

Hepatitis Iskemik Akibat Syok Hipovolemik dengan Trombositopenia dan Disfungsi Renal: Sebuah Laporan Kasus

Muhammad Agus Putra¹, Syaifun Niam², Paskalis Andrew Gunawan³

¹Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta

²Bagian Penyakit Dalam, RSUD K.R.M.T Wongsonegoro, Semarang

³Bagian Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara, Jakarta
Universitas Tarumanagara

*Corresponding Author: paskalisandrew@gmail.com

Abstrak: Syok hipovolemik merupakan kondisi yang dapat menyebabkan hipoperfusi sistemik sehingga berujung pada disfungsi multiorgan. Laporan kasus ini melaporkan seorang laki-laki berusia 32 tahun yang datang ke instalasi gawat darurat dengan keluhan muntah berulang sekitar 30 kali dalam satu hari, disertai lemas, sesak napas, dan nyeri perut. Pemeriksaan fisik menunjukkan hipotensi berat (73/44 mmHg), takikardia, serta tanda dehidrasi yang mengarah pada diagnosis syok hipovolemik. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan hemokonsentrasi, trombositopenia berat ($15 \times 10^3/\mu\text{L}$), peningkatan kreatinin dan ureum, hiperbilirubinemia, serta peningkatan aminotransferase yang sangat tinggi (SGOT 1088 U/L; SGPT 852 U/L). Ultrasonografi abdomen menunjukkan perlemakan hati derajat 1, kolesistitis disertai kolelitiasis, proses ginjal kronik bilateral, dan kista ginjal kanan. Pasien mendapatkan resusitasi cairan dan terapi suportif dengan perbaikan kondisi klinis dan hemodinamik. Evaluasi serial menunjukkan peningkatan jumlah trombosit menjadi $118 \times 10^3/\mu\text{L}$ serta penurunan kadar SGOT dan SGPT menjadi 222 U/L dan 607 U/L pada hari keenam perawatan. Kasus ini menggarisbawahi signifikansi dari penilaian menyeluruh dalam kasus syok hipovolemik, karena hipoperfusi sistemik berpotensi menyebabkan disfungsi organ secara sistemik.

Kata kunci: Cedera Multiorgan, Gangguan Fungsi Hati, Penyakit Ginjal Kronik, Syok Hipovolemik, Trombositopenia.

Abstract: Hypovolemic shock is a condition that may lead to systemic hypoperfusion and subsequently result in multiorgan dysfunction. This case report describes a 32-year-old man who presented to the emergency department with recurrent vomiting approximately 30 times within one day, accompanied by generalized weakness, dyspnea, and abdominal pain. Physical examination revealed severe hypotension (73/44 mmHg), tachycardia, and signs of dehydration, supporting the diagnosis of hypovolemic shock. Laboratory investigations demonstrated hemoconcentration, severe thrombocytopenia ($15 \times 10^3/\mu\text{L}$), elevated serum creatinine and urea levels, hyperbilirubinemia, and markedly increased aminotransferase levels (AST 1088 U/L; ALT 852 U/L). Abdominal ultrasonography revealed grade 1 hepatic steatosis, cholecystitis with cholelithiasis, bilateral chronic kidney disease, and a right renal cyst. The patient received fluid resuscitation and supportive therapy, resulting in clinical and hemodynamic improvement. Serial laboratory evaluations showed an increase in platelet count to $118 \times 10^3/\mu\text{L}$ and a decline in AST and ALT levels to 222 U/L and 607 U/L, respectively, by the sixth day of hospitalization. This case highlights the importance of comprehensive evaluation in hypovolemic shock, as systemic hypoperfusion may lead to simultaneous dysfunction of multiple organ systems.

Keywords: Chronic Kidney Disease, Hepatic Dysfunction, Hypovolemic Shock, Multiorgan Injury, Thrombocytopenia.

Pendahuluan

Syok hipovolemik merupakan salah satu kondisi kegawatdaruratan yang ditandai oleh penurunan volume intravaskular secara signifikan sehingga menyebabkan gangguan perfusi jaringan dan berkurangnya penghantaran oksigen ke organ-organ vital (Herring et al., 2019; Eraky et al., 2026). Keadaan ini dapat terjadi dari banyak factor penyebab, termasuk perdarahan maupun kehilangan cairan yang berlebihan melalui system gastrointestinal. Apabila tidak segera dikenali dan ditangani, hipoperfusi sistemik yang terjadi dapat memicu gangguan fungsi berbagai organ,

mulai dari hati, ginjal, hingga sistem hematologi, yang pada akhirnya meningkatkan morbiditas dan mortalitas pasien (Eraky et al., 2026).

