

**PERITONITIS BAKTERIAL SPONTAN PADA SIROSIS HATI DAN HUBUNGANNYA  
DENGAN BEBERAPA FAKTOR RISIKO**

Studi Potong Lintang pada Pasien Sirosis Hati di RS Sanglah Denpasar

Anak Agung Ayu Yuli Gayatri, I Dewa Nyoman Wibawa  
Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/RSUP Sanglah, Denpasar

ABSTRACT

SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS  
IN CIRRHOTIC PATIENTS AND ITS CORRELATION TO SOME THE RISK FACTORS

Cross Sectional Descriptive-Prospective Study in Sanglah Hospital Denpasar

Spontaneous Bacterial Peritonitis (SBP) is a frequent and severe complication in cirrhotic patients with ascites. It occurs in 10-30% of cases and associated mortality rate is 20-40%. Spontaneous Bacterial Peritonitis is diagnosed base on the presence of a Polymorphonuclear leucocyte count greater than  $250/\text{mm}^3$  or positive monomicrobial ascitic fluid culture. The key to successful treatment of SBP is knowledge of appropriate antibiotic regimen and an understanding of the setting in wich infection develops, particularly those individuals at high risk of infection. This study was conducted to know prevalence of SBP and to evaluate possible risk factors for this complication such as: severe cirrhosis (Child C), upper gastrointestinal bleeding, low protein ascites ( $<1\text{g/dL}$ ) and low platelet count ( $<98.000/\text{mm}^3$ ). Sixty two consecutive hospitalized patients with cirrhotic and ascites were follow up for manifestations of SBP. Prevalence of SBP was 30.6%. Multivariate analysis and Logistic regression showed that only severe cirrhosis (Child C) is the risk faktor of SBP. (OR= 5.297; 95% CI=1.036-27.079).

Keywords: Spontaneous Bacterial Peritonitis, prevalence, risk factors

PENDAHULUAN

Peritonitis Bakterial Spontan (PBS) adalah komplikasi serius pada pasien sirosis dengan asites. PBS didefinisikan sebagai infeksi cairan asites tanpa dapat ditemukan penyebab dari intraabdominal yang dapat diterapi secara bedah. Disebut PBS bila didapatkan peningkatan sel polimorfonuklear PMN melebihi  $250/\text{mm}^3$  dengan atau tanpa bakteriemia yang diisolasi dari dalam cairan asites.<sup>1</sup>

Penelitian-penelitian dan dokumen konsensus mengenai PBS telah banyak dipublikasikan akhir-akhir ini dalam rangka mempermudah identifikasi pasien-pasien dengan risiko PBS serta membantu menentukan terapi yang optimal. Namun demikian diera diagnosis dini dan pemberian terapi antibiotika segera, prevalensi PBS masih berkisar antara 10-30%, dan yang lebih meresahkan adalah angka kematian yang masih cukup tinggi sekitar 20-40%. Sedang harapan hidup 1 tahun 67%.<sup>2,3</sup> Di Indonesia angka kejadian PBS pada sirosis

hati yang dirawat di Rumah Sakit berkisar antara 10-30%, kurang lebih separuh kejadian PBS terjadi selama perawatan.<sup>4</sup>

Pada suatu penelitian di Brazil menemukan hubungan antara derajat sirosis hati dengan kemungkinan terjadinya PBS. Dari 157 pasien sirosis dengan infeksi, 54.1% PBS, terbanyak pada pasien dengan child-Pugh C ( $p=0.003$ ) dibanding Child-Pugh A dan B ( $p=0.002$ ).<sup>5</sup>

Penelitian lain pada pasien sirosis hati dengan perdarahan saluran makanan bagian atas (SMBA) ditemukan kejadian PBS sekitar 22% pada 48 jam pertama perawatan dan meningkat menjadi 35-66% dalam 7-14 hari. Perdarahan SMBA diidentifikasi sebagai faktor risiko PBS dengan rasio odds 4,3; interval kepercayaan 95% (IK)=1,7-10,9.<sup>6</sup>

Beberapa penelitian lain mendapatkan bahwa pada pasien sirosis dengan kadar protein cairan asites yang rendah ( $\leq 1\text{g/dL}$ ), kadar bilirubin serum yang tinggi ( $>3.2\text{mg/dL}$ ) dan hitung trombosit yang rendah ( $<98.000/\text{mm}^3$ ) dihubungkan dengan risiko terjadinya PBS sekitar 55% dalam setahun.<sup>7</sup>

Dalam upaya pencegahan terjadinya PBS perlu diketahui besarnya angka kejadian dan faktor-faktor yang berperan dalam timbulnya PBS. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi PBS dan hubungannya dengan beberapa faktor risiko, yaitu: derajat sirosis yang berat, perdarahan SMBA, kadar protein cairan asites yang rendah, hitung trombosit yang rendah.

