

Kelainan Digestif pada Kehamilan dan Persalinan

**Oleh:
Dr. Wiryawan Permadi, dr., Sp.OG(K)**



**DEPARTEMEN OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN/
RUMAH SAKIT HASAN SADIKIN
BANDUNG
2013**

Kelainan Digestif pada Kehamilan dan Persalinan

Wiryawan Permdi

Departemen Obstetri dan Ginekologi FK Unpad/RSUP Dr Hasan Sadikin Bandung

I. PENDAHULUAN

Selama kehamilan, saluran gastrointestinal mengalami perubahan anatomi, fisiologi dan fungsi. Perubahan ini dapat diketahui dari pemeriksaan klinis. Seiring dengan bertambahnya umur kehamilan, gejala gastrointestinal menjadi lebih sulit dinilai karena pemeriksaan yang lebih detail terhalang oleh produk kehamilan dan ukuran uterus yang membesar.¹ Sekitar 80% wanita hamil mengalami gejala yang berasal dari traktus digestifus dan 5% di antaranya mengalami penyakit berat sehingga berdampak pada luaran maternal dan perinatal yang buruk.²

Perubahan tersebut mengakibatkan gangguan pada traktus gastrointestinal, meskipun kehamilan berjalan tanpa komplikasi. Kesulitan untuk mengatasi masalah gangguan tersebut timbul bila terjadi pada kehamilan yang berhubungan dengan keadaan patologis. Upaya untuk diagnostik seperti sinar X dan endoskopi harus memperhatikan keberadaan janin intrauterin, sehingga perlu dipertimbangkan keuntungan dan kerugiannya. Demikian pula upaya pengobatan bila memerlukan terapi pembedahan, harus memperhatikan usia kehamilan dan kesejahteraan janin. Upaya pengobatan menjadi dilematis bila usia kehamilan masih relatif sangat muda dan risiko terjadi abortus relatif tinggi.³

II. PERUBAHAN YANG TERJADI PADA BERBAGAI ORGAN

2.1. Esofagus

Pada keadaan normal esofagus berada dalam keadaan basa terutama karena pengaruh dari peristaltik dan produk saliva, sedangkan bagian bawah esofagus mencegah aliran balik (refluks) asam lambung dengan adanya sfinkter esofageal. Penggunaan oral kontrasepsi yang

mengandung progesteron dan pada keadaan hamil diduga dapat mengakibatkan penurunan tekanan sfinkter sehingga memudahkan terjadinya aliran balik. Keadaan ini menimbulkan gejala mudah muntah dan disertai keasaman yang meningkat pada esofagus terutama bagian bawah.³

2.2. Lambung

Seperti diketahui lambung menerima, mencampur dan menggiling makanan. Kerja tersebut merupakan kombinasi kerja mekanik dan kimiawi. Kontraksi peristaltik dipicu oleh *gastric pacemaker* yang berlokasi di daerah fundus dan korpus di kurvatura mayor, dengan frekuensi normal 3 siklus per menit. Proses pengosongan lambung sulit dinilai karena percobaan menggunakan radioisotop yang cukup akurat tidak dapat dilakukan pada saat kehamilan dengan pertimbangan adanya janin. Percobaan menggunakan pengukuran kadar obat asetaminofen dalam darah memperlihatkan bahwa tidak terdapat perbedaan antara keadaan hamil atau di luar kehamilan. Percobaan lain secara tidak langsung menghasilkan simpulan yang sama, yaitu tidak terdapat perbedaan antara hamil dan tidak hamil.³

2.3. Usus Kecil (Intestin)

Waktu transit usus halus memanjang selama kehamilan dan selama fase luteal pada wanita tidak hamil. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh progesteron yang memiliki efek relaksasi pada otot halus. Keuntungan dari hal tersebut adalah semakin banyak nutrisi yang dapat diserap karena waktu transit lebih panjang. Percobaan dengan menggunakan vitamin B12 dan sejenis asam amino pada hewan memperlihatkan keadaan hamil memperbanyak penyerapan nutrisi tersebut. Selain itu terjadi pula peningkatan berat usus halus karena bertambah luasnya permukaan mukosa yang mendukung teori peningkatan permukaan absorpsi.³

2.4. Usus Besar (Kolon)

Pada otot halus hewan coba yang hamil terdapat penurunan respons peristaltik sehingga waktu transitnya memanjang. Pemanjangan waktu transit akan meningkatkan penyerapan air dan berpeluang untuk terjadi konstipasi.³

III. KELUHAN MUAL MUNTAH

Lebih dari 80% ibu hamil mempunyai pengalaman mual dan muntah. Gejala biasanya terjadi antara kehamilan 4-10 minggu dan berakhir sekitar kehamilan 20 minggu, sehingga keluhan mual muntah sering dianggap gejala pada kehamilan. Biasanya terjadi pada trimester pertama dan terjadi pada sekitar 3% ibu hamil pada trimester ketiga. Sekitar 50% terjadi pada pagi hari (*morning sickness*) dan sekitar 36% dapat terjadi kapan saja.³

Penyebab pasti dari proses mual muntah belum diketahui. Pengaruh genetik merupakan salah satu yang diduga sebagai penyebab. *Human chorionic gonadotropin* (hCG) merupakan penyebab lain terjadinya gangguan gastrointestinal yang terutama mengakibatkan hiperemesis gravidarum. Mual muntah relatif sering terjadi pada kehamilan multipel dan mola hidatidosa, yang secara fisiologi merupakan kondisi dengan hCG tinggi. Keadaan ini menjadi alasan kuat bahwa terdapat korelasi antara mual muntah dan hCG.³

