

PANKREATITIS AKUT DENGAN SERUM AMILASE 1071.90 U/L DAN SERUM LIPASE 1111.00 U/L: SEBUAH LAPORAN KASUS

I Putu Anom Nurcahyadi

Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah Denpasar

ABSTRAK

Pankreatitis akut didefinisikan sebagai kondisi inflamasi non-bakteri pada pankreas yang berasal dari aktivasi dini dari enzim pencernaan yang ditemukan di dalam sel asinar, dengan keterlibatan kelenjar itu sendiri, jaringan, dan organ sekitarnya. Gejala yang terjadi dapat berupa nyeri pada perut di epigastrium hingga menjalar ke punggung dan perut bagian bawah. Laporan kasus ini menyajikan Pasien perempuan, 43 tahun dengan keluhan nyeri perut bagian kanan atas dan menjalar hingga ke pinggang kanan. Nyeri dikatakan bertambah berat bila pasien tertidur dan membaik bila dalam keadaan tegak dan menarik badannya ke arah belakang. Pemeriksaan fisik menunjukkan pasien mengalami obesitas. Pemeriksaan penunjang menunjukkan terdapat peningkatan kadar lipase dan amilase. Pemeriksaan USG menunjukkan kesan kolelitiasis. Pasien didiagnosis dengan pankreatitis akut dan kolelitiasis. Pasien diterapi dengan dipuasakan, pemasangan *Naso Gastric Tube* (NGT), Pethidin 50 mg satu kali sehari, pantoprazol 40 mg dua kali sehari, dan simvastatin 20 mg satu kali sehari. Respon terhadap terapi dan prognosis baik.

Kata kunci: *Pankreatitis akut, kolelitiasis, obesitas*

ACUTE PANCREATITIS WITH AMILASE SERUM OF 1071.90 U/L AND LIPASE SERUM OF 1111.00 U/L: A CASE REPORT

ABSTRACT

Acute pancreatitis is defined as non-bacterial inflammatory conditions of the pancreas from early activation of digestive enzymes found in the acinar cells, with involvement of the gland itself, the surrounding tissue and organs. Symptoms may include abdominal pain in the epigastric radiating to the back and lower abdomen. This case report presents a female patient, 43 years with complaints of right upper abdominal pain and spread quickly to the right waist. Pain is said to gain weight when the patient was asleep and improved when in an upright and pulled her toward the back. Physical examination showed obese patients. Investigations showed that there were elevated levels of lipase and amylase. Ultrasound examination showed cholelithiasis impression. Patient diagnosed with acute pancreatitis with cholelithiasis. Patients treated with fasting, installation of Naso Gastric Tube (NGT), Pethidin 50 mg once daily, pantoprazole 40 mg twice daily, and simvastatin 20 mg once daily. Response to therapy and prognosis.

Keywords: *Acute pancreatitis, cholelithiasis, obesity*

PENDAHULUAN

Pankreatitis akut sering merupakan penyakit gastroenterologi yang mengancam nyawa. Diagnosis awal dan penilaian beratnya kasus pankreatitis akut sangat diperlukan sehingga penatalaksanaanya dapat cepat diberikan dan hal ini akan sangat berpengaruh terhadap prognosis. Hampir 300.000 kasus terjadi di Amerika Serikat setiap tahunnya dengan 10-20%-nya merupakan pankreatitis akut berat menyebabkan 3000 kasus kematian.¹

Pankreatitis akut merupakan suatu proses inflamasi pada pankreas yang dihubungkan dengan beberapa kelainan lain yang dianggap sebagai etiologi dari pankreatitis akut. Diketahui bahwa lebih dari 80% penderita pankreatitis akut berhubungan dengan konsumsi alkohol atau adanya batu empedu.²

Selain alkohol dan batu empedu, pankreatitis akut bisa dihubungkan dengan beberapa kelainan lain yang secara keseluruhan frekuensinya kurang dari 10% yaitu dengan adanya trauma pankreas, beberapa infeksi, tumor pankreas, obat-obatan pankreatotoksik, hiperlipoproteinemia, keadaan-keadaan postoperatif atau hiperparatiroidis.

