

Penatalaksanaan Pankreatitis Akut

Laksma Dr. A. Nurman, Ph.D., DSPD-KGEH

Rumah Sakit TNI Angkatan Laut, Mintohardjo, Jakarta

PENDAHULUAN

Pankreatitis akut (PA) adalah keadaan dari pankreas dengan gejalanya yang khas yakni nyeri perut hebat yang timbul tiba-tiba, dan peningkatan enzim amilase atau lipase. Perjalanan penyakitnya sangat bervariasi dari yang ringan yang *self limited* sampai yang sangat berat disertai renjatan dengan gangguan ginjal dan paru-paru yang berakibat fatal^(1,2,3). Pankreatitis yang berat, enzim-enzim pankreas, bahan-bahan vasoaktif dan bahan-bahan toksik lainnya keluar dari saluran-saluran pankreas dan masuk ke dalam ruang pararenal anterior dan ruang-ruang lain seperti ruang-ruang pararenal posterior, *lesser sac* dan rongga peritoneum. Bahan ini mengakibatkan iritasi kimiawi yang luas. Bahan-bahan tersebut memasuki sirkulasi umum melalui saluran getah bening retroperitoneal dan jalur vena dan mengakibatkan berbagai penyulit sistemik seperti gagal pernapasan, gagal ginjal dan kolaps kardiovaskuler.

Pankreatitis akut saat ini tidak jarang didapatkan di bagian Ilmu Penyakit Dalam, sekali-kali ditemui di bagian bedah sewaktu laparatomi pasien dengan nyeri perut hebat tanpa dugaan adanya pankreatitis akut sebelumnya. Pada saat laparatomi baru disadari bahwa sedang dihadapi pasien pankreatitis akut karena didapatkan cairan intraabdominal berwarna merah anggur atau didapatkan pankreas yang meradang. Hal ini disebabkan anggapan masa lalu bahwa pankreatitis akut sangat sering ditemukan di Negara Barat karena mereka adalah pengonsumsi alkohol yang banyak dibandingkan di Indonesia yang sebagian besar penduduknya beragama Islam sehingga konsumsi alkohol nihil atau sangat rendah. Selain itu juga pada masa itu sebelum era USG, batu saluran empedu relatif jarang ditemukan di Indonesia sedangkan di Negara Barat frekuensinya sangat sering. Pengalaman penulis menunjukkan bahwa tidak jarang terapi pankreatitis akut yang diberikan oleh sejawat Ahli Penyakit Dalam kurang tepat, memberi kesan berlebihan sehingga mengakibatkan biaya yang sangat besar. Pada kasus-kasus tertentu terapinya malah sangat sederhana saja seperti yang tertulis ilustrasi kasus pada makalah ini.

KLASIFIKASI

Pankreatitis akut dibagi atas (The Second International Symposium on The Classification of Pancreatitis, Marseille, 1980) :

- 1) Pankreatitis akut; fungsi pankreas normal kembali.
- 2) Pankreatitis kronik; terdapat sisa-sisa kerusakan yang permanen.

Penyempurnaan klasifikasi dilakukan tahun 1992 dengan sistem klasifikasi yang lebih berorientasi klinis; antara lain diputuskan bahwa indikator beratnya pankreatitis akut yang terpenting⁽¹¹⁾ adalah adanya gagal organ yakni adanya renjatan, insufisiensi paru ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg), gangguan ginjal (kreatinin > 2 mg/dl) dan perdarahan saluran makan bagian atas (> 500 ml/24 jam). Adanya penyulit lokal seperti nekrosis, pseudokista atau abses harus dimasukkan sebagai komponen sekunder dalam penentuan beratnya pankreatitis.

Sebelum tumbulnya gagal organ atau nekrosis pankreas, terdapat 2 kriteria dini yang harus diukur yakni kriteria Ransom dan APACHE II.

