

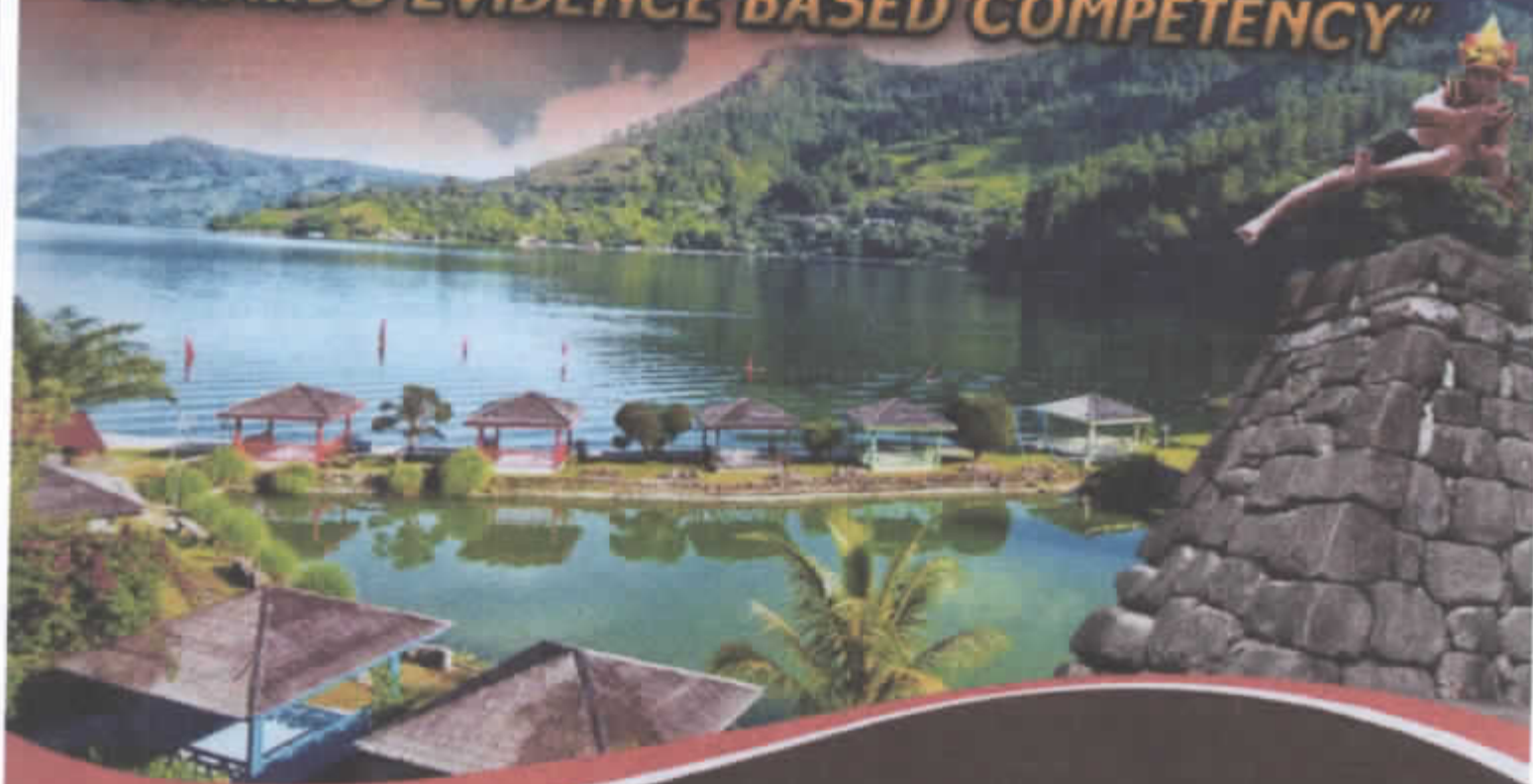


KUMPULAN NASKAH

PERTEMUAN ILMIAH NASIONAL KE-16 (PIN XVI)

PB PAPDI 2018

***"UPDATE IN DIAGNOSTIC PROCEDURES
AND TREATMENT IN INTERNAL MEDICINE:
TOWARDS EVIDENCE BASED COMPETENCY"***



Editor:

