

# **TESIS**

**NILAI DIAGNOSTIK CT SCAN ABDOMEN DAN MRCP DALAM  
PENENTUAN KAUSA OBSTRUKSI SALURAN BILIER**

**DIAGNOSTIC VALUE OF ABDOMINAL CT-SCAN AND MRCP  
IN DETERMINING CAUSE OF BILIARY TRACT  
OBSTRUCTION**

**ALVIA NOVITA BADJEBER**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)**

**PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**MAKASSAR**

**2023**

**NILAI DIAGNOSTIK CT SCAN ABDOMEN DAN MRCP DALAM  
PENENTUAN KAUSA OBSTRUKSI SALURAN BILIER**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Dokter  
Spesialis – 1

Program Studi Ilmu Radiologi

Disusun dan diajukan oleh:

**dr. Alvia Novita Badjeber**

Kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (SP-1)  
PROGRAM STUDI ILMU RADIOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023**

**LEMBAR PENGESAHAN TUGAS AKHIR****NILAI DIAGNOSTIK CT SCAN ABDOMEN DAN MRCP DALAM  
PENENTUAN KAUSA OBSTRUKSI SALURAN BILIER**

Disusun dan diajukan oleh :

**Alvia Novita Badjeber**

Nomor Pokok : C125191005

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka  
Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Program Studi Pendidikan  
Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin  
pada tanggal 24 Januari 2023  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K)  
NIP. 19610703 198903 1 003

Pembimbing Pendamping

Dr. dr. Mirna Muis, Sp.Rad (K)  
NIP. 19710908 200212 2 002

Ketua Program Studi

Dr. dr. Mirna Muis, Sp.Rad (K)  
NIP. 19710908 200212 2 002

Dekan Fakultas

Prof. Dr.dr. Haerani Rasyid, M.Kes.Sp.PD-KGH,Sp.GK  
NIP. 19680530 199603 2001



**PERNYATAAN KEASLIAN**

**Yang bertanda tangan di bawah ini:**

**Nama : dr. Alvia Novita Badjeber**

**NIM : C125191009**

**Program Studi : Ilmu Radiologi**

**Jenjang : S2/ PPDS-1**

**Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul “Nilai Diagnostik CT SCAN Abdomen dan MRCP dalam Penentuak Kausa Obstruksi Saluran Bilier” adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari, karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.**

**Makassar, Mei 2023**

**Yang Menyatakan**



**Alvia Novita Badjeber**

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas kasih karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini yang berjudul **"NILAI DIAGNOSTIK CT SCAN ABDOMEN DAN MRCP DALAM PENENTUAN KAUSA OBSTRUksi SALURAN BILIER"** Karya akhir ini disusun sebagai tugas akhir dalam Program Studi Dokter Spesialis-1 (Sp-1) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Saya menyadari bahwa karya akhir ini masih sangat jauh dari kata sempurna sehingga dengan segala kerendahan hati saya mengharapkan kritik, saran dan koreksi dari semua pihak. Banyak kendala yang dihadapi dalam rangka penyusunan karya akhir ini, namun berkat bantuan berbagai pihak maka karya akhir ini dapat juga selesai pada waktunya.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada :

1. Prof.Dr.dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad (K) selaku Ketua Komisi Penasehat
2. Dr.dr. Mirna Muis, Sp.Rad (K), selaku sekretaris Komisi Penasehat
3. Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM selaku Anggota Komisi Penasehat
4. Dr.dr. Nu'man AS Daud, Sp.Pd-KGEH selaku Anggota Komisi Penasehat
5. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad (K), M.Med.Ed selaku Anggota Komisi Penasehat

Atas segala arahan, bimbingan dan bantuan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan, pelaksanaan selama penelitian hingga penyusunan dan penulisan sampai dengan selesainya karya akhir ini. Serta ucapan terima kasih atas segala arahan , nasehat dan bimbingan yang telah diberikan selama saya menjalani pendidikan di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin ini.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan saya kepada :

