didapatkan hasil yang meningkat yaitu SGOT: 91 U/L dan SGPT: 61 U/L. Pemeriksaan serum albumin didapatkan hasil rendah yaitu albumin: 1,9 g/dL. Pemeriksaan HbsAg hasilnya reaktif. Dan pemeriksaan GDS didapatkan hasil normal yaitu 100 mg/dL.

Pasien didiagnosis dengan sirosis hepatis dekompensata et causa HBV kronik + sindrom hepatorenal + ascites massif + ensefalopati hepatikum + hipoalbuminemia. Penatalaksanaan pada pasien ini adalah infuse Aminoleban 20 tetes per menit, omeprazole inj/12 jam, spironolactone 1x100 mg, Hepa-Q 3x1, sistenol 3x1, ketorolac inj. 30 mg/8 jam, ceftriaxone inj./24 jam, sucralfat syr 3xCI, lactulax syr 3xCI, transfusi albumin 20% 1 kolf/hari hingga albumin > 3 gr/dL.

DISKUSI

Sirosis hepatis memiliki penyebab yang bermacam-macam, namun mayoritas penderita sirosis awalnya merupakan penderita penyakit hati kronis yang disebabkan oleh infeksi dari virus hepatitis atau penderita yang berkaitan dengan kebiasaan minum alkohol. Beberapa etiologi lain dari penyakit hati kronis diantaranya adalah hemokromatosis dan defisiensi alpha-1 antitrypsin, Wilson's disease, biliary cirrhosis and cardiac cirrhosis, dan kondisi inflamasi kronis⁽⁹⁾. Pada kasus ini, kemungkinan yang menjadi penyebab sirosis adalah perkembangan dari penyakit hati kronis yang diakibatkan oleh alkoholik kronik. Pasien mengaku memiliki kebiasaan mengkonsumsi alkohol sejak muda, dikonsumsi hampir setiap malam, 1-2 botol minuman.

Konsumsi alkohol yang berlebihan memiliki efek sinergis yang tidak diinginkan pada beberapa bentuk penyakit hati kronis, terutama hepatitis virus kronis. Mekanisme dari interaksi ini yaitu termasuk perkembangan fibrosis yang lebih cepat, peningkatan risiko pengembangan kanker hepatoseluler, dan peningkatan tingkat kematian⁽¹⁰⁾. Berdasarkan hasil studi Internasional UNSW Sydney tahun 2017 menunjukkan hasil bahwa diantara 31.924 orang dengan HCV di Skotlandia, 1.375 (4,3%)

memiliki diagnosis sirosis dekompensasi, dan 50% dari mereka dengan sirosis dekompensasi memiliki keterkaitan konsumsi alkohol⁽¹¹⁾.

Sebagian besar penderita datang ke rumah sakit biasanya sudah dalam tahapan dekompensasi, yang disertai dengan adanya komplikasi seperti perdarahan varises, peritonitis bakterial spontan, sindrom hepatorenal atau ensefalopati hepatis. Gambaran klinis dari penderita sirosis hepatis adalah mudah lelah, nafsu makan menurun, berat badan menurun, atrofi otot, ikterus, spider angiomata, splenomegali, asites, caput medusa, palmar eritema, white nails, ginekomastia, hingga hilangnya rambut pubis dan ketiak pada wanita⁽⁵⁾. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik didapatkan beberapa gejala yang dapat mengarah pada keluhan yang sering didapat pada sirosis hati yaitu lemas pada seluruh tubuh, mual dan muntah yang disertai penurunan nafsu makan dan berat badan menurun. Hati yang merupakan organ vital dengan fungsinya yang sangat kompleks diantaranya, metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, sintesis protein plasma, pembentukan sel darah merah, jika fungsi ini terganggu maka akan mengakibatkan energi yang dibutuhkan tubuh akan berkurang sehingga keluhan lemas pada seluruh tubuh, penurunan nafsu makan, penurunan berat badan, atrofi otot, hingga mual dan muntah akan dialami oleh penderita. Fungsi hati yang juga untuk pembentukan dan ekskresi empedu dapat menyebabkan ikterus jika mengalami gagal fungsi.⁽⁵⁾