Laporan kasus ini memaparkan pankreatitis akut yang disertai adanya batu disaluran empedu. Gejala yang tersering ditunjukkan pada penyakit pankreatitis akut 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 berlangsung beberapa hari. Gejala lain yakni mual, muntah-muntah dan demam.⁵

KASUS

NLY, perempuan, 43 tahun datang sadar ke IRD RSUP Sanglah dengan keluhan nyeri perut bagian kanan atas dan menjalar hingga ke pinggang kanan sejak

2 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri dikatakan seperti ditusuk-tusuk dan dirasakan terus menerus selama 2 hari terakhir. Nyeri dikatakan bertambah berat bila pasien tertidur dan membaik bila dalam keadaan tegak dan menarik badannya ke arah belakang.

Nyeri perut sebelumnya sudah dialami sejak kurang lebih 6 bulan yang lalu, nyeri awalnya dirasakan di ulu hati, nyeri dikatakan hilang-timbul. Nyeri perut biasanya timbul setelah selesai makan dan disertai perut kembung dan mual. Nyeri dikatakan tidak berkurang dengan obat maag, tetapi akan berkurang dan menghilang setelah pasien muntah. Muntah dikatakan berisi semua makanan yang dimakan sebelumnya, tanpa disertai muntah darah.

Selain itu pasien juga mengatakan nafsu makan berkurang beberapa bulan terakhir ini akibat mual yang dirasakan. Keluhan lain seperti panas badan, mata kuning, sesak nafas, batuk, dan penurunan berat badan disangkal pasien. BAK dikatakan normal, 3-4 x/hari berwarna kuning. BAB dikatakan normal, feses berwarna hitam disangkal pasien.

Pasien sebelumnya sudah sering mengalami nyeri perut seperti saat ini, tetapi nyeri yang dirasakan tidak sampai separah saat ini. Riwayat penyakit hepatitis, diabetes mellitus, hipertensi ataupun penyakit ginjal disangkal oleh pasien. Keluhan penyakit serupa dalam keluarga pasien disangkal.

Pasien adalah seorang ibu rumah tangga, dan memiliki kebiasaan makan-makanan berlemak seperti gorengan dan jeroan sejak usia remaja. Riwayat minum-minuman beralkohol dan merokok disangkal pasien.

Pemeriksaan tanda vital menunjukkan keadaan pasien sakit sedang, kesadaran kompos mentis dengan Glasgow Coma Scale (GCS 15). Tekanan darah 110/70 mmHg, Nadi 84 x/menit, Respirasi 18 x/menit, Temperatur axila 37 °C, dan BMI 31.2 kg/m².

Pada pemeriksaan mata, tidak ditemukan anemis pada konjungtiva, sklera tidak ikterus, refleks pupil normal. Telinga, hidung, dan tenggorokan dalam batas normal. Tidak ditemukan pembesaran kelenjar getah bening. Pada pemeriksaan jantung, dari inspeksi tidak tampak iktus kordis, dari palpasi iktus kordis tidak teraba dan tidak ditemukan thrill, dari perkusi didapatkan batas atas jantung pada ICS 2 sinistra, batas kanan jantung pada parasternal line dextra, batas kiri jantung midclavicular line sinistra, dari auskultasi didapatkan S1S2 tunggal, reguler, dan tidak ditemukan murmur. Pada pemeriksaan paru, dari inspeksi didapatkan simetris pada keadaan statis dan dinamis, dari palpasi didapatkan vokal fremitus normal dan tidak ditemukan nyeri tekan, dari perkusi didapatkan bunyi sonor pada kedua paru, dari auskultasi didapatkan suara nafas vesikuler pada kedua paru tanpa rhonki ataupun wheezing. Pada pemeriksaan abdomen, dari inspeksi tidak ditemukan adanya distensi atau massa, dari palpasi didapatkan nyeri tekan (+) di epigastrium hingga hipokondrium kanan, massa (-), hepar tidak teraba, ginjal tidak teraba, sedangkan lien tidak teraba. Pada pemeriksaan ekstremitas, didapatkan keempat ekstremitas hangat dan tidak ditemukan edema.