1. Rektor Universitas Hasanuddin, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ketua TKP-PPDS FK UNHAS, Ketua Konsentrasi PPDS Terpadu FK UNHAS dan Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu di Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makasar.
2. dr. Sri Asriyani, Sp.Rad(K), M.Med.Ed, selaku Kepala Bagian Departemen Radiologi Universitas Hasanuddin, dr. Rafika Rauf, Sp.Rad(K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Radiologi Universitas Hasanuddin , dr. Eny Sanre, M.Kes, Sp.Rad(K) selaku Kepala Instalasi Radiologi RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo, dr. Alia Amalia, Sp.Rad selaku Kepala Instalasi RSPTN Universitas Hasanuddin, Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp.Rad(K), Prof. Dr. dr. Muhammard Ilyas, Sp.Rad(K), dr. Nurlaily Idris, Sp.Rad(K), dr. Junus Baan, Sp.Rad(K), dr. Luthfy Attamimi, Sp.Rad, dr. Nikmatia Latief, Sp.Rad(K), dr. Dario Nelwan, Sp.Rad(K), Dr.dr. Mirna Muis, Sp.Rad(K), dr. Amelia Bactiar, Sp.Rad, M.Ph ,dr. Isqandar Masóud, Sp.Rad (Alm), dr. Isdiana Kaelan, Sp.Rad, dr. Amir Sp.Rad, dr M. Abduh, Sp.Rad, dr. Sri Mulyati, Sp.Rad, dr. Taufiqqul hidayat, Sp.Rad, dr. St. Nazrah Aziz, Sp.Rad, dr. Zatriani, M.Kes, Sp.Rad, dr. Suciati Damopolii, M.Kes, Sp.Rad(K), dr. Erlin Sjahril, Sp.Rad(K), dr. Shofyah Latief, Sp.Rad(K), dr. Rosdianah, Sp.Rad, M.Kes, dr. Besse Arfiana Arif, M.Kes, Sp.Rad(K), dr. Isriyah, M.Kes, Sp.Rad(K), , serta seluruh pembimbing dan dosen luar biasa dalam lingkup Bagian Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas arahan dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.
3. Direksi beserta seluruh staf RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan RSUPTN Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.

4. Para staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, staf Administrasi Bagian Radiologi FK UNHAS, dan Radiografer Bagian Radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas bantuan dan kerjasamanya
5. Teman angkatan Juli 2019 serta seluruh teman PPDS Radiologi lainnya yang telah banyak memberikan bantuan, motivasi dan dukungan kepada saya selama masa pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.
6. Kepada suamiku dr. Ade Rompas, Sp.B, serta kedua anak saya, Alexander dan Azzalea terimakasih atas segenap dukungan, pengorbanan dan doa yang tiada henti-hentinya yang selalu hadir pada situasi dan kondisi terbaik dan terberat selama menjalani Pendidikan..I love You dear..
7. Kepada Opa dan Oma Rompas,mama Nana,Oma Icon,Opa Udin,dan semua saudaraku tercinta terima kasih atas segenap dukungan dan doa.
8. Kepada sahabat-sahabat terbaikku..Silvia paling banyak andilnya makasih ya Can2ku, mpok, teteh, ko Hen, Abe, Amelia, Meine, dr.Alex, Yulia, Maya, Fika, Fero dan semua sahabat,teman yang selalu hadir saat suka duka selama masa Pendidikan terima kasih untuk kalian semua.
9. Kepada alm.Papa, alm.Mama, alm anakku Aulia always happy in heaven dear.
10. Kepada semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah memberikan bantuan baik moril maupun materil secara langsung maupun tidak langsung, saya ucapkan terimakasih.

Melalui kesempatan ini pula perkenankan saya mengucapkan mohon maaf sebesar-besarnya atas segala kesalahan dan kekhilafan saya baik disengaja maupun tidak kepada semua pihak selama menjalani pendidikan ini.

Saya berharap semoga karya akhir ini bermanfaat bagi kita semua dan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan Ilmu Radiologi di masa

yang akan datang. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa melimpahkan Kasih karunia-Nya serta membalas budi baik kepada semua pihak yang telah memberikan dukungannya.