Pengaruh kondisi hipoperfusi pada syok hipovolemik tidak hanya terbatas pada perubahan hemodinamik, namun juga dapat menimbulkan cedera organ yang kompleks (Jericho & Glaze, 2025). Hati dan ginjal merupakan organ yang sangat bergantung pada kecukupan aliran darah sehingga rentan mengalami disfungsi selama episode hipotensi yang berkepanjangan (Pereiraa et al., 2025). Pada hati, kondisi ini dapat menyebabkan cedera hepatoseluler akut yang ditandai dengan peningkatan kadar aminotransferase yang sangat tinggi, sedangkan pada ginjal dapat terjadi penurunan fungsi filtrasi yang bermanifestasi sebagai peningkatan kadar ureum dan kreatinin (Rénale et al., 2025; Thakur et al., 2024). Dengan adanya penyakit hati atau ginjal yang telah ada sebelumnya juga semakin mempersulit presentasi klinis dan proses diagnostik.

Bersamaan dengan fungsi organ yang terganggu, perubahan parameter hematologi juga sering ditemukan pada pasien dengan syok hipovolemik. Hemokonsentrasi akibat kehilangan cairan dapat menyebabkan peningkatan kadar hemoglobin dan hematokrit, sedangkan trombositopenia pada kondisi akut kritis diduga berkaitan dengan peningkatan konsumsi trombosit, aktivasi sistem koagulasi, disfungsi endotel, serta respons inflamasi sistemik yang menyertai proses penyakit (Efat et al., 2021; Şahin et al., 2020). Kombinasi antara trombositopenia berat, gangguan fungsi hati, dan gangguan fungsi ginjal sering kali menimbulkan tantangan dalam menentukan etiologi yang mendasari, sehingga diperlukan evaluasi klinis dan laboratorium yang komprehensif.

Di sisi lain, keberadaan penyakit hepatobilier seperti kolelitiasis dan perlemakan hati dapat menambah kompleksitas interpretasi temuan klinis maupun laboratorium pada pasien syok hipovolemik. Manifestasi berupa ikterus dan peningkatan enzim hati dapat berasal dari proses hepatobilier yang mendasari, cedera hati akibat hipoperfusi, maupun kombinasi keduanya. Oleh karena itu, penilaian yang cermat terhadap perjalanan klinis dan respons pasien terhadap terapi menjadi aspek penting dalam menentukan diagnosis dan tata laksana yang tepat.

Laporan kasus ini menyajikan seorang laki-laki berusia 32 tahun dengan syok hipovolemik akibat muntah masif yang disertai trombositopenia berat, hiperbilirubinemia, peningkatan transaminase yang sangat tinggi, serta gangguan fungsi ginjal pada pasien dengan perlemakan hati, kolelitiasis, dan penyakit ginjal kronik. Kasus ini menggambarkan spektrum keterlibatan multiorgan yang dapat terjadi pada syok hipovolemik serta pentingnya pengenalan dini dan penatalaksanaan yang adekuat untuk mencegah perburukan fungsi organ.

Laporan Kasus

Seorang laki-laki berusia 32 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakit Daerah KRMT Wongsonegoro dengan keluhan utama muntah berulang sejak satu hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien mengatakan muntah sekitar 30 kali dalam sehari dan hampir selalu terjadi setiap kali mengonsumsi makanan ataupun minuman. Keluhan tersebut disertai rasa lemas yang semakin memberat sehingga pasien sulit beraktivitas. Selain itu, pasien juga mengeluhkan sesak napas, badan terasa panas, pegal-pegal, dan nyeri pada perut bagian kiri atas. Dari anamnesis didapatkan riwayat nyeri perut berulang sejak sekitar empat tahun sebelumnya disertai riwayat muntah darah yang membaik dengan sendirinya.

Berdasarkan evaluasi awal di IGD, pasien tampak dalam kondisi sakit sedang dengan kesadaran compos mentis (GCS E4V5M6). Pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 73/44 mmHg, frekuensi nadi 112 kali per menit, frekuensi napas 23 kali per menit, dan saturasi oksigen 98% tanpa bantuan oksigen. Pada pemeriksaan fisik ditemukan kedua mata tampak cekung, turgor kulit menurun, akral teraba dingin, dan nadi perifer lemah. Pemeriksaan abdomen menunjukkan nyeri tekan pada area kiri atas tanpa adanya tanda iritasi peritoneal. Temuan ini mengarah pada kondisi hipovolemia berat dengan syok hipovolemik.

Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan kadar hemoglobin 19,5 g/dL, hematokrit 53%, dan jumlah eritrosit $6,77 \times 10^6/\mu\text{L}$ yang mengindikasikan hemokonsentrasi. Selain itu ditemukan trombositopenia berat dengan jumlah trombosit $15 \times 10^3/\mu\text{L}$, peningkatan kadar ureum 67,1 mg/dL dan kreatinin 2,25 mg/dL, serta peningkatan enzim hati yang sangat tinggi dengan SGOT 1088 U/L dan SGPT 852 U/L. Pemeriksaan elektrolit menunjukkan kadar natrium 140 mmol/L dan kalium 3,70 mmol/L dalam batas normal, sedangkan kadar kalsium sedikit meningkat menjadi 1,18 mmol/L. Hasil laboratorium lengkap saat masuk rumah sakit disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Tren Parameter Laboratorium Selama Masa Perawatan Pasien

Parameter (Satuan)	Nilai Normal	31/05/2026	01/06/2026 (Pagi)	01/06/2026 (Malam)	02/06/2026	03/06/2026	06/03/2026
Hemoglobin (g/dL)	13,2–17,3	19,5	18,6	16,3	16,7	15,4	-
Hematokrit (%)	40–52	53,0	50,7	44,0	45,5	43,2	-
Eritrosit ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,7–6,1	6,77	-	5,70	5,81	5,50	-
Leukosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3,8–10,6	7,0	-	7,6	11,4	18,1	-
Trombosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	150–400	15	26	49	68	118	-
Kreatinin (mg/dL)	0,6–1,1	2,25	-	-	-	1,84	-
Ureum (mg/dL)	17,0–43,0	67,1	-	-	-	82,3	-
SGOT (U/L)	0–50	1088	-	-	-	1084	222

Parameter (Satuan)	Nilai Normal	31/05/2026	01/06/2026 (Pagi)	01/06/2026 (Malam)	02/06/2026	03/06/2026	06/03/2026
SGPT (U/L)	0–50	852	-	-	-	1132	607
Bilirubin Total (mg/dL)	0,0–1,0	-	-	-	-	2,81	-
Bilirubin Direk (mg/dL)	0,0–0,35	-	-	-	-	1,57	-
Bilirubin Indirek (mg/dL)	0,0–0,65	-	-	-	-	1,24	-

Dalam 24 jam pertama perawatan, kondisi hemodinamik pasien menunjukkan perbaikan yang bermakna. Tekanan darah meningkat menjadi 127/81 mmHg dengan frekuensi nadi 100 kali per menit dan keluhan sesak napas berkurang. Diagnosis kemudian dievaluasi sebagai syok hipovolemik terkoreksi. Pemeriksaan darah serial menunjukkan penurunan bertahap kadar hemoglobin dari 19,5 g/dL menjadi 18,6 g/dL dan selanjutnya 16,3 g/dL, serta penurunan hematokrit dari 53% menjadi 44%, yang konsisten dengan perbaikan hemokonsentrasi setelah terapi cairan. Pada saat yang sama, jumlah trombosit menunjukkan peningkatan progresif dari $15 \times 10^3/\mu\text{L}$ menjadi $26 \times 10^3/\mu\text{L}$ dan kemudian $49 \times 10^3/\mu\text{L}$. Berdasarkan temuan klinis dan laboratorium tersebut, pasien didiagnosis dengan syok hipovolemik dan segera mendapatkan resusitasi cairan intravena menggunakan natrium klorida serta terapi suportif lainnya.

Selama masa perawatan di bangsal, pasien masih mengeluhkan sesak napas ringan yang berangsur membaik. Pemeriksaan radiografi toraks menunjukkan gambaran bronchitis (Gambar 1), sedangkan pemeriksaan elektrokardiografi memperlihatkan inversi gelombang T pada beberapa sadapan sehingga pasien mendapatkan evaluasi lebih lanjut terkait penyakit jantung iskemik. Pemeriksaan serologi leptospira dan HBsAg memberikan hasil negatif.



Gambar 1. Foto Toraks Pasien yang Menunjukkan Gambaran Bronchitis.