## BAHAN DAN CARA

Penelitian ini adalah penelitian potong lintang analitik. Sampel diambil secara *consecutive sampling* pada pasien-pasien sirosis hati dengan asites yang menjalani rawat jalan/rawat inap di RS Sanglah Denpasar, yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak terkena kriteria eksklusi.

### Kriteria inklusi:

1. Usia 12 tahun ke-atas
2. Pasien sirosis hati yang ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis standar yang dikeluarkan oleh *International Hepatology Informatic Group* (1994).
3. Bersedia ikut dalam penelitian ini yang dinyatakan dengan *informed consent*.

### Kriteria eksklusi:

1. Koagulasi intravaskuler diseminata
2. Ileus obstruktif
3. Infeksi pada dinding abdomen
4. Pasien tidak kooperatif
5. Riwayat laparotomi berulang
6. Pasien mendapat antibiotika dalam 7 hari terakhir

Jumlah sampel ditetapkan 62 pasien, dengan perhitungan menggunakan rumus Mandiyono. Tingkat kepercayaan yang dikehendaki 95%, lebar kurva distribusi 0.2, dengan  $\alpha=0.05$ .

Setelah anamnesis dan pemeriksaan fisik, dilakukan parasintesis abdomen untuk mengambil cairan asites (20-50 mL). Pemeriksaan kultur cairan asites dilakukan disamping tempat tidur (*bedside*) dengan botol media BHI (brain heart infusion), dilanjutkan pemeriksaan kultur dan tes sensitifitas antibiotika di laboratorium, demikian juga pemeriksaan kadar protein dan hitung jenis leukosit.

## HASIL PENELITIAN

Jumlah sampel penelitian adalah 62 pasien. Pasien yang mengalami PBS adalah 19 orang (30,6%), sedang yang bukan PBS adalah 43 orang (69,4%). Pasien laki-laki pada penelitian ini lebih banyak 50 (80,6%) sedang wanita 12 (19,4%), dengan rerata umur 55,2 tahun, umur termuda 34 tahun dan tertua 80 tahun. Karakteristik pasien berdasarkan manifestasi klinis yang meliputi demam, keluhan nyeri perut,

muntah, diare, gangguan kesadaran, *abdominal tenderness*, ileus paralitik, hipotensi, dan hipotermi dapat dilihat pada tabel 1 berikut.

Tabel 1. Manifestasi klinis pasien sirosis dengan asites

Manifestasi klinis	n (%)
Demam	26 (44,8)
Keluhan nyeri perut	16 (27,6)
Muntah	7 (12,1)
Ileus paralitik	5 (8,1)
<i>Abdominal tenderness</i>	4 (6,7)
Gangguan kesadaran	2 (3,8)
Diare	1 (1,7)
Hipotensi	-
Hipotermi	-

Dari pemeriksaan laboratorium didapat pasien dengan HbsAg positif 28 (45,2%) dan Anti HCV positif 14 (23%). Sedang hasil pemeriksaan lab lain meliputi AST, ALT, albumin, globulin, bilirubin total serum, urea dan kreatinin serum, INR serta protein dan PMN cairan asites dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Gambaran laboratoris pasien sirosis dengan asites

Gambaran laboratories	Hasil (mimimum-maksimum)	Rerata( ±SB)
AST (U/L)	11,0-741,0	118,1 (124,3)
ALT (U/L)	4,4-246,0	65,7 (51,5)
Albumin serum (g/dL)	1,1-3,4	2,2 (0,5)
Globulin (g/dL)	2,0-8,1	4,4 (1,3)
Bilirubin total serum (mg/dL)	0,32-27,7	5,9 (6,2)
Urea (mg/dL)	6,9-70,4	25,5(14,9)
Kreatinin serum (mg/dL)	0,4-11,2	1,3 (1,3)
INR	0,8-4,8	1,4 (0,6)
Protein total cairan asites(g/dL)	0,0-0,66	0,11 (0,08)
PMN cairan asites (sel/mm <sup>3</sup> )	0,0-532,0	89,0 (129,6)

