
Kelainan Pembekuan darah pada Cirrhosis Hepatis

dr. Karmel L. Tambunan

*Subbagian Hematologi, Bagian Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM, Jakarta*

Salah satu penyulit pada pasien cirrhosis hepatis yang terbesar dan menyebabkan kematian yaitu perdarahan massif yang tidak bisa diatasi. Harus diakui kelainan hemostasis pada cirrhosis hepatis sangat rumit dan kompleks. Untuk mengetahui kelainan hemostasis biasanya juga memerlukan pemeriksaan biologik hemostasis yang rumit, sehingga kadang-kadang dalam laboratorium yang sederhana tak dapat dilakukan.

Dalam keadaan sehari-hari perdarahan pada cirrhosis hepatis dapat terjadi oleh karena: (1) Suatu tindakan ringan, misal suntikan intra muskuler, biopsi hati; (2) Ada suatu lesi setempat yang ada/tidak ada hubungannya dengan penyakit tersebut misalnya, varices oesophagus, ulcus pepticum, gastritis; (3) Operasi pada abdomen, terutama "Shunting operation".

Perdarahan massif biasanya terlihat sebagai hematemesis meleno.

Menjadi masalah mengapa pada orang normal perdarahan yang sama dapat berhenti, sedang pada pasien cirrhosis hepatis perdarahan ini dapat membawa maut, apabila tidak diatasi secara tepat.

Untuk menerangkan hal tersebut di atas perlu terlebih dahulu diketahui kelainan hemostasis pada cirrhosis hepatis.

Kelainan hemostasis ini dapat kita bagi sbb:

1. Produksi (sintesis) faktor pembekuan berkurang
2. Hepatic clearance deficiency
3. Trombositopenia.

• Defisiensi faktor pembekuan

Sebagaimana diketahui faktor-faktor pembekuan darah umumnya diproduksi oleh hati. Pada penyakit ini terjadi defisiensi prothrombine, Faktor VII, IX dan X, akibat sel-sel hati kurang/tidak sanggup memproduksinya. Karena sintesis faktor pembekuan tersebut juga tergantung dari vitamin K, maka perlu juga diingat setiap keadaan yang menyebabkan defisiensi vitamin K misalnya diet yang jelek, serta malabsorpsi disebabkan kurangnya garam empedu/produksi eksokrin pankreas, dapat menyebabkan defisiensi faktor pembekuan tersebut. Fibrinogen dan faktor V, walaupun keduanya diproduksi oleh hati, tapi jarang berkurang kecuali pada penyakit hati yang sudah berat.

• Hepatic clearance deficiency

Hati juga merupakan salah satu tempat sintesis plasminogen dan anti-plasmin. Dan sebaliknya berfungsi untuk membersihkan aktivator plasminogen dan membuat tidak aktif beberapa faktor pembekuan. Maka dapat dimengerti mengapa pada penyakit hati dapat terjadi intermittent fibrinogenolysis dan Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). Inilah salah satu faktor penyokong yang penting mengapa pada penyakit hati terjadi hipofibrinogenemia. Dan juga dapat dimengerti setiap pemberian faktor pembekuan dapat menginduksi terjadinya intravascular coagulation atau memperberat intravascular coagulation yang sudah ada.

Dilaporkan bahwa katabolisme fibrinogen pada penyakit hati meningkat dan menjadi normal setelah pemberian heparin.

Akibat fibrinogenolysis dan DIC maka, FDP (Fibrinogen Degradation Products) di dalam sirkulasi darah akan bertahan dalam waktu yang lama akibat hepatic clearance deficiency dan ini menyebabkan fungsi trombosit menjadi abnormal. Jadi jelas pada penyakit hati akan dapat terjadi gangguan hemostasis yang sangat rumit dan memerlukan pemeriksaan biologik hemostasis dan pengobatan serta pengawasan yang ketat.