Pankreatitis interstitial dapat dibedakan dari pankreatitis nekrosis dengan memakai *incremental dynamic bolus computed tomography*. Secara klinis perbedaan ini penting karena pada umumnya pankreatitis nekrosis lebih berat daripada pankreatitis interstitial dengan mortalitas yang lebih tinggi.

KAUSA DAN INSIDEN PANKREATITIS AKUT

Bila di Negara Barat pankreatitis akut terbanyak didapatkan pada peminum alkohol dan batu empedu yakni lebih dari 80%^(3,5) maka pengalaman penullis sebagai kausa dari pankreatitis akut adalah sebagai berikut⁽⁶⁾ : dari episode pankreatitis akut, batu bilier hanya 14,6%, penyakit infeksi (seperti tifus abdominalis, demam berdarah, leptospirosis) 12,6% askaris 10,4%, hepatitis fulminan 2,1% dan sebagian besar yakni 58,3% idiopatik yakni penyebabnya tidak diketahui.

Di Negara Barat etiologi pankreatitis akut terutama adalah alkohol (80-90%) pada pria dan batu empedu ($\pm 75\%$) pada wanita^(3,7), disusul penyebab yang tidak diketahui $\pm 25\%$

(idiopatik, mikrolitiasis?). Ketiga penyebab ini merupakan 90% penyebab pankreatitis akut; sisanya 10% adalah trauma pankreas (tumpul atau tajam atau pasca bedah), tukak peptik yang menembus pankreas, obstruksi saluran pankreas oleh fibrosis atau konkremen, penyakit-penyakit metabolik antara lain : hipertrigliseridemi, hiperkalsemia (sarkoidosis, metastasis tulang, hiperparatiroidisme), diabetes, gagal ginjal, hemokromatosis, pankreatitis herediter, steroid, dll), infeksi virus, penyakit vaskuler primer (misalnya SLE, periarteritis nodosa), akibat ERCR Di negara Barat pankreatitis jarang terjadi pada anak-anak dan dewasa muda dan kebanyakan disebabkan oleh infeksi (parotitis, infeksi parasit misalnya askaris, giardia, klonorkis), trauma tumpul abdomen, kelainan bilier bawaan atau obat-obatan.⁽⁸⁾

Jadi jelas bahwa pola penyebab sangat berbeda di Barat yang didominasi oleh peminum alkohol dan batu empedu sehingga pola penatalaksanaannya juga bisa berbeda.

PATOFISIOLOGI

Pankreatitis akut dimulai sebagai suatu proses autodigesti di dalam kelenjar akibat aktivasi prematur zimogen (prekursor dari enzim digestif) dalam sel-sel sekretor pankreas (asinar), sistem saluran atau ruang interstisial.^(8,9) Patogenesis yang pasti tidak diketahui, tetapi dapat meliputi udem atau obstruksi dari ampula Vateri yang mengakibatkan refluks isi duodenum atau cairan empedu ke dalam saluran pankreas atau trauma langsung pada sel-sel asinar. Keadaan ini akan menyebabkan kerusakan sel-sel asinar dan nekrosis, udem dan inflamasi. Selain aktivasi enzim digestif tersebut, stres oksidatif dan gangguan mikrosirkulasi juga merupakan kontributor yang penting pada kerusakan pankreas. Perluasan dari proses inflamasi keluar pankreas akan menimbulkan komplikasi-komplikasi setempat dan dapat mengakibatkan berbagai penyulit sistemik seperti komplikasi kardiovaskuler (hipovolemia, syok), ginjal (gagal ginjal), hematologi (DIC, trombosis), paru (ARDS, gagal paru), metabolik (hipokalsemia, hiperglikemia, hipertrigliseridemi, asidosis metabolik), perdarahan gastrointestinal.

Pada 75% pasien, proses inflamasi terbatas pada pankreas dan jaringan peripankreatik dan sembuh spontan dalam beberapa hari sampai 1 minggu. Pada 25% kasus perjalanan penyakitnya berat dengan komplikasi lokal dan sistemik serta risiko kematian. Angka mortalitas secara keseluruhan 5-10%.