### Kuman Penyebab PBS dan hasil uji kepekaan antibiotika

Dari 19 pasien PBS, 13 (68,4%) pasien dengan kultur positif monomikrobial. Pada pasien-pasien dengan kultur positif monomikrobial tersebut 10 (77%)

diantaranya disebabkan oleh kuman aerob Gram negatif, sedang 3 (23%) pasien disebabkan kuman aerob Gram positif seperti tertera dalam tabel 3 berikut.

Tabel 3 Kuman penyebab PBS

Kuman	n	%
Gram negatif:		
- Escherichia coli	2	15,4
- Acinetobacter baumannii	2	15,4
- Burkholderia (Pseudo)mallei	1	7,7
- Enterobacter cloacae	1	7,7
- Klebsiella sp	1	7,7
- Pantoea sp	1	7,7
- Serratia Marcessens	1	7,7
- SerratiaLiquefaciens	1	7,7
Gram positif:		
- Streptococcus β haemolyticus	2	15,4
- Staphylococcus coagulase negatif	1	7,7
Total	13	100,0

Hasil uji kepekaan antibiotika kuman penyebab PBS dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Hasil uji kepekaan antibiotika kuman penyebab infeksi PBS

Antibiotika	n (%)
Sulbactam/Cefoperazone	11 (7,7)
Ciprofloxacin	10 (7,0)
Fosfomicin	10 (7,0)
Ceftazidime	9 (6,3)
Meropenem	9 (6,3)
Cefotaxim	7 (4,9)
Streptomycin	7 (4,9)
Gentamicin	6 (4,2)
Trimethoprim/Sulphamethoxazole	6 (4,2)
Tetracyclin	5 (3,5)
Cloramphenicole	5 (3,5)
Cefpirom	2 (1,4)
Amoxicillin	2 (1,4)
Ampicillin	1 (0,7)

### Distribusi frekuensi PBS menurut derajat gangguan fungsi hati berdasarkan kriteria Child-Pugh

Dari 62 pasien sirosis hati dengan asites, pasien Child C lebih banyak mengalami PBS dibanding Child B. Tidak ada pasien dengan Child A.

Tabel 5. Distribusi frekuensi PBS menurut derajat gangguan fungsi hati berdasarkan kriteria Child-Pugh

Pasien	PBS	Bukan PBS	Total
Child B	2 (11,8 %)	15 (88,2%)	17 ( 100,0%)
Child C	17 ( 37,8%)	28 (62, %)	45 ( 100,0%)
Total	19 (30,6%)	43( 69,4%)	62 (100,0 %)

Pada analisis bivariat tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna, namun pada analisis multivariat Uji Log Regresi menunjukkan kemaknaan dengan  $RO=5,297$ ,  $IK\ 95\% (1,036-27,079)$ .

### Distribusi frekuensi PBS menurut riwayat perdarahan SMBA

Dari 62 pasien sirosis hati dengan asites, 27 (43,5%) mengalami perdarahan SMBA (hematemesis dan/ atau melena) dalam waktu 1 sampai 7 hari sebelum dilakukan tindakan paracentesis abdomen.

Tabel 6. Distribusi frekuensi PBS menurut riwayat perdarahan SMBA

Pasien	PBS	Bukan PBS	Total
Perdarahan SMBA(+)	6 (22,2%)	21 (77,8%)	27 (100,0%)
Perdarahan SMBA(-)	13 (37,1%)	22 (62,9%)	35 (100,0%)
Total	19 (30,6%)	43 (69,4%)	62 (100,0%)

Secara statistik tidak didapatkan hubungan antara perdarahan SMBA dengan terjadinya PBS.  $X^2 = 1,597$ ,  $p = 0,206$ ,  $RO = 0,484$ ,  $IK\ 95\% (0,155-1,508)$

### Distribusi frekuensi PBS menurut kadar protein total cairan asites

Pemeriksaan laboratorium cairan asites pada penelitian ini didapatkan kadar protein cairan asites semua sampel rendah ( $<1g/dL$ ). Dengan demikian tidak dapat dilakukan analisis bivariat Kai-kuadrat sehingga dilakukan analisis *simple log regresi*. Secara statistik tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara PBS dengan kadar protein cairan asites yang rendah,  $RO= 1,409$ ;  $IK\ 95\% 0,76-25,976$ .