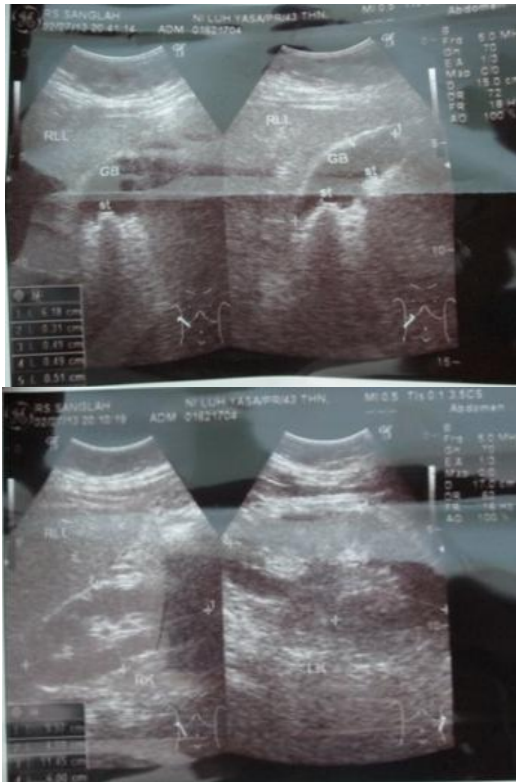
Pada pemeriksaan darah lengkap, didapatkan WBC 13,52 x 10³/uL (Ne 87,94%, Lym 9,385%, Mo 2,329%, Eo 0,11%, Ba 0,23%), HGB 10,55g/dL, MCV 71,43 fL, MCH 22.05 pg, HCT 34,13%, PLT 220,10 x 10³/uL. Dari pemeriksaan kimia darah, bilirubin total 0,75 mg/dL, bilirubin direk 0,35 mg/dL, bilirubin indirek 0,40 mg/dL, Alkali Phosphatase 182.00 U/L, SGOT 83.30 U/L, SGPT 198.00 U/L, Gamma GT 602.00 U/L, Total Protein 7,00 g/dL, Albumin 4.19 g/dL, Globulin 2.81 g/dL, Bun 12,00 mg/dL, Creatinin 0.58 mg/dL, Asam urat 4.10 mg/dL, Gula Darah Sewaktu 222.00 mg/dL, Amilase 1071.90 U/L, Lipase 1111.00 U/L, Natrium 137 mmol/dL, dan

Kalium 3.50 mmol/dL. Pemeriksaan profil lipid menunjukkan Cholesterol 167.00 mg/dl, HDL Direk 29.00 mg/dl, LDL Kolesterol 105.00 mg/dl, Triglyserida 93.00 mg/dl. Foto BOF menunjukkan kesan tidak tampak batu opaque di sepanjang traktus urinarius. Pemeriksaan USG menunjukkan kesan kolelitiasis.

Dari manifestasi klinis, pemeriksaan laboratorium, dan pemeriksaan radiologi, pasien didiagnosis dengan Pankreatitis Akut dan Cholelitiasis. Pasien mendapat perawatan berupa bed rest di rumah sakit dengan penatalaksanaan berupa IVFD RL 20 tetes permenit, Puasa, Pemasangan Naso Gastric tube (NGT), Pethidin 1 x 50 mg, Pantoprazol 2 x 40 mg, dan Simvastatin 1x 20 mg.



Gambar 1. Foto BOF menggambarkan tidak menunjukkan batu opaque.



Gambar 2. USG abdomen menunjukkan kesan kolelitiasis

PEMBAHASAN

Keluhan yang dominan pada pankreatitis akut adalah rasa nyeri yang timbul tiba-tiba, intens, terus menerus dan makin lama makin bertambah. Lokasi nyeri kebanyakan di epigastrium, dapat menjalar ke punggung, kadang-kadang ke perut bagian bawah, nyeri berlangsung beberapa hari. Gejala lain yakni mual, muntah-muntah dan demam.^{3,4,5} Rasa sakit sering lebih kuat ketika pasien terlentang. Diagnosis pankreatitis karena batu empedu harus dicurigai jika pasien memiliki riwayat kolik bilier.¹⁷