PATOLOGI

Terdapat dua bentuk anatomi utama yakni pankreatitis akut interstitial dan pankreatitis akut tipe nekrosis hemoragik. Manifestasi klinisnya dapat sama, pada bentuk kedua lebih sering fatal.

1) Pankreatitis interstitial

Secara makroskopik pankreas membengkak secara difus dan tampak pucat. Tidak didapatkan perdarahan atau nekrosis, atau bila ada minim sekali.

2) Pankreatitis tipe nekrosis hemoragik

Tampak nekrosis jaringan pankreas disertai dengan perdarahan dan inflamasi.

GEJALA KLINIS⁽⁶⁾

Keluhan yang sangat menyolok adalah rasa nyeri yang timbul tiba-tiba, intens, terus menerus dan makin lama makin bertambah; lokasinya kebanyakan di epigastrium, dapat menjalar ke punggung, kadang-kadang ke perut bagian bawah, nyeri berlanngsung beberapa hari. Gejala lain yakni mual, muntah-muntah dan demam.

Pada pemeriksaan jasmani didapatkan nyeri tekan di perut bagian atas, tanda-tanda peritonitis lokal, kadang-kadang bahkan peritonitis umum.

Kelainan laboratorium yang penting untuk diagnosis pankreatitis akut adalah kenaikan enzim amilase dan atau lipase setidaknya 3 x nilai normal tertinggi. Selain itu didapatkan leukositosis, fungsi hati dapat terganggu serta ditemukan hiperglikemia, hipokalsemia dan penurunan kolesterol.

Berdasarkan pengamatan dan pengalaman penulis, didapat kesan bahwa pankreatitis akut yang ditemukan yang didapatkan di Indonesia jauh lebih ringan daripada di Barat. Tidak jarang dalam beberapa hari gejala-gejala mereda walau terapi tidak memadai karena didiagnosis sebagai gastritis.

DIAGNOSIS

Pada setiap pasien dengan nyeri perut bagian atas yang hebat timbul tiba-tiba, perlu dipikirkan kemungkinan pankreatitis akut.

Kriteria adanya pankreatitis akut adalah sebagai berikut⁽¹²⁾

- 1) Kenaikan kadar amilase serum atau urin atau kadar lipase dalam serum sedikitnya tiga kali harga normal tertinggi.
- 2) Atau penemuan ultrasonografi yang sesuai dengan pankreatitis akut.
- 3) Atau penemuan operasi/autopsi yang sesuai dengan pankreatitis akut.

Peningkatan amilase atau lipase serum merupakan kunci untuk diagnosis. Peningkatan amilase mencapai maksimum dalam 24-36 jam, kemudian menurun dalam 48-72 jam. peningkatan lipase berlangsung lebih lama yakni 5-10 hari.

Pemeriksaan ultrasonografi dapat menunjukkan pembengkakan pankreas setempat atau difus dengan ekhoparenkim yang berkurang, pseudokista di dalam atau di luar pankreas. Ultrasonografi juga sangat berguna untuk menilai saluran empedu. Adanya batu di kandung empedu dan duktus koledokus yang melebar mencurigakan adanya pankreatitis bilier dan merupakan indikasi untuk melakukan ERCR dini dan, sfingterotomi. Namun ultrasonografi memiliki keterbatasan-keterbatasan yakni pankreas sukar dilihat dengan baik karena adanya gas dalam usus (meteorisme) ileus paralitik, atau adanya obesitas, dan pada sebagian pasien (33%) pankreas masih normal.⁽⁶⁾

DIAGNOSIS BANDING⁽²⁾

Penyakit lain yang memberikan gejala nyeri perut bagian atas yang hebat yang perlu dipikirkan adalah kolik batu empedu, kolesistitis akut, kolangitis, gastritis akut, tukak peptik dengan atau tanpa perforasi, infark mesenterial, aneurisma aorta yang pecah, pneumoni bagian basal, obstruksi usus yang akut dengan strangulasi, infark miokard dinding inferior.