### Distribusi frekuensi PBS menurut hasil hitung trombosit

Diantara pasien dengan hitung trombosit rendah ( $< 98.000/mm^3$ ) didapatkan PBS lebih banyak yaitu 8 (34,8%), dibanding pasien dengan hitung trombosit tinggi seperti terlihat dalam tabel 7.

Tabel 7. Distribusi frekuensi PBS menurut hasil hitung trombosit.

Pasien	PBS	Bukan PBS	Total
Hitung Trombosit $<98.000/mm^3$	8 (34,8%)	15 (65,2%)	39 (100,0%)
Hitung Trombosit $\geq 98.000/mm^3$	11 ( 28,2%)	28 (71,8%)	23 (100,0%)
Total	19 (30,6%)	43 (69,4%)	62 (100,0%)

Namun perbedaan ini secara statistik tidak bermakna.  $X^2 = 0,294$ ,  $p = 0,587$ ,  $RO = 1,358$ ,  $IK\ 95\% (0,449-4,102)$ .

### Hasil analisis bivariat dan multifariat faktor risiko PBS

Pada analisis Bivariat dan Multivariat Uji Regresi Logistik didapat hasil seperti tertera dalam tabel 8 dan 9 berikut.

Tabel 8. Analisis bivariat faktor risiko PBS

Faktor risiko	RO	IK 95%
Derajat sirosis (Child Pugh B vs C)	4,554	0,925-22,413
Perdarahan SMBA (ya vs tidak)	0,484	0,155- 1,508
Protein cairan ascites (setiap peningkatan 1g/dL)	1,409	0,76 -25,976

Hitung Trombosit (<math>\lt;98.000/mm^3</math> vs <math>\geq 98.000/mm^3</math>)	1,358	0,449- 4,102
--	-------	--------------

Tabel 9. Analisis multivariat faktor risiko PBS

Faktor risiko	B	SE	Wald	Sig	Exp B	IK 95%
Derajat sirosis (Child Pugh B vs C)	1,667	0,832	4,011	0,045	5,297	1,036-27,079
Pendarahan SMBA(ya vs tidak)	-0,963	0,659	2,133	0,144	0,382	0,105-1,390
Protein total cairan asites (setiap peningkatan 1g/dL)	-0,633	1,727	0,134	0,714	0,531	0,018-15,665
Hitung trombosit (<math>\lt;98.000/mm^3</math> vs <math>\geq 98.000/mm^3</math>)	0,216	0,619	0,122	0,727	1,241	0,369-4,171

Dari analisis tersebut hanya derajat sirosis (Child Pugh) yang secara bermakna memiliki hubungan dengan PBS.

## PEMBAHASAN

Pada kepustakaan prevalensi PBS pada penelitian-penelitian yang baru lebih tinggi daripada penelitian yang diadakan sekitar tahun 1970-an karena parasintesis abdomen sudah lebih sering dilakukan, serta perbaikan dalam metode pengambilan cairan asites untuk pemeriksaan biakan kuman. Pada penelitian ini dari 62 pasien sirosis hati dengan asites didapatkan 19 (30,6%) mengalami PBS. Hal ini tidak jauh berbeda dibanding penelitian lain seperti terlihat pada tabel 10 dibawah ini.

Tabel 10. Prevalensi PBS<sup>5,8-10</sup>

Peneliti	Tahun	Negara	Jumlah kasus	PBS (%)
Andreu, dkk	1993	Spanyol	110	28 (25,45%)
Kaymakoglu, dkk	1997	Turki	80	20 (22%)
Hasan	1999	Indonesia	44	19 (43,2%)
Rosa, dkk	2000	Brazil	382	69 (18%)
Peneliti	2006	Indonesia	62	19 (30,6%)

Manifestasi klinis yang diamati pada penelitian ini adalah demam, keluhan nyeri perut, muntah, diare, ileus paralitik, *abdominal tenderness*, gangguan kesadaran, diare, hipotensi dan hipotermi. Demam dan keluhan nyeri perut merupakan gejala klinis yang

paling dominan. Demam didapatkan 26 (44,8%), sedang keluhan nyeri perut didapatkan 16 (27,6%). Angka ini tidak jauh berbeda dengan yang dilaporkan Hasan yakni demam (40,9) dan nyeri perut (20,5%).<sup>10</sup> Demikian pula Samsuridjal<sup>11</sup> melaporkan demam (36,59%) dan nyeri perut (25,61%).