Rudy Hidayat, Dyah Purnamasari Sulistianingsih,
Evy Yuniastuti, Rudi Putranto, Andhika Rachman,
Erni Juwita Nelwan, Pringgodigdo Nugroho,
Arif Mansjoer, Juferdy Kurniawan, Noto Dwimartutie,
Gurmeet Singh, Hasan



Kumpulan Naskah

Pertemuan Ilmiah Nasional XVI PB PAPDI Tahun 2018

Tema

*Update in Diagnostic Procedures and Treatment in Internal Medicine:
Towards Evidence Based Competency*

**Hotel JW Marriott, Medan, Sumatera Utara
2 - 4 November 2018**

Editor

**Rudy Hidayat
Dyah Purnamasari Sulistianingsih
Evy Yuniastuti
Rudi Putranto
Andhika Rachman
Erni Juwita Nelwan
Pringgodigdo Nugroho
Arief Mansjoer
Juferdy Kurniawan
Noto Dwimartutie
Gurmeet Singh
Hasan**

**Pengurus Besar
Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia**

DAFTAR ISI

| | |
|--|------|
| Kata Pengantar Tim Editor | ix |
| Kata Sambutan Ketua Panitia PIN XVI PB PAPDI | xi |
| Kata Sambutan Ketua Umum PB PAPDI | xiii |

SIMPOSIUM

| | |
|--|----|
| <i>The Importance of Re-Biopsy in Progressive Disease Non Small Cell Lung Carcinoma</i> Fauzan | 1 |
| Diagnostik dan Implikasi Klinik <i>Frailty</i> : Sindrom Geriatri Rose Dinda Martini | 7 |
| Peran Nutrisi dalam Tata Laksana <i>Frailty</i> Noto Dwimartutie | 19 |
| Eliminasi Hepatitis C di Indonesia Insan Hasan | 27 |
| Statin Menurunkan Angka Kejadian Penyakit Kardiovaskular pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Idrus Alwi | 33 |
| Tata Laksana <i>Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant (NOAC)</i> untuk Pencegahan Strok pada Fibrilasi Atrial Idrus Alwi | 40 |
| Berbagai Kendala dalam Manajemen Infeksi Kulit dan Jaringan Lunak Adityo Susilo | 54 |
| Peran Terapi Kombinasi Ezetimib-Statin dalam Tatalaksana Dislipidemia Idrus Alwi | 60 |
| <i>The Impact of New Medications to The Diabetes Guideline</i> R. Bowo Pramono, Harli Amir Mahmudji | 69 |
| <i>How Diabetes Therapy Link to Cardiovascular Outcomes</i> Nanny NM Soetedjo | 74 |

WORKSHOP

| | |
|---|-----|
| Diagnosis dan Penatalaksanaan Multi-Drug Resistant Tuberkulosis (MDR-TB) | |
| M. Harun Iskandar, Nur Ahmad Tabri | 85 |
| Teknik Tata Laksana MDR-TB (Medikamentosa dan Perawatannya) | |
| Heni Retnowulan | 100 |
| Penatalaksanaan Hipertensi Portal | |
| Umml Maimunah | 112 |
| Diagnosis dan Manajemen Depresi di Bidang Penyakit Dalam | |
| Arina Widya Murni | 121 |
| Tata Laksana Rasional Nyeri Kronik Reumatologi | |
| Lita Diah Rahmawati | 131 |
| Dukungan Nutrisi pada Pasien Kanker | |
| Mediarty Syahrir | 140 |
| Prinsip Dasar Ventilator Mekanik | |
| Gurmeet Singh | 155 |
| Dasar Ventilasi Mekanik | |
| Arifin | 160 |
| Peranan Ultrasonografi dalam Diagnosis & Penatalaksanaan Kelainan Tiroid | |
| Hendra Zufry | 168 |
| <i>Update on Outpatient Insulin Therapy in Type 2 Diabetes Melitus</i> | |
| R. Bowo Pramono, Harli Amir Mahmudji | 179 |
| Hipertensi Sekunder | |
| Stella Palar | 189 |
| Patofisiologi dan Pendekatan Diagnosis Sindrom Delirium Akut | |
| Noto Dwimartutie | 208 |
| Tata Laksana Sindrom Delirium Akut | |
| Rose Dinda Martini | 221 |
| Insomnia: Diagnostik dan Management | |
| Muhammad Ali Apriansyah | 228 |