Evaluasi laboratorium serial menunjukkan perbaikan bertahap pada jumlah trombosit hingga mencapai $68 \times 10^3/\mu\text{L}$ pada tanggal 2 Juni 2026 dan $118 \times 10^3/\mu\text{L}$ pada tanggal 3 Juni 2026. Meskipun demikian, gangguan fungsi hati masih menetap dengan peningkatan SGOT sebesar 1084 U/L dan SGPT sebesar 1132 U/L. Pada pemeriksaan yang sama ditemukan hiperbilirubinemia dengan kadar bilirubin total 2,81 mg/dL, bilirubin direk 1,57 mg/dL, dan bilirubin indirek 1,24 mg/dL yang sesuai dengan gambaran ikterus klinis. Selain itu, kadar kreatinin masih meningkat sebesar 1,84 mg/dL dan ureum 82,3 mg/dL yang menunjukkan adanya gangguan fungsi ginjal.

Untuk mengevaluasi lebih lanjut kelainan hepatobilier dan ginjal, dilakukan pemeriksaan ultrasonografi abdomen. Pemeriksaan menunjukkan hepar berukuran normal dengan peningkatan ekogenisitas parenkim tanpa nodul maupun pelebaran vena porta dan vena hepatika. Duktus biliaris intrahepatik maupun ekstrahepatik tidak tampak melebar. Pada vesika fellea ditemukan penebalan dinding hingga 5,2 mm disertai batu berukuran sekitar 0,46 cm tanpa sludge. Selain itu, pada kedua ginjal ditemukan peningkatan ekogenisitas korteks yang lebih tinggi dibandingkan hepar, sesuai gambaran proses ginjal kronik, serta kista ginjal kanan berukuran sekitar $0,79 \times 0,82$ cm. Berdasarkan hasil ultrasonografi tersebut disimpulkan adanya perlemakan hati derajat 1, kolesistitis disertai kolelitiasis, proses ginjal kronik bilateral (Brenbridge grade 2), dan kista ginjal kanan (Gambar 1).





Gambar 1. Hasil Ultrasonografi Abdomen yang Menunjukkan Perlemakan Hati Derajat 1, Kolesistitis Disertai Kolelitiasis, Peningkatan Ekogenisitas Korteks Kedua Ginjal, dan Kista Ginjal Kanan.

Berdasarkan keseluruhan temuan klinis, laboratorium, dan pencitraan, pasien ditegakkan diagnosis syok hipovolemik terkoreksi disertai ikterus, perlemakan hati, kolelitiasis, penyakit ginjal kronik, penyakit jantung iskemik, dan trombositopenia. Pasien mendapatkan terapi berupa cairan intravena, antibiotik seftriakson, metilprednisolon, ranitidin, mekobalamin, *ursodeoxycholic acid*, natrium bikarbonat, sukralfat, serta terapi suportif lainnya sesuai kondisi klinis. Selama observasi, kondisi umum pasien menunjukkan perbaikan dengan stabilitas hemodinamik yang tetap terjaga dan keluhan sesak napas yang berangsur menghilang. Pemantauan laboratorium lanjutan juga menunjukkan perbaikan fungsi hati, ditandai dengan penurunan kadar SGOT menjadi 222 U/L dan SGPT menjadi 607 U/L pada tanggal 6 Juni 2026. Pasien selanjutnya pulang atas permintaan sendiri sehingga evaluasi lanjutan terhadap fungsi hati dan pemeriksaan penunjang tambahan tidak dapat dilakukan.

Pembahasan

Temuan yang paling menonjol pada kasus ini adalah peningkatan kadar aminotransferase hingga lebih dari 1000 U/L yang muncul bersamaan dengan episode hipotensi berat dan keterlibatan organ lain. Dalam praktik klinis, peningkatan SGOT dan SGPT pada rentang tersebut memiliki spektrum diagnosis banding yang relatif terbatas. Beberapa penelitian menegaskan bahwa sebagian besar kasus peningkatan aminotransferase ekstrem disebabkan oleh tiga kelompok utama, yaitu ischemic hepatitis, hepatitis virus akut, dan drug-induced liver injury (DILI) (Allam et al., 2024; Kwak et al., 2023). Oleh karena itu, identifikasi penyebab yang mendasari memerlukan integrasi antara perjalanan klinis, pemeriksaan laboratorium, serta hasil pencitraan untuk menghindari kesalahan interpretasi terhadap sumber cedera hati yang sebenarnya.