Selain itu, ditemukan juga beberapa hal dari anamnesis dan pemeriksaan fisik yang terkait dengan kegagalan fungsi hati dan hipertensi porta, diantaranya perut yang membesar dan shifting dullness (+) terkait asites, bengkak pada kedua kaki, air kencing yang berwarna seperti teh, ikterus pada sklera dari kedua mata, nyeri perut yang disertai dengan melena, dan gangguan tidur juga dialami pasien. Kegagalan fungsi hati akan ditemukan dikarenakan terjadinya perubahan pada jaringan parenkim hati menjadi jaringan fibrotik dan penurunan perfusi jaringan hati sehingga mengakibatkan nekrosis pada hati. Hipertensi porta merupakan gabungan hasil peningkatan resistensi vaskular intra hepatis dan peningkatan aliran darah melalui sistem porta⁽⁵⁾.

Pada pemeriksaan laboratorium hematologi WBC, HCT, MCV, MCH, MCHC dalam batas normal, kecuali penurunan dari HB yaitu 12,4 g.dL yang mungkin diakibatkan dari keluar darah saat BAB atau melena, namun penurunan nilai HB tersebut kurang begitu signifikan. Pemeriksaan hematologi terutama WBC dilakukan bertujuan untuk penilaian adanya infeksi, dimana sirosis sangat rentan mengalami infeksi yang selanjutnya bisa terjadi sepsis. Pada pemeriksaan fungsi hepar didapatkan nilai SGOT dan SGPT meningkat, dan albumin menurun. Kondisi hipoalbuminemia ini juga merupakan salah satu penyebab dari asites yang mengakibatkan akumulasi cairan dalam peritoneum. Hipoalbuminemia atau penurunan albumin tersebut diakibatkan dari sintesis yang terjadi di parenkim hati menurun sesuai dengan derajat dari perburukan sirosis. Pada keadaan normal hati akan mensintesis protein plasma, salah satunya yaitu albumin dengan kecepatan pembentukan 12-25 gram/hari, namun akibat dari adanya proses fibrosis dan nekrosis dari sirosis, maka kecepatan pembentukan albumin terganggu sehingga kadar albumin dalam serum darah mengalami penurunan disebut hipoalbuminemia. Pada pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan peningkatan dari nilai kreatinin dan urea tanpa adanya kelainan organik ginjal. Hal ini merupakan gambaran dari salah satu komplikasi dari sirosis hepatis yaitu sindrom hepatorenal tipe 2. Pemeriksaan HbsAg hasilnya reaktif menandakan adanya infeksi hepatitis B dari penderita.

Adapun pemeriksaan pencitraan USG memperlihatkan ekodensitas hati meningkat dengan ekostuktur kasar homogen atau heterogen pada sisi superfisial, sedang pada sisi profunda ekodensitas menurun. Hati mengecil dan dijumpai splenomegali, asites tampak ekolusen antara organ intra abdominal dengan dinding abdomen⁽⁵⁾. Gold standard untuk penyakit hati kronis dan subakut adalah biopsi hati. Namun pemeriksaan ini telah jarang digunakan dan digantikan dengan intervensi radiologi. Alasannya beragam yaitu penurunan kemampuan untuk mempertahankan risiko biopsi hati seperti perdarahan, kurang tersedianya peralatan endoskopi untuk membantu biopsi, dan waktu pemulihan yang lama dari pasien pasca biopsi⁽¹²⁾.

Penatalaksanaan kasus sirosis hepatitis diberikan bertujuan untuk mengurangi progresifitas dari penyakit. Menghindarkan bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, pencegahan dan penanganan komplikasi merupakan prinsip dasar penanganan kasus sirosis. Nutrisi parenteral untuk pasien yaitu pemberian infus aminoleban dengan jumlah 20 tetesan per menit. Pada pasien ini diberikan ceftriaxone inj/24 jam dan lactulax 3xCI dimana ceftriaxone merupakan obat antibiotik spektrum luas yang dapat mengurangi jumlah bakteri di usus yang bisa menyebabkan peritonitis bakterial spontan dan lactulax bertujuan mengurangi produksi amonia oleh bakteri di usus. Kedua obat tersebut jika tidak diberikan dapat mengakibatkan progresifitas terjadinya ensefalopati hepaticum. Pemberian obat-obatan pelindung mukosa lambung seperti omeprazole inj/12 jam, dan sucralfat 3xCI bertujuan tidak terjadinya perdarahan akibat erosi gastropati hipertensi porta. Selain perdarahan saluran cerna, pasien ini juga mengalami komplikasi berupa ascites, oleh karena itu diberikan spironolakton dengan dosis 100 mg sekali per hari. Respon diuretik dapat dimonitor dengan penurunan berat badan 0,5 kg/hari tanpa edema kaki atau 1 kg/hari dengan edema kaki. Selain itu, pemberian tranfusi albumin juga dilakukan sebanyak 1 kolf setiap harinya hingga mencapai albumin > 3 gr/dL.