Pasien memiliki kebiasaan makan-makanan berlemak seperti gorengan dan jeroan sejak usia remaja. Pada pemeriksaan fisik didapatkan BMI 31,2 kg/m². Hubungan antara terjadinya pankreatitis akut pada pasien obesitas telah dipaparkan pada beberapa studi. Salah satu studi⁹ menyebutkan konsentrasi beberapa jenis interleukin meningkat pada pasien pankreatitis akut. Beberapa jenis

interleukin ini ternyata juga mengalami peningkatan pada keadaan obesitas. Interleukin tersebut adalah interleukin-1 α (IL-1 α), IL-1 receptor antagonist (IL1-ra), IL-6, IL-8, IL-10 dan IL-12p70. Salah satu studi menyebutkan bahwa obesitas menginduksi keadaan peradangan kronis.^{9,10} Hipotesis kedua adalah bahwa pasien obesitas memiliki peningkatan akumulasi lemak di dalam dan di sekitar pankreas dimana nekrosis sering terjadi.¹¹ Risiko infeksi pankreas dan peradangan akan sebanding dengan meningkatnya jumlah lemak peri-pankreas. Pada pasien obesitas, ekspresi sitokin juga lebih tinggi pada visceral daripada lemak subkutan, sitokin yang diproduksi terutama oleh makrofag terletak di fraksi stroma-vaskular dari jaringan lemak. Peningkatan lemak di peripankreas dan intrapankreas dan kehadiran sel-sel inflamasi di jaringan adiposa mungkin menjelaskan tingginya insiden peradangan pankreas dan nekrosis pada pasien obesitas. Hipotesis yang ketiga adalah bahwa mikrosirkulasi pankreas lebih rendah pada obesitas dibandingkan pada pasien non-obesitas, yang meningkatkan risiko cedera iskemik dan infeksi lokal. Selain itu, pasien obesitas mungkin mengalami imunodefisiensi, suatu kondisi yang meningkatkan risiko infeksi lokal.¹² Pada akhirnya, karena obesitas membatasi pergerakan dinding dada dan diafragma, kapasitas inspirasi dari pasien obesitas berkurang. Ventilasi/perfusi *mismatch* dapat menyebabkan hipoksemia yang selanjutnya akan mengurangi oksigenasi jaringan pankreas. Studi di Korea Selatan¹³ menunjukkan keadaan *overweight* dan obesitas memiliki hubungan dengan risiko terjadinya pankreatitis akut yang parah. Studi ini membandingkan pasien normal (BMI 18,5 – 22,9) dengan seluruh katagori dengan BMI ≥ 23 memiliki risiko menjadi akut pankreatitis parah ($p=0,003$) dan semua katagori dengan BMI ≥ 25 secara signifikan menunjukkan prediksi mengalami pankreatitis akut parah ($p<0,001$). Pasien dengan obesitas kelas I

(BMI 25 – 29,9) menunjukkan komplikasi sistemik dan metabolik.

Pada pemeriksaan fisik sering ditemukan demam, takikardia, dan hipotensi yang cukup umum. Kejadian syok mungkin terjadi akibat (1) eksudasi protein sekunder darah dan plasma ke dalam ruang retroperitoneal dan "terbakarnya retroperitoneal" karena enzim proteolitik diaktifkan pada keadaan hipovolemia, (2) peningkatan pembentukan dan pelepasan peptida kinin, yang menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan (3) efek sistemik dari enzim proteolitik dan lipolitik dilepaskan ke sirkulasi. Jaundice terjadi jarang, kalau pun ada, biasanya karena edema kepala pankreas dengan kompresi dari bagian intrapankreatik dari saluran empedu umum.^{3,6} Nodul kulit eritematosa akibat nekrosis lemak subkutan mungkin terjadi. Pada 10-20% pasien, ada temuan paru, termasuk basilar rales, atelektasis, dan efusi pleura. Kekakuan otot abdomen dapat ditemui, namun, dibandingkan dengan rasa sakit, tanda-tanda ini mungkin tidak begitu bermakna. Bising usus biasanya berkurang atau tidak ada. Sebuah warna biru samar di sekitar umbilikus (tanda Cullen) dapat terjadi sebagai akibat dari hemoperitoneum, dan warna biru-merah-ungu atau hijau-coklat panggul (tanda Turner) mencerminkan katabolisme jaringan hemoglobin. Dua temuan terakhir, yang jarang terjadi, mengindikasikan adanya pankreatitis nekrosis yang parah.^{5,6} Pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan Grey-Tuner's sign, dan Cullen's sign. Hal ini dikarenakan belum terjadi perluasan inflamasi retroperitoneal ke arah pinggang dan umbilikus.