Dalam beberapa waktu terakhir, istilah hypoxic hepatitis atau ischemic hepatitis semakin banyak digunakan untuk menunjukkan cedera hati akut akibat gangguan oksigenasi hepatosit (Waseem & Chen, 2016). Berdasarkan studi oleh Taylor R.M, et al. (2016) dan Con D, et al. (2020), menyebutkan bahwa peningkatan aminotransferase yang sangat tinggi, umumnya lebih dari 20 kali batas atas normal, merupakan karakteristik utama dari kondisi ini (Con et al., 2020; Taylor et al., 2016). Berbeda dengan penyakit hati kronik atau obstruksi bilier yang biasanya menghasilkan peningkatan enzim hati yang lebih moderat, hypoxic hepatitis sering kali ditandai oleh lonjakan SGOT dan SGPT hingga melebihi 1000 U/L dalam waktu singkat (Galvin et al., 2015). Temuan tersebut menjadi penting karena kadar transaminase yang sangat tinggi sering kali mendorong klinisi untuk terlebih dahulu mempertimbangkan hepatitis virus akut atau DILI, padahal gangguan perfusi sistemik merupakan salah satu penyebab tersering yang sering terlewatkan.

Meskipun pola klinis dan laboratorium pada kasus ini mendukung adanya cedera organ akibat hipoperfusi sistemik, beberapa diagnosis banding lain tetap perlu dipertimbangkan, terutama sepsis dengan fokus bilier. Keberadaan ikterus, kolelitiasis, dan trombositopenia dapat ditemukan pada kondisi tersebut. Namun demikian, pada saat awal perawatan pasien menunjukkan riwayat kehilangan cairan yang sangat signifikan akibat muntah berulang, disertai tanda dehidrasi klinis yang jelas dan hemokonsentrasi. Selain itu, respons hemodinamik yang cepat setelah resusitasi cairan serta tidak ditemukannya leukositosis pada pemeriksaan awal menjadi pertimbangan yang lebih mendukung hipovolemia sebagai mekanisme utama gangguan perfusi. Meskipun demikian, keterbatasan pemeriksaan penunjang menyebabkan kemungkinan kontribusi proses infeksi tidak dapat disingkirkan sepenuhnya.

Hubungan antara hipoperfusi sistemik dan cedera hati menjadi semakin relevan dengan adanya kondisi hiperbilirubinemia yang menyertai. Studi kohort oleh Aboelsoud, M.M., et al. (2017) dan sebuah literatur oleh Zhao D. dan Wu G.Y. (2024) menunjukkan bahwa peningkatan bilirubin dapat terjadi pada fase lanjutan hypoxic hepatitis akibat gangguan ekskresi bilirubin oleh hepatosit yang mengalami cedera (Aboelsoud et al., 2017; Zhao & Wu, 2024). Namun demikian, interpretasi hiperbilirubinemia perlu dilakukan dengan hati-hati karena kondisi hepatobilier yang mendasari juga dapat memberikan gambaran serupa. Terkait hal ini, studi kohort oleh Hajibandeh S., et al. (2019) menekankan pentingnya integrasi antara data laboratorium dan pencitraan (Hajibandeh et al., 2019). Tidak ditemukannya dilatasi duktus biliaris pada ultrasonografi sering kali mengurangi kemungkinan obstruksi bilier sebagai penyebab utama peningkatan transaminase yang sangat tinggi, sehingga memperkuat dugaan adanya cedera hepatoseluler akibat hipoperfusi.

Cedera hati akibat hipoperfusi jarang terjadi sebagai fenomena tersendiri. Beberapa literatur review menunjukkan bahwa gangguan fungsi hati sering kali muncul bersamaan dengan cedera organ lain sebagai bagian dari respons sistemik terhadap syok (Ruiz et al., 2022; Beyer et al.,

2022). Konsep ini dikenal sebagai organ cross-talk, yaitu keadaan ketika disfungsi satu organ berkontribusi terhadap gangguan fungsi organ lainnya melalui jalur inflamasi, neurohormonal, dan mikrosirkulasi (Clementi et al., 2025). Hubungan antara hati dan ginjal merupakan salah satu contoh yang paling banyak ditelusuri. Penurunan perfusi yang sama dapat menyebabkan cedera ginjal akut, sementara mediator inflamasi yang dilepaskan selama cedera hati juga dapat memperburuk fungsi ginjal (Rad et al., 2024). Oleh karena itu, keberadaan gangguan fungsi hati dan ginjal secara bersamaan pada kondisi syok sering kali mencerminkan tingkat keparahan hipoperfusi sistemik yang lebih luas dibandingkan keterlibatan satu organ saja.

Interpretasi peningkatan aminotransferase pada kasus ini juga memiliki beberapa keterbatasan. Pemeriksaan lanjutan untuk menyingkirkan etiologi lain seperti hepatitis virus akut, penyakit autoimun hati, maupun penyebab hepatoseluler lainnya tidak dilakukan secara lengkap. Oleh karena itu, diagnosis ischemic hepatitis tidak dapat ditegakkan secara definitif dan lebih tepat dipandang sebagai salah satu kemungkinan etiologi yang sesuai dengan gambaran klinis, laboratorium, serta perbaikan parameter hati setelah stabilisasi hemodinamik.