| | |
|--|-----|
| Terapi Benzodiazepin dan Non Benzodiazepin pada Gangguan Tidur Hamzah Shatri, Annisa Puspitasari N. | 241 |
| Diagnosis Osteoporosis: Interpretasi BMD dan <i>Frax Tool</i> Awalia | 254 |
| Penatalaksanaan Osteoporosis Faridin HP | 263 |
| <i>Parenteral Nutrition in Critically Ill:</i> Konsep Dasar, Indikasi, Kontraindikasi, Risiko dan Efek Samping Pemberian Nutrisi Parenteral Haerani Rasyid | 276 |
| Perubahan Metabolisme pada Pasien Sakit Kritis Ceva Wicaksono Pitoyo | 294 |
| Mekanisme Kerja Hormon dan Mekanisme Aksis Hipotalamus-Hipofisis Eva Decroll..... | 301 |
| Pendekatan Diagnosis Gangguan Endokrin dengan Tes Khusus (Tes Dinamik) Dharma Lindarto..... | 311 |
| Dasar-Dasar Diagnosis dan Terapi Hepatitis B Kronis Amelis | 315 |
| Inisiasi Terapi Pengganti Ginjal pada <i>Acute Kidney Injury</i> Syafirizal Nasution | 322 |
| Manajemen Perioperatif Pasien Diabetes Mellitus Laksmi Saslarini | 335 |
| Tatalaksana Perioperatif Pasien Hipertiroidisme K Heri Nugroho HS | 341 |
| Profilaksis Pasca Paparan HIV pada Petugas Kesehatan Evy Yuniastuti..... | 350 |
| Penanganan Gagal Jantung Akut dan Kronis Berdasarkan Panduan ESC 2016 Refli Hasan..... | 354 |

| | |
|--|-----|
| Persiapan Tindakan Terminasi pada Pasien Demam Berdarah Dengue Hamil | |
| Yosia Ginting | 374 |
| Dasar-Dasar Ventilator Transport: Perencanaan, Persiapan dan Implementasi Transport Pasien dengan Ventilasi Mekanik | |
| Lilik Sukesi | 378 |
| Peran Ultrasound pada Diagnosis Penyakit Reumatik: Fokus pada Sendi Lutut | |
| Bagus Putu Putra Suryana | 387 |
| Tata Laksana Perdarahan Akibat Terapi Antikoagulan | |
| Trinugroho Heri Fadjar | 393 |
| Hipoglikemia: Concern dan Prediksi | |
| Tri Juli Edi Tarigan | 399 |
| Peran SGLT2 Inhibitor dalam Patofisiologi DM Tipe 2 | |
| Yulianto Kusnadi | 407 |
| Penyebab Penyakit yang dapat Dicegah dengan Imunisasi | |
| Iris Rengganis | 416 |
| Patofisiologi dan Penatalaksanaan Krisis Hipertensi | |
| Zulkhair Ali | 423 |
| Hipertensi Emergensi dan Urgensi | |
| Budi Yuli Setianto, Az Hafidz Nazar | 431 |
| Tata Laksana Dyspneu Pasien Paliatif: Adakah Perbedaannya? | |
| Rudi Putranto, Fachrull | 445 |
| Tata Laksana Nyeri Secara Komprehensif pada Kasus Paliatif | |
| Wika Hanida Lubis | 453 |
| Penyakit Arteri Perifer | |
| Muhammad Diah Yusuf | 466 |
| Tata Laksana Penyakit Arteri Perifer (PAD) | |
| Dono Antono | 474 |
| Pencegahan Strok Pada Atrial Fibrilasi pada Keadaan Khusus | |
| Idrus Alwi | 493 |

