

BABI

PENGANTAR

I.1. Latar belakang

Pankreatitis akut adalah penyakit yang relatif jarang yang meskipun demikian harus diingat oleh dokter bedah gawat darurat karena diagnosa yang sukar dan masalah penatalaksanaannya yang dihadapi (Dudley, 1992).

Pankreatitis akut tergolong penyakit kegawatan perut yang dapat disebabkan oleh bermacam-macam faktor sehingga diperlukan pengetahuan dan pengalaman untuk dapat menegakkan diagnosanya (Amirudin, 1991).

Juga harus disadari bahwa ada perbedaan regional yang jelas dalam insidensi, sebab, dan keparahan penyakit (Dudley, 1992).

Insidensi pankreatitis sangat bervariasi dari satu negara ke negara yang lain dan juga di satu tempat dengan tempat yang lain di dalam negara yang sama. Hal ini disebabkan selain karena faktor-faktor lingkungan yang sebenarnya (alkoholisme, batu empedu, dll), misalnya di Amerika Serikat, pankreatitis akut lebih banyak berhubungan dengan pemakaian alkohol pada batu empedu ; di Inggris keadaan adalah sebaliknya.

Juga karena ketidakadanya keseragaman pengumpulan dan pencatatan data, serta perbedaan kriteria diagnosis yang dipakai, misalnya pencampuran antara diagnosis pankreatitis akut dan kekambuhan yang akut dari pankreatitis kronik.

Terdapat kecenderungan meningkatnya insidensi pankreatitis akut, dan etiologi alkohol sebagai akibat pankreatitis akut makin bertambah di negara-negara yang konsumsi alkoholnya bertambah. Walaupun demikian batu empedu juga masih merupakan faktor risiko yang terpenting. (Cavallini et.al, cit. Nurman, 1996).

Di negara barat penyakit ini seringkali ditemukan dan berhubungan erat dengan penyalahgunaan pemakaian alkohol dan penyakit hepatobilier. Frekuensi berkisar antara 0,14-1% atau 10-15 pasien pada 100.000 penduduk (Tytgat, cit. Nurman, 1996)

Di Asia Tenggara sebagian kasus pankreatitis akut dicurigai berhubungan dengan kolelitiasis, tapi sebagian besar tidak diketahui penyebabnya (Karnadihardjo et al, 1997).

Di Indonesia penyakit ini belum banyak dilaporkan, mungkin karena adanya dugaan bahwa karena tingkat konsumsi alkohol masih sangat rendah, penyakit ini tidak terpikirkan (Nurman, 1996)

Pasien-pasien dengan nyeri ulu hati yang hebat kebanyakan di diagnosis sebagai gastritis akut atau tukak peptik. Pada kenyataannya tidak demikian ; Nurman dkk dalam suatu penelitian Prospektif mendapatkan bahwa hampir 1 dari 3 pasien dengan nyeri perut bagian atas yang hebat dan dirawat di RSAL Dr. Mintohardjo adalah pasien pankreatitis akut (Nurman, 1996).

Lesmana dkk melaporkan kasus-kasus pankreatitis akut karena batu empedu (Lesmana et al, cit. Nurman, 1996).

Dikatakan bahwa kegagalan yang umum terjadi dalam menegakkan diagnosa pankreatitis akut yang tepat disebabkan oleh kelalaian untuk memperhatikan kemungkinannya pada kasus perorangan. Namun, meskipun keadaan ini di bahas dan dikaji dengan cermat, tapi kesalahan diagnosa tetap sering terjadi. Mungkin kurang dari setengahnya kasus yang di diagnosa dengan benar sebelum pembedahan. Oleh karena itu, pengamatan gejala secara khusus merupakan hal yang paling penting (Cope, 1979).

I.2. Tinjauan Pustaka

I.2.1. Definisi

Pankreatitis adalah reaksi peradangan pankreas. Secara klinis pankreatitis akut ditandai oleh nyeri perut yang akut disertai dengan kenaikan enzim pankreas dalam darah dan urin. Perjalanan penyakitnya sangat bervariasi dari yang ringan yang 'self limited' sampai yang sangat berat yang disertai dengan renjatan dengan gangguan ginjal dan paru-paru yang dapat berakibat fatal (Nurman, 1996).