Selain gangguan fungsi hati dan ginjal, perubahan hematologis juga semakin diakui sebagai bagian dari respons sistemik terhadap syok hipovolemik (Kavakli et al., 2024; Leyva et al., 2025). Trombosit tidak hanya berperan dalam hemostasis, tetapi juga merupakan komponen penting dalam regulasi inflamasi dan integritas endotel vaskular. Berbagai literatur review menunjukkan bahwa keadaan syok hipovolemik dapat memicu aktivasi dan konsumsi trombosit yang berlebihan melalui kerusakan endotel, aktivasi koagulasi, serta pelepasan mediator inflamasi (Id et al., 2024; Vulliamy et al., 2020; Braun et al., 2025). Menariknya, sebuah literatur review oleh Pene F., et al. (2025) menunjukkan bahwa trombositopenia yang berkaitan dengan kondisi akut cenderung mengalami perbaikan cepat setelah stabilisasi hemodinamik dan perbaikan perfusi jaringan (Pène et al., 2025). Hal ini yang membedakannya dari trombositopenia akibat gangguan sumsum tulang atau penyakit hematologi primer yang umumnya menunjukkan perbaikan yang lebih lambat.

Temuan lain yang perlu diperhatikan adalah keberadaan penyakit penyerta yang berpotensi memengaruhi interpretasi temuan klinis. Perlemakan hati saat ini diketahui sebagai salah satu penyakit hati kronik yang paling sering ditemukan pada populasi dewasa dan dapat meningkatkan kerentanan hepatosit terhadap berbagai bentuk cedera sekunder, termasuk hipoksia (Ju et al., 2016). Studi terbaru oleh Cavaliere G., et al. (2023) menunjukkan bahwa akumulasi lemak intrahepatik berhubungan dengan gangguan fungsi mitokondria dan peningkatan stres oksidatif, sehingga menurunkan kemampuan hati untuk beradaptasi terhadap kondisi hipoperfusi (Cavaliere et al., 2023). Dengan demikian, perlemakan hati yang telah ada sebelumnya mungkin berkontribusi terhadap beratnya gangguan fungsi hati yang ditemukan, meskipun bukan merupakan penyebab utama lonjakan aminotransferase yang terjadi.

Secara keseluruhan, kasus ini menggambarkan bagaimana gangguan perfusi yang terjadi pada syok hipovolemik dapat menimbulkan keterlibatan berbagai organ secara bersamaan. Peningkatan aminotransferase yang sangat tinggi, hiperbilirubinemia, gangguan fungsi ginjal, dan trombositopenia dapat dipahami sebagai manifestasi yang saling berhubungan dari proses patofisiologi yang sama, bukan sebagai kejadian yang berdiri sendiri. Pemahaman terhadap hubungan tersebut penting untuk menghindari pemeriksaan yang tidak perlu, mempercepat identifikasi penyebab yang mendasari, serta mengarahkan terapi pada koreksi gangguan perfusi sebagai langkah utama dalam mencegah progresivitas kerusakan organ.

Laporan kasus ini memiliki beberapa keterbatasan yang perlu dipertimbangkan dalam interpretasi temuan klinis. Meskipun pola peningkatan aminotransferase yang sangat tinggi disertai perbaikan setelah stabilisasi hemodinamik mengarah pada kemungkinan cedera hati akibat hipoperfusi, etiologi lain belum dapat disingkirkan secara menyeluruh karena evaluasi diagnostik tidak dapat dilanjutkan hingga tuntas. Pemeriksaan lanjutan seperti panel hepatitis virus yang lebih lengkap, penilaian penyebab hepatoseluler lainnya, serta pemantauan serial fungsi hati dan pencitraan ulang tidak tersedia. Selain itu, tidak diperoleh data tindak lanjut jangka panjang untuk menilai resolusi klinis maupun laboratoris setelah pasien keluar dari rumah sakit. Kondisi tersebut berkaitan dengan penghentian perawatan atas permintaan pasien, sehingga interpretasi terhadap penyebab pasti gangguan fungsi hati pada kasus ini harus dilakukan secara hati-hati. Oleh karena itu, hubungan antara episode hipoperfusi dan cedera hati pada kasus ini lebih tepat dipandang sebagai suatu kemungkinan yang didukung oleh perjalanan klinis dan respons terapi, daripada suatu hubungan kausal yang dapat dipastikan secara definitif.