KESIMPULAN

Sirosis hepatitis adalah proses difus yang ditandai oleh fibrosis dan perubahan arsitektur hati yang normal menjadi nodul-nodul yang abnormal secara struktural yang selanjutnya dapat mengganggu fungsi hati beserta aliran darah hati. Sirosis hepatitis dekompensata bermanifestasi sebagai kegagalan fungsi hati, hipertensi porta beserta komplikasi yang terjadi. Oleh karena itu, prinsip dasar dari penanganan sirosis hepatitis adalah menghindari bahan-bahan yang dapat menambah kerusakan hati, mengurangi progresifitas dari penyakit, mencegah dan menangani komplikasi.

REFERENSI

1. Bethea, E.D., Chopra, S., 2018. Cirrhosis and Portal Hypertension, in: Handbook of Liver Disease. Elsevier, pp. 158–171.

- <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47874-8.00011-0>
- Chapin, C.A., Bass, L.M., 2018. Cirrhosis and Portal Hypertension in the Pediatric Population. *Clin. Liver Dis.* 22, 735–752. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.06.007>
 - Tsochatzis, E.A., Bosch, J., Burroughs, A.K., 2014. Liver cirrhosis. *The Lancet* 383, 1749–1761. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5)
 - Lovena, A., Miro, S., Elfrida, A., 2017. Karakteristik Pasien Sirosis Hepatis di RSUD Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas.* 6(1). 5-12. <http://jurnal.fk.unand.ac.id>
 - Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., K, M.S., Setiati, S., 2009. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, V. ed. Interna Publishing, Jakarta
 - Peng, Y., Qi, X., Guo, X., 2016. Child–Pugh Versus MELD Score for the Assessment of Prognosis in Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Medicine (Baltimore)* 95, e2877. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000002877>
 - Ertel, A.E., Chang, A.L., Kim, Y., Shah, S.A., 2016. Management of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Curr. Probl. Surg.* 53, 366–39
 - Chung, V., 2015. Systemic Therapy for Hepatocellular Carcinoma and Cholangiocarcinoma. *Surg. Oncol. Clin. N. Am.* 24, 187–198. <https://doi.org/10.1016/j.soc.2014.09.009>
 - Huber, A., Ebner, L., Heverhagen, J.T., Christe, A., 2015. State-of-the-art imaging of liver fibrosis and cirrhosis: A comprehensive review of current applications and future perspectives. *Eur. J. Radiol. Open* 2, 90–100. <https://doi.org/10.1016/j.ejro.2015.05.002>
 - Lucey, M.R., 2019. Alcohol-Associated Cirrhosis. *Clin. Liver Dis.* 23, 115–126. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.09.013>
 - Alavi, M., Janjua, N.Z., Chong, M., Grebely, J., Aspinall, E.J., Innes, H., Valerio, H.M., Hajarizadeh, B., Hayes, P.C., Kraiden, M., Amin, J., Law, M.G., George, J., Goldberg, D.J., Hutchinson, S.J., Dore, G.J., 2018. The contribution of alcohol use disorder to decompensated cirrhosis among people with hepatitis C: An international study. *J. Hepatol.* 68, 393–401. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.019>

12. Diehl, D.L., 2019. Endoscopic Ultrasound–guided Liver Biopsy. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 29, 173–186. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.11.002>

KISTA ATEROMA

KD Janu Yunita¹, Ikhlas², Ary Anggara³, Rahma⁴

¹Medical Profession Program, Faculty of Medicine, Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

²Departement of Surgery, Undata General Hospital – Central Sulawesi, Indonesia – 94118