| | |
|---|-----|
| Fisika Mekanik Ultrasonografi, Gambaran USG Torak Normal dan Kelainan Paru Difus Serta Blue Protokol | 501 |
| Fauzar | |
| Kelainan Fokal Paru dan Pleura serta Penggunaan USG sebagai Pemandu Tindakan di Regio Toraks | 515 |
| C. Martin Rumende | |
| Pankreatitis Akut: Etiopatogenesis dan Diagnosa | 531 |
| Azzaki Abubakar | |
| Penatalaksanaan Pankreatitis Akut dan Mencegah Komplikasinya | 539 |
| Masrul Lubis | |
| Demensia | 546 |
| Yudo Murti Mupangati | |
| Gangguan Keseimbangan Asam Basa: Asidosis dan Alkalosis Metabolik | 554 |
| Wachid Putranto | |
| Metabolisme Kalsium dan Vitamin D | 571 |
| Yulianto Kusnadi | |
| Peran Kalsium dan Vitamin D pada Metabolisme Tulang | 577 |
| Ayu Paramaiswari | |
| Alergi Obat | 590 |
| Deshinta Putri Mulya | |
| Anatomi Dan Fisiologi Jantung: Interpretasi Elektrokardiografi Dasar | 597 |
| Birry Karim | |
| Elektrokardiogram, Aritmia Jantung dan Sindrom Koroner Akut | 606 |
| Erwin Sukandi | |
| Pemasangan Akses Vena Perifer dan Vena Sentral: Anatomi, Indikasi, Kontraindikasi, dan Aplikasi | 632 |
| Arif Mansjoer | |
| Insersi Kateter Vena Sentral: Teknik dan Komplikasinya | 640 |
| Nur Samsu | |
| Hemodialisis | 653 |
| Alwi Thamrin Nasution | |

| | |
|--|-----|
| Treadmill Test: Prinsip, Indikasi dan Jenis | |
| Zainal Safri..... | 662 |
| Prosedur Injeksi Intra-Artikuler, Fokus Pada Sendi Lutut | |
| Rudy Hidayat..... | 681 |
| Pedoman Antiretroviral (ARV) Terbaru | |
| Tambar Kembaren..... | 684 |
| Terapi Antiretroviral pada Keadaan Khusus | |
| Alvina Widhani..... | 690 |
| Pendekatan Diagnosis dan Alur Penatalaksanaan Nodul Tiroid dan <i>Differentiated Thyroid Carcinoma</i> | |
| Nanny NM Soetedjo..... | 699 |
| Tata Laksana Perdarahan Saluran Cerna Akibat Penggunaan Obat | |
| Muhammad Begawan Bestari, Windi Yuliarini..... | 712 |
| Pelayanan <i>Home Care</i> untuk Pasien dengan Ketergantungan Total: Regulasi, Tujuan, dan Jenis Pelayanannya | |
| Dewa Putu Pramantara S. | 721 |
| Diagnosis dan Penatalaksanaan Ascites pada Berbagai Keadaan | |
| Fauzi Yusuf..... | 731 |
| Manajemen Asites pada Sirosis Hati | |
| Juferdy Kurniawan | 738 |
| <i>Diagnosis Life Threatening Lupus</i> | |
| Nova Kurniati..... | 742 |
| Penatalaksanaan <i>Life Threatening Lupus</i> | |
| Najlirman | 763 |
| Algoritma Tata Laksana Kasus TORCH pada Wanita Hamil | |
| Erni Juwita Nelwan | 780 |
| Tata Laksana dan Evaluasi TORCH | |
| Rizka Humardewayanti Asdie..... | 787 |
| Sindrom Lisis Tumor dan Hiperkalsemia | |
| Eko Adhi Pangarsa..... | 815 |
| Penatalaksanaan Perioperatif pada Populasi Khusus | |
| Uun Sumardi | 824 |

| | |
|---|-----|
| Penatalaksanaan Perioperatif pada Populasi Khusus, Pertimbangan <i>Renal Metabolic Gastrohepato</i> dan <i>Geriatric</i> | |
| Satriawan Abadi | 828 |
| Prinsip Ultrasound Vaskular Ekstremitas Bawah | |
| Muhadi | 837 |
| Pemeriksaan Sonografi Vena Kaki dan Arteri Karotis | |
| Rahmad Isnanta | 843 |