**Makassar, Mei 2023**

**Alvia Novita Badjeber**

## ABSTRAK

ALVIA NOVITA BADJEBER. *Nilai Diagnostic CT Scan Abdomen dan MRCP dalam Penentuan Kausa Obstruksi Saluran Biliar* (dibimbing oleh Bachtiar Murtala dan Mirna Muis).

Obstruksi saluran biliar adalah keadaan yang terjadi akibat penyumbatan sistem saluran empedu sehingga menyebabkan gangguan aliran empedu dari hati ke saluran usus. *Computed Tomography (CT) scan* dan *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP)* adalah metode diagnostik yang paling kompleks dan mutakhir dalam pemeriksaan obstruksi biliar. Penelitian ini bertujuan mengetahui nilai diagnostik *CT scan* abdomen dan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran biliar. Penelitian dilaksanakan di Departemen Radiologi RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan jumlah sampel sebanyak 41 sampel yang masuk kriteria inklusi. Analisis dilakukan terhadap pemeriksaan *CT scan* abdomen dan MRCP pasien dengan obstruksi saluran biliar untuk menentukan penyebab dan lokasi obstruksi. Selanjutnya, dilakukan perbandingan hasil pemeriksaan dengan laporan operasi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa MDCT *scan* abdomen memiliki sensitivitas 67% dengan spesifisitas 100% dalam mendiagnosis batu, sensitivitas 100% dan spesifisitas 77.5% dalam mendiagnosis struktur jinak, dan sensitivitas 88% dan spesifisitas 100% dalam mendiagnosis massa. MRCP memiliki sensitivitas 83.3% dengan spesifisitas 100% dalam mendiagnosis batu, sensitivitas 100% dengan spesifisitas 86.8% dalam mendiagnosis struktur jinak, dan sensitivitas 88% dan spesifisitas 100% dalam mendiagnosis massa. Terdapat kesesuaian hasil diagnosis antara MDCT *scan* abdomen dan MRCP dengan hasil operasi untuk penentuan kausa dan lokasi obstruksi saluran biliaris. Kesimpulannya, MRCP memiliki nilai akurasi diagnostik, sensitivitas, dan spesifisitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan *CT scan* abdomen dalam menentukan penyebab dan lokasi obstruksi biliaris.

Kata kunci: MDCT *scan* abdomen, MRCP, obstruksi saluran biliar



## ABSTRACT

ALVIA NOVITA BADJEBER. *Diagnostic Value of Abdominal CT Scan and MRCP in Determining the Cause of Biliary Tract Obstruction* (supervised by Bachtiar Murtala and Mirna Muis)

Biliary tract obstruction is a condition that occurs due to blockage of the bile duct system, which causes obstruction of bile from the liver to the intestinal tract. Computed tomography (CT) scan and Magnetic Resonance Cholangiopancreatography (MRCP) are the most complex and up-to-date diagnostic methods to examine biliary obstruction. This study aims to determine the diagnostic value of abdominal CT scan and MRCP in determining the cause of biliary tract obstruction. This research was conducted at the Department of Radiology at RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar with a total of 41 samples who met the inclusion criteria. Analysis was performed on abdominal CT scans and MRCP of patients with biliary tract obstruction to determine the cause and location of the obstruction. The results were then compared with operation report. The results show that the abdominal MDCT scan had a sensitivity of 67% and a specificity of 100% in diagnosing stones, 100% sensitivity and 77.5% specificity in diagnosing benign strictures, 88% sensitivity and 100% specificity in diagnosing masses. Meanwhile, while MRCP has 83.3% sensitivity and 100% specificity in diagnosing stones: 100% sensitivity with 86.8% specificity in diagnosing benign strictures, 88% sensitivity, and 100% specificity in diagnosing masses. There is a concordance between the results of the diagnosis between the MDCT scan of the abdomen and the MRCP with the results of surgery to determine the cause and location of the obstruction of the biliary tract. In conclusion, MRCP has a higher diagnostic accuracy, sensitivity, and specificity than abdominal CT scan in determining the cause and location of biliary tract obstruction.