IV. KELAINAN GASTROINTESTINAL

a. Hiperemesis Gravidarum

Hiperemesis gravidarum terdapat pada 0,1% kehamilan, biasanya terjadi mual dan muntah hebat diikuti terjadinya dehidrasi. Muntah yang persisten menyebabkan hipotensi postural, takikardi, gangguan elektrolit, ketosis dan kehilangan berat badan.¹⁻³ Etiopatogenesis hiperemesis gravidarum bersifat multifaktorial. Hal ini berkaitan dengan peningkatan level hormon yang berkaitan dengan kehamilan selain hCG, yaitu estrogen, progesteron, leptin, hormon pertumbuhan plasenta, prolaktin, tiroksin, dan hormon adrenokortikal. Hal yang memperberat tingkat hiperemesis adalah faktor lingkungan dan

biologis. Faktor lain yang memperberat yaitu hipertiroid, kehamilan mola sebelumnya, diabetes, penyakit gastrointestinal, restriksi diet, asma dan penyakit alergi lainnya. Asosiasi *Helicobacter pylori* juga dikaitkan dengan kejadian hiperemesis. Hiperemesis gravidarum berkaitan dengan kejadian prematuritas, solusio plasenta dan preeklamsi.¹

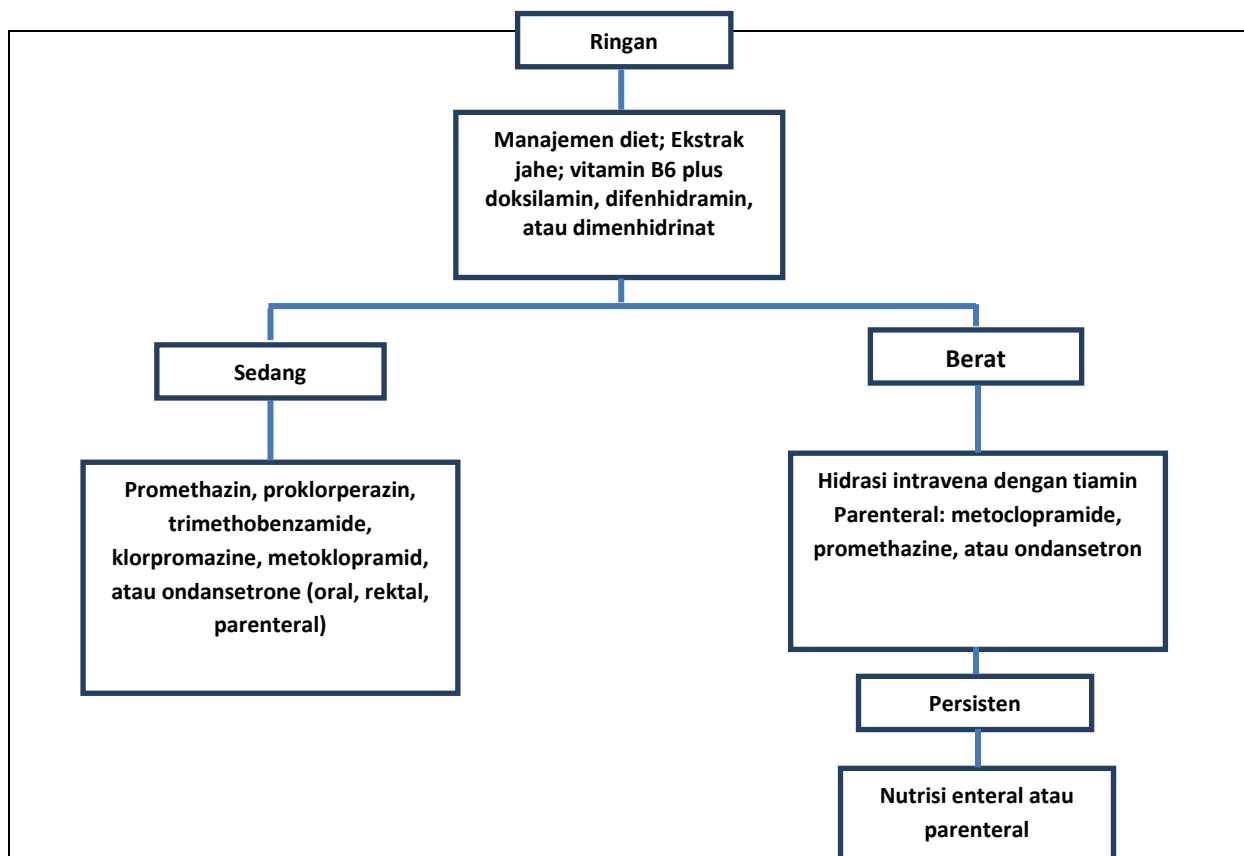
Muntah dapat berlangsung lama, sering dan berat. Beberapa komplikasi dari hiperemesis gravidarum di antaranya:^{1, 3}

1. *Acute kidney injury* sehingga membutuhkan hemodialisis
2. Depresi
3. Ruptur diafragma
4. Ruptur esofagus (sindroma Boerhaave)
5. Hipoprotrombinemia (defisiensi vitamin K)
6. Komplikasi hiperalimentasi
7. *Mallory-Weiss tears* - perdarahan, pneumothoraks, pneumomediastinum, pneumoperikardium
8. Ensefalopati Wernicke – defisiensi tiamin