Kesimpulan

Keterlibatan multiorgan pada syok hipovolemik merupakan konsekuensi dari gangguan perfusi sistemik yang dapat memengaruhi fungsi hati, ginjal, maupun sistem hematologi secara bersamaan. Evaluasi yang komprehensif diperlukan untuk mengidentifikasi hubungan antar temuan klinis dan penunjang sehingga tata laksana dapat difokuskan pada koreksi penyebab yang mendasari serta pencegahan progresivitas kerusakan organ.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Universitas Tarumanagara atas dukungan, fasilitas, dan kesempatan yang diberikan sehingga kegiatan serta penyusunan artikel ini dapat terlaksana dengan baik. Penulis juga menyampaikan apresiasi kepada seluruh pihak yang telah memberikan dukungan dan kontribusi selama proses pelaksanaan hingga penyelesaian artikel ini.

Referensi

- Aboelsoud, M. M., Javaid, A. I., Al-Qadi, M. O., & Lewis, J. H. (2017). Hypoxic hepatitis—Its biochemical profile, causes and risk factors of mortality in critically-ill patients: A cohort study of 565 patients. *Journal of Critical Care*, 41, 9–15. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.04.040>
- Allam, J., Ibrahim, A., & Rockey, D. (2024). The primary cause of markedly elevated aminotransferases in hospitalized patients with cirrhosis is ischemic hepatitis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 36, 1346–1351. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000002855>
- Beyer, D., Hoff, J., Sommerfeld, O., Zipprich, A., Gaßler, N., & Press, A. T. (2022). The liver in sepsis: Molecular mechanism of liver failure and their potential for clinical translation. *Molecular Medicine*. <https://doi.org/10.1186/s10020-022-00510-8>
- Braun, C. K., Mannes, M., Spiegelburg, D. T., Müller, F., Klitzing, A., Schultze, A., Bauer, A., Achatz, G., & Huber-Lang, M. (2025). Histone-driven hypercoagulation contributes to the lethal triad of acute trauma-induced coagulopathy. *Scientific Reports*, 15, 1–10.
- Cavaliere, G., Catapano, A., Trinchese, G., Cimmino, F., Menale, C., Petrella, L., & Mollica, M. P. (2023). Crosstalk between adipose tissue and hepatic mitochondria in the development of the inflammation and liver injury during ageing in high-fat diet fed rats. *International Journal of Molecular Sciences*, 24, 1–16.
- Clementi, A., Maria, G., Sorbello, M., Marzano, N., Monciino, P., Cabrera-Aguilar, J. S., Battaglia, G. G., Ronco, C., & Zanella, M. (2025). Hepato-renal crosstalk in acute and chronic disease: From shared pathways to therapeutic targets. *Biomedicines*, 13, 1–20. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13071618>
- Con, D., Buckle, A., Nicoll, A. J., & Lubel, J. S. (2020). Epidemiology and outcomes of marked elevations of alanine aminotransferase >1,000 IU/L in an Australian cohort. *JGH Open*, 4, 106–112. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12224>
- Efat, A., Shoeib, S., Nazir, A., Abdelmohsen, E., Dawod, A., Bedair, H. M., & Elgheriany, W. (2021). Endothelial activation and immune thrombocytopenia: An engagement waiting for consolidation. *SAGE Open Medicine*, 27, 1–8. <https://doi.org/10.1177/10760296211054514>
- Eraky, A. M., Mokhtar, Y., Grabau, G., Khan, A., Jarosz, M., Wright, A., Grounds, M., & Kennedy, K. (2026). Hypovolemic shock in the setting of third spacing with concentric left ventricular hypertrophy: A physiology-guided management of fluid resuscitation—Case report and literature review. *Pathophysiology*, 33. <https://doi.org/10.3390/pathophysiology33020027>
- Galvin, A. Z., McDonough, A. A., C, B. J. R., & D, S. S. (2015). Blood alanine aminotransferase levels >1,000 IU/L—Causes and outcomes. *Clinical Medicine*, 15, 244–247.
- Hajibandeh, S., Hajibandeh, S., Thompson, J., Mohammed, J., Smith, C., Lisberg, C., Watton, L., Peter, N., Lee, W., Trivedi, V., et al. (2019). Use of combined laboratory and ultrasonography results to select patients for biliary tract imaging or intervention: A retrospective cohort study. *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*, 12, 166–123.
- Herring, N., Green, P., & Kalla, M. (2019). Physiology of shock and volume resuscitation. *Surgery (Oxford)*, 37, 541–548. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2019.07.012>
- Jericho, R., & Glaze, S. (2025). Physiology of shock and volume resuscitation. *Surgery*, 43, 549–555. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2025.07.002>
- Ju, C., Colgan, S. P., & Eltzschig, H. K. (2016). Hypoxia-inducible factors as molecular targets for liver diseases. *Journal of Molecular Medicine*, 613–627. <https://doi.org/10.1007/s00109-016-1408-1>
- Kavaklı, H. Ş., İçme, F., & Ota, Y. (2024). Analysis of the hemogram and biochemistry parameters of patients with trauma. *Intercontinental Journal of Emergency Medicine*, 2, 56–63. <https://doi.org/10.51271/ICJEM-0039>
- Kwak, J. Y., Cha, R. R., Kim, H., & Lee, S. S. (2023). Association of the etiology and peak level of markedly elevated aminotransferases with mortality: A multicenter study. *Hepatology Communications*, 7, 1–9. <https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000149>
- Leyva, L. T., Karolina, A., Álvarez, G., Sebastián, J., Chiriboga, L., Ramón, L., Verdezoto, R., Alejandro, R., & Álvarez, G. (2025). Hematological alterations in major burn patients: A bibliographic review. *Ciencia y Tecnología*, 5, 1–7. <https://doi.org/10.56294/saludcyt20251646>
- Pène, F., Russell, L., & Aubron, C. (2025). Thrombocytopenia in the intensive care unit: Diagnosis and management. *Annals of Intensive Care*. <https://doi.org/10.1186/s13613-025-01447-x>

