

**SKRIPSI  
TAHUN 2023**

**KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI  
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT WAHIDIN SUDIROHUSODO  
TAHUN 2021—2022**



**DISUSUN OLEH:**

**Muhammad Rangga Hidayat Sabir  
C011201071**

**PEMBIMBING:**

**Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD,K-GEH, FINASIM**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
TAHUN 2023**

## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di bagian Departemen Ilmu Penyakit  
Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**“KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI  
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT WAHIDIN SUDIROHUSODO  
TAHUN 2021—2022”**

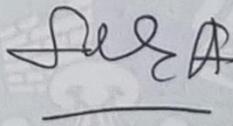
**Hari, Tanggal** : Jumat, 15 Desember 2023

**Waktu** : 07.00 WITA

**Tempat** : *Via Zoom Meeting*

**Makassar, 15 Desember 2023**

**Pembimbing**



**Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD,K-GEH, FINASIM**

**NIP. 197412212006042001**

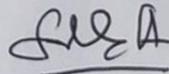
HALAMAN PENGESAHAN:

SKRIPSI

“KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI  
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT WAHIDIN SUDIROHUSODO  
TAHUN 2021—2022”

Disusun dan Diajukan Oleh  
Muhammad Rangga Hidayat Sabir  
C011201071

Menyetujui  
Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD, K-GEH, FINASIM	Pembimbing	
2	Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, M.Kes	Penguji 1	
3	Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH	Penguji 2	A

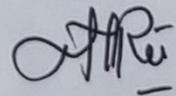
Mengetahui

Wakil Dekan  
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med, Ph.D, Sp. GK(K)  
NIP. 19700821199931001

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp. M  
NIP. 19810118200912203

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Muhammad Rangga Hidayat Sabir

NIM : C011201071

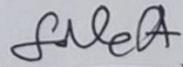
Fakultas / Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Karakteristik Pasien Asites yang Readmisi di Rumah Sakit Umum Wahidin Sudirohusodo Tahun 2021—2022

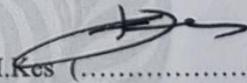
Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD, K-GEH, FINASIM

  
(.....)

Penguji 1 : Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, M.Kes

  
(.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH

  
(.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 20 Desember 2023

**BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK:

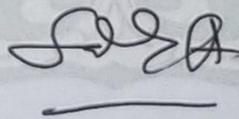
**Judul Skripsi:**

**“KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI  
DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT WAHIDIN SUDIROHUSODO  
TAHUN 2021—2022”**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**Makassar, 20 Desember 2023**

**Pembimbing**



**Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD,K-GEH, FINASIM**

**NIP. 197412212006042001**

## LEMBAR PERNYATAAN ANTIPLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasikan, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan mendapatkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 20 Desember 2023

Penulis



Muhammad Rangga Hidayat S

NIM C011201071

## KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan Rahmat dan Hidayah-Nya sehingga skripsi dengan judul “Karakteristik Pasien Asites yang Readmisi di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo Tahun 2021—2022” ini dapat diselesaikan. Shalawat dan salam semoga tetap tercurahkan kepada Baginda Rasulullah Muhammad SAW yang telah mengantarkan umat manusia dari gelapnya zaman kebodohan menuju zaman yang berperadaban.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak baik langsung maupun tidak langsung. Dalam kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan terimakasih kepada:

1. Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD, K-GEH, FINASIM, sebagai penasihat akademik dan dosen pembimbing atas bimbingan, pengarahan, saran, waktu serta dukungan kepada penulis selama penyusunan skripsi.
2. Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, Sp.PD, K-GH, Sp.GK, M.Kes selaku dosen penguji dan juga dekan yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan saran demi perbaikan skripsi penulis.
3. Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH selaku dosen penguji yang juga telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan saran demi perbaikan skripsi penulis.
4. Ayah, ibu, kakak, adik, dan semua keluarga yang telah membantu dan mendukung penulis dalam menyelesaikan penelitian dan skripsi penulis.
5. Chelsea Raturosalia (NIM C011201096) sebagai rekan sesama bimbingan skripsi yang turut membantu penulis dalam menyelesaikan penelitian ini.
6. Teman-teman Angkatan 2020 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bantuan dalam rangka penyelesaian skripsi.

Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan berkat dan anugerah-Nya selalu. Penulis menyadari bahwa skripsi ini tentu tidak sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari berbagai pihak atas kekurangan dalam penyusunan skripsi ini sangat

dibutuhkan. Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat, baik bagi penulis maupun bagi oranglain.

Makassar, 15 Desember 2023

Penulis

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rangga Hidayat S', with a stylized, cursive script.

Muhammad Rangga Hidayat S

NIM C011201071

**15 Desember 2023**

**Muhammad Rangga Hidayat Sabir**

**Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD,K-GEH, FINASIM**

**KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI**  
**DI RUMAH SAKIT UMUM PUSAT WAHIDIN SUDIROHUSODO**  
**TAHUN 2021—2022**

**ABSTRAK**

**Latar belakang:** Asites merupakan salah satu komplikasi sirosis hepatitis yang menjadi penyebab paling banyak penderita sirosis hepatitis dekompensata masuk rumah sakit. Pada tahun 2017, menurut Global Burden of Disease (GBD), terdapat 10,6 juta orang di seluruh dunia yang menderita sirosis hepatitis dekompensata, meningkat dari 5,2 juta orang pada tahun 1990. Asites yang terjadi pada penderita sirosis hepatitis dapat meningkatkan angka mortalitas dan kejadian readmisi rumah sakit.

**Tujuan:** Mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022 berdasarkan waktu readmisi, usia, jenis kelamin, etiologi asites, dan komplikasi yang menyertai asites serta melihat variabel tersebut berdasarkan waktu readmisinya: 1—30 hari, 31—60 hari, dan 61—90 hari.

**Metode:** Penelitian ini merupakan penelitian observasional deskriptif dengan desain penelitian kuantitatif dan menggunakan data sekunder berupa rekam medis pasien asites di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo yang mengalami readmisi di rumah sakit pada periode 1 Januari 2021—31 Desember 2022 yang diambil secara *total sampling*.