Dengan sarana penunjang seperti ultrasonografi abdomen, endoskopi saluran cerna, CT Scan abdomen, foto toraks, EKG, dan laboratorium terutama tes fungsi hati seperti bilirubin, Gama GT, SGOT/SGPT tidaklah terlalu sulit untuk menyingkirkan penyakit-penyakit tersebut di atas.

PENYULIT⁽²⁾

Penyulit terutama terjadi pada pankreatitis akut tipe hemoragik nekrosis. Penyulit lokal dapat sebagai pembentukan pseudokista, abses, penjaralan peradangan yang bersifat hemoragik, nekrosis organ-organ disekitar, pembentukan fistel, asites dengan kadar amilase yang tinggi, ulkus duodenum dan ikterus obstruksi.

Penyulit berjarak jauh dapat timbul seperti sepsis, penyulit paru berupa eksudat pleura, atelektasis, pneumoni, gangguan pernapasan, kardiovaskuler seperti eksudat perikard, DIC, tromboflebitis, perubahan gastrointestinal berupa nekrosis dinding duodenum/kolon, perdarahan pankreas, trombosis vena porta dengan perdarahan varises, komplikasi ginjal seperti gagal ginjal akut, komplikasi metabolik antara lain hiperglikemia, ketoasidosis, hipokalsemia, hiperlipidemia.

PROGNOSTIKASI PANKREATITIS AKUT⁽¹⁰⁾

Di negara Barat spektrum klinis pankreatitis akut terentang dari yang ringan/*self limiting* sampai ke penyakit yang fulminan, cepat membawa kematian yang refrakter terhadap setiap pengobatan. Keadaan ini menuntut identifikasi dini pasien yang memiliki resiko tinggi untuk timbulnya komplikasi-komplikasi yang mengancam jiwa, sehingga dapat diambil tindakan yang tepat. Kriteria Ranson pada umumnya dipakai untuk menilai beratnya pankreatitis akut. Bila tiga atau lebih parameter ditemukan pada saat pasien masuk ke rumah sakit, suatu pankreatitis akut berat yang disertai komplikasi nekrosis pankreas dapat diprediksi akan muncul :

- 1) Usia > 55 tahun.
- 2) Lekosit > 16.000/ml.
- 3) Gula darah > 200 mg%.
- 4) Defisit basa > 4 mEq/l.
- 5) LDH serum > 350 UI/l
- 6) AST > 250 UI/l.

Timbulnya keadaan-keadaan dibawah ini dalam 48 jam pertama menunjukkan prognosis yang memburuk.

- 1) Hematokrit menurun > 10%.
- 2) BUN meningkat > 5 mg%.
- 3) PO₂ < 60 mmHg.
- 4) Kalsium serum < 8 mg%.
- 5) Sekuesterasi cairan > 6l.

Adapun penggunaan kriteria ini di Indonesia masih perlu diuji mengingat kausa dan gambaran klinik pankreatitis akut disini berbeda sekali dengan di negara Barat.

PENATALAKSANAAN^(1,4,5)

Tujuan pengobatan adalah menghentikan proses peradangan dan antodigesti atau menstabilkan sedikitnya keadaan klinis sehingga memberi kesempatan resolusi penyakit tersebut. Pada bagian besar kasus ± 90% cara konservatif ini berhasil baik

dan pada sebagian kecil (± 10%) masih terjadi kematian. Pada pankreatitis bilier bila ada batu saluran empedu atau askaris di dalam duktus koledokus atau duktus pankreatikus, harus segera dikeluarkan. Tindakan konservatif yang merupakan terapi standar pankreatitis akut pada stadia apa saja terdiri atas⁽²⁾ :

- 1) Pemberian analgesik yang kuat seperti petidin beberapa kali sehari, morfin tidak dianjurkan. Dapat juga diberikan pentazosin.
- 2) Puasa total dan pemberian nutrisi parenteral untuk mengistirahatkan pankreas.
- 3) Pada pasien yang berat dilakukan penghisapan cairan lambung untuk mengurangi pelepasan gastrin dan mengurangi rangsangan pada pankreas; serta berguna untuk dekomresi bila terdapat ileus paralitik.