- Pereiraa, R., Lopesa, D., Machadoa, S. B., Val-Floresa, L., Caeirob, F., Perdigoctoc, R., Marcelinod, P. A., & Salibae, F. (2025). Abdominal hypoperfusion and acute kidney injury in the critically ill patient with liver cirrhosis: A prospective cohort study. *Portuguese Journal of Gastroenterology*, 32, 25–36. <https://doi.org/10.1159/000538939>
- Rad, N. K., Heydari, Z., Tamimi, A. H., & Zahmatkesh, E. (2024). Review on kidney-liver crosstalk: Pathophysiology of their disorders. *Cell Journal*, 26, 98–111. <https://doi.org/10.22074/CELLJ.2023.2007757.1376>
- Rénale, D. E. D., & Les, C. (2025). Evaluating creatinine and urea levels as a predictor of renal failure in burn patients. *Annals of Burns and Fire Disasters*, XXXVIII.
- Ruiz, P., Garibay, D., Perez, A., De Garibay, R., Kortgen, A., Leonhardt, J., Zipprich, A., & Bauer, M. (2022). Critical care hepatology: Definitions, incidence, prognosis and role of liver failure in critically ill patients. *Critical Care*. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04163-1>
- Şahin, S., Diler Durgut, B., Dilber, B., Acar Arslan, E., Kamaşak, T., & Cansu, A. (2020). Increased hemoglobin and plateletcrit levels indicating hemoconcentration in pediatric patients with migraine. *Journal of Pediatric Neurosciences*, 15, 99–104. https://doi.org/10.4103/jpn.JPN_73_19
- Taylor, R. M., Tujios, S., Jinjuvadia, K., Davern, T., Shaikh, O. S., Han, S., Chung, R. T., Lee, W. M., & Fontana, R. J. (2016). Short and long-term outcomes in patients with acute liver failure due to ischemic hepatitis. *Digestive Diseases and Sciences*, 57, 777–785. <https://doi.org/10.1007/s10620-011-1918-1>
- Thakur, S., Kumar, V., Das, R., Sharma, V., & Mehta, D. K. (2024). Biomarkers of hepatic toxicity: An overview. *Current Therapeutic Research*, 100, 100737. <https://doi.org/10.1016/j.curtheres.2024.100737>
- Vulliamy, P., Kornblith, L. Z., Kutcher, M. E., Cohen, M. J., Brohi, K., & Neal, M. D. (2020). Alterations in platelet behavior after major trauma: Adaptive or maladaptive? *Platelets*, 1–10. <https://doi.org/10.1080/09537104.2020.1718633>
- Waseem, N., & Chen, P. (2016). Hypoxic hepatitis: A review and clinical update. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 4, 263–268. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2016.00022>
- Zhao, D., & Wu, G. Y. (2024). Prolonged direct hyperbilirubinemia following acute hepatitis: When not to worry? *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 12, 985–987. <https://doi.org/10.14218/JCTH.2024.00265>