Lini pertama pengobatan mual dan muntah pada kehamilan adalah melalui pemberian antiemetik secara oral atau suppositoria per rektal. Penggunaan doxylamine-pyridoxine diperbolehkan oleh *food and drug administration* (FDA) untuk *morning sickness*. Bila terapi oral gagal, maka dilakukan akses intravena untuk pemberian nutrisi melalui larutan natrium klorida atau ringer laktat untuk koreksi dehidrasi, ketonemia, defisit elektrolit dan ketidakseimbangan asam dan basa. Tidak ada keuntungan pemberian dekstrose 5%. Jika mual dan muntah tetap terjadi setelah rehidrasi, maka sebaiknya pasien dirawat. Antiemetik seperti promethazin, proklorperazin, klorpromazine, atau metoklopramid diberikan secara parenteral. Belum terdapat bukti yang kuat bahwa pemberian glukokortikoid efektif mengurangi mual muntah.¹

Jika mual muntah tetap berkelanjutan dalam perawatan, harus dilakukan beberapa langkah dalam menyingkirkan penyebab hiperemesis. Penyebab potensial di antaranya adalah gastroenteritis, kolesistitis, pankreatitis, hepatitis, ulkus peptikum dan pielonefritis. Preeklamsi berat dan *fatty liver* lebih sering terjadi setelah trimester kedua. Pemberian obat antiemetik oral atau parenteral relatif efektif dan dapat dilanjutkan pasca perawatan.¹

Risiko pada ibu dapat berakibat kekurangan vitamin B1 yang menyebabkan timbulnya gejala diplopia, palsy nervus 6, nistagmus, ataksia, dan kejang. Jika hal ini tidak segera ditangani, dapat terjadi psikosis Korsakoff (amnesia, menurunnya kemampuan untuk beraktivitas), ataupun kematian. Hiperemesis gravidarum berat merupakan keadaan darurat yang harus segera ditangani, sedangkan risiko yang terjadi pada janin dapat menyebabkan penurunan berat badan secara kronis dan meningkatkan kejadian gangguan pertumbuhan janin dalam rahim.⁴



Grafik 1. Algoritma Manajemen Pasien Hiperemesis Gravidarum¹

b. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

Sekitar 80% wanita hamil mengalami episode dispepsia dan rasa dada terbakar selama kehamilan, terutama pada trimester ketiga kehamilan. Sensasi terbakar retrosternal disebabkan oleh esofagitis dari refluks gastroesofageal terkait dengan relaksasi sfinkter esofagus bagian bawah. Komplikasi jangka panjang dari refluks gastroesofageal adalah esofagitis kronis dan adenokarsinoma.¹⁻³

Gejala biasanya diobati dengan antasid oral. Jika gejala berat terus berlangsung, dapat diberikan antagonis H₂-reseptor seperti simetidin atau ranitidin. Obat tersebut dianggap aman, tetapi pemberian misoprostol merupakan kontraindikasi karena dapat merangsang persalinan. *Proton-pump inhibitor*, misalnya omeprazole, juga aman untuk digunakan dalam kehamilan. Obat lainnya seperti metoklopramid dan sukralfat aman digunakan pada kehamilan terutama untuk mencegah refluks gastroesofageal.¹

c. Ulkus Peptikum

Ulkus erosif lebih sering melibatkan duodenum daripada lambung pada wanita muda. Ulkus gastroduodenum pada wanita hamil dapat disebabkan oleh gastritis kronis dari *H. pylori*, penggunaan aspirin atau penggunaan obat antiinflamasi non steroid lainnya. Perlindungan gaster selama kehamilan di antaranya dengan berkurangnya sekresi asam lambung, penurunan motilitas dan meningkatnya sekresi lendir. Gejala kekambuhan ulkus peptikum timbul pada 3 bulan hingga 2 tahun setelah melahirkan.¹⁻³

Antasida adalah terapi lini pertama dan H₂-reseptor blocker maupun inhibitor pompa proton diberikan bagi yang tidak responsif. Inhibitor pompa proton terbukti efektif, dan pada penelitian tidak menunjukkan adanya efek teratogenik meskipun jumlah penelitian masih terbatas. Sukralfat adalah garam aluminium sukrosasulfat yang menyediakan lapisan

pelindung di dasar ulkus. Hanya sekitar 10% dari garam aluminium diserap dan dianggap aman bagi ibu hamil.^{1,3}

Apabila ditemukan ulkus aktif maka dilakukan skrining terhadap *H. pylori*. Tes untuk membantu diagnostik meliputi tes urea napas, tes darah atau biopsi endoskopi. Jika salah satu positif, maka dapat diberikan antibiotik. Ada beberapa regimen pengobatan oral yang efektif, kecuali tetrasiklin, dapat digunakan secara aman selama kehamilan. Diberikan regimen terapi selama 14 hari berupa amoksisilin, 2x1.000 mg, sehari atau klaritromisin 2x 500mg, sehari.¹

d. Konstipasi

Konstipasi merupakan gejala umum yang dialami oleh 40% wanita hamil, terutama pada awal kehamilan. Beberapa faktor yang dapat menyebabkan konstipasi di antaranya menurunnya motilitas kolon, kurangnya asupan cairan akibat mual dan penekanan pada kolon rektosigmoid oleh uterus graviditatum pada trimester ketiga kehamilan. Suplementasi besi dapat menyebabkan konstipasi. Manajemen konstipasi berupa peningkatan asupan cairan dan makanan berserat. Laksatif jarang digunakan, namun laksatif osmotik aman dan dapat membantu pada beberapa wanita. Beberapa penelitian menyarankan pemberian probiotik dalam manajemen konstipasi.³

i. Diare Akut

Berbagai macam virus, bakteri, cacing dan protozoa dapat menyebabkan diare pada orang dewasa termasuk ibu hamil. Insidens infeksi gastrointestinal pada kehamilan tidak meningkat dibandingkan dengan wanita tidak hamil. Infeksi *Salmonella enteritidis* dan *Campylobacter jejuni* dikaitkan dengan mortalitas fetus akibat penyebaran infeksi transplasental dan mortalitas maternal.^{1,3}

