

Tatalaksana Peritonitis Bakterial Spontan Pada Pasien Dengan Sirosis Hati: Suatu Laporan Kasus

Farhan Jakaria¹, Lies Iuthari², Andi alfian³

Fakultas Kedokteran Universitas Yarsi

Corresponding Author: Farhanjakaria10@gmail.com

Published: December, 2025

ABSTRACT

Sirosis hati merupakan tahap akhir dari berbagai penyakit hati kronis yang bersifat progresif dan ireversibel. Salah satu komplikasi yang sering dijumpai adalah asites, yang dapat disertai peritonitis bakterial spontan (PBS). PBS merupakan infeksi serius dengan angka mortalitas tinggi, terutama bila disertai gangguan fungsi ginjal. Penatalaksanaan yang cepat dan tepat dengan antibiotik dan albumin intravena berperan penting dalam memperbaiki kondisi pasien. Tn. B, laki-laki berusia 69 tahun, datang dengan keluhan perut membesar sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit, disertai nyeri tumpul di seluruh perut dan sesak napas. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya asites dan demam 38,6°C. Analisis cairan asites menunjukkan leukosit 858 sel/ μ L dengan dominasi PMN 84,5% dan SAAG 1,7 g/dL, sesuai dengan diagnosis PBS pada sirosis hati. Pasien mendapat terapi ceftriaxone 2 gram intravena per hari, spironolakton 200 mg per hari, serta albumin 20–25% sebanyak 100 cc. Setelah tiga hari terapi, keluhan nyeri perut, sesak, mual, dan muntah berangsur membaik. Ceftriaxone merupakan antibiotik lini pertama yang direkomendasikan untuk PBS karena efektif terhadap kuman Gram negatif yang paling sering menjadi penyebab infeksi ini. Pemberian albumin intravena membantu memperbaiki volume intravaskular, menjaga perfusi ginjal, dan menurunkan risiko sindrom hepatorenal. Kombinasi keduanya memberikan perbaikan klinis yang signifikan pada pasien ini. Pemberian antibiotik empiris berupa ceftriaxone yang dikombinasikan dengan albumin intravena memberikan hasil klinis yang baik pada pasien sirosis hati dengan PBS. Terapi ini efektif dalam mengatasi infeksi sekaligus mencegah komplikasi ginjal dan memperbaiki kondisi umum pasien.

Keywords: Sirosis hati; peritonitis bakterial spontan, Albumin, Ceftriaxone, Asites

© The Author(s). 2021 Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

PENDAHULUAN

Sirosis hati merupakan hasil dari proses kerusakan hati kronis yang berlangsung lama dan progresif, sehingga menyebabkan perubahan struktur normal hati serta pembentukan jaringan parut. Kondisi ini mengganggu fungsi hati dalam metabolisme dan sintesis protein plasma, termasuk albumin. Sirosis merupakan salah satu masalah kesehatan global yang dapat timbul akibat berbagai penyebab, antara lain penyakit hati akibat alkohol, hepatitis virus, hepatitis autoimun, maupun kelainan genetik (1). Menurut laporan beberapa rumah sakit umum pemerintah di Indonesia tahun 2016, prevalensi sirosis hepatis diperkirakan mencapai 3,5% dari seluruh pasien yang dirawat di bangsal penyakit dalam, dengan rata-rata proporsi sekitar 47,4% dari seluruh kasus sirosis hati yang dirawat. Perbedaan etiologi sirosis hati antara negara berkembang dan negara barat cukup mencolok. Di negara barat, sirosis hati umumnya disebabkan oleh konsumsi alkohol yang tinggi, sedangkan di Indonesia penyebab tersering adalah infeksi virus hepatitis, terutama Hepatitis B (40–50%) dan Hepatitis C (30–40%) (2).

Sirosis hati umumnya berkembang secara perlahan dan sering kali tidak menimbulkan gejala hingga fungsi hati mengalami dekompensasi dan komplikasi mulai muncul. Tidak jarang, sirosis tanpa gejala ditemukan secara kebetulan melalui pemeriksaan fungsi hati rutin atau pemeriksaan radiologis yang dilakukan karena indikasi lain. Seiring dengan perjalanan penyakit yang semakin lanjut, pasien sirosis hati dapat menunjukkan berbagai manifestasi klinis seperti mudah lelah, penurunan nafsu