³Departement of Tropical Diseases and Traumatology, Faculty of Medicine, Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

⁴Department of Pediatric, Faculty of Medicine, Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

ABSTRACT

Atheroma cyst (KA) is a discrete cyst or nodule that is bounded by a wall or capsule in the epidermis and contains keratin which is part of the epidermis. Cysts are usually unilocular, grow slowly and are asymptomatic. This atheroma cyst can regress spontaneously. Does not require medical treatment. If it grows, it can grow and interfere with cyst extirpation. This report aims to report management in patients with atheroma cysts. 63-year-old male patient with an atheroma cyst in the left femoral area. The results of the localis status examination found a round (+) period measuring $\pm 6 \times 5 \times 7$ cm in the left femoral with puncta (+), tenderness (-), cystic consistency, mobile (+) with strict limits. In patients administered pharmacotherapy and operative action in the form of minimal excision. This then removes all cysts with minimal injuries

Keywords: Kista ateroma; metode eksisi minimal;

ABSTRAK

Kista Ateroma (KA) merupakan kista atau nodul diskret yang dibatasi oleh dinding atau kapsul pada epidermis dan berisi keratin yang merupakan bagian dari epidermis. Kista biasanya unilokular, tumbuh lambat dan asimtomatik. Kista ateroma ini dapat regresi secara spontan. Tidak memerlukan terapi medika mentosa. Apabila tumbuh membesar dan mengganggu dapat dilakukan ekstirpasi kista. Laporan ini bertujuan untuk melaporkan manajemen pada pasien dengan Kista ateroma. Pasien laki-laki berumur 63 tahun dengan Kista Ateroma pada area femoralis sinistra. Hasil pemeriksaan status lokalis ditemukan tampak masa (+) bulat berukuran $\pm 6 \times 5 \times 7$ cm pada femoralis sinistra disertai puncta (+), nyeri tekan (-), konsistensi kistik, mobile (+) berbatas tegas. Pada pasien dilakukan penatalaksanaan farmakoterapi dan tindakan operatif berupa eksisi minimal. Teknik ini membuang semua kista dengan luka minimal.

Kata Kunci : Kista ateroma; metode eksisi minimal;

PENDAHULUAN

Kista ateroma (KA) adalah tumor jinak di kulit yang terbentuk sebagai akibat tersumbatnya muara kelenjar sebacea/ kelenjar minyak sehingga ditemukan puncta sebagai muara kelenjar di kulit yang tersumbat. Sekret kelenjar sebacea yaitu minyak dan sel-sel mati yang terkumpul dalam kantung kelenjar.^(1,2)

Salah satu penyebab KA yaitu tersumbatnya kelenjar sebacea/ kelenjar minyak dimana permukaan kulit (epidermis) terdiri dari lapisan sangat tipis yang melindungi sel-sel tubuh. Kebanyakan kista ateroma terbentuk karena sumbatan pada muara kelenjar sebacea yang dapat disebabkan oleh infeksi, trauma (luka/benturan) dan jerawat. Sering terjadi pada daerah dimana terdapat folikel rambut kecil dan kelenjar minyak yang lebih besar (kelenjar sebacea), seperti leher, wajah atas dan pangkal paha.⁽³⁾

KA membesar secara perlahan dan dapat timbul di darah yang mengandung kelenjar sebacea kadang terdapat multipel dalam berbagai ukuran. Kista ini tidak pernah dijumpai di telapak

tangan ataupun kaki yang tidak mengandung kelenjar sebacea. kista berbentuk tumor yang kurang lebih bulat, karena kelenjar sebacea melekat di dermis tetapi bebas dari dasarnya. Muara kelenjar yang tersumbat menjadi puncak kista yang tampak sebagai titik yang berwarna kebiruan di bagian dermis.^(1,4,5)

Penatalaksanaan KA yang mengalami inflamasi atau infeksi sekunder sebaiknya diterapi dahulu karena kista yang seperti ini memiliki dinding yang sangat rapuh sehingga bila langsung dieksisi maka eksisi lengkap biasanya sulit dilakukan. Tindakan ini dengan mengambil benjolan serta kulit dan isinya, tujuannya adalah untuk mengangkat seluruh bagian kista hingga ke dindingnya secara utuh. Bila dinding kista tertinggal saat eksisi, kista dapat kambuh, oleh karena itu, harus dipastikan seluruh dinding kista telah terangkat.^(5,6)

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki berusia 63 tahun datang ke poli klinik RS dengan keluhan adanya benjolan di area paha dalam sebelah kiri yang

dialami kurang lebih sejak 5 tahun yang lalu. Awalnya muncul seperti jerawat, benjolan dirasakan semakin lama semakin membesar, namun tidak terasa nyeri. Tidak ada keluhan pusing, mual, dan muntah.