Pemakaian anfkolinergik, antasid, penghambat reseptor H₂, penghambat pompa proton diragukan khasiatnya; obat-obat tersebut seringkali dipakai secara berlebihan; anti-kolinergik dapat menambah ileus yang ada, penghambat reseptor H₂ dan penghambat pompa proton harganya cukup mahal, terutama yang parenteral. Demikian pula Aprotinin (Trasyolol) untuk menghambat trypsin tidak berguna di samping harganya sangat mahal.

Sebagai pegangan menurut pengalaman penulis, pedoman tersebut di atas no. 1, 2 dan 3 cukup adekuat pada sebagian besar kasus. Pemberian antasida atau penghambat reseptor H₂ dapat dipertimbangkan bila pada anamnesis didapatkan riwayat dispepsi sehingga dikhawatirkan puasa total dapat memicu dispepsinya. Demikian pula dengan pemberian antibiotika, tidak rutin walau pada pasien pankreatitis akut sebagian besar terdapat demam⁽⁶⁾ yakni hanya bila terdapat demam tinggi lebih dari 3 hari atau bila pankreatitis akutnya disebabkan oleh batu empedu atau bila terdapat pankreatitis akut yang berat⁽²⁾.

Pedoman ini⁽²⁾ cukup baik dan berdasarkan pengalaman penulis sesuai untuk Indonesia, apalagi dengan kenyataan bahwa pankreatitis akut di sini lebih ringan daripada di Barat.

Pada pankreatitis akut yang berat selain pedoman tersebut ditambahkan tindakan sebagai berikut :

- 1) Pindahkan ke Unit Perawatan Intensif (ICU)
- 2) Perawatan pernapasan
- 3) Terapi infeksi
- 4) Atasi gangguan metabolik
- 5) Dukungan gizi parenteral total yang memadai

Pasien dapat mulai diberi nutrisi oral; pada prinsipnya bila pankreas sudah tenang. Realimentasi oral dapat perlahan-lahan dimulai dengan minum air putih, sedikit makanan cair, kemudian makan makin ditingkatkan. Yang penting adalah bahwa makanan ini tanpa lemak untuk menghindari rangsangan pada pankreas. Sebagai pegangan bahwa pankreas telah tenang yakni :

- 1) Amilase-lipase telah kembali normal, enzim diperiksa tiap 3 hari.
- 2) Nyeri hilang.
- 3) Panas sudah turun.

Bila nyeri timbul lagi atau demam meningkat lagi atau enzim tersebut meningkat, dimulai lagi puasa total, demikian dan seterusnya kembali ke terapi dasar di atas.

TINDAKAN BEDAH

Pada umumnya tidak dilakukan eksplorasi bedah kecuali pada kasus-kasus berat dimana didapatkan :

- 1) Perburukan sirkulasi dan fungsi paru sesudah beberapa hari terapi intensif.
- 2) Pasien pankreatitis akut hemoragik nekrosis yang disertai renjatan yang sukar diatasi.
- 3) Timbulnya sepsis.
- 4) Gangguan fungsi ginjal.
- 5) Perdarahan intestinal yang berat.
- 6) Pembentukan abses, pseudokista, fistel.

ILUSTRASI KASUS

Seorang pria usia 18 tahun dirawat karena nyeri hebat di epigastrium yang timbul tiba-tiba, mual dan muntah-muntah disertai demam tinggi sejak sehari sebelum masuk rumah sakit menjelang bulan puasa. Rasa nyeri seperti di tusuk-tusuk, diikuti oleh nyeri tekan di hampir seluruh perut menjalar ke belakang.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan amilase dan lipase darah masing-masing 2.280 dan 3.280 U/I, leukosit 15.000. USG tidak dapat menampakkan jaringan pankreas.