Sertifikat



KEHADIRAN LOKAKARYA

Diberikan kepada

FAUZI YUSUF

Sebagai

PEMBICARA


Atas keikutsertaannya dalam acara


**Pertemuan Ilmiah Nasional ke-16
(PIN XVI) PB PAPDI**

**Diagnostik dan Tata laksana Asites pada Berbagai
Keadaan**

**Hotel JW Marriott, Medan - Sumatera Utara
2 - 4 November 2018**

**Akreditasi PB IDI SK No. 02581/PB/A.4/10/2018
Peserta 3 SKP, Pembicara 12 SKP
Moderator 4, Panitia 2 SKP**


dr. Sally Aman Nasution, SpPD, K-KV, FINASIM, FACP
Ketua Umum PB PAPDI


dr. Edy Rizal Wachyudi, SpPD, K-Ger, FINASIM
Ketua Panitia PIN XVI PB PAPDI

Diagnosis dan Penatalaksanaan Ascites Pada Berbagai Keadaan

Fauzi Yusuf

Divisi Gastroenterohepatologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran
Universitas Syiah Kuala/Rumah Sakit Dr Zainoel Abidin Banda Aceh

Pendahuluan

Asites adalah komplikasi yang paling umum dari sirosis hati yang terjadi pada lebih dari setengah pasien sirosis dalam sepuluh tahun setelah didiagnosis sirosis. Onset asites menjadi penanda penting dalam perkembangan penyakit hati, yang mengindikasikan angka kematian 50% dalam kurun waktu 25 tahun. Asites biasanya dapat dikontrol dengan baik dengan tingkat kepatuhan tinggi pada diet rendah natrium dan terapi diuretik. Namun pada 10% pasien sirosis dengan asites, terapi diuretik maksimal tidak efektif. Pada pasien dengan asites refrakter, *large volume paracentesis* (LVP) berulang menjadi andalan dalam manajemen asites kronis.^{1,2}

Definisi

Asites didefinisikan sebagai akumulasi lebih dari 25 ml cairan dalam rongga peritoneum. Menurut European Association for the Study of the Liver(EASL,2010) 75 % asites disebabkan oleh sirosis (asites sirotik), tetapi etiologi asites yang kurang umum lainnya (asites non sirotik) seperti keganasan, gagal jantung kongestif, sindrom Budd Chiari, tuberkulosis dan pankreatitis harus dipertimbangkan - terutama jika asites adalah gejala pertama yang muncul. Istilah "asites" berasal dari bahasa Yunani "askos", diterjemahkan dengan tas atau koper.
(2,3)

Klasifikasi dan derajat asites

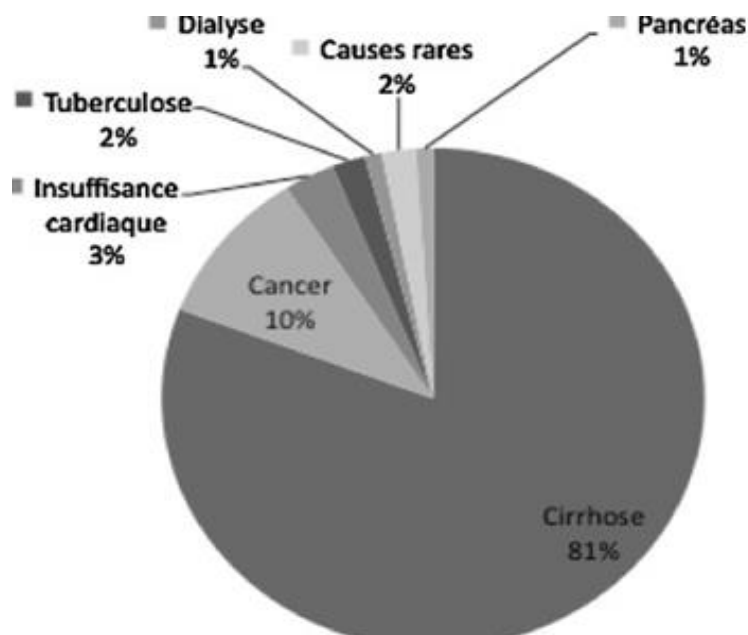
Asites dapat dibagi menjadi 3 derajat yaitu ⁽⁴⁾

1. Derajat 1 (mild) : Asites hanya dapat dideteksi melalui pemeriksaan ultrasonografi.
2. Derajat 2 (moderate) : Asites yang menyebabkan distensi abdomen sedang
3. Derajat 3 (large) :Asites yang menyebabkan distensi abdomen berat