Infeksi *Listeria monocytogenes* menyebabkan infeksi intrauterin dan kematian perinatal. Infeksi tersebut berasal dari makanan yang terkontaminasi oleh mikroorganisme.

Apabila dicurigai terdapat infeksi *Listeria*, diperlukan pemeriksaan spesimen feses dan diberikan antibiotik yang sensitif.³

e. *Inflammatory Bowel Disease (IBD)*

Dua bentuk peradangan usus adalah colitis ulseratif dan penyakit Crohn. Penyakit Crohn juga dikenal sebagai enteritis regional, Crohn ileitis, dan kolitis granulomatosa. Diferensiasi antara keduanya adalah penting karena pengobatan tidak sama. Etiopatogenesis kedua gangguan ini masih belum jelas, namun terdapat kecenderungan genetik. Peradangan diduga hasil dari respons yang abnormal dari sistem kekebalan mukosa flora bakteri normal, dengan atau tanpa komponen autoimun.^{1,3}

i. *Inflammatory Bowel Disease dan Kesuburan*

Subfertil umumnya terkait dengan penyakit medis kronis. Penurunan kesuburan wanita dari penyakit Crohn aktif kembali normal setelah penyakit mengalami remisi. Subfertil berkaitan dengan penyakit aktif atau derajat berat.¹

ii. *Inflammatory Bowel Disease dan Kehamilan*

Sebagian besar wanita tanpa gejala, dan pada awal kehamilan jarang mengalami kekambuhan. Apabila terjadi kekambuhan, keadaan penyakit biasanya buruk. Sebaliknya, penyakit aktif pada awal kehamilan meningkatkan kemungkinan hasil kehamilan yang buruk. Jika terdapat indikasi, dapat dilakukan operasi. Terdapat risiko luaran perinatal yang buruk, tingkat kelahiran prematur, berat bayi lahir rendah, pertumbuhan janin terhambat dan seksio sesarea meningkat 1,5 sampai 2 kali lipat.¹

iii. *Inflammatory Bowel Disease dan tindakan operasi*

Kebanyakan kasus pada kehamilan dapat dikontrol dengan terapi medisinalis, namun ada kalanya diperlukan tindakan operasi. Ketika terjadi relaps pada kehamilan, biasanya terjadi pada trimester pertama. Adanya abses kurang bisa terdeteksi dengan baik sehingga menyebabkan frekuensi terjadinya perforasi lebih tinggi. Oleh karena itu pasien yang datang

dengan gejala-gejala akut abdomen harus segera menjalani operasi. Reseksi dari sumber sepsis dan exteriorasi ujung usus lebih disarankan dibanding anastomosis usus, karena kebocoran anastomosis dapat menyebabkan kondisi yang lebih buruk pada wanita hamil.¹⁻⁵

Diagnosis adanya penyakit Crohn's yang baru pada kehamilan jauh lebih sulit oleh karena gejalanya terkadang tidak spesifik dan serupa dengan beberapa kondisi yang menyertai kehamilan. Biasanya terjadi keterlambatan diagnosis dan penanganan, sehingga prognosinya kurang baik. Sejumlah pasien dengan kolitis ulserativa memerlukan operasi untuk toxic megacolon. Pada kasus-kasus tersebut prosedur surgikal terbatas diperlukan untuk mengurangi risiko pada fetus maupun ibu. Prosedur Trunbull biasanya merupakan pilihan pada kasus dilatasi toksis dari colon yang menyertai kasus kolitis ulserativa pada kehamilan. Proctocolectomy dan ileal pouch-anal anastomosis dapat dilaksanakan setelah persalinan.¹⁻⁵

f. Kolitis Ulseratif

Peradangan hanya terbatas pada lapisan superfisial luminal usus besar, biasanya dimulai di rektum dan meluas ke proksimal. sebagian pasien yang menderita penyakit ini terbatas pada rektum dan rektosigmoid. Pada temuan endoskopi didapatkan mukosa yang rapuh, granulasi dan diselingi dengan ulserasi mukosa serta eksudat mukopurulen. Diare berdarah merupakan gejala awal penyakit. Penyakit ini ditandai dengan eksaserbasi dan remisi. Toksik megacolon merupakan komplikasi yang berbahaya dan memerlukan kolektomi. Manifestasi ekstraintestinal termasuk arthritis, uveitis dan eritema nodosum. Masalah serius lainnya adalah risiko kanker mendekati 1% per tahun serta adanya risiko tromboemboli.¹