Hasil pemeriksaan laboratorium darah seperti AST, ALT, albumin, globulin dan bilirubin serum secara umum mendukung diagnosis sirosis hati stadium lanjut. Petanda Hepatitis HbsAg positif lebih banyak 28 (45,2%) sedang anti HCV 14 (23%).

Suatu penelitian skala besar di Perancis melaporkan dari dokumentasi klinis dan laboratoris pasien PBS di satu pusat Hepatogastroenterologi selama 20 tahun yang dibagi menjadi 5 periode. Penyebab infeksi PBS terbanyak adalah Enterobacteriaceae 78,7% (Escherichia coli 51%, sisanya Citrobacter feundi, Enterobacter cloacae dan Serratia marcescens,) sedang 19% coccus gram positif (Staphylococcus aureus dan Staphylococcus coagulase negatif). Hal ini tidak berbeda selama 5 periode tersebut.<sup>12</sup> Hasil penelitian ini tidak jauh berbeda dengan penelitian-penelitian terdahulu, didapatkan kuman penyebab PBS terbanyak adalah kuman aerob gram negatif (77%), dominan Escherichia coli (15,4%) dan Acinetobacter baumannii (15,4%). Sedang sisanya oleh kuman aerob Gram positif (23%).

Antibiotika yang sensitif adalah yang dapat mengeliminasi kuman golongan tersebut diatas. Cefotaxim merupakan antibiotika yang banyak diteliti pada pasien PBS. Penelitian oleh Ricart dkk.<sup>13</sup> mendapatkan bahwa Amoxicilin-asam klavulanik sama efektifnya dengan Cefotaxim untuk terapi infeksi pasien sirosis dengan asites. Penelitian ini tidak jauh berbeda dengan penelitian-penelitian terdahulu, didapatkan Cefotaxim dan Amoxicilin masih sensitif untuk pasien PBS. Dengan demikian hasil penelitian ini masih relevan dengan rekomendasi antibiotika terapi dan profilaksis PBS sesuai konsensus dan pedoman dari PPHI.<sup>4,14</sup>

Derajat sirosis hati adalah kategori beratnya gangguan fungsi hati. Pada pasien sirosis terutama dengan derajat berat (Child C) akan terjadi penurunan fungsi sel Kupfer, penurunan jumlah serta fungsi sel leukosit terutama PMN akibat hipersplenisme serta penurunan sintesis komplemen (C3) oleh hati, mengakibatkan penurunan aktifitas opsonisasi dan fagositosis yang memudahkan terjadinya PBS.<sup>1,15</sup> Pada penelitian ini tidak jauh berbeda dengan penelitian-penelitian terdahulu, pasien mengalami PBS lebih banyak pada Child C. Derajat sirosis yang berat (Child C) memiliki hubungan independent sebagai faktor risiko PBS (RO=5,297; KI 95% 1,036-27,079).

Tabel 11. Perbandingan distribusi frekuensi PBS menurut derajat gangguan fungsi hati berdasarkan kriteria Child-Turcotte-Pugh

Asal data	PBS (n)	Child A	Child B	Child C
Andreu, dkk	28	-	8 (28,5%)	20 (71,5%)
Samsuridjal	21	-	3 (14,3%)	18 (85,7%)
Peneliti	19	-	2 (10,5%)	17 (89,5%)