• Trombositopenia

Cirrhosis hepatis sering disertai dengan hipertensi portal dengan splenomegali. akibatnya terjadi hipersplenisme dan trombositopenia.

Tapi bukan hanya akibat trombositopenia saja, ternyata ada hubungan antara besarnya limpa dengan kemungkinan pembekuan darah.

Penulis telah menyelidiki dan melaporkan kelainan hemostasis pada 163 kasus cirrhosis hepatis dan pada 141 di antaranya ditemukan kelainan sbb (5):

1. Defisiensi faktor pembekuan : 71 (50 %)
2. Primary fibrinolysis : 2 (1,4 %)
3. Disseminated Intravascular coagulation: 33 (23,3 %)
4. Kombinasi dari dua atau lebih : 35 (24,8 %)

memang kadang-kadang sangat sukar membedakan antara

Primary fibrinolysis dengan DIC, apalagi pada pasien cirrhosis hepatis yang disertai defisiensi faktor pembekuan dan hipersplenisme, sehingga dalam penanggulangannya selain data laboratorium dan nilai klinis, evaluasi hasil pengobatan sangat menentukan.

Pentingnya diagnosa kelainan hemostasis ini akan diperlihatkan pada salah satu kasus dengan perdarahan yang massif, tetapi akhirnya dapat tertolong.

Kasus. — Seorang laki-laki, umur 43 tahun bangsa Indonesia, masuk di Unit Perawatan Intensif (ICU) dengan hematemesis melena: Pada waktu masuk tensi 80 (palpasi), nadi 120 per menit, Hb 8 gr %, sedang pemeriksaan klinik menunjukkan suatu cirrhosis hepatis.

Penderita diberi infus dazah biasa dan dazah segar. Sementara menunggu hasil pemeriksaan hemostasis lengkap (\pm 3 jam) dazah yang telah masuk kurang lebih 2000 cc dan hampir separuh terdiri dari dazah segar. Tapi evaluasi klinik dan laboratorium menunjukkan bahwa keadaan pasien makin jelek; tensi menjadi 60 (palpasi) dan Hb 6 gr %, sementara hematemesis melena terus berlangsung.

Hasil pemeriksaan hemostasis menunjukkan DIC yang berat. Heparin langsung diberikan 5000 U bolus dan direncanakan diberikan tiap 4–6 jam dengan dosis tergantung dari hasil.

Dua jam kemudian tensi mulai naik dan Hb juga mulai naik. Sesudah 6 jam tensi mulai stabil dan heparin diberikan lagi dengan dosis 5000 U.

Besoknya baru dilakukan endoskopi dan ternyata bukan suatu varices cesophagus yang pecah, tapi terlihat erosive gastritis.

KOMENTAR

Memang sepintas lalu kelihatan sangat kontradiksi heparin diberikan pada perdarahan karena gastritis. Tetapi di sini dapat dipikirkan bahwa akibat DIC pembekuan darah pada lesi gaster tidak dapat berlangsung dengan sempurna, hal ini tentu terjadi seperti telah dijelaskan terlebih dahulu. Dalam kepustakaan lama disebut salah satu kontraindikasi pemberian heparin yaitu bila ada riwayat melena. Tapi kalau ada indikasi sebaiknya diberikan.

Perdarahan malah makin hebat sesudah pemberian darah segar juga telah disinggung sebelumnya. Kwann lebih tegas lagi menyatakan pemberian faktor pembekuan (darah segar) pada DIC sama seperti menyiramkan bensin pada api.