Tata laksana kolitis ulseratif dapat berupa medikamentosa. Asam 5-aminosalisilat (5-ASA) atau mesalamine digunakan untuk kolitis aktif, dengan cara kerja menghambat sintesis prostaglandin di usus besar. Glukokortikoid yang diberikan secara oral, parenteral, atau

dengan enema dapat diberikan untuk penyakit dengan kondisi buruk yang tidak responsif terhadap 5-ASA. Obat imunomodulator termasuk azathioprine, 6-merkaptopurin, siklosporin, digunakan untuk terapi atau pemeliharaan. Dosis tinggi siklosporin intravena mungkin bermanfaat bagi pasien dengan derajat penyakit yang berat dan digunakan sebagai pengganti kolektomi. Tindakan proktokolektomi dan ileostomi permanen atau anastomosis ileocaecal dilakukan untuk penyakit yang sulit disembuhkan. Dalam beberapa tahun terakhir, anti-*tumor necrosis factor* (TNF) telah dilaporkan cukup efektif untuk pengobatan dan pemeliharaan penyakit dengan tingkat sedang sampai berat.¹

g.Kolitis Ulseratif dan Kehamilan

Tidak ada bukti yang menunjukkan kehamilan memiliki efek memperberat kolitis ulseratif. Manajemen kolitis untuk sebagian besar kasus sama seperti pada keadaan tidak hamil. Kekambuhan dapat terjadi karena dipicu oleh stress psikis. Pemeliharaan kolitis dilanjutkan dengan derivatif 5-ASA, dan kasus kekambuhan diobati dengan kortikosteroid. Nutrisi parenteral mungkin diperlukan untuk wanita dengan eksaserbasi berkepanjangan.¹

Endoskopi kolorektal dilakukan sesuai indikasi. Kolektomi untuk kolitis fulminan dapat dilakukan untuk menyelamatkan pasien dan dapat dilakukan pada setiap trimester kehamilan.¹

4.8. Penyakit Crohn

Penyakit ini melibatkan tidak hanya mukosa usus tetapi juga lapisan yang lebih dalam dan bersifat segmental. Gejala klinis tergantung pada segmen usus yang terlibat. Keluhan dapat berupa nyeri perut, diare, penurunan berat badan, demam ringan dan gejala obstruktif. Penyakit ini bersifat kronis dengan eksaserbasi dan remisi. Hampir 30% pasien memerlukan operasi selama tahun pertama setelah diagnosis, dan setelah itu, 5% per tahun memerlukan operasi. Kejadian arthritis reaktif dan risiko kanker meningkat secara substansial.¹

Tidak ada regimen universal yang efektif untuk terapi pemeliharaan selama periode tanpa gejala. Sulfasalazin efektif untuk beberapa kasus, tetapi 5-ASA dapat ditoleransi lebih baik. Penggunaannya aman pada kehamilan. Terapi prednison dapat mengontrol kekambuhan sedang sampai berat, tetapi kurang efektif bila ileum terkena. Pembedahan konservatif diindikasikan bila terdapat komplikasi. Pasien dengan penyakit yang mengenai ileum membutuhkan operasi untuk komplikasi seperti fistula, striktur, dan abses.¹

4.8.1. Penyakit Crohn dan Kehamilan

Tidak ada bukti bahwa kehamilan memengaruhi penyakit Crohn. Secara umum, aktivitas penyakit terkait dengan statusnya sekitar saat fertilisasi. Derivat 5-ASA oral atau topikal, biasanya dengan azathioprine, 6-merkaptopurin, atau siklosporin, dapat diberikan secara aman selama kehamilan. Metotreksat merupakan kontraindikasi. Suplemen kalsium diberikan untuk mencegah osteoporosis. Penyakit Crohn dikaitkan dengan luaran perinatal yang buruk dan sebanding dengan derajat keparahan aktivitas penyakit.¹

4.9. Apendisitis

Apendisitis merupakan salah satu indikasi terbanyak untuk melakukan tindakan laparotomi eksplorasi selama kehamilan dan mempunyai insidensi sekitar 1 dari 1.500 kehamilan per tahun. Kehamilan membuat diagnosis apendisitis lebih sulit ditegakkan, akibat keluhan mual dan muntah yang umum terjadi pada awal kehamilan. Selain itu, akibat uterus yang membesar, appendiks bergeser ke arah atas dari lokasi yang biasanya sehingga rasa sakit dan nyeri menjadi tidak khas. Adanya leukositosis yang biasanya menunjang diagnosis, terjadi pula menyertai kehamilan normal.^{1,3}

Terdapat peningkatan morbiditas dan mortalitas akibat apendisitis dengan bertambahnya usia kehamilan. Perforasi appendiks sering terjadi pada kehamilan lanjut. Insidensi perforasi appendiks rata-rata sekitar 8% pada trimester pertama, 12% pada trimester kedua dan 20% pada trimester ketiga.¹

Gejala klinis appendisitis yaitu nyeri perut terus-menerus. Pemeriksaan ultrasonografi sebagai pemeriksaan penunjang pada apendisitis sulit dilakukan karena terhalang oleh produk kehamilan. Pemeriksaan dengan menggunakan *computed tomography* (CT)-scan lebih sensitif dan akurat, tetapi karena radiasi yang tinggi, sehingga harus dilakukan dengan indikasi yang kuat dan tidak dilakukan pada trimester pertama. Apendisitis meningkatkan risiko abortus atau persalinan prematur, terutama jika terdapat peritonitis dan infeksi sistemik.¹