**Hasil:** Pasien paling banyak mengalami readmisi dalam 1—30 hari, berusia lansia awal (46—55 tahun) dan lansia akhir (56—65 tahun), berjenis kelamin laki-laki, dan mengalami asites akibat kausa nonsirotik. Sebanyak 6% pasien readmisi asites mengalami SBP, 18% mengalami HRS dengan HRS-NAKI sebagai tipe terbanyak, dan 71% mengalami hiponatremia dengan hiponatremia ringan sebagai tipe terbanyak. Berdasarkan waktu readmisinya, pasien yang mengalamipasien berjenis kelamin laki-laki paling banyak mengalami readmisi dalam 1—30 hari, sementara pada waktu readmisi 31—60 hari dan 61—90 hari, pasien lebih banyak yang berjenis kelamin perempuan. Selain itu, pasien yang mengalami readmisi dalam 61—90 hari memiliki karakteristik usia yang lebih muda (dewasa akhir, 36—45 tahun).

**Kata Kunci:** Asites, readmisi, karakteristik

**UNDERGRADUATED THESIS  
FACULTY OF MEDICINE  
HASANUDDIN UNIVERSITY**

**15 December 2023**

**Muhammad Rangga Hidayat Sabir**

**Dr. dr. Fardhah Akil, Sp.PD,K-GEH, FINASIM**

**CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ASCITES READMISSION  
IN DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL ON 2021—2022 PERIOD**

**ABSTRACT**

**Background:** Ascites is a complication of liver cirrhosis and become the most reason for patients with decompensated liver cirrhosis are admitted to hospital. In 2017, according to the Global Burden of Disease (GBD), there were 10.6 million people worldwide who suffered from decompensated liver cirrhosis, which is an increase from 5.2 million people in 1990. Ascites that occurs in patients with liver cirrhosis can increase the mortality rate and the incidence of hospital readmissions.

**Objective:** To find out the characteristics of ascites patients who are readmitted in Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar, in 2021—2022 based on readmission time, age, gender, etiology of ascites, and complications that accompanying ascites and then finding out the characteristic of these variables based on the readmission time: 1—30 days, 31—60 days, and 61—90 days.

**Method:** This research is an observational quantitative study that uses medical records of ascites patients at Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital, who underwent on readmission at the hospital in the period of 1 January 2021—31 December 2022, as secondary data. All samples are chosen by using total sampling method.

**Result:** Ascites patients who are readmitted mostly readmitted within 1-30 days, were in the age category of early elderly (46-55 years old) and late elderly (56-65 years old), male, and had ascites due to non-cirrhotic causes. As many as 6% of ascites readmission patients experienced SBP, 18% experienced HRS (with HRS-NAKI as the most common type), and 71% experienced hyponatremia (with mild hyponatremia as the most common type). Based on the readmission time, most male patients experienced readmission within 1-30 days, while at readmission times of 31-60 days and 61-90 days, more patients were female. In addition, patients who experienced readmission within 61-90 days mostly have younger age (late adulthood, 36—45 years old).

**Keywords:** Ascites, readmission, characteristic

## DAFTAR ISI

<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>i</b>
<b>DAFTAR TABEL DAN GAMBAR.....</b>	<b>iii</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 LATAR BELAKANG.....	1
1.2 RUMUSAN MASALAH .....	3
1.3 TUJUAN PENELITIAN .....	3
1.4 MANFAAT PENELITIAN .....	4
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>6</b>
2.1 ASITES .....	6
<b>BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL .....</b>	<b>21</b>
3.1 KERANGKA TEORI .....	21
3.2 DEFINISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBJEKTIF .....	22
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN .....</b>	<b>26</b>
4.1 DESAIN PENELITIAN.....	26
4.2 LOKASI DAN WAKTU PENELITIAN.....	26
4.3 POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN.....	26
4.4 KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI .....	27
4.5 JENIS DATA DAN INSTRUMEN PENELITIAN .....	27
4.6 MANAJEMEN PENELITIAN .....	28
4.7 ETIKA PENELITIAN.....	29
4.8 ALUR PELAKSANAAN PENELITIAN.....	30
4.9 RENCANA ANGGARAN BIAYA .....	30
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN .....</b>	<b>32</b>
5.1 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2021—2022 .....	32
5.2 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 1—30 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2021—2022.....	34
5.3 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 31—60 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2021—2022 .....	36
5.4 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 61—90 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO TAHUN 2021—2022.....	39

<b>BAB 6 PEMBAHASAN</b> .....	<b>42</b>
6.1 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO.....	42
6.2 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 1—30 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO .....	44
6.3 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 31—60 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO .....	45
6.4 KARAKTERISTIK PASIEN ASITES YANG READMISI DALAM 61—90 HARI DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO .....	46
<b>BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN</b> .....	<b>48</b>
7.1 KESIMPULAN .....	48
7.2 SARAN .....	49
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	<b>50</b>

## DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

Gambar 3.1 Kerangka Teori .....	21
Gambar 4.1 Alur Pelaksanaan .....	30
Tabel 2.1 Tipe-Tipe Asites Berdasarkan Penyakit yang Mendasarinya .....	12
Tabel 2.2 Lokasi dan Penyebab Hipertensi Portal.....	13
Tabel 5.1 Karakteristik Penderita Asites yang Readmisi di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo pada Tahun 2021—2022.....	32
Tabel 5.2 Karakteristik Penderita Asites yang Readmisi dalam 1—30 hari di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo pada Tahun 2021—2022.....	34
Tabel 5.3 Karakteristik Penderita Asites yang Readmisi dalam 31—60 hari di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo pada Tahun 2021—2022.....	36
Tabel 5.4 Karakteristik Penderita Asites yang Readmisi dalam 61—90 hari di Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo pada Tahun 2021—2022.....	39

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Asites merupakan terjadinya akumulasi cairan secara patologis di rongga peritoneum (Shah, 2017). Asites merupakan komplikasi yang paling sering terjadi pada penyakit sirosis hepatis dekompensata (Chiejina et al., 2023). Asites memiliki dampak yang buruk terhadap kualitas hidup penderitanya dan sering dikaitkan dengan prognosis yang buruk. Pada penyakit sirosis hepatis, asites merupakan penyebab tersering penderita masuk rumah sakit. Asites juga berpotensi meningkatkan angka mortalitas satu tahun penderita dan juga menjadi salah satu indikasi dilakukannya *orthotopic liver transplantation* (OLT) sehingga menjadi salah satu faktor pemberat beban biaya pada pasien (Moore & Van Thiel, 2013; Rudler et al., 2020).