makan, penurunan berat badan, atrofi otot, ikterus, spider angioma, splenomegali, asites, caput medusae, palmar eritem, ginekomastia, serta perubahan warna kuku menjadi putih (white nails). Selain tanda klinis yang khas, diagnosis sirosis hati juga dapat ditegakkan melalui pemeriksaan laboratorium spesifik (lihat Tabel 1) serta pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan ultrasonografi (USG) memang memiliki sensitivitas yang terbatas, namun tetap cukup spesifik apabila etiologinya telah diketahui. Gambaran USG biasanya menunjukkan peningkatan ekodensitas hati dengan ekostruktur yang kasar, homogen, atau heterogen pada bagian superfisial, sedangkan pada bagian profunda ekodensitas dapat menurun. Selain itu, dapat ditemukan pembesaran lobus kaudatus, splenomegali, serta gambaran vena hepatica yang tampak terputus-putus. Cairan asites akan tampak sebagai area ekolusen di antara organ intraabdomen dan dinding perut. Modalitas pencitraan lain seperti MRI dan CT scan juga bermanfaat dalam menilai tingkat keparahan sirosis, termasuk ukuran limpa, adanya asites, serta pembentukan kolateral vaskular. Pemeriksaan gastroskopi dilakukan untuk mendeteksi adanya varises esofagus maupun gaster, serta dapat berfungsi sebagai sarana pencegahan dan penatalaksanaan perdarahan varises. Meskipun demikian, biopsi hati tetap dianggap sebagai gold standard dalam menegaskan diagnosis sirosis. Prosedur ini dapat dilakukan melalui pendekatan perkutan, transjugular, laparoskopi, atau menggunakan jarum halus. Namun, biopsi tidak selalu diperlukan apabila gambaran klinis, hasil laboratorium, dan temuan penunjang sudah mengarah kuat pada diagnosis sirosis hati. Walau risikonya relatif rendah, biopsi hati tetap dapat menimbulkan komplikasi serius seperti perdarahan atau bahkan kematian. Setelah diagnosis ditegakkan, penting untuk memahami bahwa sirosis hati sering kali disertai komplikasi yang memperburuk prognosis pasien. Komplikasi pada sirosis hati adalah Hipertensi portal, asites, varises gastroesofagus, peritonitis bakterial spontan, ensefalopati hepaticum, dan sindrom hepatorenal (3). Hipertensi portal adalah kondisi ketika tekanan dalam sistem vena porta meningkat. Istilah “hipertensi portal” pertama kali diperkenalkan oleh Gilbert dan Carnot pada tahun 1902 untuk menggambarkan berbagai tanda dan komplikasi yang timbul akibat peningkatan tekanan dalam sirkulasi vena hati. Kondisi ini ditandai oleh meningkatnya gradien tekanan portal, yaitu selisih antara tekanan vena porta dengan tekanan di vena kava inferior atau vena hepatica. Secara normal, hepatic venous pressure gradient (HVPG) bernilai ≤ 5 mmHg. Bila gradien mencapai ≥ 6 mmHg, maka dapat dikatakan terjadi hipertensi portal, sedangkan rentang 5–9 mmHg menunjukkan tahap subklinis. Hipertensi portal yang bermakna secara klinis (Clinically Significant Portal Hypertension/CSPH) dimulai ketika HVPG mencapai ≥ 10 mmHg. Salah satu manifestasi paling sering dan berbahaya akibat meningkatnya tekanan portal adalah terbentuknya varises gastroesofagus (4).

Tabel 1 Tes laboratorium pada sirosis hati

Jenis Pemeriksaan	Hasil
Aminotransferase : ALT dan AST	Normal atau sedikit meningkat
Alkali fosfatase /ALP	Sedikit meningkat
Gamma-glutamil transferase (γ GT)	Korelasi dengan ALP, spesifik khas akibat alkohol sangat meningkat
Bilirubin	Meningkat pada SH lanjut (prediksi penting mortalits)
Albumin	Menurun pada SH lanjut
Globulin	Meningkat terutama Ig G
Waktu prothrombin	Meningkat karena penurunan prduksi faktor V/VII dari hati

Natrium darah	Menurun akibat peningkatan ADH dan aldosteron
Trombosit	Menurun (hipersplenism)
Leukosit dan neutrofil	Menurun (hipersplenism)
Anemia	Makrositik, normositik, dan mikrositik

Varises gastroesofagus merupakan pelebaran vena submukosa pada bagian distal esofagus yang berfungsi sebagai jalur penghubung antara sirkulasi portal dan sistemik. Kondisi ini terjadi akibat peningkatan tekanan portal yang paling sering disebabkan oleh sirosis hati sehingga aliran darah portal mengalami hambatan dan tekanan dalam vena meningkat (5). Salah satu komplikasi paling berbahaya dari sirosis hati adalah pecahnya varises ini, di mana tingkat keparahan penyakit hati biasanya berhubungan erat dengan munculnya varises serta risiko terjadinya perdarahan. Untuk menegakkan diagnosis varises gastroesofagus, pemeriksaan yang paling akurat adalah esofagogastroduodenoskopi (EGD). Oleh karena itu, pasien dengan sirosis hati yang baru terdiagnosis perlu menjalani skrining varises secara rutin. Upaya pencegahan perdarahan dapat dilakukan dengan pemberian obat golongan beta-blocker seperti propranolol atau melalui tindakan ligasi varises. Apabila perdarahan sudah terjadi secara akut, penanganan awal meliputi resusitasi menggunakan cairan kristaloid, koloid, atau transfusi produk darah. Setelah kondisi pasien stabil, perdarahan dapat dikendalikan dengan obat vasokonstriktor splanchnic seperti somatostatin atau octreotide, kemudian dilanjutkan dengan tindakan skleroterapi atau ligasi varises untuk mencegah perdarahan berulang (3).