Apendisitis adalah penyebab kasus emergensi surgikal yang paling banyak pada wanita hamil. Kejadiannya sekitar 1 dari 1500-2000 kehamilan, dengan distribusi yang hampir merata pada setiap trimester kehamilan. Penanganan apendisitis selama kehamilan adalah operasi emergensi. Perforasi apendiks diketahui sebagai salah satu sebab utama kematian janin dalam kehamilan. Risiko untuk kejadian apendisitis sama antara wanita yang hamil dan tidak hamil. Apendektomi perlaparoskopik dapat dilakukan dengan aman pada trimester pertama dan kedua, namun sulit dilakukan jika uterus sudah berukuran diatas umbilikus. Pielonefritis pada kehamilan kadang memberikan gambaran yang sama dengan apendisitis, dengan laparoskopik akurasi diagnosis dapat lebih ditegakkan. Pada saat diagnosis apendisitis ditegakkan, maka tindakan operasi segera direkomendasikan untuk mencegah perforasi, tidak ada tempat untuk perawatan konservatif. Tingkat komplikasi untuk maternal maupun fetus meningkat dengan semakin meningkatnya derajat peritonitis. Pasien dengan apendisitis akut harus mendapatkan antimikrobia perioperatif dengan sefalosporin dan antibiotik untuk kuman-kuman anaerob. Pada tindakan *open surgery*, posisi insisi dapat berubah lebih ke lateral atau bagian atas dari titik McBurney's oleh karena perubahan anatomi selama kehamilan. Yang harus diperhatikan pada penggunaan retraktor abdomen jangan sampai retraktor abdomen menyebabkan stimulasi berlebihan pada uterus

karena dapat merangsang terjadinya persalinan. Pada kasus peritonitis karena perforasi insisi mediana lebih disarankan.⁵

4.10. Pankreatitis

Pankreatitis merupakan kelainan digestif yang jarang terjadi pada kehamilan. Penyebab tersering pankreatitis adalah pankreatitis bilier, biasanya ringan dan terjadi pada trimester ketiga kehamilan. Penyebab lain dari pankreatitis di antaranya alkohol, hipertrigliserida dan hiperparatiroid primer. Gejala klinis pasien pankreatitis dalam kehamilan yaitu nyeri epigastrik, mual dan muntah, serta pada kasus yang berat dapat timbul komplikasi pada jantung, ginjal, paru-paru dan gastrointestinal. Serum amilase kadarnya meningkat >1.000 U/L.³

Tatalaksana pankreatitis pada kehamilan berupa terapi suportif yang terdiri dari pemberian cairan intravena, analgesia dan puasa dengan pemasangan *nasogastric tube* pada kasus dengan ileus obstruksi.³

Tabel 1. Kriteria Ranson untuk Prediksi Derajat Keparahan Pankreatitis Akut³

<p><i>Pertama kali datang</i></p> <ol style="list-style-type: none">1. Usia >55 tahun2. Jumlah leukosit $>16.000/\text{mm}^3$3. Gula darah >10 mmol/L (>200 mg/dL)4. Serum <i>glutamic oxaloacetic transaminase</i> (SGOT) >250 IU/L5. Kadar <i>lactate dehydrogenase</i> (LDH) >350 IU/L <p><i>Dalam 48 jam</i></p> <ol style="list-style-type: none">1. Kalsium (kadar kalsium serum $<2,0$ mmol/L ($<8,0$ mg/dL))2. Penurunan hematokrit $>10\%$

3. Oksigen (hipoksemi PO₂ <60 mmHg)
4. Peningkatan *blood urea nitrogen* (BUN) $\geq 1,8$ mmol/L (≥ 5 mg/dL) setelah hidrasi
5. Defisit basa >4 mEq/L
6. Sekuestrasi cairan >6 L

Interpretasi

- Apabila skor ≥ 3 , kemungkinan pankreatitis akut berat
- Apabila skor <3, kemungkinan bukan pankreatitis akut berat

Atau

- Skor 0–2 : mortalitas 2%
- Skor 3–4: mortalitas 15%
- Skor 5–6: mortalitas 40%
- Skor 7–8: mortalitas 100%

Pada kehamilan pankreatitis lebih sering terjadi pada kehamilan trimester ketiga atau segera setelah persalinan. Manajemennya sebagian besar adalah nonoperatif sama seperti pada pasien tanpa kehamilan, seperti mengistirahatkan usus dengan suction nasogastik, cairan intravena, atau terapi pengganti elektrolit dan pemberian analgetik. Pada pasien hamil diperlukan juga pemantauan fetus, pilihan obat-obatan yang sesuai untuk kehamilan, menghindari radiasi dan memposisikan ibu untuk mengurangi risiko DVT. Suplementasi nutrisi parenteral diperlukan untuk melindungi fetus. CT scan tidak diperlukan kecuali dicurigai terjadi nekrosis dari pankreas. Tindakan operasi hanya dilakukan untuk pasien yang

mengalami sepsis nekrosis pankreas, ruptur pseudokista, pankreatitis perdarahan yang berat, dan obstruksi billier yang menetap.⁵