Semua pasien sirosis hati yang mengalami perdarahan SMBA mempunyai risiko timbul infeksi terutama PBS. Perdarahan SMBA dapat menimbulkan hipoperfusi usus sehingga terjadi penurunan motilitas usus dan peningkatan permeabilitas usus terhadap bakteri. Kondisi ini memudahkan terjadinya translokasi bakteri usus melalui dinding usus, didukung dengan penurunan fungsi sistem retikuloendotelial menyebabkan bakteremia, bakteriasites dan dapat berkembang menjadi PBS.<sup>17</sup> Pada penelitian ini dari 27 (43,5%) pasien sirosis hati dengan asites mengalami perdarahan SMBA dalam waktu 1 sampai 7 hari sebelum dilakukan parasintesis abdomen. Secara statistik tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara PBS dengan perdarahan SMBA, dengan  $X^2= 1,597$ ,  $p= 0,206$ ,  $RO= 0,484$  dan  $KI 95\% (0,15-1,508)$ . Penelitian ini dilakukan secara potong lintang. Pemeriksaan fisik dan penunjang dilakukan

pada hari pertama pasien masuk rumah sakit yang umumnya juga merupakan hari pertama episode perdarahan. Bila penelitian ini dilakukan secara prospektif maka kemungkinan dapat mengevaluasi perjalanan penyakit lebih akurat sehingga mungkin mendapatkan frekuensi PBS yang berbeda. Seperti pada penelitian oleh Deschenes, dkk melibatkan 140 pasien sirosis dengan perdarahan SMBA yang dirawat di rumah sakit. Dua puluh dua persen mengalami PBS pada 48 jam pertama perawatan dan meningkat menjadi 35-66% dalam 7-14 hari berikutnya.<sup>6</sup> Hal serupa juga dilaporkan oleh Rimola dkk, yaitu sekitar 20% pasien sirosis dengan perdarahan SMBA mengalami infeksi pada hari pertama perawatan dan meningkat menjadi 50% selama perawatan di rumah sakit.<sup>14</sup> Disamping perdarahan SMBA yang berpengaruh pada translokasi kuman dari usus, masih ada sumber infeksi ekstraluminal seperti paru, saluran kemih dan kulit yang cukup penting pada mekanisme patogenesis PBS, dan tidak berhubungan dengan perdarahan SMBA.<sup>16</sup>

Perkembangan penyakit PBS pada sirosis hati dipengaruhi oleh respon imun cairan asites, yang tergantung pada mekanisme pertahanan dalam rongga peritoneal yaitu opsonisasi dan bakterisidal cairan asites yang sangat ditentukan oleh kadar protein cairan asites.<sup>17</sup> Pemeriksaan laboratorium cairan asites pada penelitian ini didapatkan kadar protein cairan asites semua sampel rendah ( $\leq 1g/dL$ ). Secara statistik menunjukkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara PBS dengan kadar protein cairan asites yang rendah. ( $RO=1,379$ ;  $KI 95\% 0,75-25,290$ ). Hal ini terjadi kemungkinan karena masih ada faktor-faktor lain yang lebih berperan mempengaruhi terjadinya PBS, seperti virulensi kuman dan sistem imun pertahanan tubuh pasien. Dalam penelitian oleh Llovet, dkk.<sup>16</sup> mengenai translokasi bakteri usus penyebab PBS pada tikus sirosis, dilaporkan bahwa terjadinya infeksi cairan asites dipengaruhi oleh, galur kuman penyebab dan sistem pertahanan tubuh host yang terdiri dari:

respon imun sistemik (sistem retikuloendotelial) serta respon imun lokal (kemampuan eradikasi organisme penyebab oleh makrofag peritoneum dan netrofil). PBS terjadi apabila terdapat kombinasi keduanya, yaitu adanya galur kuman yang lebih virulen dari kuman-kuman lain yang dapat dibunuh oleh sistem imun pertahanan tubuh *host*, serta menurunnya sistem imun pertahanan tubuh *host*. Pada penelitian ini kadar protein cairan asites yang rendah pada semua sampel menunjukkan penurunan sistem imun pertahanan tubuh yang hampir merata, sehingga kemungkinan faktor yang lebih menentukan pada mekanisme patogenesis PBS adalah adanya galur kuman yang lebih virulen.