Pada pemeriksaan lab ditemukan WBC yang tinggi dengan neutrofil yang tinggi. Hal ini menunjukkan adanya reaksi inflamasi. Pasien tidak dalam keadaan shock saat pemeriksaan dan saat datang ke UGD. Pemeriksaan kimia darah didapatkan peningkatan Alkali Phosphatase, SGOT, SGPT, Gamma GT, GDS,

Amilase, dan Lipase. Terdapat pula peningkatan kadar LDL.

JPN kriteria diagnostik untuk pankreatitis akut direvisi dengan mempertimbangkan kemajuan studi pencitraan dan pemeriksaan laboratorium enzim pankreas. Kriteria klinis yang direvisi untuk diagnosis pankreatitis akut adalah (1) nyeri akut dan nyeri di perut bagian atas, (2) peningkatan kadar enzim pankreas di dalam darah dan / atau urine, dan (3) kelainan karakteristik pankreatitis akut dari gambaran USG atau CT-scan atau MRI.¹⁴ Apabila ditemukan minimal dua tanda tersebut, diagnosis pankreatitis akut dapat ditegakkan. Eksaserbasi akut pankreatitis kronis termasuk dalam kategori ini.

Peningkatan kadar enzim pankreas yang dimaksud adalah tiga kali atau lebih besar peningkatan kadar amilase pada serum dan / atau tingkat lipase. Lipase dianggap lebih bermakna daripada amilasi. Tingginya kadar serum ini tidak menunjukkan berat ringannya penyakit. Serum amilase dapat normal kembali setelah 4-5 hari, sedangkan lipase setelah 6-8 hari. Pada pankreatitis akut biasanya terdapat tanda-tanda inflamasi lokal maupun sistemik. Tanda inflamasi sistemik dapat berupa demam ringan, takikardi, dan peningkatan kadar C-reactive Protein (CRP) dapat terjadi baik pada yang edematus maupun yang nekrosis.¹⁵

Pada pemeriksaan radiologi USG abdomen didapatkan tampak multiple batu pada kantung empedu. Hepar dengan echoparencym meningkat. Hal ini menunjang etiologi dari terjadinya pankreatitis akut. Batu empedu adalah penyebab utama dari pankreatitis seluruh dunia.¹⁶ Setidaknya setengah dari 4,8-24,2 kasus pankreatitis per 100.000 orang yang terjadi di negara-negara Barat. Sekitar 80.000 kasus terjadi di Amerika Serikat; 17 per 100.000 kasus baru. Di Jepang, kejadian tahunan sebanyak 5-80 per 100.000 penduduk. Resiko pankreatitis akut pada pasien dengan setidaknya satu

batu empedu dengan diameter <5 mm lebih besar empat kali lipat dibandingkan pada pasien dengan batu besar.⁷

Mekanisme perjalanan batu empedu menginduksi pankreatitis tidak diketahui. Terdapat kemungkinan kejadian awal dalam batu empedu pankreatitis meliputi refluks empedu ke dalam saluran pankreas akibat obstruksi transien ampula selama berjalannya batu empedu. Terdapat dua konsep yang diajukan: (1) refluks empedu yang terinfeksi ke dalam pankreas mengaktifkan kaskade enzim proteolitik, dan (2) obstruksi saluran pankreas menyebabkan gangguan asinar dari peningkatan tekanan. Konsep kedua ini adalah penjelasan disukai untuk memicu batu empedu pankreatitis.¹⁶

Pengobatan pankreatitis akut biasanya konservatif, termasuk mengistirahatkan usus dan penggantian cairan intravena. Resusitasi cairan sangat penting tetapi sering tidak memadai atau berlebihan.¹⁸ Tujuan pengobatan adalah menghentikan proses peradangan dan antodigesti atau menstabilkan sedikitnya keadaan klinis sehingga memberi kesempatan resolusi penyakit.^{8,16} Pasien pankreatitis menerima terapi suportif yang terdiri dari kontrol nyeri secara efektif, penggantian cairan, dan nutrisi pendukung. Langkah-langkah konvensional meliputi (1) analgesik untuk nyeri, (2) cairan melalui intra vena untuk mempertahankan volume intravaskuler dalam keadaan normal, dan (3) tidak ada makanan oral.