Etiologi

Asites sirotik adalah komplikasi yang paling sering terjadi pada sirosis. Pengobatan lini pertama untuk asites sirotik adalah diet rendah natrium yang dikombinasikan dengan terapi diuretik. Namun, pada stadium lanjut penyakit ini, asites refrakter dapat terjadi pada beberapa pasien, sehingga terapi medikamentosa tidak efektif. ^(1,5)

Di negara maju penyebab asites non sirotik 50 % adalah malignant asites namun di negara berkembang penyebab asites non sirotik lebih banyak karena tuberkulosis dan penyakit kardiovaskular. Distribusi penyebab asites ditunjukkan dalam Gbr. 1



Gambar 1. Distribusi penyebab Asites^(1,5)

Beberapa penyebab asites dapat muncul secara bersamaan. Di negara-negara Barat kombinasi sirosis dan malignant asites sering terjadi karena faktor risiko yang umum (etil intoksikasi, dll). Di negara berkembang, tuberkulosis dan sirosis didiagnosis secara bersamaan pada satu pasien karena adanya daerah endemik (hepatitis B atau HIV). ^(1,5)

Asites non sirotik sering berhubungan dengan cancer seperti karsinoma mammae, karsinoma colorectal, karsinoma ginekologi, gastrointestinal dan pankreas. Sedangkan asites non sirotik non malignant disebabkan oleh Congestive heart failure, sindrom nefrotik, pankreatitis, tuberculosis , dan perforasi saluran cerna.^(1,5)

Dalam mengklasifikasi cairan ascites pemakaian Serum Ascites Albumin gradien adakalanya dipergunakan lebih bermanfaat dari pemeriksaan total protein. Dengan menghitung SAAG = Albumin serum- albumin ascites.⁽⁷⁾

Tabel 1. Penyebab asites berdasarkan SAAG ⁽⁷⁾

| SAAG | Differential Diagnosis |
|-----------------------------|--|
| High (SAAG $\geq 1,1$ g/dL) | Cirrhosis Heart Failure Alcoholic hepatitis Acute Liver failure Massive hepatic metastase Hepatic Vein Occlusion(Budd chiari syndrom) Constrictive Pericarditis Portal Vein Thrombosis Myxedema Fatty liver of pregnancy Mixed ascites |
| Low (SAAG $< 1,1$ g/dL) | Peritoneal Carcinomatosis Tuberculous peritonitis Pancreatitis Billiary Ascites Nephrotic Syndrome Serositis Bowel obstruction or infarction |

SAAG, Serum Ascites Albumin Gradient

Patofisiologi Asites sirotik

Patofisiologi Asites sirotik adalah hipertensi portal dan retensi sodium dan air. Hipertensi portal meningkatkan tekanan hidrostatik dalam sinusoid hati dan memicu transudasi cairan ke dalam rongga peritoneum. Pasien dengan hipertensi portal presinusoidal tanpa sirosis jarang menyebabkan asites. Pasien dengan isolated oklusi vena porta ekstrahepatik kronik akut atau penyebab non-sirosis hipertensi portal seperti fibrosis hati kongenital tidak menyebabkan asites kecuali setelah ada gangguan terhadap fungsi hati seperti perdarahan gastrointestinal. Sebaliknya, trombosis vena hepatica akut, menyebabkan hipertensi portal

postsinusoidal, biasanya berhubungan dengan asites. Hipertensi portal terjadi akibat konsekuensi perubahan struktur hati pada sirosis dan peningkatan aliran darah splanknikus. Hipertensi portal berperan penting dalam perkembangan asites, dan ascites jarang berkembang pada pasien dengan gradien portal vena hepatic < 12 mmHg. ⁽⁶⁾

Penjelasan klasik tentang retensi natrium dan air yang terjadi karena “ underfill ” atau “ overfill ” terlalu disederhanakan. Pasien dapat menunjukkan gambaran “ underfill ’ atau ‘ overfill ’ ’ bergantung pada keparahan penyakit hati. Salah satu peristiwa yang dianggap penting dalam patogenesis disfungsi ginjal dan retensi natrium pada sirosis adalah perkembangan vasodilatasi sistemik, yang menyebabkan penurunan volume darah arteri yang efektif dan sirkulasi hiperdinamik. Mekanisme yang bertanggung jawab untuk perubahan pada fungsi vaskular tidak diketahui tetapi mungkin melibatkan peningkatan sintesis vaskular oksida nitrat, prostasiklin, serta perubahan konsentrasi plasma glukagon, substansi P, atau peptida terkait gen kalsitonin. ⁽⁶⁾