Hitung trombosit yang rendah pada pasien sirosis dengan asites adalah akibat hipersplenisme sesuai derajat sirosis dan hipertensi portal. Derajat sirosis yang berat memiliki hubungan independen sebagai faktor risiko PBS.<sup>7</sup> Pada penelitian ini pasien dengan hitung trombosit rendah ( $<98.000/\text{mm}^3$ ) didapatkan PBS 34,8%, sedang pasien dengan trombosit tinggi ( $\geq 98.000/\text{mm}^3$ ), PBS 28,2%. Namun secara statistik perbedaan ini tidak bermakna ( $p=0,587$ , KI 95% 0,445-4,102). Demikian juga pada analisis Multivariat Uji Log Regresi (RO=1,241; KI 95% 0,369-4,171). Hal ini terjadi kemungkinan karena hitung trombosit yang rendah tidak memiliki efek langsung pada patogenesis PBS, hanya merupakan petanda adanya hipertensi portal. Belum ada bukti penelitian yang melaporkan hitung trombosit yang rendah dengan PBS secara terpisah dengan faktor-faktor risiko lain, disamping itu masih banyak faktor lain yang lebih besar pengaruhnya pada kejadian PBS

#### KESIMPULAN

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa:

1. Prevalensi PBS pada pasien sirosis hati dengan asites adalah 30,6%.
2. Derajat sirosis hati yang berat (Child C) merupakan faktor risiko PBS.

3. Perdarahan SMBA, kadar protein cairan asites yang rendah dan hitung trombosit yang rendah tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan PBS.

#### DAFTAR RUJUKAN

1. Sherlock S, Dooley J, Wolf DC. Ascites. In: Sherlock S, Dooley J, editors. Disease of the liver and biliary system. 11<sup>th</sup> ed. USA: Blackwell Science Inc; 2004.p.119-34.
2. Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatient with chiroctic ascites. Hepatology 2003;37:897-901.
3. Gines P, Cardenas A, Arroyo V, Rodes J. Management of Chirrosis and Ascites. N Engl J Med 2004;350:1646-54.
4. PPHI. Diagnosis dan terapi peritonitis bakteri spontan pada sirosis hati. Konsensus Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia. 2001.
5. Rosa H, Silverio AO, Perini RF, Arruda CB. Bacterial infection in chirrotic patients and its relationship with alcohol. Am J Gastroenterol 2000;95:1290-3.
6. Deschenes M, Villeneuve JP. Risk faktors for the development of bacterial infections in hospitalized patients with chirrosis. Am J Gastroenterol 1999;94:2001-3.
7. Guarner C, Sola R, Soriano G, Andreu M, Novella MT, Vila MC, et al. Risk of a first community-acquired spontaneous bacterial peritonitis in chirrotics with low fluid preotein level. Gastroenterology 1999;117:414-9.
8. Andreu M, Sola R, Sitges-Serra A, Alia C, Gallen M, Vila MC, et al. Risk faktors for spontaneous bacterial peritonitis in chirrotic patients with ascites. Gastroenterology 1993;104(4):1133-8.

9. Kaymakoglu S, Eraksoy H, Okten A, Demir K, Calangu S, Cakaloglu Y, et al. Spontaneous ascitic infection in different cirrhotic groups: prevalence, risk factors and the efficacy of cefotaxime therapy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:71-6.
  10. Hasan HA. Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: Adi S, Setiawan PB, Yogiartoro M, Pranawa, Tjokroprawiro A, editors. *Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan XVI*. Surabaya: Lab/SMF Penyakit Dalam FK UNAIR-RSUD Dr Soetomo; 2001.p.41-59.
  11. Samsuridjal D. Faktor imunologis cairan asites yang mempengaruhi kejadian peritonitis bakteri spontan pada sirosis hepatis. Disertasi Universitas Indonesia. Jakarta, 1999.
  12. Dupeyron C, Campillo B, Mangeney N, Richadet JP, Lalan G. Changes in nature and antibiotic resistance of bacteria causing peritonitis in cirrhotic patients over a 20 years period. *J Clin Pathol* 1998;51:614-6.
  13. Richat E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sabat M, Kolle L, et al. Amoxicillin- clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infection in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2000;32(4):596-602.
  14. Rimola A, Garcia-Tsao, Navasa M, Piddock LJV, PlanasR, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and profilaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000;32:142-53.
  15. Razy F, Sukmana N, Djojoningrat D, Noer S. Risk factors for spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis and ascites. *Gastroenterology Hepatology and Digestive Endoscopy* 2002;3:12-6.
  16. Llovet JM, Bartoli R, March F, Planas R, Vinado R, Cabre E, et al. Translocated Intestinal bacteria cause spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic rats : molecular epidemiologic evidence. *J Hepatol* 1998;28:307-13.
  17. Hutchinson JG, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. In: Surawicz C, Owen RL, editors. *Gastrointestinal and hepatic infections*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1995.p.445-73.
-