Istilah pankreatitis meliputi suatu spektrum yang luas dari pada keadaan peradangan non bakterial ataupun bakterial pada pankreas yang ringan atau bahkan penyakit yang tidak terasa (Daldiyono et al, 1989) dengan keluhan utama mendadak nyeri hebat di perut atas yang apabila timbul komplikasi dapat cepat meluas, disertai perut menjadi tegang dan terdapat kenaikan suhu badan (Sujono Hadi et al, 1990).

I.2.2. Etiologi

Alkohol dan batu empedu adalah penyebab utama pankreatitis di hampir semua negara kecuali daerah tropik Afro Asia yang tertentu dimana malnutrisi berperan sebagai suatu faktor penting. (Daldiyono et al, 1989).

Di negara barat penyebab utama adalah pemakaian alkohol (80-90% pada pria) dan batu empedu (\pm 75% pada wanita) lihat tabel 1.

Kelompok ke-3 (\pm 25%) penyebabnya tidak diketahui (idiopatik, mikrolitiasis ?). Ketiga penyebab ini merupakan 90% penyebab pankreatitis akut.

Sisanya 10% antara lain karena trauma pada pankreas (tumpul atau tajam atau pada pembedahan abdomen), tukak peptik yang menembus pankreas, Obstruksi Saluran Pankreas oleh fibrosis atau konkrema, penyakit-penyakit metabolik antara lain hiperlipoproteinemia, hiperkalsemia (sarkoidosis, metastasis tulang, hiperparatiroidisme), diabetes, gagal ginjal, hemokromatosis, pankreatitis herediter, kehamilan (0,025%) pemakaian obat-obat tertentu (iazid, furosemid, kontrasepsi (?), salazopirin, asparginase, indometasin, dll), infeksi virus, penyakit vaskular primer (misalnya SLE, periarteritis nodosa), akibat ERCP (Tytgat cit. Nurman, 1996,).

Tabel 1. Etiologi pankreatitis akut dinegara barat.

- | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Alkohol 2. Batu empedu 3. Pasca bedah 4. Pasca ERCP 5. Trauma terutama trauma tumpul 6. Metabolik, a.l : <ul style="list-style-type: none"> - Hipertriglisieridemia - Hiperkalsemia - Gagal ginjal |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

7. Infeksi : Virus parotitis, hepatitis, koksaki, askaris, mikoplasma.
8. Berhubungan dengan obat-obatan, a.l. azatioprin, 6 merkaptopurin, sulfonamid, tiasid, furosemid, tetrasiklin.
9. Penyakit jaringan ikat a.l. lupus eritematosus sistemik.
10. Dll.

(Sumber: Tytgat Cit. Nurman, 1996)

Pada penelitian yang dilakukan oleh Nurman, didapatkan, dari 42 kasus dengan 48 episode pankreatitis akut yang ditemukan selama 4 tahun (1985-1989) dapat dilihat pada tabel 2 :

Tabel 2. Etiologi pankreatitis akut pada 42 kasus dengan 48 episode.

Batu bilier	7 episode (14,6%)
Tifus abdominalis	2 episode (4,2%)
Demam berdarah dengue	3 episode (6,3%)
Askaris	5 episode (10,4%)
sepsis	1 episode (2,1%)
Hepatitis Fulminan	1 episode (2,1%)
Leptospirosis	1 episode (2,1%)
Tidak diketahui (Idiopatik)	28 episode (58,3%)

(Sumber: Nurman, 1996)

Belakangan ini didapatkan juga beberapa kasus pankreatitis akut pada pasien-pasien dengan gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa, serta pada kehamilan. Penyebab askaris yang memasuki papila vateri juga makin sering dilaporkan (Nurman, 1996).

Lesmana dkk melaporkan 15 kasus pankreatitis akut akibat batu empedu selama 2 tahun (Lesmana et al, cit. Nurman, 1996).

Di negara barat bilamana batu empedu merupakan penyebab utama pankreatitis akut, maka usia terbanyak terdapat sekitar 60 tahun dan terdapat lebih banyak pada wanita (75%); bila dihubungkan dengan penyebab pemakaian alkohol yang berlebihan maka pria lebih banyak (80-90%).