Selain menimbulkan perdarahan varises, peningkatan tekanan portal dan gangguan fungsi hati yang menyertainya juga dapat berkontribusi pada timbulnya ensefalopati hepatikum. Ensefalopati hepatikum merupakan salah satu komplikasi yang sering dijumpai pada penderita sirosis hati, terutama ketika fungsi hati sudah menurun berat. Kondisi ini ditandai dengan timbulnya gangguan kesadaran secara mendadak, mulai dari kebingungan hingga koma. Umumnya, terdapat faktor pencetus yang dapat diidentifikasi, dan penanganan utama diarahkan untuk mengatasi faktor tersebut. Setelah faktor pencetus teratasi, gejala ensefalopati biasanya akan membaik, dan pasien dapat kembali ke kondisi semula. Namun, pada pasien dengan cadangan fungsi hati yang sudah sangat rendah, ensefalopati hepatikum bisa menjadi kondisi kronis yang mudah kambuh secara spontan tanpa pencetus yang jelas. Karena itu, identifikasi dan tata laksana faktor penyebab sangat penting dalam penanganannya (6). Secara mekanisme, ensefalopati hepatikum terjadi akibat peningkatan kadar amonia dalam darah (hiperamoniemia), yang disebabkan oleh menurunnya kemampuan hati untuk mengambil dan memetabolisme amonia. Hal ini terjadi karena adanya hubungan abnormal antara sistem porta dan sirkulasi sistemik (intrahepatic portal systemic shunts), serta berkurangnya sintesis urea dan glutamat di hati, yang seharusnya berperan dalam detoksifikasi amonia (3).

Di samping gangguan neurologis tersebut, dekompensasi hati juga sering ditandai dengan penumpukan cairan di rongga peritoneum atau yang dikenal sebagai asites. Penyebab asites paling banyak pada sirosis hati adalah hipertensi portal disamping adanya hipoalbuminemia (penurunan fungsi sintesis protein plasma di hati) dan disfungsi ginjal yang menyebabkan akumulasi cairan dalam peritoneum. Keluhan yang umum dialami pasien dengan asites meliputi perut membesar tanpa nyeri, rasa tidak nyaman, peningkatan berat badan, cepat kenyang, dan sesak napas karena tekanan intra abdomen yang meningkat (3). Evaluasi asites mencakup anamnesis, pemeriksaan fisik, ultrasonografi abdomen dengan doppler, serta pemeriksaan laboratorium untuk menilai fungsi hati dan ginjal, kadar elektrolit serum dan urin, serta paracentesis diagnostik guna menganalisis cairan asites (7). Pemeriksaan fisik pasien dengan asites akibat sirosis hati, umumnya dapat ditemukan berbagai tanda khas penyakit hati kronis. Beberapa temuan yang sering dijumpai meliputi spider angioma, eritema palmaris, ikterus, penurunan massa otot, ginekomastia, leukonikia, pembesaran kelenjar parotis, serta pembuluh kolateral pada dinding perut. Selain itu, pada sebagian pasien, hati dan limpa dapat teraba

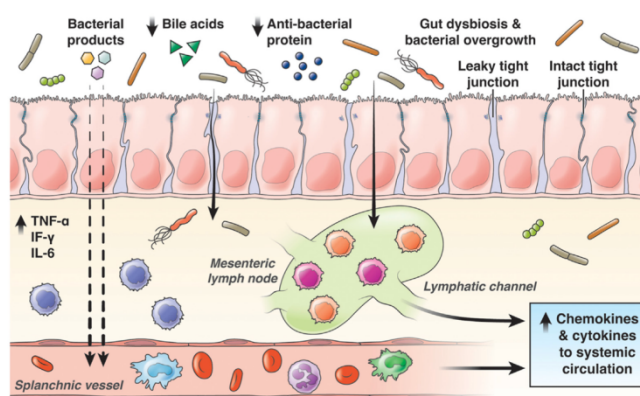
saat pemeriksaan palpasi (8). Untuk menilai lebih lanjut adanya cairan bebas di rongga perut, dilakukan pemeriksaan fisik khusus seperti shifting dullness dan fluid wave. Shifting dullness membantu mendeteksi perpindahan cairan saat posisi tubuh pasien diubah, meskipun hasilnya kurang akurat bila volume cairan masih sedikit. Sedangkan fluid wave dilakukan dengan mengetuk salah satu sisi perut dan merasakan gelombang yang menjalar ke sisi berlawanan; tanda ini memiliki spesifisitas tinggi, sehingga jika positif sangat mungkin menunjukkan adanya asites, walaupun sensitivitasnya rendah pada jumlah cairan yang kecil (9). Dalam menilai penyebab asites, salah satu parameter penting adalah serum-ascites albumin gradient (SAAG), yang dihitung dengan mengurangkan kadar albumin cairan asites dari kadar albumin serum yang diambil secara bersamaan. Nilai SAAG $\geq 1,1$ g/dL sangat mengarah pada adanya hipertensi portal umumnya akibat penyakit hati dengan akurasi sekitar 97%. Sebaliknya, SAAG $< 1,1$ g/dL menunjukkan penyebab lain di luar gangguan portal. Sementara itu, kadar protein cairan asites yang tinggi ($> 2,5$ g/dL) dapat mengindikasikan penyebab dari jantung. Pemeriksaan tambahan seperti kadar amilase, sitologi, atau kultur mikobakteri biasanya tidak dilakukan secara rutin, kecuali jika kondisi klinis pasien menunjukkan indikasi khusus (7). Penatalaksanaan asites pada sirosis hati bergantung pada derajat keparahannya. Pada asites grade 1 dapat dilakukan observasi, sedangkan pada asites grade 2 diberikan diet rendah garam (5,2 gram per hari). Bila tidak berhasil dapat dikombinasikan dengan spironolakton 100-200 mg/hari. Respon diuretik bisa dimonitor dengan adanya penurunan berat badan 0,5kg/hari tanpa edema dan 1kg/hari bila edema. Bila pemberian spironolakton tidak adekuat, bisa dikombinasi dengan furosemide dosis 20-40 mg/hari, dengan dosis maksimal 160mg/ hari. Pada asites grade 3 dapat dilakukan paracentesis. Pengeluaran cairan asites 4-6 liter perlu disertai pemberian albumin (3).