Keyword: MDCT scan abdomen, MRCP, biliary tract obstruction



## DAFTAR ISI

SAMPUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN .....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
ABSTRAK.....	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR GAMBAR .....	xiv
DAFTAR TABEL .....	xv
DAFTAR SINGKATAN.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN .....	xviii
BAB I PENDAHULUAN .....	1
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah.....	6
C. Tujuan Penelitian.....	6
D. Manfaat Penelitian.....	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	8
A. Anatomi Traktus Bilier .....	8
1. Perkembangan Embriologi .....	8
2. Pembagian Anatomi .....	9
2.1 Duktus Intrahepatik.....	10
2.2 Duktus Ekestrahepatik.....	10
2.3 Gallbladder.....	12
2.4 Sfingter Oddi.....	13
3. Metabolisme Bilirubin .....	14
4. Patofisiologi .....	16
5. Etiologi .....	18
5.1 Penyebab Intraluminal.....	19
5.2 Penyebab Ekstraluminal.....	20
6. Epidemiologi .....	20
7. Histopatologi .....	22
8. Riwayat dan Presentasi.....	22
9. Pemeriksaan Fisik .....	24
10. Pemeriksaan Laboratorium .....	24

10.1 Kadar Bilirubin Serum .....	25
10.1.1 Obstruksi Ekstrahepatik.....	25
10.1.2 Obstruksi Intrahepatik.....	26
10.2 Tingkat Alkali Fosfatase (ALP) .....	26
10.2.1 Obstruksi Ekstrahepatik.....	26
10.2.2 Obstruksi Intrahepatik.....	27
10.3 Kadar Serum Transaminase .....	27
10.3.1 Obstruksi Ekstrahepatik.....	27
10.3.2 Obstruksi Intrahepatik.....	28
10.4 Level GGT .....	28
10.5 Protrombin Time (PT) .....	28
11. Prognosa.....	29
12. Komplikasi.....	29
13. Pemeriksaan Radiologi.....	31
13.1 Radiologi Polos .....	31
13.2 Ultrasonografi .....	31
13.3 Computed Tomography .....	33
13.4 CT kolangiografi .....	36
13.5 <i>Magnetic Resonance Cholangiopancreatography</i> .....	37
13.6 <i>Endoscopic retrograde cholangiopancreatography</i> .....	39
13.7 <i>Percutaneous transhepatic cholangiography</i> .....	42
13.8 Kolangiografi intraoperatif .....	43
13.9 T-tube kolangiografi .....	44
13.10 Skintigrafi bilier .....	44
13.11 <i>Endoscopic Ultrasonography (EUS)</i> .....	45
BAB III KERANGKA PENELITIAN.....	46
A. Kerangka Teori .....	46
B. Kerangka Konsep .....	47
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN.....	48
A. Desain Penelitian.....	48
B. Tempat dan Waktu .....	48
C. Populasi Penelitian .....	48
D. Sampel dan Cara Pengambilan Sampel.....	49
E. Perkiraan Sampel .....	49
F. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	49

G. Identifikasi dan Klasifikasi Variabel .....	50
H. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif .....	51
I. Cara Kerja.....	52
J. Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i> .....	53
K. Pengolahan dan Analisis Data .....	53
L. Alur Penelitian .....	54
BAB V HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	55
A. Hasil Penelitian.....	55
B. Pembahasan.....	62
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	69
A. Kesimpulan .....	69
B. Saran .....	70
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>71</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>78</b>

## DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Perkembangan embriologi traktus biliaris dan pankreas .....	9
2. Duktus bilier intrahepatik dan ekstrahepatik .....	12
3. Gallbladder dan duktus bilier ekstrahepatik .....	13
4. Pertemuan duktus pankreatik dan CBD dikelilingi oleh sfingter Oddi .....	14
5. Metabolisme bilirubin dan patofisiologi ikterus.....	16
6. Massa pankreas pada pasien yang diketahui karsinoma non-small cell lung dan dilatasi bilier .....	32
7. Gambar ultrasound, CT axial, coronal dan ERCP pada obstruksi <i>bile duct</i> .....	33
8. CT reformat coronal level distal CBD .....	34
9. CT reformat MinIP axial yang diperoleh dalam fase <i>enhancement</i> vena porta pada pasien dengan hilar cholangiocarcinoma .....	35
10. Gambar MPR coronal oblik, MPR curved, MinIP .....	36
11. CT Axial kolangiografi .....	37
12. MRCP reformat MIP data set .....	39
13. MRCP, ERCP dan setelah penempatan dua stent plastic bilier pada pasien dengan icterus obstruksi .....	42
14. Drain bilier diletakkan melalui pendekatan perkutan mengikuti PTC pada pasien dengan cholangiocarcinoma .....	43
15. Pemeriksaan skintigrafi bilier tampak anterior yang diperoleh 1 jam setelah pemberian radiofarmaceutikal .....	45

## DAFTAR TABEL

### Nomor

### Halaman

1. Karakteristik sampel berdasarkan usia dan jenis kelamin.....57
2. Penyebab dan lokasi obstruksi bilier berdasarkan operasi .....57
3. Perbandingan hasil diagnose penyebab obstruksi bilier pada CT scan abdomen dan MRCP .....58
4. Diagnostic accuracy, sensitivity dan spesifity penyebab obstruksi bilier pada pemeriksaan CT scan abdomen .....59
5. Diagnostic accuracy, sensitivity dan spesifity penyebab obstruksi bilier pada pemeriksaan MRCP .....59
6. Diagnosa accuracy, sensitivity dan spesifity lokasi obstruksi bilier pada CT scan abdomen dengan MRCP .....60
7. Uji koefisien Kappa kesesuaian hasil diagnosa penyebab obstruksi pada MDCT scan abdomen dengan hasil laporan operasi .....61
8. Uji koefisien Kappa kesesuaian hasil diagnosa penyebab obstruksi pada MRCP dengan hasil laporan operasi .....61
9. Uji koefisien Kappa kesesuaian lokasi obstruksi bilier pada MDCT scan abdomen dengan hasil laporan operasi .....62
10. Uji koefisien Kappa kesesuaian lokasi obstruksi bilier pada MRCP scan abdomen dengan hasil laporan operasi .....63

## DAFTAR SINGKATAN

<b>Singkatan</b>	<b>Keterangan</b>
PRC	: <i>Primary Sclerosing Cholangitis</i>
AIDS	: <i>Acquired Immunodeficiency Syndrome</i>
US	: <i>Ultrasound</i>
ERCP	: <i>Endoscopy Retrograde Cholangiopancreatography</i>
PTC	: <i>Percutaneous Transhepatic Cholangiogram</i>
EUS	: <i>Endoscopic Ultrasound</i>
MRCP	: <i>Magnetic Resonance Cholangiopancreatography</i>
CT-scan	: <i>Computed Tomography – scan</i>
3D	: <i>3 Dimension</i>
CBD	: <i>Common Bile Duct</i>
LHD	: <i>Left Hepatic Duct</i>
RASD	: <i>Right Anterior Segment Duct</i>
RPSD	: <i>Right Posterior Segment Duct</i>
RHD	: <i>Right Hepatic Duct</i>
CHD	: <i>Common Hepatic Duct</i>
CD	: <i>Cystic Duct</i>
UDPG	: <i>Uridine Diphosphoglucoronocyl Transferase</i>
ATP	: <i>Adenosine Triphosphate</i>
C-MOAT	: <i>Canalicular Multispecific Organic Anion Transporter</i>
MRP2	: <i>Multidrug Resistant Protein 2</i>
AS	: <i>Amerika Serikat</i>
ALP	: <i>Alkali Phosphatase</i>
AST	: <i>Aspartate Aminotransferase</i>
ALT	: <i>Alanine Aminotransferase</i>