Pada seri yang didapatkan oleh Nurman, secara keseluruhan wanita sedikit lebih banyak daripada pria (4:3), dan pada penyebab batu empedu, pria dan wanita sama banyaknya (Nurman, 1996). Lesmana dkk juga mendapatkan wanita yang sama banyaknya dengan pria pada pankreatitis karena batu empedu (Lesmana et al, cit. Nurman, 1996).

I.2.3. Patogenesis

Patogenesis dari penyakit ini adalah terjadinya autodigesti yang merusak pankreas dan jaringan/organ sekitarnya (Soergel ; Vitello, cit. Akil, 1995) sebagai akibat aktivasi dan pelepasan lebih awal dari zymogen menjadi proteolitik enzim seperti tripsin, Fosfolipase, elastase, lipase dan bermacam-macam substansi vasoaktif kallikrein sehingga terjadi edema, kerusakan vaskuler, pendarahan, nekrosis parenkim pankreas dan jaringan lemak dan juga pembekuan darah (Regan; Soergel; Vitello, cit. Akil, 1995). Pada proses aktivasi enzim ini maka tripsin memegang peranan sentral dalam hal aktivasi enzim lainnya (Regan, cit. Akil, 1995).

Hanya lipase yang aktif yang tidak tergantung pada tripsin. Aktivasi zimogen secara normal dimulai oleh enterokinase di duodenum. Ini mengakibatkan mulanya aktivasi tripsin yang kemudian mengaktifasi zimogen yang lain. Jadi diduga bahwa aktivasi dini tripsinogen menjadi tripsin adalah pemicu bagi kaskade enzim dan autodigesti pankreas (Nurman, 1996).

Terdapat teori baru mengenai aktivasi enzim secara prematur dalam

pankreas yaitu penggabungan granula zimogen dengan lisosomal hidrolase dalam sel-sel asinar pankreas, menyebabkan aktivasi dari proteolitik enzim.

Namun disebutkan pula bahwa aktivasi enzim proteolitik lebih awal dipengaruhi oleh banyak faktor antara lain : terjadinya refluks cairan duodenum kedalam duktus pankreas , obstruksi saluran empedu (batu) sehingga empedu masuk kedalam saluran pankreas yang diinduksi oleh alkohol, terjadinya perubahan mikrosirkulasi dalam pankreas dan lain-lain (Regan; Soergel; Vitello, Zawawi, cit. Akil, 1995).

Batu empedu yang terjepit pada ampulla vateri/ Sfingter oddi atau adanya mikrolitiasis dapat mengakibatkan pankreatitis akut karena refluks cairan empedu ke dalam saluran pankreas (Nurman, 1996).

Campuran empedu dengan cairan pankreas dapat menyebabkan aktivitas proenzim dan juga pembentukan lisolesitin yang sangat toksik. Pandangan ini diperkuat oleh kenyataan bahwa pada 75-80% penderita dengan kolelitiasis dan pankreatitis, batu empedu dapat ditemukan pada ampula atau dalam cairan yang keluar dari usus . Pada sebagian besar penderita, refluks pankreatik dapat juga diperlihatkan dengan operasi kolangiografi (Robin dan Kumar, 1995).

Adanya mikrolitiasis diketahui dengan didaptkannya kristal-kristal (kolesterol monohidrat, Kalsium bilirubinat atau kalsium karbonat) Via ERCP atau dengan ditemukannya lumpur pada kandung empedu pada pemeriksaan ultrasonografi (Nurman, 1996).

Obstruksi pada berbagai tingkat dari sistem saluran bilier pankreatik juga telah disebut dalam patogenesis pankreatitis yang berkaitan dengan pecandu alkohol (Robin dan Kumar, 1995).

Masih menjadi pertanyaan mengapa hanya pasien tertentu timbul pankreatitis akut sesudah minum alkohol. Mungkin alkohol mempunyai efek toksik yang langsung pada pankreas pada orang-orang tertentu yang mempunyai kelainan enzimatik yang tidak diketahui.