Cairan asites yang terbentuk pada sirosis hati tidak hanya menimbulkan ketidaknyamanan bagi pasien, tetapi juga dapat menjadi media yang ideal untuk pertumbuhan bakteri. Kondisi inilah yang berpotensi menimbulkan komplikasi berupa peritonitis bakterial spontan, yaitu infeksi pada cairan asites yang terjadi tanpa adanya sumber infeksi lain di dalam rongga perut. Peritonitis bakterial spontan sering ditemukan pada pasien dengan **sirosis hati dan asites** yang mencapai 10–30% dengan angka kematian akibat PBS mencapai lebih dari 90%, namun saat ini telah menurun menjadi sekitar 20% seiring dengan adanya diagnosis yang lebih dini dan pengobatan yang tepat (10) (11). Infeksi ini umumnya terjadi akibat translokasi bakteri, yaitu perpindahan bakteri dari saluran cerna ke dalam aliran darah atau jaringan di luar usus (Gambar 1). Mekanisme tersebut diperparah oleh menurunnya kemampuan pertahanan tubuh pada penderita sirosis, sehingga bakteri lebih mudah masuk dan berkembang di dalam cairan asites (7). Gejala peritonitis bakterial spontan (PBS) dapat bervariasi, mulai dari keluhan lokal hingga manifestasi sistemik. Secara umum, tanda dan gejala yang dapat muncul meliputi nyeri perut, nyeri tekan pada abdomen, mual, muntah, diare, atau bahkan ileus. Selain itu, dapat ditemukan tanda-tanda peradangan sistemik seperti demam atau hipotermia, menggigil, peningkatan atau penurunan jumlah leukosit, takikardia, dan takipnea. Pada beberapa kasus, kondisi ini juga dapat disertai dengan perburukan fungsi hati, munculnya ensefalopati hepatikum, syok, gagal ginjal, atau perdarahan saluran cerna. Namun demikian, perlu diingat bahwa PBS tidak selalu menimbulkan gejala yang jelas terutama pada pasien rawat jalan, di mana infeksi ini bisa saja berlangsung tanpa gejala yang khas (10). Diagnosis peritonitis bakterial spontan (PBS) ditegakkan apabila jumlah absolut neutrofil pada cairan asites melebihi 250 sel/mm³, ambang batas yang memiliki sensitivitas tinggi untuk mencegah infeksi tidak terdeteksi. Sesuai dengan pedoman American Association for the Study of Liver Diseases (2021), pemeriksaan cairan asites melalui paracentesis diagnostik merupakan gold standard dalam menegakkan diagnosis PBS. Pemeriksaan ini memungkinkan analisis jumlah sel, kadar protein, serta kultur untuk mengidentifikasi mikroorganisme penyebab infeksi. Oleh karena itu, pada pasien dengan hasil PMN ≥ 250 sel/mm³, terapi antibiotik empiris harus segera diberikan bahkan sebelum hasil kultur tersedia, untuk mencegah progresivitas penyakit dan komplikasi yang lebih berat. Antibiotik yang diberikan biasanya dari golongan sefalosporin generasi ketiga seperti ceftriaxone atau cefotaxim. Namun, dengan meningkatnya kasus infeksi akibat bakteri multiresisten, efektivitas sefalosporin mulai menurun. Oleh karena itu, pada pasien dengan risiko tinggi terinfeksi MDRO sebaiknya mendapatkan terapi antibiotik awal menggunakan piperasilin/tazobaktam, dan apabila pasien memiliki riwayat infeksi atau hasil swab positif terhadap *methicillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA), maka perlu ditambahkan vankomisin.

Jika pasien memiliki riwayat infeksi atau hasil swab positif terhadap *vancomycin-resistant enterococcus* (VRE), maka daptomisin menjadi tambahan yang direkomendasikan dan bagi pasien yang baru atau sedang mendapat terapi piperasilin/tazobaktam, antibiotik yang dianjurkan adalah meropenem, dengan atau tanpa kombinasi glikopeptida seperti vankomisin atau teikoplanin(7).