Pada pemeriksaan fisik, status generalis ditemukan keadaan umum tampak sakit sedang, status gizi baik, kesadaran compos mentis dan tanda-tanda vital dalam batas normal. Pada pemeriksaan status lokalis tampak masa (+) bulat berukuran $\pm 6 \times 5 \times 7$ cm pada femoralis sinistra disertai puncta (+), nyeri tekan (-), konsistensi kistik, mobile (+) berbatas tegas.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik maka diagnosis kerja dari pada kasus ini yaitu KA pada femoralis sinistra. Pada kasus ini, penatalaksanaan dilakukan berdasarkan terapi dari bagian bedah umum. Pada pasien dilakukan tindakan operasi berupa eksisi minimal.



Gambar 1. tampak masa (+) bulat berukuran $\pm 6 \times 5 \times 7$ cm pada femoralis sinistra disertai puncta (+)

DISKUSI

KA merupakan kista atau nodul yang dibatasi oleh dinding atau kapsul pada epidermis dan berisi keratin yang merupakan bagian dari epidermis. Kista biasanya unilokular, tumbuh lambat dan asimtomatik.^(1,3)

Diagnosis pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan status lokalis. Pada anamnesis didapatkan seorang pasien laki-laki berusia 63 tahun datang ke poli

linik RS dengan keluhan adanya benjolan di area paha dalam sebelah kiri yang dialami kurang lebih sejak 5 tahun yang lalu. Awalnya muncul seperti jerawat. Benjolan dirasakan semakin lama semakin membesar, namun tidak terasa nyeri. Berdasarkan kepustakaan KA dapat dijumpai pada semua umur namun perlu diketahui KA jarang dijumpai pada anak tetapi sering dijumpai pada usia setelah pubertas atau pada orang dewasa terutama pada dekade ke-3 dan ke-4 kehidupan. Pada pemeriksaan status lokalis tampak masa (+) bulat berukuran $\pm 6 \times 5 \times 7$ cm pada femoralis sinistra disertai puncta (+), nyeri tekan (-), konsistensi kistik, mobile (+) berbatas tegas. Dari kepustakaan KA akan tampak sebagai nodul bulat berukuran 0,5cm sampai beberapa sentimeter, unilokular, biasanya soliter dan terletak intradermal atau subkutan. Bentuknya seperti kubah dengan permukaan licin dan berkilat. Kista ini mudah digerakkan dari struktur dibawahnya (mobile). KA paling sering dijumpai pada wajah, daun telinga, leher, dada, punggung bagian atas serta skrotum dimana pada daerah ini kelenjar sebaceousnya banyak dan juga aktif sehingga dapat terjadi akne yang akhirnya dapat mencetuskan terjadinya KA. Pada pasien ini dijumpai riwayat terjadi akne sebelum terbentuk KA.^(3,7)

Penanganan yang diambil pada pasien ini adalah bedah eksisi, tujuannya untuk mengangkat seluruh isi kista hingga ke dindingnya secara utuh. Bila dinding kista tertinggal saat di eksisi, kista dapat kambuh. Oleh karena itu harus dipastikan seluruh dinding kista telah terangkat. KA yang mengalami inflamasi atau infeksi sekunder sebaiknya diterapi dahulu untuk inflamasi atau infeksi sekundernya karena kista yang seperti ini memiliki dinding yang sangat rapuh sehingga bila langsung dieksisi maka eksisi lengkap biasanya sulit dilakukan.^(5,6)

Pada kasus ini, pasien diberikan terapi medikamentosa berupa antibiotik.. Adapun terapi antibiotik yang diberikan yaitu Ceftriaxone 2 gram / 24 jam/ iv 30 menit sebelum operasi sebagai profilaksis untuk mencegah infeksi oleh bakteri gram positif maupun gram negatif.