Sekitar 80% kasus asites di negara barat disebabkan oleh sirosis hepatis. Sebanyak 5—10% pasien yang menderita sirosis hepatis kompensata mengalami asites tiap tahunnya (Angeli et al., 2018). Pada tahun 2017, menurut data dari Global Burden of Disease (GBD), sekitar 112 juta orang di seluruh dunia menderita sirosis hepatis kompensata, sesuai dengan prevalensi global berbaku usia dari sirosis hepatis kompensata sebanyak 1,395 kasus per 100.000 populasi (Sepanlou et al., 2020). Transisi kondisi sirosis hepatis kompensata menjadi dekompensata, termasuk komplikasinya: asites, ensefalopati hepatis, dan perdarahan varises esofagus, terjadi dengan kecepatan 5—12% per tahun, sesuai dengan peningkatan prevalensi sirosis hepatis dekompensata dari 5,2 juta pada tahun 1990 menjadi 10,6 juta pada tahun 2017 (D. Q. Huang et al., 2023). Sekitar 20% penyebab lainnya dari asites adalah keganasan, penyakit jantung, tuberkulosis, sindrom nefrotik, dan sebagainya. Keganasan merupakan penyebab asites nonsirotik paling banyak di negara maju dan berkontribusi terhadap sekitar 50% penyebab asites nonsirotik. Sementara itu, di negara berkembang, tuberkulosis menjadi penyebab asites nonsirotik terbanyak

walaupun biasanya terjadi bersamaan dengan sirosis hepatis akibat virus karena area endemik yang hampir sama antara tuberkulosis dan hepatitis B di negara berkembang (Carrier et al., 2014).

Meskipun teknologi dan terapi di dunia kedokteran telah berkembang dengan pesat, termasuk dalam penanganan asites, asites masih menjadi salah satu komplikasi penyakit dengan prognosis yang buruk (Pedersen et al., 2015). Asites yang terjadi pada penderita sirosis hepatis memiliki angka mortalitas sebesar 40% dalam satu tahun dan 50% dalam dua tahun. Faktor-faktor yang memengaruhi buruknya prognosis asites pada penyakit sirosis hepatis di antaranya adalah hiponatremia, tekanan darah arteri yang rendah, kadar kreatinin serum yang tinggi, dan kadar natrium urin yang rendah (Angeli et al., 2018). Oleh karena prognosisnya yang buruk, asites pada penyakit hati sering menjadi pertimbangan dilakukannya transplantasi hati, terutama pada asites refrakter dan asites yang disertai komplikasi lainnya (Pedersen et al., 2015).

Readmisi pada kejadian asites sering terjadi karena kondisi terkait penyakit hati yang mendasari asites pada sirosis hepatis atau komplikasi-komplikasi yang terkait dengan asites. Di Amerika Serikat, pada tahun 2017, didapatkan bahwa pasien yang menderita asites akibat sirosis hepatis atau menderita komplikasi dari asites tersebut memiliki sekitar 33% kemungkinan readmisi dalam tiga puluh hari setelah admisi pertama. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian readmisi asites tersebut di antaranya adalah usia, asuransi kesehatan, dan tindakan paracentesis pada admisi pertama (Sobotka et al., 2018). Pada penelitian tahun 2018, di Amerika Serikat, asites menjadi penyebab utama readmisi sembilan puluh hari pada pasien penderita sirosis, yakni sebanyak 56%. Pasien yang masuk dengan asites memiliki angka readmisi 90, 60, dan 30 hari sebesar 23%, 20%, dan 14% secara berurutan. Rata-rata pasien yang readmisi dalam 90 hari memiliki umur yang lebih muda (sekitar 58 tahun), lebih banyak pada laki-laki (62,8%), dan memiliki lebih dari tiga faktor komorbid (Shaheen et al., 2019). Selain itu, pasien yang readmisi dalam tiga puluh hari setelah kejadian asites memiliki angka mortalitas sekitar 12,5%. Faktor yang berpengaruh terhadap mortalitas tersebut di antaranya adalah jenis kelamin, beban komorbiditas, dan gagal ginjal (Dalapathi et al., 2016).

Diperlukan riset lebih lanjut mengenai kejadian readmisi pada penderita asites untuk menemukan cara mengurangi angka kejadian readmisi dan tingkat mortalitas pasien selama readmisi (Sobotka et al., 2018). Oleh karena itu, perlu dilakukan kajian mengenai karakteristik pasien asites yang readmisi di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar yang memiliki fasilitas dan sarana yang mumpuni dalam menangani pasien asites.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : “Bagaimana karakteristik pasien asites yang readmisi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022?”

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022.

### **1.3.2 Tujuan Khusus**

Tujuan khusus dalam penelitian ini adalah:

- a. Untuk mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022 berdasarkan waktu readmisi, usia, jenis kelamin, etiologi asites, dan komplikasi yang menyertai asites.
- b. Untuk mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi dalam waktu 1—30 hari di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022 berdasarkan usia, jenis kelamin, etiologi asites, dan komplikasi yang menyertai asites.

- c. Untuk mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi dalam waktu 31—60 hari di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2021—2022 berdasarkan usia, jenis kelamin, etiologi asites, dan komplikasi yang menyertai asites.
- d. Untuk mengetahui karakteristik pasien asites yang readmisi dalam waktu 61—90 hari RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2022 berdasarkan usia, jenis kelamin, etiologi asites, dan komplikasi yang menyertai asites.

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Bagi Peneliti**

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan pengetahuan peneliti mengenai asites dan readmisinya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.
2. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai rujukan untuk penelitian selanjutnya.