Ditegaskan diagnosis pankreatitis akut.

Pasien dipuasakan total, diberikan infus RL - Dektrosa 1 : 3 28 tetes per menit, dan pemberian petidin untuk nyeri hebatnya, dan diulangi bila perlu. Dalam beberapa hari nyeri hilang, demam menurun dan amilase - lipase menurun drastis. Dimulai realimentasi perlahan-lahan. Pasien dipulangkan pada hari ke-6.

Jelas bahwa dengan terapi standar yang mudah seperti di atas, kesembuhan segera didapat dengan biaya relatif murah. Tidak diberikan antibiotika, antasida, penghambat reseptor H₂ atau penghambat pompa proton, maupun antikolinergik pada pasien ini.

KESIMPULAN

Diagnosis pankreatitis akut mudah bila diingat bahwa pada setiap pasien dengan nyeri perut hebat di perut bagian atas yang timbul tiba-tiba perlu dipikirkan kemungkinan suatu pankreatitis akut. Meningkatnya amilase dan atau lipase menyokong kecurigaan tersebut.

Penatalaksanaan standar adalah analgesik kuat, puasa total dan nutrisi parenteral. Bila tidak mereda dalam beberapa hari dapat dilanjutkan dengan tahap kedua yakni pemberian antibiotika dan seterusnya. Bila nyeri menghilang atau amilase/lipase darah dan/atau demam menurun, dapat perlahan-lahan dimulai realimentasi oral.

KEPUSTAKAAN

1. Calleja G.A., J.S. Acute Pancreatitis, Med Clin N Am (September) 1993; 77-5 : 1037-56.
2. Tytgat GNJ. Pankreas dari Leerbock, Maag, Darmen Lever Ziekte, Tytgat GNJ., dkk. (eds) Bohn, Scheltema & Holkema, 1985; hal 373-427.
3. Grendell JH. Acute Pancreatitis. Dad Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, Grendell JH, Mcquaid KR, Friedman SL, eds. Edisi I, Lange Medical Book, 1966; hal 435-52.
4. Nurman A. Is Acute Pancreatitis Rare in Indonesia ? 8th APCGE., 5th APCDE, Seoul, October, 1988.
5. Kadakia S.C. Biliary Tract Emergencies -Acute Cholecystitis, Acute Cholangitis and Acute Pancreatitis. Med Clin N Am (September) 1993; Gastrointestinal Emergencies. 77-5 : 1015-36.
6. Nurman A. Pankreatitis Akut dari buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Jilid I, Edisi ke-3 Editor Kepala Prof. Dr. H.M. Sjaifullah Noer, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 1996; hal 385-97.
7. Cavallini G, Riela A., Brocco G, dkk. Epidemiology of Acute Pancreatitis, Beger HG, Buchler R, eds. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, 1987; hal. 25-31.
8. Lankisch PG. Etiology of Pancreatitis. Dari : Acute Pancreatitis Experimental and Clinical Aspects of Pathogenesis and Management, Blazer G, Ranson JHG, Tindall B. (eds.) WB Saunders, 1988; hal 167-81.
9. Friedmann LS. Liver, Biliary Tract and Pancreas. Acute Pancreatitis. Dari : Current Medical Diagnosis and Treatment. Edisi 35, Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. (eds.), Appleton & Lange, 1996; hal. 638-41.
10. Ranson JHC. Prognostication in Acute Pancreatitis. Dari Acute Pancreatitis Experimental and Clinical Aspects of Pathogenesis and Management. Glaser G, Ranson JHC. (eds.), Edisi I, Balliere Tindall, 1988; hal. 303-30.
11. Banks PA. Acute Pancreatitis : Medical and Surgical Management. 1994; 89-8 : S78-S85.
12. Schuppisser JP. Method. Dari Acute Pancreatitis. Verlag Hans Huber, Bern Stuttgart Toronto, 1986; hal. 15-7.

Disobedience is the beginning of evil and the broad way to ruin
(D. Davies)