Puasa dan pemasangan NGT untuk penghisapan cairan lambung bertujuan agar tidak ada makanan yang masuk ke dalam saluran cerna. Pethidin merupakan analgetik golongan sintetik opioit yang memiliki kekuatan analgetik yang lebih dari pada morfin dan efek samping yang lebih sedikit. Pantoprazol merupakan obat golongan Proton pump inhibitor (PPI) yang bertujuan mengurangi keasaman pada asam lambung. Ini diberikan sebagai konsekuensi pasien dipuasakan. Simvastatin merupakan anti hiperkolesterolemia. Obat ini diberikan

karena pada hasil kimia darah ditemukan kadar LDL yang tinggi.

KESIMPULAN

Pasien perempuan, 43 tahun dengan keluhan nyeri perut bagian kanan atas dan menjalar hingga ke pinggang kanan. Nyeri dikatakan bertambah berat bila pasien tertidur dan membaik bila dalam keadaan tegak dan menarik badannya ke arah belakang. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pasien didagnosis dengan Pankreatitis akut dan kolelitiasis. Pasien di tata laksana dengan tirah baring di rumah sakit, puasa, IVFD RL 20 tetes permenit, Puasa, Pemasangan Naso Gastrik tube (NGT), Pethidin 1 x 50 mg, Pantoprazol 2 x 40 mg, dan Simvastatin 1x 20 mg. Prognosis pasien ini adalah baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Granger J, Remick D. Acute pancreatitis: models, markers, and mediators. *Shock*. Dec 2005;24 Suppl 1: 45-51
2. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center : is greater awareness among physicians responsible?. *Pancreas*. Jan 2010;39(1):5-8
3. Price SA, Wilson LM. Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit. Jakarta: EGC.2005; 504-507
4. Nurman A. Pankreatitis akut. Dalam : Buku ajar ilmu penyakit dalam. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I dkk, editor. Jilid I. Edisi IV. Jakarta : balai penerbit FKUI, 2006;486-91
5. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med*. May 18 2006;354(20): 2142-50.
6. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Ann Chir* 2005;47:537-541.

7. Whitcomb DC, Yadav D, Adam S, et al. Multicenter approach to recurrent acute and chronic pancreatitis in United States: the North American Pancreatitis Study 2 (NAPS2). *Pancreatology*. 2008;8(4-5):520-31
8. Imrie CW. Prognostic indicators in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol*. May 2003;17(5):325-8
9. Sempere L, Martinez J, de Madaria E, Lozano B, Sanchez- Paya J, Jover R, Perez-Mateo M. Obesity and fat distribution imply a greater systemic inflammatory response and a worse prognosis in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2008; 8: 257-264
10. Ghanim H, Aljada A, Hofmeyer D, Syed T, Mohanty P, Dandona P. Circulating mononuclear cells in the obese are in a proinflammatory state. *Circulation*. 2004;110:1564–1571.
11. Clement K, Langin D. Regulation of inflammation-related genes in human adipose tissue. *J Intern Med*. 2007;262:422–430.
12. Lamas O, Marti A, Martínez JA. Obesity and immunocompetence. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56 Suppl 3:S42–S45.
13. Keun YS, Wan SL, Duk WC, et al. Influence of Obesity on the Severity and Clinical Outcome of Acute Pancreatitis. *Gut and Liver*, Vol. 5, No. 3, September 2011, pp. 335-339
14. Otsuki M, Koizumi M, Ito T, Shimosegawa T. Aggravation factors and fatality rates of acute pancreatitis - analysis of a nationwide survey of acute pancreatitis in Japan. In: Berhardt LV, editor. *Advances in Medicine and Biology*. New York: Nova Science Publishers; 2013. pp. 147–160
15. Makoto Otsuki, Kazunori Takeda, Seiki Matsuno, and et al. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013 September 21; 19(35): 5798–5805.
16. Zakaria M. Hazem. Acute Biliary Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Saudi J Gastroenterol*. 2009 July; 15(3): 147–155.
17. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 1974;290:484–7
18. Carroll BJ, Phillips EH. The early treatment of acute biliary pancreatitis [letter; comment] *N Engl J Med*. 1993;329:58