### **1.4.2 Bagi Masyarakat**

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan masyarakat tentang prevalensi, faktor risiko, dan komplikasi yang ditimbulkan oleh asites.
2. Penelitian ini diharapkan dapat menambah kepedulian masyarakat mengenai asites dan dampaknya di Indonesia dan seluruh dunia.
3. Penelitian ini diharapkan dapat bermanfaat sebagai upaya mengurangi angka kejadian readmisi asites.

### **1.4.3 Bagi Institusi**

1. Sebagai salah satu wujud Tri Dharma Perguruan Tinggi dalam berkontribusi terhadap penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan.

2. Sebagai bahan referensi di perpustakaan, informasi dan data tambahan dalam penelitian selanjutnya serta untuk dikembangkan bagi penelitian selanjutnya dalam lingkup yang sama

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Asites**

##### **2.1.1 Definisi Asites**

Asites merupakan akumulasi cairan secara patologis di ruang peritoneum yang dapat disebabkan oleh berbagai macam penyakit. Nama “*Ascites*” berasal dari kata dalam bahasa Yunani, yakni “*Askos*” yang berarti kendi minuman anggur, merujuk pada tampilan secara klinis penderita yang mengalami asites (Moore & Van Thiel, 2013). Pada 80% kasus asites, penumpukan cairan diakibatkan oleh sirosis hepatis dan hipertensi portal melalui berbagai macam penyebab. Penyebab lain asites di antaranya adalah penyakit-penyakit infeksi, inflamasi, dan infiltratif seperti tuberkulosis, pankreatitis, dan keganasan (Pericleous et al., 2016).

Pada kondisi normal, cairan dalam rongga peritoneum dapat ditemukan dalam jumlah sedikit. Laki-laki memiliki cairan intraperitoneal yang sangat sedikit atau hampir tidak ada, sedangkan perempuan dapat memiliki cairan intraperitoneal sekitar 20 ml, tergantung pada fase menstruasi. Pada kejadian asites, cairan menumpuk secara patologis di rongga peritoneum hingga melebihi batas normalnya. Hal ini secara klinis akan memberikan tampilan distensi abdomen pada penderita (Shah, 2017).

Asites dapat menyebabkan penanganan yang kompleks pada penyakit dasarnya, terutama asites yang disertai dengan komplikasi, karena dapat memperberat perjalanan penyakit dasarnya. Oleh karena itu, penanganan asites harus dilakukan dengan baik (Hirlan, 2014).

### 2.1.2 Epidemiologi Asites

Asites merupakan komplikasi yang paling sering terjadi pada penyakit sirosis hepatis dekompensata. Ada sebanyak 5—10% penderita sirosis hepatis kompensata yang mengalami asites tiap tahunnya. Munculnya asites pada penderita sirosis hepatis menandakan prognosis yang buruk yang ditunjukkan oleh nilai angka harapan hidup lima tahun menurun dari 80% pada pasien sirosis hepatis kompensata menjadi 30% pada pasien sirosis hepatis dekompensata. Asites pada pasien sirosis juga memiliki angka mortalitas satu tahun dan dua tahun secara berurutan sebesar 40% dan 50% (Angeli et al., 2018).

Pada tahun 2017, menurut data dari Global Burden of Disease (GBD), sekitar 112 juta orang di seluruh dunia menderita sirosis hepatis kompensata, sesuai dengan prevalensi global berbaku usia dari sirosis hepatis kompensata sebanyak 1,395 kasus per 100.000 populasi (Sepanlou et al., 2020). Transisi kondisi sirosis hepatis kompensata menjadi dekompensata, termasuk komplikasinya: asites, ensefalopati hepatic, dan perdarahan varises esofagus, terjadi dengan kecepatan 5—12% per tahun, sesuai dengan peningkatan prevalensi sirosis hepatis dekompensata dari 5,2 juta pada tahun 1990 menjadi 10,6 juta pada tahun 2017 (D. Q. Huang et al., 2023)

Selain itu, data kontemporer dari rumah sakit-rumah sakit National Health Service (NHS) di United Kingdom (UK) juga menunjukkan bahwa, dari 700.000 populasi, terdapat 164 pasien dewasa yang terdiagnosis asites dalam periode lima tahun. Di antaranya, 55% terjadi akibat sirosis hepatis (sebagian besar akibat penyakit hati terkait alkohol), 29% akibat keganasan, 6% akibat gagal jantung, 3% akibat end-stage renal disease (ESRD), dan 7% akibat penyakit lainnya (Aithal et al., 2021).

### 2.1.3 Etiopatofisiologi Asites

Pada kondisi normal, rongga peritoneum dapat terisi cairan sebanyak ~50 ml yang berfungsi sebagai pelumasan antara dinding peritoneum dan organ-organ dalam (Rudralingam et al., 2017). Cairan intraperitoneum ini merupakan hasil transudasi dari pembuluh darah-pembuluh darah submesotel di sepanjang membran peritoneum (Dart & Chapman, 2015). Cairan ini akan terus direabsorpsi oleh sel mesotel peritoneum melalui mekanisme ultrafiltrasi transeluler (*small-pore reabsorption*) dan drainase limfatik. Kondisi patologis yang menyebabkan perubahan keseimbangan tekanan di pembuluh darah, sesuai persamaan Starling, dapat menyebabkan overproduksi cairan intraperitoneum. Kelebihan produksi cairan intraperitoneum atau reabsorpsi yang kurang dari permukaan peritoneum dan sistem limfatik akan menyebabkan asites (Moore & Van Thiel, 2013).

Mekanisme dasar penimbunan cairan di rongga peritoneum terbagi menjadi dua, yaitu melalui transudasi dan eksudasi. Asites transudatif, yang memiliki protein total < 25 g/L pada cairan asitesnya, biasanya diakibatkan oleh ekstrasvasasi cairan plasma yang diakibatkan oleh hipertensi portal, misalnya pada sirosis hepatitis (Kamaya & Wong-You-Cheong, 2021). Ada beberapa teori yang menjelaskan mengenai mekanisme terjadinya asites transudasi, di antaranya adalah:

1. Teori *underfilling*, menjelaskan bahwa asites disebabkan oleh peningkatan tekanan hidrostatis dan penurunan tekanan onkotik akibat hipertensi portal dan hipoalbuminemia, lalu diperparah oleh retensi natrium akibat respons ginjal terhadap penurunan volume darah.
2. Teori *overflowing*, menerangkan bahwa asites diakibatkan oleh ekspansi cairan plasma karena gangguan fungsi ginjal dalam mengatasi retensi garam dan air akibat peningkatan aktivitas hormon antidiuretik (ADH) yang diakibatkan oleh gangguan hati.