Perkembangan vasokonstriksi ginjal pada sirosis sebagian besar merupakan respon homeostatik yang melibatkan peningkatan aktivitas simpatetik ginjal dan aktivasi sistem renin-angiotensin untuk mempertahankan tekanan darah selama vasodilatasi sistemik. Penurunan aliran darah ginjal menurunkan laju filtrasi glomerulus dan berakibat pada ekskresi sodium. Sirosis berhubungan dengan peningkatan reabsorpsi natrium baik di tubulus proksimal maupun di tubulus distal. Peningkatan reabsorpsi natrium di tubulus distal disebabkan oleh peningkatan konsentrasi aldosteron. Namun, beberapa pasien dengan ascites memiliki konsentrasi plasma aldosteron yang normal, mengarah pada dugaan bahwa reabsorpsi natrium di tubulus distal mungkin berhubungan dengan peningkatan kepekaan ginjal terhadap aldosterone atau mekanisme lain yang tidak terdefinisi. ⁽⁶⁾

Berdasarkan Patofisiologi Asites dapat di bedakan sebagai berikut, seperti yan ditunjukkan pada tabel 2. ⁽⁷⁾

Tabel 2 Pengelompokan Differensial Diagnosis Asites Berdasarkan Patofisiologi.⁽⁷⁾

| Mechanism | Differensial Diagnosis |
|---------------------|--|
| Portal Hypertension | Cirrhosis Alcoholic hepatitis Acute Liver failure Hepatic vein occlusion (Budd Chiari Synd) Heart failure Constrictive pericarditis Dyalisis Ascites |
| Hypoalbuminemia | Nephrotic Syndrome Malnutrition Protein loosing enteropathy |
| Peritoneal disease | Malignant ascites Tuberculos peritonitis Fungal peritonitis Peritoneal dialysis Eosinophilic gastroenteritis Starch granulomatous peritonitis |
| Miscellaneous | Chylous Ascites Pancreatic Ascites Myxedema Hemoperitoneum |

Patofisiologi Asites non sirotik

Serosa peritoneum adalah rongga virtual di mana sejumlah kecil cairan peritoneum bersirkulasi dalam keadaan fisiologis. Cairan itu berasal dari cairan interstitial yang awalnya melintasi dinding kapiler sinusoidal dan kemudian dibuang melalui kapsul Glisson. Cairan interstisial ini kaya protein karena dinding sinusoidalnya yang berjendela dan bersifat permeable. Sebagian besar albumin manusia bersirkulasi di rongga peritoneum setiap hari. Pertukaran antara sirkulasi darah dan rongga peritoneum 3,8 dan 4,7% .Cairan peritoneum fisiologis ini terdiri dari elektrolit, antibodi, dan sel darah, diserap kembali pada tingkat pembuluh limfatik subperitoneal, terutama pada kapiler limfatik sub-diafragmatika. Dengan demikian mudah dipahami bahwa pembentukan asites patologis adalah hasil dari ketidakseimbangan antara produksi dan resorpsi dengan kapasitas fisiologis resorpsi efusi peritoneum dibatasi hingga 600 ml. Fisiologi dari kompartemen cairan sesuai hukum Starling yang mengatur pertukaran plasma, cairan bergerak dari media dengan tekanan hidrostatik tinggi ke media tekanan hidrostatik rendah, dan dari tekanan onkotik rendah ke tekanan onkotik yang tinggi. Resorpsi dapat terganggu jika ada obstruksi saluran limfatik

subperitoneal. Obstruksi paling sering bersifat tumor atau infeksius. Penurunan kembalinya cairan limfatik ke duktus toraks juga menyebabkan penurunan volume darah yang efektif, mengaktifkan sistem renin-angiotensin-aldosteron, yang akan meningkatkan retensi yang larut dalam air.^(1,5)