Pasien dengan riwayat PBS memiliki risiko tinggi mengalami kekambuhan. Beberapa studi menunjukkan bahwa profilaksis antibiotik dapat menurunkan angka kekambuhan, seperti penggunaan norfloxacin yang menurunkan insidensi PBS berulang dari 68% menjadi 20% dalam satu tahun. Namun, karena norfloxacin telah ditarik dari pasaran di beberapa negara, alternatif yang dapat digunakan adalah ciprofloxacin 500 mg per oral per hari atau rifaximin, yang terbukti menurunkan kekambuhan dalam enam bulan pertama (7). Antibiotik lain yang dapat digunakan sebagai alternatif adalah kombinasi sulfametoksazol-trimetoprim (12) (13) (14).

Meski demikian, beberapa penelitian terbaru melaporkan bahwa penggunaan profilaksis antibiotik jangka panjang justru dapat meningkatkan risiko infeksi lain seperti infeksi saluran kemih, pneumonia, atau bakteremia akibat resistansi antimikroba (15). Oleh karena itu, keputusan pemberian profilaksis sekunder perlu disesuaikan dengan kondisi klinis dan faktor risiko pasien, dengan pengawasan ketat terhadap potensi efek samping dan pola resistansi lokal.



Gambar 1

Translokasi bakteri

Peritonitis bakterial spontan juga dapat memicu terjadinya sindrom hepatorenal (SRH) melalui mekanisme endotoksemia dan respons inflamasi sistemik yang menyebabkan vasodilatasi splanknik serta gangguan fungsi jantung, sehingga memicu aktivasi sistem renin-angiotensin dan saraf simpatis. Proses ini berujung pada penurunan perfusi ginjal dan akhirnya kerusakan fungsi ginjal (16). Sindrom hepatorenal merupakan komplikasi berat yang sering terjadi pada pasien dengan PBS, dengan angka mortalitas tinggi, terutama pada pasien dengan penyakit hati lanjut dan kadar albumin rendah. Oleh karena itu, pemberian antibiotik yang disertai dengan albumin menjadi langkah penting untuk mencegah terjadinya SRH. Albumin tidak hanya berperan sebagai pengembang volume intravaskular, tetapi juga memiliki efek antiinflamasi dengan cara mengikat toksin bakteri dan menekan proses peradangan, sehingga mengurangi efek merugikan dari infeksi. Selain itu, albumin juga membantu memperbaiki hemodinamika sistemik dan fungsi endotel, memberikan manfaat yang lebih luas dalam stabilisasi kondisi pasien (16)(17)(18). Dosis albumin yang direkomendasikan dalam tata laksana PBS adalah 1,5 g/kg pada hari pertama dan 1 g/kg pada hari ketiga, yang hingga kini tetap menjadi standar terapi. Oleh karena itu, pemberian albumin juga memiliki peran yang penting pada pasien sirosis dengan PBS untuk menurunkan risiko terjadinya sindrom hepatorenal.

METODE

Laporan ini menggunakan desain penelitian deskriptif dengan pendekatan laporan kasus (case report). Metode ini bertujuan untuk menggambarkan secara rinci proses diagnosis, penatalaksanaan, serta hasil perawatan pada satu pasien dengan peritonitis bakterial spontan (PBS) akibat sirosis hati. Penelitian dilakukan di RSUD Koja, Jakarta, selama masa stase profesi kedokteran penulis di bagian penyakit

dalam. Subjek dalam laporan ini adalah seorang pasien laki-laki berusia 69 tahun yang datang dengan keluhan utama perut membesar dan nyeri sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Data yang dikumpulkan meliputi data primer dan sekunder. Data primer diperoleh melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, serta hasil observasi klinis harian selama perawatan pasien. Data sekunder diperoleh dari rekam medis, hasil pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan penunjang (ultrasonografi abdomen dan analisis cairan asites), serta literatur ilmiah yang relevan untuk mendukung pembahasan kasus. Diagnosis ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan cairan asites dengan kriteria jumlah neutrofil ≥ 250 sel/ μ L dan nilai serum-ascites albumin gradient (SAAG) $\geq 1,1$ g/dL, sesuai pedoman American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD, 2021). Penatalaksanaan pasien dilakukan secara empiris dan suportif, meliputi pemberian antibiotik ceftriaxone intravena 2 gram per hari, spironolakton 200 mg per hari, serta albumin intravena 25% sebanyak 100 cc. Evaluasi dilakukan setiap hari untuk menilai perbaikan gejala klinis, tanda vital, dan respons terapi. Data disajikan dalam bentuk uraian naratif yang menggambarkan perjalanan penyakit, respons terapi, serta dikaitkan dengan teori dan pedoman klinis terkini. Etika penelitian dijaga dengan menyembunyikan identitas pasien dan hanya menampilkan data yang relevan untuk tujuan akademik.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Sirosis hati merupakan hasil dari proses kerusakan hati kronis yang berlangsung lama dan progresif, sehingga menyebabkan perubahan struktur normal hati serta pembentukan jaringan parut. Kondisi ini mengganggu fungsi hati dalam metabolisme dan sintesis protein plasma, termasuk albumin. Salah satu komplikasi tersering pada sirosis dekompensata adalah terbentuknya cairan di rongga peritoneum (asites), akibat kombinasi peningkatan tekanan portal dan gangguan regulasi keseimbangan cairan tubuh (3). Keluhan yang umum dialami pasien dengan asites meliputi perut membesar tanpa nyeri, rasa tidak nyaman, peningkatan berat badan, cepat kenyang, dan sesak napas karena tekanan intraabdomen yang meningkat. Namun, apabila asites disertai infeksi spontan cairan peritoneum atau spontaneous bacterial peritonitis (PBS), dapat muncul gejala tambahan seperti demam, nyeri perut, hingga gangguan kesadaran (3).