Teori lain adalah bahwa selain merangsang sfingter oddi sehingga terjadi spasme dan meningkatkan tekanan di dalam saluran bilier dan saluran-saluran di dalam pankreas, alkohol juga merangsang sekresi enzim pankreas, sehingga mengakibatkan pankreatitis.

Alkohol mengurangi jumlah inhibitor tripsin sehingga pankreas menjadi lebih mudah dirusak oleh tripsin. Selanjutnya sekresi pankreas menjadi lebih mudah dirusak oleh tripsin. Selanjutnya sekresi pankreas yang pekat yang di temukan pada pasien-pasien alkoholik, seringkali mengandung 'small rigid protein plugs', yang berperan pada pembentukan batu di dalam saluran-saluran pankreas. Obstruksi saluran-saluran pankreas yang kecil oleh 'plugs' ini dapat merusak asinus pankreas (Nurman, 1996).

Kerusakan langsung dari asini dapat menyebabkan pelepasan dan aktivasi enzim-enzim intra pankreatik. Mekanisme ini paling jelas terlibat dalam patogenesis pankreatitis akut yang disebabkan oleh virus tertentu dan obat-obatan dan menyertai trauma (Longnecker, cit. Robins dan Kumar, 1995) dan ini

diperkirakan ikut serta dalam terjadinya pankreatitis yang tidak dihubungkan dengan pecandu alkohol atau penyakit bilier (pankreatitis idiopatik) (Robins dan kumar, 1995).

I.2.4. Gambaran Klinis

Nyeri abdominal adalah gejala utama dari pankreatitis akut (Greenberger et al, 1998). Nyeri biasanya terletak didaerah epigastrium atau perut kuadran kiri atas dengan berat dan intensitas yang bervariasi mulai dari nyeri hebat, rasa tersayat, menetap, atau nyeri tumpul membosankan dari depan ke belakang, dapat disertai tanda-tanda syok atau koma, sampai pada gejala-gejala tidak enak pada perut yang menghilang sendiri.

Nyeri dapat menjalar kearah kiri kanan perut dan belakang, dan nyeri ini menghebat pada waktu tidur telentang, dapat berkurang pada waktu duduk atau membungkuk (Regan; Soergel; Vitello; Zawawi, cit. Akil 1995).

Rasa nyeri biasanya timbul secara berangsur-angsur dan mencapai puncaknya setelah 15-60 menit, tidak seperti pada perforasi viskus dimana nyerinya timbulnya mendadak (Soergel, cit. Akil, 1995).

Nyeri samar-samar pada pankreatitis akut ditemukan pada sekitar 2% kasus, namun terkadang mempunyai prognosis yang jelek oleh karena yang muncul menyertainya justru tanda-tanda syok atau koma (Regan; Soergel, cit. Akil, 1995).

Sebagai faktor presipitasi biasanya ialah makan terlalu banyak atau terlalu banyak minum alkohol, gangguan emosi, berbagai macam stres psikis dan mental (Hadi, 1983).

Tanda-tanda fisik yang ditemukan tergantung dari berat ringannya penyakit, lamanya perlangsungan dan waktu pemeriksaan (Akil, 1995).

Muntah biasanya mengikuti rasa sakit. Penderitaan muntah-muntah berulang menyebabkan penderita kelelahan dan dehidrasi. Demam tinggi pada permulaan adalah luar biasa, tetapi kecuali pada episode yang lebih ringan biasanya demam timbul dalam 24 jam (Dudley, 1992).

Kadang-kadang didapat tanda-tanda kolaps kardiovaskular, renjatan dan gangguan pernafasan (Nurman, 1996). Tachypnoe, dispnoe, hipoksia ringan sering ditemukan pada pankreatitis akut, dan secara parsial disebabkan oleh rasa nyeri dan ketegangan. Apabila terjadi pleural efusi pada awal dari proses pada paru kiri maka penderita akan menjadi lebih sesak (Akil, 1995).

Pada pemeriksaan fisik didapatkan perut tegang dan sakit terutama bila ditekan. Kira-kira 90% disertai demam, takikardia dan leukositosis. Syok dapat terjadi bila banyak cairan dan darah hilang di daerah peritoneum atau intraperitoneum apalagi bila disertai dengan muntah. Rangsangan cairan pankreas dapat menyebar ke perut bawah atau ke rongga dada kiri sehingga terjadi efusi pleura kiri. Umumnya tampak tanda ileus paralitik ; gangguan fungsi ginjal akut dapat pula ditemukan (Karnadibardja et al, 1997).

Ikterus ditemukan pada sebagian kasus (Nurman, 1996). Oleh karena acapkali tidak ditemukan batu empedu yang menyumbat, maka keterangan yang paling masuk akal mengenai terjadinya ikterus ialah pembekakan kaput pankreas menekan duktus choledochus (Cope, 1979).

Tetani dapat timbul bila terjadi hipokalsemia. Tanda Gray-Turner yaitu perubahan warna didaerah perut samping berupa bercak darah, atau tanda cullen yang berupa bercak darah didaerah pusar, jarang terjadi. Tanda ini menunjukkan luasnya perdarahan retroperitoneal dan subkutis (karnadibardjo et al, 1997).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Nurman. Pada 42 kasus dengan 48 episode pankreatitis : nyeri perut ditemukan pada semua kasus (100%). Pada 5 episode (10,4%) didapatkan peritonitis umum dan pada 23 episode (48%) peritonitis lokal pada daerah epigastrium sampai ke pusat; secara keseluruhan peritonitis didapatkan pada 58,4% episode. Mual dan muntah-muntah didapatkan pada 38 (79%) episode dan demam pada 43 (89,6%) episode. ikterus/subikterus hanya didapatkan pada 18 (37,5%) episode.

Pada kasus-kasus yang didapatkan Nurman dengan 'menyisir' semua pasien dengan nyeri perut bagian atas yang hebat yang datang ke instalasi gawat darurat yang kemudian dirawat di Bagian penyakit Dalam atau Bagian Bedah selama 4 tahun, didapatkan pada hampir 1 dari 3 pasien yang dirawat dengan nyeri ulu hati yang hebat ternyata pankreatitis akut. Pasien ini dirawat dengan diagnosis gastritis akut, tukak peptik atau abdomen akut. Sebagian pasien terutama yang dengan kausa yang tidak diketahui, dalam beberapa hari penyakitnya mereda dan

membalik tanpa sesuatu penyulit (Nurman, 1996).

I.2.5. Diagnosis

Diagnosis pankreatitis akut pada umumnya dapat ditegakkan bilamana pada pasien dengan nyeri perut bagian atas yang timbul tiba-tiba didapatkan :

1. Kadar amilase serum atau urin ataupun nilai lipase dalam serum sedikitnya tiga kali harga normal tertinggi.
2. Atau penemuan ultrasonografi yang sesuai dengan pankreatitis akut.
3. Atau penemuan operasi atau otopsi yang sesuai dengan pankreatitis akut (Scuppiser, cit. Nurman, 1996).

I.2.5.a. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium selain bertujuan untuk menegakkan diagnosis juga untuk mengetahui berat ringan penyakit dan memantau perjalanan penyakitnya, mengikuti terapi, melacak penyulit dan mengevaluasi sisa fungsi pankreas (Nurman, 1996).

Pemeriksaan laboratorium tersebut adalah :

1. Rutin terhadap : Hb, Lekosit, hitung diferensial, hematokrit.
2. Tes pankreas : Amilase darah dan urine umumnya meninggi, lipase, dan gula darah sewaktu, dan bila perlu klirens amilase-kreatinin.
3. Elektrolit : Kalsium, magnesium.
4. Tes faal hati : Bilirubin, SGOT, SGPT, LDH dan alkali Fosfatase.
5. Tes faal ginjal : Urea N atau ureum dan kreatinin.

6. Tes faal paru : PaO₂ , HCO₂ (Hadi et al, 1990).

I.2.5.b. Radiologis

Yang perlu diperhatikan yaitu foto polos abdomen dan foto thoraks. Pada foto polos abdomen dapat terlihat adanya sentinel loop, batu empedu dan klasifikasi pankreas. Pada foto thoraks dapat terlihat adanya efusi pleura (Bouchier, Brandborg; Davidson; Read et al, cit. Amirudin, 1991).

I.2.5.c. Diagnosis imaging

Ultrasonografi adalah sebuah tehnik yang noninvasif dan relatif tidak mahal. Efektivitas USG dibatasi oleh udara usus dan adipositas yang terlalu banyak (Snodgrass, 1995).

Pada pankreatitis akut, USG sangat baik digunakan untuk mendeteksi kelainan yang ada, misalnya batu yang disertai pelebaran saluran empedu intra dan ekstra hepatic, adanya kolesistitis akut dan adanya cairan dalam rongga abdomen (Banks; Regan; Soergel; Wagener, cit. Akil, 1995).

Adanya batu dalam kandung empedu dan duktus kholedotus yang melebar walau tidak tampak adanya batu didalamnya adalah indikasi untuk ERCP dini dan sfingterotomi (Nurman, 1996).

Computed Tomografi (CT) merupakan cara pilihan terbaik untuk diagnosa imaging pada pankreatitis akut disamping menentukan berat ringannya proses, menetapkan adanya komplikasi dan meramalkan prognosis serta langkah-

management yang harus dilakukan (Banks; Soergel; Wagener, cit. Akil, 1995).

CT-Scan terutama dengan memakai "incremental dynamic bolus Computed tomografi" untuk mendeteksi adanya penyulit seperti nektosis, pengumpulan cairan di dalam/di luar pankreas, pseudokista, pembentukan flegmon, abses, dll (Nurman, 1996).

Sedangkan penggunaan magnetic resonance imaging (MRI) untuk diagnosis pankreatitis akut tidak memberi nilai lebih dibanding dengan penggunaan CT- Scanning, tetapi berguna pada penderita pankreatitis tidak bisa menerima bahan kontras oleh karena ada gagal ginjal atau reaksi alergi (Soergel, cit. Akil, 1995).

L.2.6. Diagnosis banding

Diagnosis banding pankreatitis akut terutama ditunjukkan kepada penyakit-penyakit yang menimbulkan gejala-gejala nyeri yang hebat diperut bagian atas, antara lain meliputi kolik batu empedu, kolesistitis akut, kolangitis, gastritis akut, tukak peptik dengan atau tanpa perforasi, infark mesenterial, aneurisma aorta yang pecah, pneumonia bagian basal, obstruksi usus yang akut dengan strangulasi, infark miokard terutama dinding inferior, kehamilan ektopik yang pecah, serangan

1.2.7. Penyulit/Komplikasi

Komplikasi baik lokal maupun sistemik dari pankreatitis akut dapat dilihat pada tabel 3. Pasien seringkali mengalami peradangan, paling banyak pada 2-3 minggu pertama setelah pankreatitis. Mungkin ini karena nekrosis pankreas (dengan atau tanpa infeksi) atau menggambarkan adanya abses atau pseudosit pankreas. Komplikasi sistemik termasuk antara lain kelainan-kelainan paru, kardiovaskular, hematologi, ginjal, metabolik dan susunan saraf pusat (Greenberger et al, 1998).

Tabel 3. Komplikasi pankreatitis akut

Lokal
Nekrosis
Steril
Infected
Pancreatic Fluid Collection
Pancreatic abscess
Pancreatic pseudocyst
Pain
Rupture
Hemorrhage
Infection
Obstruction of gastrointestinal tract(stomach, duodenum colon).
Pancreatic ascites
Disruption of main pancreatic duct
Loaking pseudocyst
Involvement of contiguous organ by necrotizing pankreatitis
Massive intraperitoneal hemorrhage
Thrombosis of blood vessel (splenic vein, portal vein)
Bowel infarction
Obstructive Jaundice
Systemic
Pulmonary
Pleural effusion
Atelectasis
Mediastinal abscess
Pneumonitis
Adult respiratory distress syndrome
Cardiovascular
Hypotension
Hypovolemia
Hypoalbuminemia
Sudden death
Nonspesifik ST-T changes in elektrokardiogram simulating
miocardial infarction
pericardial effusion

Hematologic

Disseminated intravascular coagulation

Gastrointestinal hemorrhage⁺

Peptic ulcer disease

Erosive gastritis

Hemorrhagic pancreatic necrosis with erosion into
major blood vessels

portal vein thrombosis, vesiceal hemorrhage

Renal

Oliguria

Azotemia

Renal artery and/or renal vein thrombosis

Acute tubular nekrosis

Metabolic

Hyperglycemia

Hypertriglyceridemia

Hypocalcemia

Encephalopathy

Sudden blindness (Purtscher's retinopathy)

Central nervous system

Psychosis

Fat emboli

Fat nekrosis

Subcutaneous tissues(erythematous nodules)

Bone

Miscellaneous(mediastinum, pleura, nervous system).

*Aggravated by coagulation abnormalities(Disseminated intravascular coagulation).

Sumber : Greenberger et al, 1998

1.2.8. Prognosis

Prognosis pankreatitis akut dapat diramalkan berdasarkan tanda pada waktu pemeriksaan pertama dan 48 jam kemudian menurut kriteria Ranson (Karnadihardja et al, 1997).

Kriteria prognostik dari Ranson dan Imrie dapat dilihat pada tabel 4 (Nurman, 1996).

Penderita yang datang berobat dengan tanda-tanda kurang dari 3 tanda prognosis Ranson mempunyai prognosis baik, angka kematian 0-5% (Hadi et al, 1990).

Bilamana terdapat 3 atau lebih dari kriteria pada kriteria Ranson, pasien dianggap menderita pankreatitis berat (Nurman, 1996), penderita ini mempunyai

prognosis jelek dengan angka kematian 15-20%, disamping itu juga tergantung pada tepatnya pengelolaan medis (Hadi et al, 1990).

Tabel 4. Faktor yang berpengaruh buruk pada kehidupan pasien pankreatitis

Akut.

Sumber : Nurman, 1996.

- | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1. Kriteria Ranson</p> <p>A. Pada saat masuk rumah sakit</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Usia > 55 tahun 2. Leukositosis > 16.000/ml 3. Hiperglikemia > 11 mMol/l (> 200 mg%) 4. LDH serum > 400 in/l 5. AST serum > 250 in/l <p>B. Selama 48 jam perawatan</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penurunan hematokrit > 10% 2. Sekuestrasi cairan > 4.000 ml 3. Hipokalsemia < 1,9 mMol/l (8,0 mg%) 4. PO₂ arteri < 60 mm Hg 5. BUN meningkat > 1,8 mmol/l (> 5 mg%) setelah pemberian cairan i.v. 6. Hipoalbuminemia < 3,2 9% <p>2. Scor APACHE II > 12 (Acute Physiologic and chronic Health Evaluation)</p> <p>3. Cairan peritoneal hemorhagik</p> <p>4. Indikator penting</p> <ol style="list-style-type: none"> A. Hipotensi (< 90 mm Hg) atau takikardia > 130/l B. PO₂ < 60 mm Hg C. Oliguria (< 50 ml/jam) atau BUN kreatinin yang meningkat D. Metabolik/Ca serum < 8,0 mg % atau albumin serum < 3,2 9% |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Akhir-akhir ini juga dipakai skor APACHE II untuk penentuan prognostik tersebut (lihat tabel 5). Skor APACHE II menggunakan nilai-nilai yang terburuk dari 12 pengukuran-pengukuran fisiologik, usia, status kesehatan sebelumnya dan dapat merupakan pegangan yang baik untuk mendapatkan gambaran besarnya penyakit untuk penyakit-penyakit pada umumnya.

Tabel 5. Skor APACHE II

Sumber : Nurman, 1996.

Physiological Variable	High Abnormal range				0	Low Abnormal Range Physiological Variable			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
Temperature-rectal(c)	≥41	39-4.9		38.5-38.4	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean arterial pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart rate(ventricular-response)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation : A-ADO ₂ or PAO ₂ (mm Hg)									
a. FIO ₂ >0.5 record A-a DO ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
b. FIO ₂					POI>70	POI 61-70	POI 55-60	POI <55	
Arterial PH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum sodium(mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Serum potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum creatinine (mg/100.ml)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
(doublepoint score for acute renal failure)									
Hematocrit(%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White blood count (total/mm ³) in 100s)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow coma score (GCS) : score-15 minus actual GCS									
A. Total acute physiology score(APS) Sum of the 12 individual variable points									
Serum HCO ₃ (venous mmol/l)(not preferred use if no.	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15

B. Age points: Assigns points to age as follows.

Age(yr)

Points

C. Chronic health points: If the patients has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised, assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients -5 points; or b. For elective patients-2 points.