4.11. Hemorroid

Hemorroid adalah keluhan yang sering ditemukan pada saat kehamilan. Kejadiannya lebih sering pada periode post partum. Hemorrhoid yang simptomatis biasanya disertai dengan keluhan pruritus, nyeri dan perdarahan. Kondisi ini terjadi pada kurang lebih 1/3 wanita hamil. Peningkatan tekanan abdomen karena uterus yang membesar menyebabkan pembesaran dan bendungan vaskuler khususnya stasis vena. Selain itu efek dari mengedan karena pasien mengalami konstipasi dan tekanan luar biasa saat mengejan pada persalinan kala dua juga memberikan kontribusi terhadap perkembangan hemorroid.¹⁴ Hemorrhoid simptomatik pada wanita hamil ditangani secara konservatif dengan meningkatkan jumlah konsumsi diet berserat, peningkatan jumlah intake cairan dan penggunaan pelunak feses. Hidrokortison suppositoria dapat mengurangi bengkak dan pruritus. Apabila terapi konservatif tidak berhasil, terapi surgikal atau endoskopi diperlukan dalam penanganan hemorrhoid. Hemorrhoid interna dapat ditangani dengan *endoscopic band ligation*, injeksi skleroterapi atau infrared koagulasi. Hemorhoidektomi merupakan alternatif yang aman pada kehamilan apabila terapi medisinalis gagal.⁵

4.12. Keganasan kolorektal

Kanker kolon selama kehamilan sangat jarang ditemukan, karena tumor ini jarang terjadi pada pasien usia dibawah 40 tahun. Kebanyakan kasus kanker kolorektal berasal dari rektum. Biasanya diagnosis menjadi agak sulit ditegakkan karena adanya keluhan-keluhan gastrointestinal yang disebabkan oleh kehamilan. Pemeriksaan colok tubur, test untuk mendeteksi perdarahan yang tersembunyi pada feses, sigmoidoscopy fleksibel dan kolonoskopi dapat dilakukan jika ditemukan keluhan yang diduga berkaitan dengan penyakit kolon. Pengelolaan untuk keganasan kolorektal pada wanita hamil sama dengan pasien yang

tidak hamil. Tindakan operasi primer harus dilakukan jika ditemukan indikasi. Pada dua puluh minggu kehamilan pertama, histerektomi tidak diperlukan dalam rangka melakukan reseksi kolon atau rektum, sehingga lebih disarankan tindakan aborsi terapeutik saja. Pada usia kehamilan yang lebih lanjut, disarankan untuk menunda operasi hingga bayi cukup matur dan persalinan. Komplikasi terkait keganasannya seperti perdarahan, obstruksi maupun perforasi dapat menyebabkan diperlukannya operasi emergensi. Pasien dengan tumor yang menyebabkan obstruksi jalan lahir, mungkin perlu tindakan seksio sesarea. Stadium dan *survival rate* menunjukkan hasil yang sama baik pada pasien yang hamil maupun yang tidak, namun diagnosis biasanya terlambat oleh karena gejala-gejala yang timbul tersamarkan oleh keluhan-keluhan karena kehamilannya. Kemoterapi untuk keganasan kolorektal tidak memberikan manfaat yang cukup berarti untuk ibu dan memiliki risiko yang tinggi untuk janin. Kadar *Carcinoembryonic antigen* (CEA) yang bermanfaat sebagai tumor marker pada kanker kolon juga meningkat oleh karena kehamilan, sehingga nilai manfaatnya menjadi berkurang.⁵

V. KELAINAN HEPAR

a. Sindrom HELLP

Sindrom HELLP (hemolisis, peningkatan kadar enzim hati, trombositopenia) merupakan komplikasi dari preeklamsi berat. Sindrom ini berkaitan dengan kerusakan pada sel endotel serta aktivasi dan konsumsi mikroangiopati platelet. Sindrom HELLP terjadi pada 4-20% kehamilan dengan preeklamsi berat. Terdapat peningkatan mortalitas maternal sekitar 1% dan mortalitas perinatal 35% pada pasien dengan sindroma HELLP.⁸⁻¹¹

Morbiditas maternal berkaitan dengan solusio plasenta, hematoma hepar subkapsular, gagal ginjal akut, nekrosis hepar masif dan ruptur hepar. Gejala klinis berupa nyeri perut kanan atas (65%) disertai dengan adanya mual dan muntah. Diagnosis sindrom HELLP menggunakan kriteria Mississippi. Diagnosis banding sindroma HELLP yaitu *acute fatty*

liver for pregnancy (AFLP), sindrom uremik hemolitik dan purpura trombositik trombositopenia.⁸⁻¹¹

Tabel 2 Kriteria Diagnosis Sindroma HELLP³

Kelas	Klasifikasi Mississippi
1	Trombosit <50.000/mm ³ SGOT atau SGPT ≥70 IU/L LDH ≥600 IU/L
2	Trombosit <100.000/mm ³ , ≥50.000/mm ³ SGOT atau SGPT ≥70 IU/L LDH ≥600 IU/L
3	Trombosit <150.000/mm ³ , ≥100.000/mm ³ SGOT atau SGPT ≥40 IU/L LDH ≥600 IU/L

Pemeriksaan ultrasonografi digunakan untuk mengeksklusi diagnosis hematoma hepar atau penyakit bilier. Biopsi hepar jarang dilakukan pada sindroma HELLP. Histologi hepar pada sindroma HELLP sama dengan preeklamsi, yaitu deposisi fibrin sinusoidal dan periportal serta perdarahan. Persalinan segera dilakukan pada kasus dengan nyeri perut kanan atas yang berat dan nyeri tekan akibat distensi kapsul hepar dan risiko ruptur hepar.³⁻⁷

b. *Acute fatty liver in pregnancy*

Acute fatty liver in pregnancy (AFLP) biasanya terjadi pada trimester ketiga kehamilan, setelah usia kehamilan 30 minggu (rata-rata usia kehamilan 36 minggu), jarang dilaporkan pada trimester awal kehamilan. Penyakit ini relatif jarang dengan insidensi 1:9.000-13.000 kehamilan dan memiliki tingkat mortalitas pada ibu 20-30% dan pada bayi 20-50%. *Acute*

fatty liver in pregnancy (AFLP) sering terjadi pada kehamilan pertama, dan pada ibu dengan bayi laki-laki. Gejala klinis awal berupa mual, anoreksia dan lemah badan. *Jaundice* akan muncul 1-2 minggu setelah timbul gejala klinis dan disertai peningkatan 3-10 kali lipat enzim transaminase. Gagal hepar fulminan dapat berlangsung dengan cepat.^{5, 12, 13}