Pada kasus ini, pasien datang dengan keluhan perut yang membesar secara progresif, disertai nyeri di seluruh perut, sesak, mual, dan demam. Pemeriksaan fisik ditemukannya shifting dullness positif, undulasi positif, serta tanda Blumberg positif. Pemeriksaan ultrasonografi menunjukkan gambaran sirosis hati dengan cairan bebas di rongga peritoneum. Hasil laboratorium menunjukkan trombositopenia ($135 \times 10^3/\mu$ L), leukositosis ($12.080/\mu$), kadar albumin yang rendah (2 g/dL) dan kalsium total menurun (7,0 mg/dL). Berdasarkan temuan klinis tersebut, pasien ini didiagnosis dengan asites akibat sirosis hati dekompensata dengan kecurigaan peritonitis bakterial spontan. Untuk memahami derajat keparahan dan menentukan penatalaksanaan yang sesuai, penting untuk mengklasifikasikan asites berdasarkan gradingnya. Menurut pedoman European Association for the Study of the Liver (2018), asites dibagi menjadi tiga derajat, yaitu grade 1 (ringan, hanya terdeteksi melalui ultrasonografi), grade 2 (sedang, menyebabkan distensi abdomen simetris), dan grade 3 (berat, menyebabkan distensi abdomen masif). Pada pasien ini ditemukan pembesaran abdomen yang menonjol secara signifikan sehingga dapat dikategorikan sebagai asites grade 3.

Penatalaksanaan asites pada sirosis hati bergantung pada derajat keparahannya. Pada asites grade 1 dapat dilakukan observasi, sedangkan pada asites grade 2 diberikan terapi diuretik dan pembatasan natrium, serta paracentesis bila asites grade 3. Pada pasien ini dilakukan tindakan paracentesis, dan cairan asites yang diambil tampak kemerahan dan agak keruh tanpa bekuan, dengan hasil pemeriksaan menunjukkan jumlah leukosit 858 sel/ μ L didominasi PMN 84,5%, kadar protein 1,6 g/dL (protein serum 7,1 g/dL; rasio 0,23), albumin cairan 0,6 g/dL (albumin serum 2,3 g/dL; SAAG 1,7 g/dL), glukosa 89 mg/dL (serum 96 mg/dL), aktivitas LDH 57 U/L (serum 80 U/L; rasio 0,71), serta kadar ADA 4,86 U/L. Serum-ascites albumin gradient (SAAG) merupakan parameter yang dapat digunakan untuk mengetahui penyebab dari asites. Jika nilai SAAG $\geq 1,1$ g/dL, hal ini mengarah pada adanya hipertensi portal, yang umumnya disebabkan oleh penyakit hati seperti sirosis, dengan tingkat akurasi sekitar 97%. Sebaliknya, bila nilai SAAG $< 1,1$ g/dL, maka penyebab asites

kemungkinan bukan karena gangguan hati, tetapi bisa karena kondisi lain seperti kanker peritoneum, tuberkulosis peritoneal, atau pankreatitis. Selain itu, kadar protein cairan asites yang tinggi ($>2,5$ g/dL) dapat menunjukkan bahwa penyebabnya adalah gangguan jantung (seperti gagal jantung kanan) (7). Berdasarkan hasil analisis SAAG yang menunjukkan nilai $>1,1$ g/dL, asites pada pasien ini dapat dikaitkan dengan proses hipertensi portal yang sering terjadi pada sirosis hati. Selain itu, Menurut pedoman American Association for the Study of Liver Diseases (2021) jumlah absolut PMN yang melebihi ≥ 250 sel/mm³ mengindikasikan adanya peritonitis bakterial spontan. Peritonitis bakterial spontan (PBS) adalah infeksi pada cairan asites yang terjadi tanpa adanya sumber infeksi lain di dalam rongga perut (10). Kondisi ini sering ditemukan pada pasien dengan sirosis hati dan asites yang mencapai 10–30%.