Rencana terapi selanjutnya dilakukan setelah melakukan penilaian luka dengan baik. Apabila terdapat lebih dari satu pilihan, keuntungan dan kerugian masing-masing rencana terapi harus didiskusikan dengan pasien, dan

metode yang paling mudah dengan hasil yang paling baik yang harus dipilih.

Pada pasien ini juga dilakukan tindakan operatif berupa bedah eksisi, Operasi ini dilakukan dibawah anastesi umum, diawali dengan tindakan eksisi yang bertujuan untuk tujuannya untuk mengangkat seluruh isi kista hingga ke dindingnya secara utuh.

Beberapa teknik operasi yang dapat digunakan untuk terapi kista sebacea antara lain:

1. Traditional wide excision atau total insisi. Teknik ini membuang seluruh kista, mencegah rekurensi, namun meninggalkan bekas luka yang paling besar.
2. Eksisi minimal. Teknik ini membuang semua kista dengan luka minimal. Teknik ini yang lebih disukai.
3. Punch biopsy excision, hampir mirip dengan eksisi minimal. Dilakukan eksisi elips luas dari kista sebacea. Teknik ini lebih membutuhkan waktu yang lebih sedikit dan menawarkan hasil kosmetik yang lebih baik.
4. Laser. Untuk meminimalkan luka, dapat digunakan laser karbon dioksida untuk menghilangkan kista.^(8,9)

Pasien dipulangkan pada perawatan hari 1 setelah dilakukan operasi dengan kondisi pasien yang membaik, tidak ditemukan adanya tanda infeksi serta dianjurkan untuk melakukan kontrol rutin sehingga pemantauan proses penyembuhan menjadi lebih terkontrol dan didapatkan hasil sesuai dengan harapan.

Komplikasi bila terjadi infeksi sekunder, dan terbentuk abses, dilakukan pembedahan dan evakuasi nanah (penyaliran) , biasanya diberikan antibiotik selama 2 minggu. Setelah luka tenang (3-6 bulan) dapat dilakukan operasi untuk kista ateromanya.⁽¹¹⁾



Gambar 2. Intraoperatif eksisi minimal



Gambar 3. Masa kista ateroma

KESIMPULAN

Kista Ateroma (KA) adalah tumor jinak di kulit yang terbentuk sebagai akibat tersumbatnya muara kelenjar sebacea/ kelenjar minyak sehingga ditemukan puncta sebagai muara kelenjar di kulit yang tersumbat.

REFERENSI

1. Sjamsuhidajat. Buku Ajar Ilmu Bedah edisi 2. Jakarta: EGC. 2012
2. Djuanda. *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Edisi 6*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI, 2011).
3. Sinha P, Lingegowda JB, & Selvi RT. Malignant Transformation in Sebaceous Cyst- a Case Report. *International Journal of Medical and Health Sciences* vol I 2012 (2): 63-65).
4. Gentur Sudjatmiko, SpBP. Petunjuk Praktis Ilmu Bedah Plastik Rekonstruksi. Yayasan Khasanah Kebajikan. 2010;61-2
5. dr. Gentur Sudjatmiko, SpBP. Common Cases in Reconstructive Plastic Surgery. Sagung Seto. 2010;3-
6. Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Morfologi dan cara membuat diagnosis. Ed 6. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2011. H.36.
7. Gleadle J. At a glance anamnesis dan pemeriksaan fisik. Jakarta: Erlangga, 2007. h.11-6.3.
8. Swartz M. Buku ajar diagnostik fisik. Jakarta: EGC, 2008. h.61-2.4.
9. Rata, IGAK. Tumor Kulit, dalam Djuanda A e. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, Edisi 4. 2005
10. Pandya KA & Radke F. Benign Skin Lesions: Lipomas, Epidermal Inclusion Cysts, Muscle and Nerve Biopsies. *Surg Clin N Am* 2009. 89: 677-687.
11. Sinha P, Lingegowda JB, & Selvi RT. Malignant Transformation in Sebaceous Cyst- a Case Report. *International Journal of Medical and Health Sciences* vol I (2) 2012 : 63-65