3. Teori vasodilatasi perifer, yang merupakan evolusi dari kedua teori sebelumnya, menyatakan bahwa asites disebabkan oleh hipertensi porta dan vasodilatasi *splanchnic bed* oleh vasodilator endogen yang kemudian memengaruhi aktivasi ginjal dan sistem saraf simpatis dalam meretensi natrium dan cairan (Hirlan, 2014).

Asites akibat eksudasi biasanya disebabkan oleh inflamasi, infeksi, atau neoplasma pada peritoneum, atau karena adanya perforasi organ abdomen akibat trauma tumpul, tajam, atau iatrogenik. Oleh karena itu, cairan asites eksudatif memiliki protein yang lebih tinggi dari asites transudatif, yakni sebanyak  $> 25$  g/L (Kamaya & Wong-You-Cheong, 2021). Akan tetapi, pembagian ini tidak selalu benar dalam menentukan penyebab asites karena beberapa penyebab asites di atas bisa memiliki gambaran protein total yang bervariasi (L. L. Huang et al., 2014).

Sekitar 80% kejadian asites disebabkan oleh sirosis hepatis (Angeli et al., 2018). Asites pada sirosis hepatis biasanya terjadi setelah adanya hipertensi portal. Penyebab asites lainnya bisa dikategorikan menjadi penyebab prehepatik, posthepatik, dan intrahepatik selain sirosis. Penyebab prehepatik contohnya adalah trombosis vena porta, limfoma, obstruksi/kerusakan pembuluh limfa abdomen, gagal ginjal, pankreatitis, peritonitis tuberkulosis, atau keganasan pada peritoneum. Penyebab posthepatik di antaranya adalah gagal jantung kongestif, perikarditis restriktif, dan sindrom Budd-Chiari. Penyebab intrahepatik selain sirosis di antaranya adalah schistosomiasis, perlemakan hati, amiloidosis, dan sebagainya (Kumar et al., 2014). Oleh karena sebagian besar asites disebabkan oleh sirosis, banyak studi yang mengklasifikasikan asites menjadi asites sirotik dan asites nonsirotik (Carrier et al., 2014; Moore & Van Thiel, 2013).

### 2.1.3.1 Asites Sirotik

Pada penyakit sirosis hepatis, asites dapat berkembang melalui beberapa mekanisme. Mekanisme utama pada terjadinya asites akibat sirosis hepatis adalah hipertensi portal, retensi natrium dan cairan, vasodilatasi perifer/*hyperdynamic splanchnic circulation*, hipoalbuminemia, dan obstruksi drainase limfatik (An et al., 2019).

Hipertensi portal berperan sangat besar dalam terjadinya asites pada penyakit sirosis. Akumulasi cairan biasanya hanya akan terjadi apabila tekanan darah vena porta mencapai 8 mmHg atau lebih (Aithal et al., 2021). Pada sirosis hepatis, terjadi perubahan struktural pada sinusoid akibat fibrosis dan vasokonstriksi pembuluh darah intrahepatik karena perubahan yang terjadi pada sel stellata dan sel endotel sinusoid. Pada sirosis hepatis, sel endotel sinusoid kurang memproduksi *nitric oxide* (NO), namun meningkatkan produksi endothelin, angiotensinogen, dan eicosanoid. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi dan *remodelling* pada sinusoid sehingga meningkatkan resistensi pada sinusoid. Resistensi pada sinusoid kemudian dapat menyebabkan hipertensi portal (Kumar et al., 2014).

Tekanan yang tinggi pada vena porta akan dideteksi oleh pembuluh darah-pembuluh darah kecil di sekitar organ pencernaan dan mengeluarkan faktor angiogenik seperti *vascular endothelial growth factor* (VEGF). Tekanan darah vena porta yang tinggi juga memicu sel endotel pembuluh darah untuk mengeluarkan NO. Akibat tekanan darah yang tinggi, aliran balik zat-zat ini akan menyebabkan vasodilatasi sirkulasi splanchnic. Faktor angiogenik juga akan membuka *portosystemic collaterals* melalui pembukaan pembuluh darah yang pernah ada atau pembuatan pembuluh darah baru yang kemudian membantu zat-zat vasodilator yang diproduksi oleh sel endotel, seperti NO, memasuki sirkulasi sistemik dan menyebabkan hipovolemia efektif dan hipoperfusi pada ginjal (Aithal et al., 2021).

Hipoperfusi atau hipovolemia efektif yang timbul kemudian akan mengaktivasi sistem saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin-

aldosteron (RAAS) yang menyebabkan peningkatan reabsorpsi natrium di ginjal serta vasokonstriksi pembuluh darah perifer. Angiotensin II, selain mengstimulasi pelepasan aldosteron dari korteks adrenal, juga memicu pengeluaran ADH dari kelenjar pituitary posterior sehingga meningkatkan retensi cairan (Moore & Van Thiel, 2013).

Hipoalbuminemia dapat terjadi secara relatif akibat retensi dan peningkatan volume cairan plasma atau secara absolut akibat terganggunya sintesis albumin pada penyakit sirosis hepatis. Hal ini akan menyebabkan tekanan onkotik berkurang dan memperparah penumpukan cairan (An et al., 2019; Moore & Van Thiel, 2013).

Retensi natrium dan cairan, vasodilatasi sirkulasi sistemik, dan hipoalbuminemia mengakibatkan peningkatan tekanan hidrostatik, peningkatan permeabilitas vaskuler, dan penurunan tekanan onkotik yang menyebabkan ekstrasvasi plasma darah ke jaringan interstisial. Apabila ekstrasvasi plasma darah melebihi kapasitas reabsorpsi limfatik di hati, asites akan terjadi (Moore & Van Thiel, 2013).