Ditinjau dari segi hematologi, pengelolaan perdarahan pada cirrhosis hepatis secara singkat dapat dijelaskan sbb;

1. Penderita diberikan infus
2. Sebaiknya harus diketahui sebab perdarahan: varices oesophagus yang pecah, ulcus pepticum dsb. Karena pada keadaan tertentu operasi kadang-kadang harus dilakukan.
3. Periksa apakah ada kelainan hemostasis atau tidak.
 - (a) Bila hanya ditemukan defisiensi faktor pembekuan, maka diberikan plasma segar atau kalau disertai anemia, darah segar juga dapat diberikan.
 - (b) Bila ada DIC maka heparin diberikan dengan dosis separuh pada orang normal yaitu 50 — 100 U/kg. BB / 4 — 6 jam.
 - (c) Bila ada primary fibrinolysis diberikan Tranexamid Acid 4 x 500 mg I.V. atau Epsilon Amino Caproic Acid (EACA) dengan dosis permulaan 4 g I.V. dan dapat diulang 1 g tiap-tiap 2 jam dengan dosis maksimal 16 g dalam 24 jam.
 - (d) Bila ditemukan trombositopenia diberikan trombosit konsentrat.

- (e) Dalam keadaan ragu-ragu, berdasarkan pengalaman kami sebaiknya diberikan heparin dulu dan 1—2 jam kemudian diikuti Tranexamid Acid.

Perlu diingat bahwa pemberian heparin pada primary fibrinolysis akan memperberat perdarahan, sebaliknya pemberian Tranexamid Acid pada DIC akan menyebabkan terjadinya mikrothrombus di mana-mana, dan dapat menyebabkan kegagalan ginjal akut.

Bagaimana halnya bila kasus-kasus perdarahan ini terjadi pada suatu rumah sakit atau Puskesmas yang fasilitasnya serba sederhana. Hal ini memang merupakan persoalan. tapi sebagai pegangan kasar untuk DIC, bila pada sedian hapus ditemukan Burr cell dan trombosit sangat rendah, harus sangat dicurigai adanya DIC.

Bila komponen-komponen darah tidak tersedia, yang terbaik ialah pemberian darah segar dan bila dicurigai ada DIC terlebih dahulu diberikan heparin.

KEPUSTAKAAN

1. Zubairi D: Kelainan pembekuan pada hipersplenisme karena cirrhosis hepatis. Jakarta, Bagian Penyakit Dalam FKUI, 1978.
2. De Gruchy GC : Clinical hematology in medical practice, 4 ed. ELBS publication, 1978, T28–T30.
3. Harryanto R dkk. : Kelainan hemostase pada cirrhosis hepatis: Simposium Penyakit Hati Menahun, Jakarta, 1978.
4. Kwann CH : Disseminated Intravascular Coagulation: Med Clin North Am 56: 1TT, 1972.
5. Tambunan KL dkk : Symposium of congenital and acquired bleeding disorders: Bangkok, 1979:
6. Tambunan KL dkk : Perdarahan, masalah dan penanggulangannya. Jakarta, KPPIK X FKUI, 1979, 592–596.
7. Tambunan KL dkk : Kelainan hemostase pada hipertensi portal yang disebabkan cirrhosis hepatis. Ropanasuri 8:41–44, 1979.
8. Wintrobe MM : Clinical hematology, T ed. Asian edition, 1974, 1201 – 1226:

23 – 27 September 1980

Kongres Nasional ke XIV Persatuan Dokter Gigi Indonesia (PDGI) dan Peringatan Tridasawazsa PDGI.

Tempat :	Balai Sidang, Jakarta
Tema	Pengembangan peranan dokter gigi dalam mengisi pembangunan Nasional di bidang kesehatan:
Acara	acara ilmiah, sidang organisasi, panel diskusi, Pekan Kesehatan Gigi, Reuni warga PDGI, Pertemuan Ikatan peminat/keahlian, darmawisata/olahraga, Pameran alat dan perlengkapan kedokteran gigi, lomba foto kesehatan gigi:
Ketua	drg: Hendro Tjahjono
Sekretaris	drg: Josef Hadisutirto
Sekretariat	FKG Universitas Prof. Dr. Moestopo (beragama) Jl: Hang Lekir I No: 8, Kebayoran Baru, Jakarta Selatan: