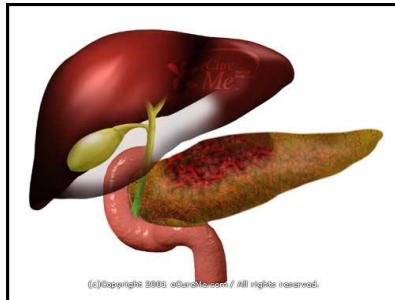


PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA

(PGI)



**KONSENSUS NASIONAL
PENATALAKSANAAN
PANKREATITIS AKUT DI INDONESIA**



Editor:

dr. H. Chudahman Manan, SpPD-KGEH

dr. H. Dadang Makmun, SpPD-KGEH

dr. Chaidir Aulia, SpPD-KGEH

2011

Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia

© 2011 Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI)

vi + 24 hal.

14,5 x 20,5 cm

Hak Cipta dilindungi Undang-Undang

Dilarang memperbanyak, mencegak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seizin dari penulis dan penerbit.

DAFTAR ISI

Kata Pengantar	iv
Sambutan Ketua Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI)	v
Susunan Panitia Pelaksana Penyusunan Konsensus	vi
I. Batasan	1
II. Epidemiologi	2
III. Etiologi	2
IV. Patofisiologi	2
V. Diagnosis	5
VI. Penatalaksanaan	7
a. Terapi Suportif Umum	7
b. Terapi Pencegahan Komplikasi	8
c. Antibiotik Profilaksis	8
d. Tindakan Bedah	9
VII. Pencegahan	9
VIII. Kepustakaan	13
IX. Lampiran-lampiran	15
X. Daftar Hadir	22
XI. Ucapan Terima Kasih	24

KATA PENGANTAR

Buku ini merupakan hasil konsensus para ahli gastroenterologi di Indonesia tentang penatalaksanaan pankreatitis akut. Penyusunan buku ini didasarkan atas berbagai pengetahuan terkini mengenai definisi, epidemiologi, etiologi, patofisiologi, diagnosis serta penatalaksanaan pankreatitis akut berdasarkan *Evidence base medicine* baik yang ada di Indonesia maupun dibelahan dunia yang lain, serta mengacu kepada berbagai konsensus yang telah disusun oleh center-center lain diluar negeri.

Kami berharap semoga Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia ini dapat digunakan sebagai bahan rujukan bagi para dokter di Indonesia dalam menangani kasus-kasus pankretitis akut dalam praktek sehari-hari dalam rangka meningkatkan pelayanan kesehatan masyarakat.

Kami mengucapkan terima kasih sebesar-besarnya kepada seluruh peserta penyusunan Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia yang telah bersedia meluangkan waktunya, serta kepada seluruh pihak yang telah mensponsori dan membantu sepenuhnya hingga terbitnya buku konsensus ini.

Kami menyadari bahwa buku Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari teman Sejawat sangat kami harapkan.

Dengan memanjatkan puji syukur kepada Allah SWT atas karuniaNYA, kami berharap semoga buku ini bermanfaat bagi Sejawat di seluruh Indonesia.

Jakarta, 11 Mei 2011

Tim Editor

SAMBUTAN KETUA PENGURUS BESAR PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA

Assalamualaikum Wr. Wb.

Sindroma dispepsia merupakan gejala klinik yang sering ditemukan dalam praktek-praktek sehari-hari, dengan penyebab yang bermacam-macam antara lain pankreatitis akut. Gejala klinik kelainan ini sering memberikan gambaran tumpang tindih dengan gastritis akut. Akan tetapi bila dilakukan pemeriksaan laboratorium didapatkan adanya tanda infeksi yang mana hal ini merupakan kelainan yang harus segera ditindak lanjuti dalam bentuk pemeriksaan yang dapat menentukan diagnosis pankreatitis akut

Disisi lain, pengetahuan serta kewaspadaan para dokter dalam penatalaksanaan pankreatitis dirasakan belum merata, sehingga tidak jarang pasien mengalami keadaan penyakit serta komplikasi yang lebih berat.

Mengingat hal tersebut diatas, Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia memandang perlu untuk menyusun Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia yang diharapkan akan menjadi bahan rujukan bagi para dokter dalam penatalaksanaan yang optimal kasus-kasus pankreatitis akut. .

Pada kesempatan ini Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia mengucapkan terimakasih kepada seluruh peserta penyusun Konsensus Nasional Penatalaksanaan Pankreatitis Akut di Indonesia serta kepada semua pihak yang telah mensponsori dan membantu sepenuhnya hingga terbitnya buku konsensus ini.

Kami berharap semoga buku ini dapat bermanfaat bagi para dokter di Indonesia dalam rangka meningkatkan pelayanan kepada masyarakat dalam bidang Gastroenterologi.

Wassalamualaikum Wr. Wb.

Jakarta, 11 Mei 2011

Pengurus Besar
Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia

dr. H. Chudahman Manan, SpPD-KGEH
Ketua Umum

**SUSUNAN PANITIA
PERTEMUAN PENYUSUNAN KONSENSUS NASIONAL PENATALAKSANAAN
PANKREATITIS AKUT DI INDONESIA**

PENASEHAT	: Prof. Dr. dr. Daldiyono, SpPD-KGEH Prof. dr. H. A Aziz Rani, SpPD-KGEH dr. H. Chudahman Manan, SpPD-KGEH
KETUA UMUM	: dr. H. Dadang Makmun, SpPD-KGEH
KETUA PELAKSANA	: dr. Chaidir Aulia, SpPD-KGEH
WAKIL KETUA	: dr. Arnold Harahap, SpPD
SEKRETARIS	: dr. Femmy Nurul Akbar, SpPD
SEKSI ILMIAH	: dr. Marcellus Simadibrata K, PhD, SpPD-KGEH dr. Rino A Gani, SpPD-KGEH Dr. dr. Murdani Abdullah, SpPD-KGEH dr. Med. Waldemar Simanjuntak, SpPD-KGEH dr. Errawan R. Wiradisuria, SpB-KBD
SEKSI ACARA	: dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD-KGEH dr. Achmad Fauzi, SpPD
SEKSI PUBLIKASI DOKUMENTASI	: dr. Indra Marki, SpPD

I. BATASAN

Berdasarkan *Working Party Report Guidelines for The Management Acute Pancreatitis* – Bangkok tahun 2002, batasan dan klasifikasi pankreatitis akut masih menggunakan batasan dan Klasifikasi Atlanta tahun 1992, yaitu pankreatitis akut didefinisikan sebagai proses peradangan akut pada kelenjar pankreas yang dapat pula melibatkan jaringan peripankreas dan/atau disfungsi sistem organ lain.¹ Selain itu, terdapat istilah-istilah klinis lain, yaitu:

- Pankreatitis akut** : Peradangan akut pankreas
- Pankreatitis akut ringan** : Disfungsi organ minimal yang responsif terhadap pemberian cairan
- Pankreatitis akut berat** : Salah satu dari hal-hal berikut:
 - Penyulit lokal (nekrosis pankreas, pseudokista pankreas, abses pankreas)
 - Gagal organ
 - Kriteria Ranson ≥ 3
 - Skor APACHE II ≥ 8
- Penimbunan cairan akut** : Penimbunan cairan di dalam atau di dekat pankreas yang terjadi di awal perjalanan penyakit dan tidak ada dinding pembatas
- Nekrosis pankreas** : Jaringan pankreas mati (*non-viable*) yang didiagnosis dari CT-scan dengan kontras intravena
- Pseudokista akut** : Penimbunan cairan yang mengandung sekresi pankreas dan mempunyai dinding yang jelas
- Abses pankreas** : Penimbunan nanah (pus) biasanya di dalam atau di dekat pankreas

Disfungsi organ yang dimaksud adalah renjatan (*shock*), insufisiensi pulmonal, gagal ginjal, atau perdarahan gastrointestinal. Beberapa kriteria untuk menentukan derajat keparahan pankreatitis akut dapat dilihat pada lampiran. Penyulit sistemik pada pankreatitis akut berat, antara lain adalah koagulasi intravaskular diseminata (trombosit $\leq 100.000/\text{mm}^3$, fibrinogen ≤ 100 mg/dL, *fibrin split products* > 80 $\mu\text{g}/\text{mL}$) dan gangguan metabolik berat (kalsium serum $\leq 7,5$ mg/dL).

II. EPIDEMIOLOGI

Belum ada data pankreatitis akut pada populasi di Indonesia. Data dari Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta pada tahun 1996, mendapatkan 65 orang dari 151 (43%) pasien dengan nyeri epigastrium yang datang ke Instalasi Gawat Darurat adalah pankreatitis akut; 46,2% di antaranya dengan pankreatitis akut berat.

Insidensi pankreatitis akut di negara maju diperkirakan antara 5,4/100.000 penduduk/tahun (Inggris) sampai 79,8/100.000 penduduk (Amerika Serikat).² Data di negara maju memperlihatkan peningkatan insidens pankreatitis akut. Di Skotlandia misalnya, insidens pankreatitis akut adalah 9,4/100.000 penduduk pada tahun 1968-1980 yang meningkat sampai 31,8/100.000 penduduk pada tahun 1985-1995.³ Peningkatan insidens juga tampak di Inggris,⁴ Swedia,⁵ Finlandia,⁶ German,⁷ dan Belanda.⁸ Penyebab peningkatan insidens ini diperkirakan karena peningkatan konsumsi alkohol dan perbaikan kemampuan diagnostik diduga turut berperan dalam penemuan kasus-kasus pankreatitis akut.

Mortalitas pankreatitis akut pada populasi diperkirakan sebesar 1,3/100.000 penduduk di Swedia⁵ dan Skotlandia,³ dan 0,9-1,6/100.000 penduduk di Inggris.⁴ Sekitar 20-30% pasien akan mengalami nekrosis pankreas dan 25% mengalami komplikasi berat yang mengancam jiwa.^{9,10} Mortalitas pada penderita pankreatitis akut ringan sebesar 1%, sementara pada yang berat 10-50%.

III. ETIOLOGI

Penyebab terbanyak pankreatitis akut di Indonesia adalah idiopatik, infeksi, dan batu empedu. Penyebab pankreatitis akut yang tersering dilaporkan di luar negeri adalah batu empedu yang menyebabkan obstruksi duktus biliaris komunis (30-50%) dan konsumsi alkohol (20-30%).^{11,12,13} Sekitar 15-25% tidak diketahui penyebabnya.¹⁴ Berbagai penyebab pankreatitis akut dicantumkan di halaman berikut^{15,16}

IV. PATOFISIOLOGI

Secara garis besar, patofisiologi pankreatitis akut dapat dibagi dalam tiga fase:

Fase pertama: aktivasi tripsin prematur di dalam sel-sel asinar pankreas antara lain akibat gangguan pensinyalan kalsium di sel-sel asinar.^{17,18,19}

Fase kedua : reaksi peradangan lokal akibat cedera. Pada fase ini, terjadi peradangan intrapankreas melalui berbagai mekanisme dan alur.

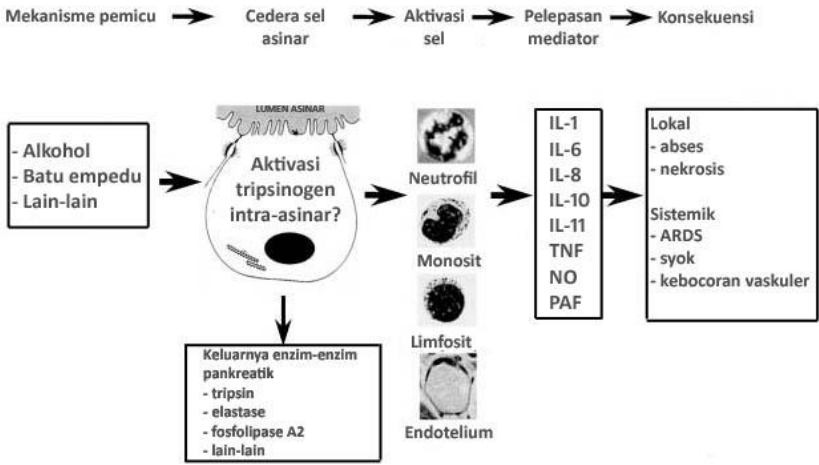
Fase ketiga : peradangan ekstrapankreas.

Pada fase kedua dan ketiga, terdapat empat langkah penting yang diperantarai oleh sitokin dan mediator-mediator peradangan lainnya:²⁰

1. aktivasi sel-sel radang;
2. pergerakan sel-sel radang yang teraktivasi ke dalam sirkulasi mikro;
3. aktivasi molekul-molekul adhesi yang memungkinkan perlekatan sel-sel radang ke endotel; dan
4. migrasi sel-sel radang teraktivasi ke area peradangan.

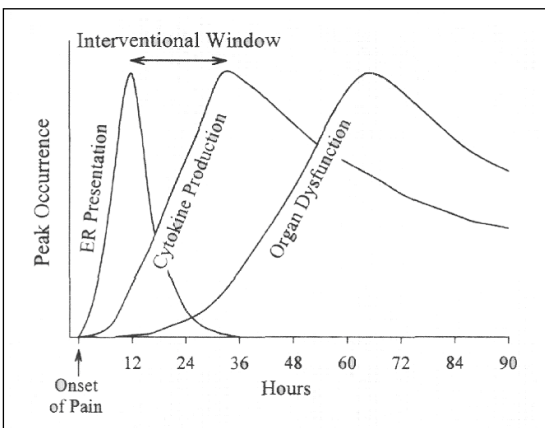
Berbagai penyebab pankreatitis akut:

Bilier	:	Batu empedu, microlithiasis, lumpur (<i>sludge</i>) empedu
Obstruksi mekanik saluran pankreas	:	Tumor ganas dan jinak, striktur, disfungsi sfingter Oddi, batu saluran pankreas, divertikel duodenal
Infeksi	:	
- Virus	:	<i>mumps</i> , Coxsackie A, HIV, dengue, hepatitis B, <i>varicella-zoster</i>
- Bakteri	:	<i>M. tuberculosis</i> , <i>mycoplasma</i> , leptospira, salmonella, legionella
- Parasit	:	<i>Ascaris</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Toxoplasma</i>
Pasca Tindakan	:	ERCP, bedah abdomen atau jantung
Metabolik	:	Hiperkalsemia, hipertrigliseridemia
Toksik	:	Alkohol, sengatan kalajengking, insektisida organo-fosfat, laba-laba
Obat-obatan	:	
- Asosiasi definitif	:	sulfasalazin, mesalazin, Asparaginase, <i>pentamidine</i> , <i>azathioprine</i> , <i>didanosine</i> , estrogen, furosemid
- Asosiasi sangat mungkin (<i>probable</i>)	:	<i>chlorthalidone</i> , siklosporin, asam etakrinat, FK-506
- Asosiasi mungkin (<i>possible</i>)	:	asetaminofen, <i>amiodarone</i> , <i>carbamazepine</i> , <i>chlorpromazine</i> , kolestiramin, <i>cisplatin</i> , media kontras, <i>danazol</i> , <i>diazoxide</i> , <i>diphenoxylate</i> , ergotamin, <i>pentamidine</i> , sulfonamida, <i>tetracycline</i> , <i>thiazide</i> , asam valproat, alkaloid vinca, 6-merkaptopurin, HMG Co-A <i>reductase inhibitor</i> , metronidazol, <i>rifampicin</i> , steroid
Autoimun	:	Lupus eritematosus sistemik, sindrom Sjögren, <i>primary sclerosing cholangitis</i> , <i>autoimmune hepatitis</i> , <i>celiac disease</i>
Lain-lain	:	Genetik (familial), trauma, penyakit Crohn, kehamilan, iskemia



Gambar 1. Patofisiologi pankreatitis akut.²¹

Perjalanan penyakit pankreatitis akut memperlihatkan bahwa pada umumnya pasien datang dalam 18 jam setelah munculnya nyeri. Setelah itu, terdapat periode produksi sitokin proinflamasi yang berlangsung beberapa hari. Meskipun disfungsi organ dapat terjadi pada saat ini, sebagian besar penderita mengalami manifestasi sistemik yang berat pada 1-4 hari berikutnya. Hal ini menciptakan suatu jeda waktu untuk dapat melakukan intervensi terapeutik (*interventional window*).²²



Gambar 2. Perjalanan penyakit pankreatitis sejak awal timbulnya nyeri, produksi sitokin proinflamasi, sampai disfungsi organ.

V. DIAGNOSIS

5.1. Diagnosis Pankreatitis Akut

Diagnosis pankreatitis memerlukan adanya 2 dari 3 hal berikut:

- 1) nyeri perut yang khas;
- 2) peningkatan kadar amilase dan/atau lipase serum ≥ 3 kali batas atas normal;
- 3) temuan khas pankreatitis akut pada USG dan atau CT scan

Pasien dengan pankreatitis akut datang dengan nyeri abdomen yang akut dan konstan di daerah epigastrium atau kuadran kanan atas atau kuadran kiri atas atau seluruh perut bagian atas. Nyeri dapat berlangsung sehari-hari, menjalar ke punggung dan disertai dengan mual serta muntah dan diperburuk dengan proses masuknya makanan.²³ Temuan pemeriksaan fisik tergantung pada tingkat keparahan penyakit. Pada pankreatitis akut ringan, dapat ditemukan nyeri tekan di abdomen atas. Eksudat dari area nekrotik pankreas yang berjalan di sepanjang ligamen falsiformis dan ke dalam ruang retroperitoneal dapat terlihat di daerah periumbilikus (tanda *Cullen*) dan pinggang (tanda *Grey-Turner*). Eksudat dari daerah peripankreas ke diafragma dapat menyulitkan pernapasan.

5.2. Stratifikasi Risiko Pankreatitis Akut Berat

Evaluasi dini dan stratifikasi risiko pankreatitis akut penting dilakukan untuk membedakan pankreatitis akut ringan dan berat. Manifestasi klinis pankreatitis akut berat antara lain berupa nyeri abdomen dengan distensi abdomen, hilangnya bising usus, tanda-tanda hipotensi, renjatan, ikterus, dan kelainan paru (ronkhi kasar, edema pulmonal).

Evaluasi pasien meliputi identifikasi faktor risiko, skor prognosis dan radiologis. Beberapa sistem skoring telah dikembangkan untuk memprediksi tingkat keparahan penyakit, seperti skor *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE II),²⁴ *Computed Tomography Severity Index* (CTSI),²⁵ *Imrie scoring system*,²⁶ *Kriteria Ranson*,²⁷ *Glasgow Scoring for Severe Pancreatitis*,²⁸ BISAP 2008,²⁹ dan HAPS³⁰ (lihat Tabel 1-7 pada lampiran).

5.3. Faktor Prediksi Pankreatitis Akut Berat

Usia yang lebih tua (> 55 tahun), obesitas (IMT >30 kg/m²), gagal organ, efusi pleura dan/atau infiltrat adalah faktor-faktor risiko yang perlu diperhatikan pada saat pasien masuk rumah sakit untuk mencegah penyakit yang lebih berat.

5.4 Pencitraan

Pencitraan radiologis digunakan untuk mengkonfirmasi diagnosis atau menyingkirkan diagnosis banding, mengetahui penyebab, menilai keparahan, mendeteksi penyulit, dan memberikan dasar untuk terapi. Pemeriksaan tradisional meliputi foto polos abdomen, ultrasonografi (USG) abdomen, ultrasonografi endoskopik, *computed tomography* (CT) *scanning* dengan kontras, MRI (jika ada kontraindikasi pemberian kontras pada CT-Scan) *magnetic resonance cholangiopancreatography* (MRCP) dan *endoscopic retrograde cholangiopancreatography* (ERCP).

Foto polos abdomen tidak banyak membantu diagnosis pankreatitis akut, tetapi dapat memberi petunjuk etiologi (kalsifikasi batu empedu atau kalsifikasi pankreatik), tanda prognostik (efusi pleura), atau adanya penyulit lain (ileus terlokalisasi, sindrom distres pernapasan akut). Ultrasonografi bermanfaat untuk melihat batu empedu dan pelebaran duktus bilier serta untuk melihat kelainan pankreas. USG dan foto polos abdomen biasanya dilakukan pada saat pasien masuk dengan dugaan pancreatitis akut.

Sebagian besar pasien pankreatitis akut tidak membutuhkan CT *scan* pada saat masuk rumah sakit, sehingga tidak dianjurkan pada saat pasien masuk. Indikasi CT *scan* dengan kontras adalah untuk membedakan pankreatitis interstisial dari pankreatitis nekrotikans jika terdapat bukti klinis bahwa penyakit menjadi lebih parah dan dilakukan 2-3 hari setelah pasien dirawat.³¹ Peran CT *scan* untuk menentukan derajat keparahan pankreatitis akut ditentukan dengan kriteria *Balthazar-Ranson* (lihat Tabel 2 pada lampiran).

VI. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan pankreatitis akut sesuai dengan pedoman *American Gastroenterology Association* tahun 2007 meliputi:³²

1. Terapi suportif umum;
2. Terapi untuk membatasi dan mengurangi komplikasi dengan “mengistirahatkan” pankreas, mengurangi aktivitas protease, mengurangi SIRS, mengangkat batu di *common bile duct* (CBD);
3. Antibiotik profilaksis;
4. Penanganan komplikasi;
5. Tindakan bedah;
6. Pencegahan pankreatitis pasca tindakan.

1. TERAPI SUPORTIF UMUM

- resusitasi cairan;
- pemberian oksigen;

- koreksi elektrolit dan kelainan metabolik;
- penatalaksanaan nyeri; dan
- nutrisi enteral.

Penderita pankreatitis akut ringan dapat sembuh spontan, tetapi sulit mendeteksi pasien yang berisiko komplikasi pada saat baru masuk rumah sakit. Terdapat bukti bahwa pemberian oksigen secara dini dan resusitasi cairan terkait dengan pemulihan gagal organ,³³ dan oleh karenanya sangat menurunkan mortalitas.^{34,35} Saturasi oksigen harus dipantau terus-menerus dan diberikan oksigen untuk menjaga saturasi arterial 95% atau lebih. Cairan diberikan secara intravena (kristaloid atau koloid sesuai kebutuhan) untuk menjaga jumlah urin minimal 0,5 mL/kgBB/jam. Pemantauan tekanan vena sentral (CVP) biasanya perlu dilakukan. Dianjurkan untuk memberikan suplementasi oksigen dalam 24-48 jam pertama, khususnya jika pasien mendapat narkotik untuk mengurangi nyeri. Analisis gas darah dilakukan jika saturasi oksigen \leq 95% atau jika terdapat gejala klinis kemungkinan hipoksemia.

Pemberian cairan intravena secara agresif penting untuk mengatasi hipovolemia akibat hilangnya ruang ketiga, muntah, diaforesis, dan peningkatan permeabilitas karena mediator inflamasi. Pasien yang mengalami hemokonsentrasi pada saat masuk dan pasien yang hematokritnya meningkat lagi setelah 24 jam pertama (karena resusitasi cairan yang tidak adekuat) akan mengalami nekrosis pankreas.³³ Secara klinis, kecukupan resusitasi cairan harus dipantau dengan tanda-tanda vital, pengeluaran urin, dan penurunan hematokrit pada 12 dan 24 jam setelah masuk (terutama pada pasien yang telah mengalami hemokonsentrasi pada saat masuk).

Rasa nyeri biasanya diatasi dengan analgesik parenteral. Sejumlah narkotika parenteral seperti meperidin, morfin, dan *hydromorphone*, biasanya bermanfaat. Meperidin menyebabkan efek samping neurotoksik akibat akumulasi metabolitnya (normeperidin).

Penilaian status nutrisi pasien merupakan hal yang penting pada pasien pankreatitis akut. Jika ada malnutrisi diberikan dukungan nutrisi enteral dalam 48 jam pertama melalui *nasojejunal tube*. Dukungan nutrisi harus diberikan pada pasien yang tidak dapat diberikan makanan lewat mulut lebih dari 7 hari. Bila tidak ada malnutrisi, 48 jam pertama pasien dipuaskan atau bila nyeri abdomen sudah berkurang, dan tanda ileus tidak ditemukan maka nutrisi oral dapat diberikan. Jenis nutrisi enteral yang diberikan sesuai kebutuhan basal yang dinaikkan bertahap, rendah lemak. Diet yang diberikan adalah diet semielemental. Pemberian nutrisi parenteral total hanya untuk mereka yang tidak dapat mentoleransi nutrisi enteral.

2. TERAPI UNTUK MEMBATASI KOMPLIKASI

Tujuannya adalah mengurangi komplikasi gagal organ dan infeksi sekunder. Terapi ini terdiri dari beberapa strategi, sebagai berikut:

Mengistirahatkan pankreas, yaitu membatasi stimulasi sekresi pankreas dengan cara tidak memberi apapun melalui mulut. Pasien pankreatitis akut jarang dapat makan *per oral* karena mual dan nyeri. Berbagai cara dapat dilakukan untuk mengurangi stimulasi pankreas, antara lain pemberian antagonis reseptor-H₂, *proton pump inhibitor* seperti pantoprazol (Panloc[®], Panso[®]), atropin, somatostatin (misalnya Stilamin[®]) dan *octreotide* (misalnya Sandostatin[®]).

Mengurangi atau membuang protease yang sudah teraktivasi, misalnya dengan pemberian *aprotinin* (antiprotease sintetik), *fresh frozen plasma* (antiprotease alamiah), dan bilasan peritoneal (untuk membuang protease). Terapi ini sebetulnya tidak terbukti efektif. Meta-analisis terhadap pemberian *gabexate mesilate* menunjukkan penurunan angka komplikasi keseluruhan (OR 0,7; 95% CI: 0,56-0,88) tetapi tidak menurunkan angka kematian (OR: 0,94; 95% CI: 0,55-1,62).³⁶

Mencegah systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Sitokin penting dalam hal ini adalah *platelet-activating factor* (PAF). Namun, uji klinik skala besar terhadap *lexipafant*, suatu antagonis PAF, tidak menunjukkan manfaat.³⁷

Membuang batu CBD. Sebagian besar pankreatitis akut di Indonesia disebabkan oleh batu CBD. Jika batu masih berada di CBD karena ukurannya besar atau batu multipel, pasien berisiko tinggi untuk mengalami penyulit (gagal organ) dan kolangitis. Pengangkatan batu dapat mengurangi atau mencegah komplikasi.³⁸ Tindakan yang dianjurkan adalah ERCP dan sfingterotomi.³⁹ Sebaiknya ERCP dilakukan dalam 72 jam pertama setelah munculnya nyeri. Pasien dengan tanda-tanda kolangitis membutuhkan sfingterotomi endoskopik atau drainase duktus dengan *stent* untuk menjamin terbukanya obstruksi bilier. Semua pasien pankreatitis bilier harus menjalani penatalaksanaan definitif batu empedu pada saat dirawat untuk mencegah kekambuhan, kecuali jika ada rencana terapi definitif dalam dua minggu ke depan. Terapi definitif umumnya adalah kolesistektomi, baik secara laparoskopik atau operasi terbuka, dengan kolangiografi operatif.

3. ANTIBIOTIK PROFILAKSIS

Oleh karena di Indonesia etiologi infeksi pankreatitis akut dan mortalitas/morbiditas masih tinggi, maka antibiotik profilaksis dapat diberikan pada pasien pankreatitis akut ringan selama beberapa hari dan harus diberikan pada pankreatitis akut berat selama 2 minggu. Antibiotik *broadpectrum* seperti sefalosporin generasi 3 seperti *cefoperazone sulbactam* (misalnya Sulperazon[®]) dan *ceftazidime* dapat digunakan sebagai profilaksis. Meropenem (misalnya Lanmer[®], Merocef[®]) dan imipenem terbukti dapat masuk ke jaringan pankreas yang nekrosis.

4. PENATALAKSANAAN KOMPLIKASI

Komplikasi sistemik meliputi gagal organ, instabilitas sirkulasi, gangguan metabolik berat. Penanganannya memerlukan tim dokter yang terdiri dari spesialis gastroenterologi, bedah, radiologi, dan *intensive care*. Pasien dengan komplikasi sistemik perlu dirujuk ke RS yang lebih lengkap fasilitasnya.

Nekrosis pankreatik dapat menimbulkan gejala, terinfeksi atau tetap asimtomatik. Bahan nekrotik dapat diliputi jaringan granulasi dan membentuk pseudokista selama beberapa minggu atau bulan. Isinya dapat berupa bahan padat atau cair. Jika bahan padat, perlu tindakan *debridement* secara laparatomi. Jika bahan nekrotik terutama berbentuk cair, tindakan dapat berupa drainase laparoskopik, endoskopik atau perkutan.

Nekrosis pankreatik terinfeksi. Diagnosis didasarkan pada pulasan Gram dan kultur pada bahan yang diambil dari area nekrotik dengan aspirasi jarum halus (FNA). Keputusan melakukan FNA dan tindakan selanjutnya perlu dikonsultasikan dengan ahli bedah. Tindakan standar adalah laparatomi *debridement*.

Penimbunan cairan pankreatik dan pseudokista. Hampir separuh kasus penimbunan cairan dapat menghilang dalam 6 minggu, dan 15%-nya akan menetap menjadi pseudokista.^{40,41} Sebagian pseudokista dapat ditatalaksana secara konservatif, terutama yang berukuran kecil (<6 cm) dan asimtomatik. Pseudokista dapat mengakibatkan gejala seperti nyeri abdomen, obstruksi organ sekitar (duodenum, lambung, saluran empedu), terinfeksi, ruptur, atau berdarah. Penatalaksanaan pseudokista besar atau simptomatik atau komplikata tergantung pada lokasi, ukuran, anatomi duktus pankreatik, dan keahlian dokter. Pilihan dapat berupa tindakan bedah, radiologis, dan endoskopi terapeutik.

5. TINDAKAN BEDAH

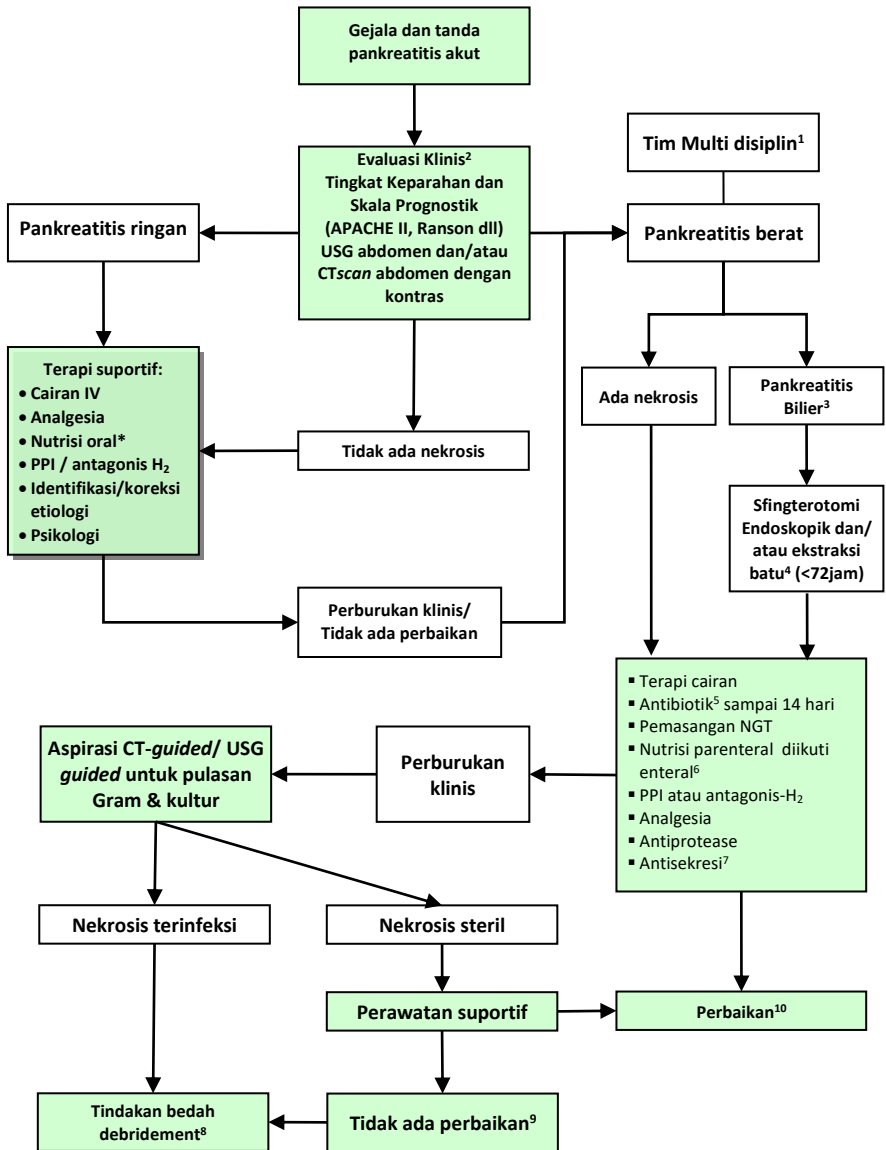
Tindakan bedah tidak berperan langsung pada pankreatitis akut ringan. Pasien dengan nekrosis pankreatik steril ditatalaksana secara konservatif. Operasi untuk nekrosis pankreatik steril jarang dibutuhkan, misalnya jika ada timbunan nekrotik besar yang menyebabkan gejala-gejala persisten, seperti penekanan lambung. Nekrosis pankreatik terinfeksi merupakan indikasi intervensi bedah atau tindakan lain sesuai karakteristik bahan nekrotik. Pembedahan dini (dalam 14 hari pertama) harus dihindari karena menyebabkan peningkatan mortalitas.

VII. PENCEGAHAN

Pencegahan pankreatitis pasca-ERCP. Risiko pankreatitis pasca-ERCP tergantung pada banyak faktor, baik dari segi pasien, endoskopi, dan faktor prosedural. Mekanisme terjadinya tidak diketahui pasti. Pencegahan pertama adalah menghindari ERCP jika mungkin. Kedua, jangan melakukan ERCP tanpa pelatihan

dan/atau pengalaman yang cukup. Ketiga, pelajari obat-obatan baru yang menurunkan risiko pankreatitis pasca-ERCP. Terapi farmakologis dengan somatostatin dan gabexate mesilate masih belum jelas manfaatnya sedangkan obat-obat lain masih dalam studi. Teknik endoskopik dengan stent tertentu diketahui menurunkan risiko pankreatitis pasca-ERCP.

Pencegahan pankreatitis bentuk lain. Pada kasus yang penyebab pankreatitisnya diketahui, terapi ditujukan pada penyebab tersebut dan biasanya efektif mencegah kekambuhan. Pankreatitis batu empedu misalnya sangat mungkin kambuh tanpa terapi definitif. Pankreatitis alkoholik dicegah dengan menghentikan minum alkohol. Pengendalian trigliserida dapat mencegah kekambuhan pankreatitis hiperlipidemik, sedangkan pengendalian hiperkalsemia juga menurunkan risiko pankreatitis akibat hiperkalsemia. Kortikosteroid bermanfaat pada pankreatitis autoimun. Terapi endoskopik pada striktur duktus pankreatikus, sfingter Oddi, atau *pancreas divisum* juga efektif mencegah serangan pankreatitis. Kekambuhan jarang terjadi pada pankreatitis akut idiopatik.



Gambar 3. Algoritme penatalaksanaan pankreatitis akut.^{42,43}

Keterangan Gambar 3.

1. Tim Multi Disiplin terdiri dari: spesialis gastroenterologi/ penyakit dalam, bedah/ bedah digestif, intensivis, ahli patologi anatomi, radiologi, patologi klinik, dll.
2. Pankreatitis berat sebaiknya dirawat di ICU (bila ada fasilitas).
3. Tindakan sfingterotomi endoskopik dilakukan bila ada sarana; bila tidak ada, langsung konsultasi bedah.
4. Pada pankreatitis bilier maka tindakan bedah dapat dilakukan secepatnya (<72 jam) dan jenis tindakan dianjurkan minimal invasif (laparoskopik) bila sarana tersedia.
5. Antibiotik yang dipilih adalah yang dapat masuk ke jaringan pankreas yang nekrotik (meropenem atau *cefoperazone sulbactam*).
6. Puasa dan nutrisi parenteral dalam 48 jam pertama sampai gejala nyeri abdomen berkurang dan tanda ileus tidak ada (bising usus +). Pada pankreatitis akut berat dengan malnutrisi langsung diberikan nutrisi enteral berupa *nasojejunal tube* atau *nasogastric tube*.
7. Antisekresi berupa octreotide dan somatostatin pada penelitian terakhir terbukti menurunkan morbiditas dan mortalitas.
8. Tindakan bedah (*surgical debridement*) yang dilakukan seyogyanya berupa tindakan minimal invasif (laparoskopi) bila ada sarana
9. Tindakan bedah dapat ditunggu sampai 14 hari kecuali bila terdapat *abdominal compartment syndrome* (ACS) dan/atau pankreatitis akut hemoragika.
10. Perbaikan yang dimaksud adalah gejala, klinis dan lab perbaikan (skor menurun) serta dari pencitraan tidak tanda-tanda pankreatitis nekrotikans.

KEPUSTAKAAN

1. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, 11-13 September 1992, Atlanta, GA. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
2. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. *BMJ* 2006;332:1072-6.
3. McKay CJ, Evans S, Sinclair M, et al. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999;86:1302-5.
4. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. *Gut* 1985;26:724-9.
5. Appellos S, Brogstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999;86:465-70.
6. Jaakkola M, Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. *Gut* 1993;34:1255-60.
7. Assmus C, Petersen M, Gottwleben F, Dröge M, Lankisch PG. Epidemiology of acute pancreatitis in a defined German population. *Digestion* 1996;57:217.
8. Tran DD, an Schilfgaarde R. Prevalence and mortality from acute pancreatitis in the Netherlands during 1971-90. *Digestion* 1994;55:342-3.
9. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340:1412-7.
10. Imrie CW. Underdiagnosis of acute pancreatitis. *Adv Acute Pancreatitis* 1997;1:3-5.
11. Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Clinical considerations and clues to diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:571-89.
12. Garg PK, Khana S, Bohidar NP, et al. Incidence, spectrum and antibiotic sensitivity pattern of bacterial infections among patients with acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:1055-9.
13. Appellos S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999;86:465-70.
14. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003;361:1447-55.
15. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;330:1198-1210.
16. Banks PA, Freeman ML, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guideline in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379-400.
17. Whitcomb DC. Acute pancreatitis: Molecular biology update. *J Gastrointest Surg* 2003;7:940-2.
18. Weber CK, Adler G. From acinar cell damage to systemic inflammatory response: Current concepts in pancreatitis. *Pancreatology* 2001;1:356-62.
19. Sutton R, Criddle D, Raraty MG, et al. Signal transduction, calcium and acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003;3:497-505.
20. Zyromski N, Murr MM. Evolving concepts in the pathophysiology of acute pancreatitis. *Surgery* 2003;133:235-7.
21. Frossard J-L, Hadengue A, Pastor CM. New serum markers for the detection of severe acute pancreatitis in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:162-70.
22. Norman JG. New approaches to acute pancreatitis: Role of inflammatory mediators. *Digestion* 1999;60(Suppl 1):57-60.
23. Fazar MH, Goldberg E. Acute abdominal pain. *Med Clin North Am* 2006;90:481-503.

-
24. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE – acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981;9:591-7.
 25. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-36.
 26. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-6.
 27. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139:69-81
 28. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-6.
 29. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, et al. A prospective evaluation of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis Score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:966-71.
 30. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, et al. The Harmless Acute Pancreatitis Score: A clinical algorithm for rapid initial stratification of non-severe disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:702-5.
 31. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-13.
 32. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on acute pancreatitis. *Gastroenterol* 2007;132:2022-44.
 33. Brown A, Baillargeon JD, Hughes MD, et al. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology* 2002;2:104-7.
 34. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002;89:298-302.
 35. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004;53:1340-4.
 36. Andriulli A, Leandro G, Clemente R, et al. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:237-45.
 37. Larvin M. A double-blind randomized multi-centre trial of lexipafant in acute pancreatitis (abstr). *Pancreas* 2001;23:448.
 38. Forsmark CE. The clinical problem of biliary acute necrotizing pancreatitis: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis of biliary necrotizing pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2001;5:235-9.
 39. NIH state-of-the-science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy. *NIH Consens State Sci Statements* 2002;19:1-26.
 40. Baillie J. Pancreatic pseudocysts (part I). *Gastrointest Endosc* 2004;59:873-9.
 41. Baillie J. Pancreatic pseudocysts (part II). *Gastrointest Endosc* 2004;60:105-13.
 42. Toouli J, Brooke-Smith M, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(Suppl):S15-S39.
 43. Mayumi T, Ura H, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9:413-422.

LAMPIRAN-LAMPIRAN

Tabel 1. Skor APACHE II²⁴

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1 Temperatur rektal (°C)	>41	39-40,9		38-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
2 Tekanan arterial rata-rata (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
3 Denyut jantung (x/mnt)	>180	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	<39
4 Frekuensi napas (x/mnt)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5 Oxygen delivery (mL/mnt)	>500	350-499	200-349		<200				
6 PO ₂ (mmHg)					>70	61-70		55-60	>55
7 pH arterial	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,3-7,49		7,25-7,3	7,15-7,2	<7,15
8 Natrium serum (mmol/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
9 Kalium serum (mmol/L)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
10 Kreatinin serum (mg/dL)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
11 Hematokrit (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-20,0		<20
12 Hitung leukosit (10 ³ /mL)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Skor Umur									
Umur									Skor
<44									0
45-54									2
55-64									3
65-74									5
>75									6
Skor Kondisi Kesehatan Kronis									
Riwayat Insufisiensi Organ Berat									Skor
Pasien non-bedah									5
Pasien pascabedah darurat									5
Pasien pascabedah elektif									2

Skor dapat dihitung di <http://www.sfar.org/scores2/apache22.htm#calcul>

Tabel 2. CT Scan Severity Index^{25,31}

CT Grade	Deskripsi	Poin	Nekrosis		Severity Index*
			%	Poin	
A	Pankreas normal	0	0	0	0
B	pankreas edematosa	1	0	0	1
C	B plus perubahan ekstrapankreatik ringan	2	<30	2	4
D	perubahan ekstrapankreatik berat plus satu timbunan cairan	3	30-50	4	7
E	timbunan cairan multipel atau berlebihan	4	>50	6	10

Skoring: poin CT Grade ditambah poin persentase nekrosis

Tabel 3. Sistem skoring Imrie²⁶

Usia	> 55 tahun
Hitung leukosit	> 15.000 per mm ³
Glukosa darah	> 180 mg/dL pada non-penderita diabetes
Laktat dehidrogenase serum	> 600 U/L
AST atau ALT serum	> 100 U/L
Kalsium serum	< 8 mg/dL
PaO ₂	< 60 mmHg
Albumin serum	< 3,2 g/dL
Urea serum	> 45 mg/dL

Skoring: 1 poin untuk setiap kriteria yang terpenuhi pada 48 jam setelah masuk

Tabel 4. Kriteria Ranson²⁷

Pada saat masuk:	
▪ Usia	> 55 tahun
▪ Hitung leukosit	> 16.000 per mm ³
▪ Glukosa darah	> 200 mg/dL pada non-penderita diabetes
▪ LDH serum	> 350 U/L
▪ AST	> 250 U/L
Dalam 48 jam pertama:	
▪ Penurunan hematokrit	> 10%
▪ Peningkatan nitrogen urea darah	> 5 mg/dL
▪ Kalsium serum	< 8 mg/dL
▪ Defisit basa	> 4 mmol/L (4 mEq/L)
▪ Sekuestrasi cairan	> 6000 mL
▪ PaO ₂	< 60 mmHg

Skoring: 1 poin untuk setiap kriteria yang terpenuhi

BUN: *blood urea nitrogen*

Tabel 5. *Glasgow scoring system* untuk prediksi keparahan pankreatitis akut.²⁸

No.	Parameter	Nilai <i>cut-off</i>
1.	PaO ₂ arterial	<60 mmHg
2.	Albumin serum	<32 g/L
3.	Kalsium serum	<2.0 mmol/L
4.	Hitung leukosit	>15 x 10 ⁹ /L
5.	AST	>200 µ/L
6.	LDH	>600 IU/L
7.	Glukosa darah	>10 mmol/L (non-diabetik)
8.	Urea plasma	>16 mmol/L

Skor: Lebih dari 3 kriteria positif merupakan indikasi pankreatitis akut berat.

AST: aspartat aminotransferase; LDH: laktat dehidrogenase

Tabel 6. Sistem skor BISAP²⁹

No	Parameter
1.	BUN > 25 mg/dL
2.	Gangguan status mentalis (Skor GCS <15)
3.	SIRS, yaitu 2 dari 4 hal berikut: (1) Suhu <36°C atau >38°C (2) Frekuensi napas >20/menit atau P _a CO ₂ <32 mmHg (3) Denyut nadi >90 x/ menit (4) Leukosit <4.000 atau >12.000 sel/mm ³ atau >10% sel imatur
4.	Usia >60 tahun
5.	Efusi pleura terdeteksi dari pencitraan

Skor: satu poin untuk setiap variabel dalam 24 jam pertama.

BISAP: *bedside index for severity in acute pancreatitis*; SIRS: *systemic inflammatory response syndrome*.

Tabel 7. Komponen HAPS³⁰

No	Parameter
1	Nyeri lepas (<i>rebound tenderness</i>) atau perut papan (<i>guarding</i>): ada/ tidak
2	Kadar hematokrit: normal atau meningkat
3	Kadar kreatinin serum: normal atau meningkat

Interpretasi: kondisi pasien dianggap tidak berbahaya atau “harmless” jika tidak ada *rebound tenderness/ guarding*, hematokrit normal dan kreatinin serum normal.

HAPS: *harmless acute pancreatitis score*

Tabel 8. Prediktor tingkat keparahan pankreatitis akut

Prediktor Tingkat Keparahan	
Sistem skoring multifaktorial: Ranson, Imrie, APACHE II	
Data klinis:	
Usia	
Etiologi	
Obesitas	
Skor prognostik sederhana	
BUN (≥ 25 mg/dL), LDH (≥ 900 IU/L) dan PN pada CE-CT	
Usia, kreatinin serum tertinggi (dalam 72 jam), status kesehatan kronis dan kebutuhan ventilasi mekanis	
Petanda inflamasi:	
IL-6, IL-8	
PL-A2, CRP	
PMN-elastase	
TAP	
PCT	
CT-scoring index (CTSI)	

Tabel 9. Prediktor keparahan dini

Petanda		Periode
Klinis	Obesitas	pada saat masuk
Radiologis	Kelainan foto toraks	dalam 24 jam
Laboratoris	BUN serum	dalam 24 jam pertama
	Kreatinin serum	dalam 24 jam pertama
	Hematokrit	pada saat masuk
	Proteinuria	hari kedua setelah masuk
	CRP	24-48 jam
	MMP-9	1-48 jam setelah masuk
	SAA	dalam 24 jam pertama
	IL-6, IL-8	dalam 24 jam pertama
	Trypsinogen-2	pada saat masuk
	Trypsin-2AAT	pada saat masuk
Faktor-faktor prediktor kebutuhan rawat ICU (pada pankreatitis bilier):		
	Frekuensi jantung, glukosa, BUN,	pada saat masuk
	hitung leukosit dan CRP	

Tabel 10. Prediktor nekrosis pankreatik (PN)

Petanda

1. *C-reactive protein* (CRP)
 2. *Lactate dehydrogenase* (LDH) serum
 3. *Procalcitonin* (PCT)
 4. *Serum amyloid A* (SAA)
 5. *Migration inhibitory factor* (MIF) makrofag serum
 6. *Contrast-enhanced CT* (CE-CT)
-

Tabel 11. Prediktor nekrosis pankreatik terinfeksi (IPN)

Petanda

1. *C-reactive protein* (CRP)
 2. *Procalcitonin* (PCT)
 3. Serum amyloid A (SAA)
 4. Interleukin-6, 8 (IL-6, IL-8)
 5. *Soluble intracellular adhesion molecule-1* (sICAM-1)
 6. *Reactive nitrogen intermediates* (RNIs)
 7. Aspirasi jarum halus dipandu ultrasonografi atau CT
-

Tabel 12. Petanda mortalitas

Petanda

1. Obesitas
 2. Kreatinin serum > 2 mg/dL
 3. Efusi pleura pada foto toraks
 4. CT *non-enhanced* dini
 5. Sindrom disfungsi multiorgan (MODS)
 6. Nekrosis pankreatik (PN)
 7. Nekrosis pankreatik terinfeksi (IPN)
 8. Interleukin-6 (IL-6)
 9. *Reactive nitrogen intermediates* (RNIs)
-

Tabel 13. Luaran klinis dan nilai prediktif sistem skoring prognostik untuk pankreatitis akut

Sistem skoring prognostik	Luaran terkait	LR positif	LR negatif
Skor APACHE II ≥ 8 pada 24 jam	Kebutuhan untuk ICU, keparahan infeksi pankreas sekunder, nekrosis pankreatik, mortalitas, gagal organ, dan lama rawat lebih panjang	1.7 – 4.0	0.25
Skor Imrie ≥ 3	Mortalitas, keparahan, timbunan cairan pankreatik	4.6	0.36
Skor kriteria Ranson >3 pada 48 jam	Penyulit mayor, keparahan, gagal organ, nekrosis pankreatik, mortalitas dan lama rawat lebih panjang	2.4 – 2.5	0.47

LR = *likelihood ratio*; APACHE II = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

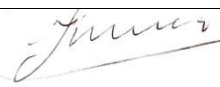












Tabel 14. Perbandingan Teknik Pencitraan untuk Pankreatitis Akut











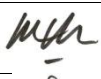



Teknik Pencitraan	Efektivitas
<i>Contrast-enhanced computed tomography</i>	Sensitivitas 78% dan spesifisitas 86% untuk pankreatitis akut berat
Ultrasonografi endoskopik	Sensitivitas 100% dan spesifisitas 91% untuk batu empedu
<i>Magnetic resonance cholangiopancreato-graphy</i>	Sensitivitas 81-100% untuk deteksi batu duktus biliaris komunis Nilai duga negatif 98% dan nilai duga positif 94% untuk batu saluran empedu Sama akurat dengan CE-CT untuk memprediksi keparahan pankreatitis dan identifikasi nekrosis pankreatik
<i>Magnetic resonance imaging</i>	Sensitivitas 83% dan spesifisitas 91% untuk pankreatitis akut berat
Ultrasonografi transabdominal	Sensitivitas 87-98% untuk deteksi batu empedu

Tabel 15. Petanda serum untuk diagnosis dan prognosis pankreatitis akut

Laboratorium	Awitan (jam)	Tujuan	Observasi/ keterbatasan klinis
Alanin transaminase	12 – 24	Diagnosis dan etiologi	Terkait dengan pankreatitis batu empedu; kenaikan 3 kali lipat atau lebih jika terdapat pankreatitis akut memiliki nilai prediktif (+) sebesar 95% dalam mendiagnosis pankreatitis akut batu empedu
Amilase	2 – 12	Diagnosis	Paling akurat jika nilainya minimal dua kali batas atas normal; kadar amilase dan sensitivitas menurun sejalan bertambahnya waktu sejak awitan gejala
<i>C-reactive protein</i>	24 – 48	Prediksi keparahan	Petanda lanjut; kadar tinggi berkaitan dengan nekrosis pankreatik
Interleukin-6	18 – 48	Prediksi keparahan	Petunjuk awal keparahan
Interleukin-8	12 – 48	Prediksi keparahan	Petunjuk awal keparahan
Lipase	4-8	Diagnosis	Sensitivitas meningkat pada pankreatitis yang dipicu alkohol; lebih spesifik dan sensitif dibandingkan amilase untuk deteksi pankreatitis akut
Fosfolipase A ₂	24	Prediksi keparahan	Berkaitan dengan terjadinya nekrosis pankreatik dan kegagalan pulmonal
Prokalsitonin	24 – 36	Prediksi keparahan	Petunjuk awal keparahan; konsentrasinya tinggi pada nekrosis terinfeksi
<i>Trypsinogen activation peptide</i>	dalam beberapa jam	Diagnosis dan prediksi keparahan	Petanda awal untuk pankreatitis akut dan berhubungan erat dengan keparahan

**DAFTAR HADIR
KONSENSUS NASIONAL PENATALAKSANAAN
PANKREATITIS AKUT DI INDONESIA**

No	Nama	Cabang	Tanda tangan
1	Prof. Dr. dr. Daldiyono, SpPD-KGEH	Jakarta	
2	Prof. dr. H. Aziz Rani, SpPD-KGEH	Jakarta	
3	dr. H. Chudahman Manan, SpPD-KGEH	Jakarta	
4	dr. Marcellus Simadibrata K, PhD, SpPD-KGEH	Jakarta	
5	dr. H. Dadang Makmun, SpPD-KGEH	Jakarta	
6	dr. Chaidir Aulia, SpPD-KGEH	Jakarta	
7	Dr. dr. Murdani Abdullah, SpPD-KGEH	Jakarta	
8	dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD-KGEH	Jakarta	
9	dr. Rino A Gani, SpPD-KGEH	Jakarta	
10	dr. Med Waldemar Simanjuntak, SpPD-KGEH	Jakarta	
11	dr. Errawan R. Wiradisuria, SpB-KBD	Jakarta	
12	dr. Achmad Fauzi, SpPD	Jakarta	
13	dr. Indra Marki, SpPD	Jakarta	

14	dr. Femmy Nurul Akbar, SpPD	Jakarta	
15	dr. Arnold Hasahatan Harahap, SpPD	Jakarta	
16	dr. Herry Purbayu, SpPD-KGEH	Surabaya	
17	dr. Rustam Effendi YS, SpPD	Medan	
18	dr. Juke Roslia Saketi, SpPD-KGEH	Bandung	
19	Prof. dr. H.A.M Akil, SpPD-KGEH	Makassar	
20	Prof. Dr. dr. Nazrul Zubir, SpPD-KGEH	Padang	
21	dr. Suyata, SpPD-KGEH	Palembang	
22	dr. Putut Bayupurnama, SpPD-KGEH	Yogyakarta	
23	dr. Trianta Yuli Pramana, SpPD-KGEH	Surakarta	
24	dr. Hery Djagat Purnomo, SpPD-KGEH	Semarang	
25	dr. Nyoman Purwadi, SpPD-KGEH	Denpasar	
26	dr. B J Waleleng, SpPD-KGEH	Manado	
27	dr. H. Ahmad Soefyani SpPD	Banjarmasin	
28	dr. Martina Yulianti, SpPD	Samarinda	
29	dr. Ali Imron Yusuf, SpPD	Bandar Lampung	

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih ditujukan kepada (berdasarkan abjad):

1. PT. ASTRA ZENECA
2. PT. DARYA VARIA
3. PT. ETHICA
4. PT. MAHAKAM BETA FARMA
5. PT. MERCK
6. PT. NOVARTIS INDONESIA
7. PT. OTSUKA INDONESIA
8. PT. PFIZER INDONESIA
9. PT. SOHO INDUSTRI PHARMASI

Pencetakan buku ini didukung oleh:

Landson – PT Pertiwi Agung