#### **2.1.3.2 Asites Nonsirotik**

Selain sirosis, asites juga dapat disebabkan oleh penyakit-penyakit yang berhubungan dengan hipertensi portal nonsirotik (biasanya akibat penyakit hati selain sirosis atau penyakit kardiovaskular), gangguan reabsorpsi cairan intraperitoneum akibat infeksi, penurunan tekanan onkotik akibat sindrom nefrotik atau malnutrisi, keganasan, dan penyebab lainnya seperti pada *chylous ascites*, *pancreatic ascites*, atau *bile ascites*. Pembagian asites berdasarkan penyebabnya dapat dilihat pada **Tabel 2.1** (Carrier et al., 2014; L. L. Huang et al., 2014).

**Tabel 2.1** Tipe-tipe asites dan penyakit yang mendasarinya (L. L. Huang et al., 2014)

<b>Tipe Asites</b>	<b>Penyakit Primer</b>
Hepatik	Sirosis Obstruksi vena hepatica Okultasi vena porta Obstruksi vena kava inferior Kanker hepatic
Kardiogenik	Gagal jantung kongestif Perikarditis restriktif
Nefrogenik	Sindrom nefrotik
Keganasan	Kanker ovarium Kanker serviks Kanker endometrium Kanker payudara Kanker esofagus Kanker gaster Kanker kolorektal Kanker paru-paru Kanker pankreas Kanker hepatobilier Kanker peritoneum primer
Infeksius	Peritonitis tuberkulosis SBP Infeksi jamur Infeksi parasit Infeksi <i>Chlamydia</i>
Tipe lainnya	<i>Chylous ascites</i> <i>Bile ascites</i> <i>Pancreatic ascites</i>

Di Amerika Serikat, keganasan menjadi penyebab terbesar asites nonsirotik dengan angka lebih dari 50% dari semua penyebab asites nonsirotik. Keganasan juga merupakan penyebab terbesar kedua asites secara keseluruhan, yakni sebanyak 10% dari semua penyebab asites, diikuti oleh gagal jantung sebanyak 3%, tuberkulosis 2%, dialisis 1%, penyakit pankreas 1%, dan penyebab lain sebesar 2%. Namun, di negara berkembang, tuberkulosis menjadi penyebab terbanyak karena prevalensi tuberkulosis yang tinggi (Carrier et al., 2014).

## **1. Hipertensi Portal Nonsirotik**

### **Hepatik**

Beberapa penyakit hepar selain sirosis juga dapat menyebabkan hipertensi portal melalui blokade secara intrahepatik, posthepatik, atau prehepatik seperti yang dapat dilihat pada **Tabel 2.2**. Blokade intrahepatik dapat terjadi secara presinudoidal, sinusoidal, atau postsinusoidal (Carrier et al., 2014). Contoh penyakit yang mengakibatkan blokade presinusoidal adalah schistosomiasis, fibrosis hepatic kongenital, dan hipertensi portal idiopatik. Blokade postsinusoidal, selain akibat penyakit jantung, biasanya disebabkan oleh penyakit oklusi vena. Blokade sinusoidal selain sirosis dapat disebabkan oleh amiloidosis dan perlemakan hepar. Blokade prehepatik bisa disebabkan oleh trombosis vena porta dan kelainan struktur lainnya pada vena porta (L. L. Huang et al., 2014; Kumar et al., 2014).

### **Kardiogenik**

Penyebab kardiogenik seperti gagal jantung kongestif atau perikarditis restriktif dapat menyebabkan hipertensi portal melalui blokade posthepatik (Kumar et al., 2014). Namun, pada penyebab kardiogenik, dinding sinusoid biasanya permeabel sehingga peningkatan tekanan hidrostatis dapat menyebabkan ekstrasvasi cairan limfa yang kaya akan protein, sehingga dapat memiliki gambaran protein total yang tinggi ( $> 25$  g/L), berbeda dengan sirosis yang biasanya memiliki gambaran protein total yang rendah ( $< 25$  g/L) (Aithal et al., 2021).

**Tabel 2.2** Lokasi dan Penyebab Hipertensi Portal (Kumar et al., 2014)

Penyebab Prehepatik
Trombosis obstruktif vena porta Abnormalitas struktural (misal: penyempitan vena porta)
Penyebab Intrahepatik

Sirosis oleh semua penyebab <i>Nodular regenerative hyperplasia</i> Sirosis biliaris primer Schistosomiasis Perlemakan hati Penyakit granuloma fibrosis luas (misal: sarkoidosis) Keganasan infiltratif primer atau metastasis Invasi keganasan secara fokal di vena porta ( <i>hepatocellular carcinoma</i> ) Amyloidosis
<b>Penyebab Posthepatik</b>
Gagal jantung kanan Perikarditis restriktif Obstruksi vena hepatika

## 2. Keganasan

Keganasan dapat menyebabkan asites melalui banyak mekanisme. Mekanisme asites pada keganasan yang paling utama adalah blokade pada drainase limfatik dan perubahan pada permeabilitas vaskular. Tumor yang bermetastasis dapat menghambat drainase limfatik sehingga mengganggu reabsorpsi cairan intraperitoneal, seperti yang sering dilihat pada penyakit limfoma atau kanker payudara. Tumor juga menginduksi transudasi/ekstravasasi cairan plasma akibat neovaskularisasi di sekitar tumor. Selain itu, tumor yang bermetastasis juga dapat menyebabkan blokade secara intrahepatik di sinusoid, sehingga menyebabkan hipertensi portal. Keganasan yang paling banyak menyebabkan asites berasal dari tumor gastrointestinal (kanker lambung, kolorektal, hepatobilier, pancreas, dan lain-lain) dan tumor ginekologis (kanker ovarium, endometrium, payudara, dan lain-lain) (Carrier et al., 2014).

## 3. Infeksi

Inflamasi dan infeksi pada peritoneum atau sistem limfatik dapat menyebabkan berkurangnya reabsorpsi cairan intraperitoneum oleh permukaan dinding peritoneum dan pembuluh limfa (Moore & Van Thiel, 2013). Infeksi nonsirotik yang paling banyak menyebabkan

asites adalah peritonitis akibat tuberkulosis (TB), terutama di negara berkembang. Peningkatan dari prevalensi peritonitis akibat TB di negara berkembang diduga diakibatkan oleh peningkatan prevalensi infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) (Carrier et al., 2014). TB yang tereaktivikasi di paru-paru dapat menyebar secara hematogen atau limfatik ke peritoneum dan menyebabkan nekrosis kaseosa (Wu et al., 2019).