Acute fatty liver in pregnancy (AFLP) merupakan kelainan metabolik dan terdapat hubungan antara AFLP dengan defisiensi rantai panjang koenzim 3-hidroksiasil dehidrogenase (LCHAD), kelainan pada oksidasi asam lemak mitokondria. Mekanisme kerusakan hepatoselular masih belum jelas, namun terdapat kemungkinan fetus memproduksi metabolisme asam lemak abnormal. Asam lemak abnormal ini memasuki sirkulasi ibu sehingga menyebabkan steatosis mikrosesikular dan gagal hepar. Risiko AFLP rekuren yaitu lebih dari 25%.^{2, 3}

Diagnosis AFLP ditegakkan secara klinis. Hipoglikemia dan hiperurisemia merupakan tanda khas dari AFLP. Standar baku diagnosis adalah biopsi hepar. Sebelum persalinan dilakukan perbaikan keadaan pasien untuk hipoglikemi dan koagulopati. Kondisi kritis pasien dapat berlangsung terus hingga pascapersalinan dan membutuhkan monitoring ketat. Adanya risiko gagal hepar pada pasien, terkadang membutuhkan transplantasi hepar.^{2, 3}

c. Hepatitis

Hepatitis virus akut merupakan penyakit hepar tersering pada kehamilan. Gejala klinis hepatitis virus akut pada kehamilan sama pada non kehamilan. Terdapat laporan bahwa hepatitis E, hepatitis herpes simpleks, dan hepatitis A dapat bertambah berat pada kehamilan terutama apabila timbul pada trimester ketiga kehamilan dan dapat berkembang menjadi gagal hepar fulminan.^{2, 3}

Wanita hamil dengan *jaundice* dan hepatitis virus akut yang diakibatkan virus hepatitis E memiliki luaran obstetrik dan perinatal yang buruk, dengan angka kematian sebesar 20%.

Virus hepatitis E dapat ditransmisikan in utero pada fetus dan menyebabkan hepatitis akut pada bayi baru lahir.^{2,3}

VI. PENUTUP

Penyakit gastrointestinal dan hepar dapat meningkatkan risiko pada kehamilan dan persalinan sehingga diperlukan deteksi dini dari gejala klinis awal yang muncul pada pasien apakah berupa kelainan atau merupakan perubahan yang wajar pada kehamilan. Manajemen yang tepat memberikan hasil luaran maternal dan perinatal yang baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Cunningham, F.G. Leveno, K.J. Bloom, S.L. et al. Gastrointestinal Disorders. Dalam Cunningham, F.G. Leveno, K.J. Bloom, S.L. et al (penyunting). *Williams Obstetrics*. 24 ed: Mc-Graw Hill; 2014.
2. Kametas, N.A. Nelson-Piercy, C. Hyperemesis gravidarum, gastrointestinal and liver disease in pregnancy. *Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine*. 2008; 18(3) : 69-75.
3. Kelly, T.F. Savides, T.J. Gastrointestinal Disease in pregnancy. Dalam Creasy, R.K. Resnik, R. Iams, J.D. et al. (penyunting). *Maternal Fetal Medicine Principles and Practice*. Edisi ke-6. Philadelphia : Saunders Elsevier; 2009: 1041-58.
4. Siddik D. Kelainan Gastrointestinal. Dalam Saifuddin, A.B. Rachimhadhi, T. Wiknjastro, G.H (penyunting). *Ilmu Kebidanan*. Jakarta : Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. 2008 : 814-28.
5. Hill, W.C, Fleming, A.D. Gastrointestinal Diseases Complicating Pregnancy. Dalam Reece, E.A. Hobbons, J.C. (penyunting). *Clinical Obstetrics the Fetus & Mother*. Massachusetts : Blackwell Publishing. 2007 : 777-97.
5. Parangi S, Pories S. Surgical problems in pregnant patient. *American College of Gastroenterology*. 2001;55-60.
6. Boregowda G. Gastrointestinal and Liver Disease in Pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2013; 27 : 835-53.
7. Martin A. Sass, D.A. Liver Disease in Pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*, 2011; 40(2): 335–353.
8. O'Brien, J.M. Barton, J.R. Controversies with the Diagnosis and Management of HELLP Syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 2005; 48(2) : 460-77.
9. Sibai, B.M. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol*. 2004; 103(5 Pt 1): 981-91.
10. Baxter, J.K. Weinstein, L. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surv*. 2004; 59(12) : 838-45.
11. Dekker, G.A. Sibai, B.M. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 179 (5): 1359-75.

12. Ko, H.H. Yoshida, E. Acute Fatty Liver of Pregnancy. *Can J Gastroenterol.* 2006; 20(1): 25-30.
13. Shah, J.M. Mehta, M.N. Viradiya, H.B. Acute Fatty Liver of Pregnancy. *Indian J of Clin Pract.* 2013; 23(9): 550-2.