Definitions: Organ insufficiency or immunocompromised state must have been evident prior to this hospital admission and must conform to the following criteria : Liver-Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension, episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension; or prior episodes on hepatic failure/encephalopathy/coma. cardiovascular -NY Heart Association Class IV. Respiratory-Chronic restrictive obstructive, or vascular disease resulting in severe restriction. e.g. unable to climb stairs or perform household duties ; or documented hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40 mm Hg), or respiratory dependency. Renal-Recurring chronic dialysis. Immunocompromised-The Patient has received therapy than suppresses resistance to infection (e.g. immunosuppression, chemotherapy, radiation, long-term or recent high-dose steroids) or has a disease that is sufficiently advanced to suppress resistance to infection (e.g. leukemia, lymphoma, AIDS).

APACHE -II Score
Sum of A+B+C
A. APS points
B. Age points
C. Chronic Health points

Total APACHE-II Score

Dari kepustakaan secara keseluruhan, mortalitas pankreatitis interstisial <2%, pankreatitis dengan nekrosis yang steril $\pm 10\%$ dan pankreatitis dengan nekrosis dan infeksi $\pm 30\%$.

Pada seri yang didapatkan Nurman, dari 42 kasus pankreatitis akut yang terdiri dari 36 kasus (86%) tipe interstisial dan 6(14%) kasus tipe nekrosis, angka kematian tipe interstisial 2,8%, tipe nekrosis 33,3% dan angka kematian secara keseluruhan 7% (Nurman, 1996).

I.2.9. Penatalaksanaan

Tujuan pengobatan pada pankreatitis akut adalah menghentikan proses peradangan dan autodigesti atau menstabilkan keadaan klinik sehingga memberi kesempatan resolusi dari penyakit tersebut. Pada sebagian besar kasus (90%) cara konservatif ini berhasil baik dan pada sebagian kecil ($\pm 10\%$) masih terjadi kematian yang terutama terjadi pada pankreatitis hemoragik yang berat dengan nekrosis subtotal atau total. (Nurman, 1990).

Penatalaksanaan pankreatitis akut didasarkan atas tingkatan berat ringannya penyakit. Pada pankreatitis ringan :

1. Supresi pankreas : puasa, bila perlu pasang pipa lambung (nasogastric tube), aspirasi cairan lambung, injeksi, antikolinergik/ antispasmodik (sulfas atropin, primperan, buskopan).
2. Infus kristaloid.
3. Mengatasi nyeri : pethidin 50 mg atau meperidin hidrokloid (demerol) – 75 mg. (Hadi et al, 1990).

Sedangkan terapi medis pada pankreatitis yang berat dapat dilihat pada tabel 6 (Nurman, 1996).

Tabel 6. Terapi medis pada pankreatitis yang berat

1. Pindahkan ke ICU
2. Resusitasi cairan
3. Perawatan pernafasan
4. Pipa nasogastrik
5. Terapi infeksi
6. Pembuangan enzim pankreas yang aktif
7. Anti nyeri
8. Terapi pada penyulit metabolik
9. Dukungan gizi.

Pembedahan diperlukan kalau ada indikasi yaitu apabila terdapat peritonitis umum, abses pankreas, atau pada keraguan diagnosis dalam diagnosis banding dengan kegawatan abdomen lain memerlukan tindakan segera. (Karnadihardja et al, 1992).

Dari 6 pasien dengan pankreatitis akut tipe hemoragik nekrosis. Pada penelitian Nurman, pada 3 daripadanya dilakukan pembedahan. Pada 2 pasien dikeluarkan cairan serohemoragik dari rongga perut sebanyak 2-3 liter dan gejala klinis dengan cepat membaik, 1 pasien lain meninggal. Pada 3 pasien yang tidak dioperasi, seorang meninggal (Nurman, 1996).