Penyebab lainnya adalah filariasis (invasi pada kanal limfatik), infeksi *chlamydia* (peritonitis), dan peritonitis lainnya yang bisa disebabkan oleh infeksi bakteri, parasit, atau jamur (Carrier et al., 2014).

#### **4. Sindrom nefrotik dan malnutrisi**

Sindrom nefrotik dan malnutrisi dapat menyebabkan asites melalui penurunan tekanan onkotik sistemik. Pada sindrom nefrotik, proteinuria lebih dari 3 g/L menyebabkan penurunan protein plasma, terutama albumin, secara berlebihan sehingga menurunkan tekanan onkotik sistemik sehingga terjadi ekstrasvasasi cairan sistemik, termasuk di rongga peritoneum. Penurunan protein plasma juga dapat terjadi pada malnutrisi akibat kurangnya *intake* protein dari luar tubuh (Carrier et al., 2014).

#### **5. Penyebab lain**

Penyebab lain dari asites di antaranya disebabkan oleh trauma, autoimun, dan penyakit hepar yang langka. *Chylous ascites*, *pancreatic ascites*, dan *bile ascites* terjadi akibat adanya ruptur akibat trauma atau obstruksi pada duktus-duktus organ (duktus pankreatikus & duktus biliaris) atau pada duktus limfatikus (Kamaya & Wong-You-Cheong, 2021). Penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik juga dapat menyebabkan asites akibat peritonitis. Penyakit granuloma seperti sarkoidosis di hati dapat menyebabkan asites akibat hipertensi portal karena penyumbatan di ruang sinusoid (Carrier et al., 2014; Kumar et al., 2014).

### 2.1.4 Diagnosis Asites

Asites dapat terlebih dahulu dideteksi melalui anamnesis untuk mengetahui faktor risiko pada pasien dan pemeriksaan fisik untuk mengetahui kemungkinan penyebab asites dan diagnosis banding. *Shifting dullness* baru dapat dideteksi saat akumulasi cairan mencapai 1.5 L di rongga abdomen. Tanda-tanda fisik tetap memiliki sensitivitas dan spesifisitas sebesar 83% dan 56%. Pada asites yang sulit terdeteksi, ultrasonografi (USG) menjadi pemeriksaan penunjang utama (Aithal et al., 2021). Asites kemudian dapat diklasifikasikan menjadi tiga tingkatan:

- *Grade 1*: Hanya dapat dideteksi menggunakan USG.
- *Grade 2*: Tampak distensi abdomen yang sedang dan simetris.
- *Grade 3*: Distensi abdomen yang besar dan jelas (Angeli et al., 2018).

Pada pasien penderita asites *grade 2* atau *3*, atau pada pasien yang mengalami komplikasi dari sirosis hepatis, paracentesis diagnostik dapat dilakukan. Menurut EASL, analisis cairan yang wajib diukur di antaranya adalah hitung sel darah neutrofil, protein total & konsentrasi albumin, dan kultur. Jumlah neutrofil yang lebih dari 250 sel/ $\mu$ L dan protein total kurang dari 1,5 g/dl dapat mengindikasikan *spontaneous bacterial peritonitis* (SBP). *Serum-albumin ascites albumin gradient* (SAAG) berguna untuk menunjukkan penyebab asites akibat hipertensi portal dengan keakuratan 97% (Angeli et al., 2018). SAAG lebih dari 1,1 g/dl dapat menunjukkan penyebab asites akibat hipertensi portal dengan sensitivitas yang tinggi, seperti pada sirosis hepatis dan gagal jantung. Protein total dengan *cut-off* 2,5 g/dl dapat membedakan penyebab asites yang transudatif dan eksudatif (Aithal et al., 2021). Kultur cairan asites yang diinokulasi ke dalam botol kultur darah sebelum diberi antibiotik dapat meningkatkan sensitivitas pertumbuhan organisme yang menginfeksi pada SBP (Angeli et al., 2018). Tes lainnya seperti tes amilase, sitologi, kultur *mycobacteria*/PCR, dan

penanda tumor (CA-125, CEA, AFP, dll.) dapat dilakukan sesuai dengan temuan klinis yang mendukung. Tes amilase cairan asites dapat dilakukan bila dicurigai adanya penyakit pankreas sebagai etiologi asites. Penanda tumor dapat membedakan asites akibat keganasan atau bukan, walaupun beberapa penanda tumor dapat muncul pada penyakit selain keganasan. PCR dapat digunakan untuk mempercepat proses diagnosis asites akibat TB atau infeksi lainnya (L. L. Huang et al., 2014; Pericleous et al., 2016).

### **2.1.5 Komplikasi Asites**

Asites dapat disertai oleh berbagai macam komplikasi, seperti SBP, hiponatremia, hepatorenal syndrome (HRS), dan komplikasi lainnya yang bisa timbul akibat asites atau karena sirosis hepatis dekompensata yang mendasarinya (Angeli et al., 2018; Pericleous et al., 2016).

#### **1. *Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP)***

SBP merupakan peritonitis yang terjadi akibat infeksi bakteri yang berkembang dalam cairan asites tanpa sumber infeksi intraabdomen yang bisa diidentifikasi atau ditangani dengan pembedahan (Aithal et al., 2021). Gambaran klinis SBP dapat berupa tanda-tanda peritonitis (nyeri dan nyeri tekan abdomen, muntah, diare, ileus), tanda-tanda inflamasi sistemik (hiper-/hipotermia, takikardia, takipnea, menggigil, perubahan jumlah leukosit), perburukan fungsi hati, ensefalopati hepatic, syok, gagal ginjal, dan perdarahan gastrointestinal (Angeli et al., 2018). Pemeriksaan penunjang yang digunakan untuk mengonfirmasi diagnosis SBP adalah analisis cairan asites, terutama dengan melihat jumlah sel neutrofil. Jumlah sel neutrofil yang lebih dari 250 sel/ $\mu$ L memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi, yakni 93% dan 94% secara berurutan, dalam mengonfirmasi diagnosis SBP. Jumlah neutrofil lebih dari 500 sel/ $\mu$ L memiliki spesifisitas yang lebih tinggi, namun sensitivitas yang lebih rendah, yakni sebesar 98% dan 86% secara berurutan (Ameer et al., 2022). Kultur cairan asites, walaupun dapat memberikan hasil negatif pada 60% pasien yang memiliki gejala

klinis SBP dan jumlah neutrofil yang tinggi, penting dilakukan sebagai pertimbangan jenis antibiotik yang digunakan (Angeli et al., 2018).