Diagnosis

Evaluasi awal pasien dengan asites meliputi riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, USG perut, penilaian laboratorium fungsi hati, fungsi ginjal, serum dan elektrolit urin, serta analisis cairan asites. The International Ascites Club mengusulkan untuk pilihan pengobatan ascites tanpa komplikasi dengan klasifikasi ascites berdasarkan kriteria kuantitatif (Tabel 1). Parasentesis diagnostik dengan analisis cairan asites yang tepat sangat penting pada semua pasien yang diteliti untuk asites sebelum terapi apa pun untuk menyingkirkan penyebab asites selain sirosis dan menyingkirkan peritonitis bakterial spontan (SBP) pada sirosis. Ketika diagnosis sirosis tidak terbukti secara klinis, asites karena hipertensi portal dapat dengan mudah dibedakan dari asites karena penyebab lain oleh serum-ascites albumin gradient (SAAG). Jika SAAG lebih besar dari atau sama dengan 1,1 g / dl (atau 11 g / L), asites dianggap berasal dari hipertensi portal dengan akurasi sekitar 97% . Total konsentrasi protein cairan asites harus diukur untuk menilai risiko SBP karena pasien dengan konsentrasi protein lebih rendah dari 15 g / L memiliki peningkatan risiko SBP . Hitung neutrofil harus diperoleh untuk mengesampingkan keberadaan SBP . Inokulasi cairan ascitic (10 ml) dalam botol kultur darah harus dilakukan di samping tempat tidur pada semua pasien. Tes lain, seperti amilase, sitologi, PCR dan kultur untuk mikobakteria harus dilakukan hanya ketika diagnosis tidak jelas atau jika ada kecurigaan klinis penyakit pankreas, keganasan, atau tuberkulosis .^(6,8)

Semua pasien harus diskriminasi untuk peritonitis bakterial spontan (SBP) yang ditemukan pada 15% pasien dengan sirosis dan asites yang dirawat di rumah sakit. Jumlah neutrofil ascitic 250 sel / mm³ ($0,25 \times 10^9$ / L). Diagnostik SBP dengan tidak adanya viscus atau peradangan organ intrabdominal yang diketahui berlubang. Konsentrasi sel darah merah pada asites sirosis biasanya <, 1000 sel / mm³ dan cairan ascitic berdarah (>50.000 sel / mm³) terjadi pada

sekitar 2% dari sirosis. Sekitar 30% dari sirosis dengan hemoragik asites mendasari karsinoma hepatoseluler.^(6,8)

Secara konvensional, jenis ascites dibagi menjadi eksudat dan transudat, di mana konsentrasi protein ascitic adalah 0,25 g / l atau, 25 g / l. Tujuan dari pembagian ini adalah untuk membantu mengidentifikasi penyebab asites. Keganasan menyebabkan ascites eksudatif dan sirosis menyebabkan transudate. Serum asites-albumin (SA-AG) jauh lebih unggul dalam mengkategorikan ascites dengan akurasi 97% , SA-AG = konsentrasi serum albumin dikurangi konsentrasi albumin cairan asites.⁽⁶⁾

DAFTAR PUSTAKA

1. Moore CM, Thiel DHV. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. *World J Hepatol*; 2013;5(5):251-263.
2. Cavazzoni E, Bugiantella W, Graziosi L. Malignant ascites: pathophysiology and treatment. *Int J Clin Oncol*; 2012;18;1-9.
3. Sola E, Graupera I, Gines P. From refractory ascites to dilutional hyponatremia and hepatorenal syndrome: Current option for treatment. *Curr Hepatology Rep*: 2014.
4. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis, European Association for the Study of the Liver. *Journal of Hepatology* 2010 vol. 53 j 397–417
5. Pericleous M, Sarnowski A, Moore A. The clinical management of abdominal ascites, spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome: a review of current guidelines and recommendations. *Eur J Gastroenterol*: 2016 :28(3).
6. K P Moore, G P Aithal. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. The UCL Institute of Hepatology, Royal Free and University College Medical School. 2006
7. Ge PS, Guarner C, Runyon BA, Ascites, in *GI/Liver Secret plus fifth edition*, Elsevier; 2015

8. Runyon BA, Management of Adult patients with ascites due cirrhosis, update 2012, p 61-62, AASLD 2012