Hal ini disebabkan oleh penurunan fungsi kekebalan tubuh serta perubahan komposisi cairan asites yang mendukung pertumbuhan bakteri (11). Angka kematian akibat PBS mencapai lebih dari 90%, namun saat ini telah menurun menjadi sekitar 20% seiring dengan adanya diagnosis yang lebih dini dan pengobatan yang tepat (10). Tatalaksana awal yang harus dilakukan adalah pemberian antibiotik empiris pada pasien dengan PMN ≥ 250 sel/mm³ sebelum hasil kultur tersedia. Antibiotik yang diberikan biasanya dari golongan sefalosporin generasi ketiga seperti ceftriaxone atau cefotaxim. Namun, dengan meningkatnya kasus infeksi akibat bakteri multiresisten, efektivitas sefalosporin mulai menurun. Oleh karena itu, pada pasien dengan risiko tinggi terinfeksi MDRO sebaiknya mendapatkan terapi antibiotik awal menggunakan piperasilin/tazobaktam, dan apabila pasien memiliki riwayat infeksi atau hasil swab positif terhadap methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), maka perlu ditambahkan vankomisin. Jika pasien memiliki riwayat infeksi atau hasil swab positif terhadap vancomycin-resistant enterococcus (VRE), maka daptomisin menjadi tambahan yang direkomendasikan dan bagi pasien yang baru atau sedang mendapat terapi piperasilin/tazobaktam, antibiotik yang dianjurkan adalah meropenem, dengan atau tanpa kombinasi glikopeptida seperti vankomisin atau teikoplanin(7).

Peritonitis bakterial spontan dapat memicu terjadinya sindrom hepatorenal (HRS) melalui mekanisme endotoksemia dan respons inflamasi sistemik yang menyebabkan vasodilatasi splanknik serta gangguan fungsi jantung, sehingga memicu aktivasi sistem renin-angiotensin dan saraf simpatis. Proses ini berujung pada penurunan perfusi ginjal dan akhirnya kerusakan fungsi ginjal (16). HRS merupakan komplikasi berat yang sering terjadi pada pasien dengan PBS, dengan angka mortalitas tinggi, terutama pada pasien dengan penyakit hati lanjut dan kadar albumin rendah. Oleh karena itu, pemberian antibiotik yang disertai dengan albumin menjadi langkah penting untuk mencegah terjadinya HRS. Albumin tidak hanya berperan sebagai pengembang volume intravaskular, tetapi juga memiliki efek antiinflamasi dengan cara mengikat toksin bakteri dan menekan proses peradangan, sehingga mengurangi efek merugikan dari infeksi. Selain itu, albumin juga membantu memperbaiki hemodinamika sistemik dan fungsi endotel, memberikan manfaat yang lebih luas dalam stabilisasi kondisi pasien (16)(17)(18).

Dosis albumin yang direkomendasikan dalam tata laksana PBS adalah 1,5 g/kg pada hari pertama dan 1 g/kg pada hari ketiga, yang hingga kini tetap menjadi standar terapi. Oleh karena itu, pemberian albumin juga memiliki peran yang penting pada pasien sirosis dengan PBS untuk menurunkan risiko terjadinya sindrom hepatorenal. Pada kasus ini, pasien mendapatkan terapi antibiotik empiris berupa ceftriaxone 2 gram intravena sekali sehari, disertai pemberian albumin 25% sebanyak 100 mL secara intravena sebagai bagian dari terapi suportif. Dalam hal ini, antibiotik berperan mengatasi infeksi, sedangkan albumin berfungsi menstabilkan hemodinamika, mencegah gangguan fungsi ginjal, dan memperbaiki prognosis pasien, sebagaimana telah dijelaskan pada uraian sebelumnya. Pada kasus ini, pemberian antibiotik tersebut sudah sesuai dengan rekomendasi tatalaksana peritonitis bakterial spontan. Namun, dosis albumin yang diberikan belum sepenuhnya sesuai dengan pedoman yang berlaku. Pasien hanya menerima sekitar 25 gram albumin, sedangkan menurut pedoman tata laksana PBS, pasien seharusnya memperoleh sekitar 92,5 gram albumin. Perbedaan dosis ini berkaitan dengan keterbatasan sistem pembiayaan rumah sakit, mengingat pasien merupakan peserta BPJS dan harga albumin tergolong tinggi. Selain itu, penilaian fungsi ginjal pasien

dilakukan secara klinis melalui anamnesis, di mana pasien dilaporkan dapat berkemih dengan baik, sehingga pemberian albumin dalam dosis minimal dianggap masih memadai secara klinis. Evaluasi klinis setelah terapi menunjukkan perbaikan gejala berupa berkurangnya nyeri perut dan sesak napas, serta peningkatan kondisi umum pasien. Paracentesis ulang tidak dilakukan karena pasien menunjukkan respons klinis yang baik. Pemeriksaan ulang cairan asites sebenarnya dianjurkan 48 jam setelah terapi untuk menilai efektivitas antibiotik, namun pada kasus ini pemantauan dilakukan melalui observasi klinis yang dinilai memadai.

KESIMPULAN

Pasien laki-laki berusia 69 tahun dengan diagnosis sirosis hati dekompensata disertai peritonitis bakterial spontan (PBS) ditegakkan melalui analisis cairan asites yang menunjukkan peningkatan jumlah sel PMN $\geq 250/\mu\text{L}$ dan nilai SAAG 1,7 g/dL. Pasien mendapat terapi antibiotik empiris ceftriaxone 2 gram intravena per hari serta pemberian albumin intravena 25%. Setelah tiga hari perawatan, pasien menunjukkan perbaikan klinis yang signifikan, ditandai dengan berkurangnya nyeri abdomen, penurunan demam, dan peningkatan kondisi umum. Penanganan PBS yang cepat dan tepat dengan kombinasi antibiotik spektrum luas dan albumin terbukti efektif dalam mengendalikan infeksi, mencegah terjadinya disfungsi ginjal, serta memperbaiki status hemodinamik pasien. Pendekatan ini menegaskan pentingnya diagnosis dini dan terapi komprehensif pada pasien sirosis hati dengan komplikasi infeksi untuk meningkatkan prognosis dan menurunkan angka mortalitas.