GGT	:	<i>Gamma-glutamyl Transferase</i>
PT	:	<i>Prothrombin Time</i>
SBC	:	<i>Secondary Biliary Cirrhosis</i>
minIP	:	<i>Minimum Intensity Projection</i>
kVp	:	<i>Kilovoltage Peak</i>
MRI	:	<i>Magnetic Resonance Imaging</i>
CT-IVC	:	<i>Computed Tomography Intravenous Cholangiography</i>
IOC	:	<i>Intraoperative Cholangiogram</i>
HIDA	:	<i>Hepatobiliary Iminodiacetic Acid</i>
TC <sup>99m</sup>	:	<i>Technetium-99m</i>
MDCT	:	<i>Multidetector Computed Tomography</i>

## DAFTAR LAMPIRAN

**Nomor****Halaman**

1. Tabel Hasil Penelitian .....	80
2. Rekomendasi Persetujuan Etik .....	81
3. Curriculum Vitae.....	82

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang**

Obstruksi saluran bilier adalah suatu keadaan yang terjadi akibat penyumbatan sistem saluran empedu hingga menyebabkan gangguan aliran empedu dari hati ke saluran usus. Obstruksi bilier dapat terjadi di mana saja disepanjang jalur sistem bilier dan dapat menyebabkan komplikasi serius seperti disfungsi hati, gagal ginjal, defisiensi nutrisi, masalah perdarahan, dan infeksi. Empedu adalah zat yang mengandung garam empedu, bilirubin, dan kolesterol yang secara terus menerus disintesis oleh hepatosit di hati. Empedu kemudian diangkut melalui saluran empedu ke duodenum untuk kemudian membantu metabolisme dari lemak. (Hundt M, 2020)

Obstruksi bilier sering terjadi dan mempengaruhi sebagian besar populasi dunia, menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Etiologi paling umum dari obstruksi bilier adalah choledocholithiasis atau batu empedu, menyebabkan penyumbatan saluran empedu ekstrahepatik. Manifestasi paling serius dari ini adalah perkembangan infeksi pada saluran empedu yang disebut kolangitis, yang bisa berakibat fatal jika tidak segera diobati. (Kruis T, 2020)

Gangguan aliran empedu akibat gangguan sistem bilier intrahepatik umumnya disebut sebagai kolestasis. Kolestasis dapat muncul sebagai kelainan pada enzim hati serum seperti peningkatan bilirubin, kadar alkali

fosfatase dan dapat menyebabkan penyakit kuning dan pruritis. (Pavlidis ET, 2018).

Obstruksi bilier dapat dibagi menjadi berbagai etiologi jinak dan ganas. Ini termasuk choledocholithiasis (batu empedu di saluran empedu), kista choledochal (pelebaran/kista saluran empedu), sindrom Mirizzi (batu empedu di saluran sistik menekan saluran empedu), penyakit struktur jinak seperti *Primary sclerosing cholangitis* (PSC), fibrotik striktur dari saluran batu empedu atau striktur iatrogenik dari kanulasi saluran empedu. Penyakit striktur neoplastik yang menyebabkan obstruksi bilier dapat mencakup kolangiokarsinoma (kanker saluran empedu), kanker caput pankreas yang mengarah ke striktur saluran empedu distal, dan karsinoma ampullary atau adenoma. Etiologi lain dari obstruksi bilier dapat mencakup penyakit menular seperti parasit cholangiopathy (*Clonorchis sinensis*, *Ascaris lumbricoides*) yang menyebabkan obstruksi intra atau ekstrahepatik aliran empedu, penyakit inflamasi dan autoimun seperti AIDS cholangiopathy, dan cholangiopathy autoimun. (Taylor T, 2018)

Batu empedu adalah penyebab paling umum dari obstruksi bilier di Hispanik, Eropa Utara, dan penduduk asli Amerika. Penduduk asli Amerika Utara memiliki tingkat kolelitiasis tertinggi yang dilaporkan pada 64% untuk wanita dan 29% untuk pria. Asia dan Afrika Amerika memiliki prevalensi menengah kolelitiasis, dengan 13,9% wanita dan 5,3% pada pria. Prevalensi kolelitiasis terendah adalah di Afrika Hitam sub-Sahara, dengan prevalensi keseluruhan kurang dari 5%. Ras kulit putih Amerika Utara

memiliki prevalensi keseluruhan kolelitiasis masing-masing 16,6% dan 8,6% pada wanita dan pria. (Stinton LM, 2010)