## 2. *Hepatorenal Syndrome (HRS)*

HRS merupakan disfungsi ginjal yang terjadi pada pasien penderita sirosis dengan asites. HRS dapat timbul akibat hipoperfusi ginjal karena perubahan hemodinamik dengan adanya sirkulasi hiperdinamik, sesuai dengan patomekanisme asites, dan inflamasi sistemik yang menghambat absorpsi natrium dan klorida di tubulus proksimal ginjal sehingga dideteksi oleh makula densa lalu mengaktifkan sistem RAA. Hal ini kemudian dapat menyebabkan penurunan *glomerular filtration rate* (GFR) (Aithal et al., 2021).

HRS dapat diklasifikasikan menjadi dua, yakni HRS dengan gangguan ginjal akut (*HRS-acute kidney injury/HRS-AKI*) dan HRS selain gangguan ginjal akut (*HRS-non-acute kidney injury/HRS-NAKI*) (Subedi et al., 2021). HRS-AKI didiagnosis sesuai dengan diagnosis AKI, yakni adanya peningkatan  $SCr \geq 0,3$  mg/dl dalam 48 jam dan/atau output urin  $\leq 0,5$  ml/kgBB lebih dari enam jam, atau peningkatan  $SCr \geq 50\%$  dari nilai *baseline* (Angeli et al., 2015). HRS-NAKI dapat dibagi menjadi dua, yakni HRS-acute kidney disease (*HRS-AKD*) dan HRS-chronic kidney disease (*HRS-CKD*). HRS-AKD didiagnosis apabila  $GFR < 60$  ml/menit per  $1,73$  m<sup>2</sup>, penurunan  $GFR \geq 35\%$ , atau peningkatan  $SCr \geq 50\%$  selama kurang dari tiga bulan. HRS-CKD dapat didiagnosis apabila  $GFR < 60$  ml/menit per  $1,73$  m<sup>2</sup> selama tiga bulan atau lebih (Subedi et al., 2021).

## 3. **Hiponatremia**

Hiponatremia banyak ditemukan pada pasien dengan sirosis hepatis tingkat lanjut (Angeli et al., 2018). Berdasarkan *guideline* hiponatremia, hiponatremia dapat didefinisikan sebagai penurunan kadar natrium serum menjadi kurang dari 135 mmol/L. Hiponatremia dapat diklasifikasikan menjadi hiponatremia ringan, sedang, dan berat dengan

kadar natrium serum secara berurutan sebesar 130—135 mmol/L, 125—129 mmol/L, dan < 125 mmol/L (Spasovski et al., 2014). Hiponatremia dapat diasosiasikan dengan prevalensi asites refrakter, ensefalopati hepatic, SBP, HRS, dan mortalitas yang meningkat (Aithal et al., 2021).

Hiponatremia pada pasien sirosis dapat terjadi secara hipovolemik atau hipervolemik. Hiponatremia hipervolemik terjadi akibat hipersekresi vasopresin yang meningkatkan reabsorpsi natrium tubulus proksimal sehingga mengganggu ekskresi air ke dalam urin sehingga membuat volume cairan ekstraseluler bertambah dan memperparah asites dan edema. Hiponatremia hipovolemik lebih jarang terjadi. Ia terjadi akibat terapi diuretik yang berlebihan sehingga menimbulkan keseimbangan natrium yang negatif di dalam darah dan menurunkan volume cairan ekstraseluler sehingga tampak asites dan edema sangat minim (Angeli et al., 2018).

#### **2.1.6 Readmisi Asites**

Readmisi pada kejadian asites sering terjadi akibat kondisi terkait penyakit hati yang mendasari asites atau komplikasi-komplikasi yang terkait dengan asites. Di Amerika Serikat, pada tahun 2017, didapatkan bahwa pasien yang menderita asites akibat sirosis hepatitis atau menderita komplikasi dari asites tersebut memiliki sekitar 33% kemungkinan readmisi dalam tiga puluh hari setelah admisi pertama. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian readmisi asites tersebut di antaranya adalah usia, asuransi kesehatan, dan tindakan parasentesis pada admisi pertama. Pasien yang mendapat tindakan parasentesis pada admisi pertama lebih mungkin untuk mengalami readmisi (Sobotka et al., 2018).

Pada penelitian tahun 2018, di Amerika Serikat, Asites menjadi penyebab utama readmisi 90 hari pada pasien penderita sirosis, yakni sebanyak 56%, diikuti oleh ensefalopati hepatic sebanyak 47% dan perdarahan varises esofagus sebanyak 9% (Shaheen et al., 2019). Pasien yang masuk dengan asites memiliki angka readmisi 90, 60, dan 30 hari

sebesar 23%, 20%, dan 14% secara berurutan. Pada penelitian ini, 97% pasien masuk rumah sakit dengan sirosis dekompensata. Rata-rata pasien yang readmisi dalam 90 hari memiliki umur yang lebih muda (rata-rata 58 tahun), lebih banyak pada laki-laki (62,8%), dan memiliki lebih dari tiga faktor komorbid (Shaheen et al., 2019). Pada penelitian lainnya, pasien yang readmisi dalam tiga puluh hari setelah masuk rumah sakit dengan asites memiliki angka mortalitas sebesar 12,5%. Faktor yang berpengaruh terhadap mortalitas tersebut di antaranya adalah jenis kelamin, faktor komorbid, dan gagal ginjal (Dalapathi et al., 2016).