REFERENSI

- Adebayo, D., & Wong, F. (2023). Pathophysiology of Hepatorenal Syndrome - Acute Kidney Injury. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. [cited 2025 Oct 20]; 21, S1–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2023.04.034>
- Amer, M. O., & Elsiey, H. (2017). Ascites: Causes, Diagnosis, and Treatment. In *Liver Cirrhosis - Update and Current Challenges*. InTech.
- Angeli, P., Bernardi, M., Villanueva, C., Francoz, C., Mookerjee, R. P., Trebicka, J., et al. (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology* [Internet]. [cited 2025 Oct 20]; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.024>
- Biggins, S. W., Angeli, P., Garcia-Tsao, G., Ginès, P., Ling, S. C., Nadim, M. K., et al. (2021). Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* [Internet], 74(2), 1014–1048. Available from: https://journals.lww.com/hep/fulltext/2021/08000/diagnosis_evaluation_and_management_of_ascites.38.aspx
- de Mattos, Â. Z., Simonetto, D. A., Terra, C., Farias, A. Q., Bittencourt, P. L., Pase, T. H. S., et al. (2022). Albumin administration in patients with cirrhosis: Current role and novel perspectives. *World Journal of Gastroenterology*, 28(33), 4773–4786. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v28/i33/4773.htm>
- Fransiska, M., & Rahmadani, R. (2017). Faktor Risiko Kejadian Sirosis Hati di Rumah Sakit Islam Ibnu Sina Bukittinggi Yarsi Sumatera Barat Tahun 2016. [cited 2025 Nov 7]; Available from: <https://ejurnal.upnb.ac.id/index.php/JKPN/article/view/330/pdf>
- Kabaria, S., Dalal, I., Gupta, K., Bhurwal, A., Minacapelli, C. D., Catalano, C., et al. (2021). Hepatic Encephalopathy: A Review.
- Komolafe, O., Roberts, D., Freeman, S. C., Wilson, P., Sutton, A. J., Cooper, N. J., et al. (2020). Antibiotic prophylaxis to prevent spontaneous bacterial peritonitis in people with liver cirrhosis: A network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons Ltd.
- Leidi, A., Saudan, A., Soret, G., Rouyer, F., Marti, C., Stirnemann, J., et al. (2022). Confidence and use of physical examination and point-of-care ultrasonography for detection of abdominal or pleural free fluid: A cross-sectional survey. *Internal and Emergency Medicine*, 17, 113–122. <https://doi.org/10.1007/s11739-021-02781-1>

- Lontos, S., Gow, P. J., Vaughan, R. B., & Angus, P. W. (2008). Norfloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazole therapy have similar efficacy in prevention of spontaneous bacterial peritonitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23(2), 252–255. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1440-1746.2007.04926.x>
- Mesecha, M., & Attia, M. (2023). Esophageal Varices. In *Operative Endoscopy and Endoscopic Surgery in Infants and Children* [Internet]. [cited 2025 Oct 27]; pp. 141–148. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/>
- Nurdjanah, S. (2015). Sirosis Hati. In A. Mansjoer, A. W. Murni, C. W. Pitoyo, C. R. Lesmana, E. Dewiasty, & D. S. Harbuwono (Eds.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (pp. 1980–1985). Jakarta: Interna Publishing.
- Oliver, T. I., Sharma, B., & John, S. (2025). Portal Hypertension. *StatPearls* [Internet]. [cited 2025 Oct 27]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507718/>
- Pimentel, R., Gregório, C., & Figueiredo, P. (2021). Antibiotic prophylaxis for prevention of spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis: Systematic review.
- Sandhu, S., & John, B. V. (2023). Spontaneous Bacterial Peritonitis: The Bug Matters. *Digestive Diseases and Sciences*, 68(5), 1667–1669. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10620-023-07865-w>
- Sharma, A., & Nagalli, S. (2023). Chronic Liver Disease. In *Sitaraman and Friedman's Essentials of Gastroenterology* (2nd ed., pp. 227–244). [Internet]. [cited 2025 Oct 16]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554597/>
- Silvey, S., Patel, N., O'Leary, J. G., Jakab, S. S., Patton, H., Rogal, S., et al. (2025). Secondary Spontaneous Bacterial Peritonitis Prophylaxis Is Associated With a Higher Rate of Infections Other Than Spontaneous Bacterial Peritonitis in 2 US-Based National Cirrhosis Cohorts. *Clinical and Translational Gastroenterology*, 16(5). Available from: https://journals.lww.com/ctg/fulltext/2025/05000/secondary_spontaneous_bacterial_peritonitis.6.aspx
- Tufoni, M., Zaccherini, G., Caraceni, P., & Bernardi, M. (2020). Albumin: Indications in chronic liver disease—Brief clinical case. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/2050640620910339>