Insiden batu empedu yang menyebabkan obstruksi bilier adalah sekitar 5 dari 1000 orang, sedangkan 10% sampai 15% dari populasi dewasa AS akan mengalami batu empedu dalam hidup mereka. Antara 10 dan 15% pasien dengan batu empedu juga tercatat memiliki batu saluran empedu pada saat diagnosis. (Zhang W, 2018)

Wanita berisiko lebih besar terkena batu empedu daripada pria dan karenanya meningkatkan risiko koledokolitiasis. Hal ini mungkin terjadi sekunder terhadap estrogen yang meningkatkan ambilan kolesterol oleh hati, yang meningkatkan produksi empedu dan beberapa derajat kolestasis. (Rebholz C, 2018)

Di negara maju, koledokolitiasis sekunder akibat batu kolesterol merupakan penyebab tersering obstruksi bilier, sedangkan batu pigmen coklat akibat infeksi atau hemolisis merupakan penyebab tersering di Asia. Etiologi lain seperti kolangiohepatitis piogenik berulang ditandai dengan kolangitis bakteri berulang, dilatasi, dan striktur *biliary tree*, adanya batu di dalam saluran empedu intrahepatik, dan peningkatan risiko kolangiokarsinoma umum terjadi di Asia tetapi jarang di barat. Keganasan kandung empedu lebih sering terjadi di Amerika Tengah dan Selatan, Eropa Tengah dan Timur, anak benua India bagian utara, dan Asia Timur. (Njeze GE, 2013) (Verweij KE, 2013)

Evaluasi obstruksi saluran adalah masalah klinis yang umum. Seringkali, masalah awal adalah membedakan antara obstruksi bilier

intrahepatik dan ekstrahepatik. Koledokolitiasis dan keganasan pankreatikobilier (kanker caput pankreas, kanker ampula, dan kolangiokarsinoma) adalah penyebab paling umum dari obstruksi ekstrahepatik. Penyebab yang kurang umum termasuk striktur jinak, pankreatitis kronis, nodul metastasis di portahepatis, dan kolangitis sklerosis primer. Banyak penelitian telah menunjukkan bahwa data klinis seperti riwayat, pemeriksaan fisik, dan tes laboratorium dapat secara akurat mengidentifikasi hingga 90% pasien yang ikterusnya disebabkan oleh obstruksi ekstrahepatik. Namun, penilaian lengkap dari obstruksi bilier sering memerlukan penggunaan berbagai modalitas pencitraan untuk mengkonfirmasi keberadaan, tingkat, dan penyebab obstruksi, dan untuk membantu dalam perencanaan pengobatan. Teknologi saat ini termasuk ultrasound transabdominal (US), endoskopi retrograde cholangiopancreatography (ERCP), transhepatic cholangiopancreatography (PTC), ultrasound endoskopi (EUS), magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), dan CT scan. (Tse F, 2006)

CT scan abdomen dan MRCP memiliki keuntungan yang memungkinkan evaluasi rinci saluran empedu dengan bidang pandang yang luas, toleransi pasien yang sangat baik, dan set data tiga dimensi (3D) yang dapat ditampilkan secara kolangiografi. Kedua modalitas pencitraan ini sangat kurang menyebabkan ketidaknyamanan atau cedera pasien dibandingkan dengan endoskopi retrograde cholangiopancreatography (ERCP), yaitu suatu prosedur invasif dengan tingkat komplikasi yang

dilaporkan 3% -9% dan tingkat kematian yang dilaporkan 0,2% -0,5%. (Hekimoglu K, 2008) (Soto JA, 1996)

*Computed tomography* (CT) scan dan *magnetic resonance cholangiopancreatography* (MRCP) adalah metode diagnostik yang paling kompleks dan mutakhir dalam pemeriksaan obstruksi bilier, sehingga memungkinkan dokter bedah untuk memutuskan dengan cepat tindakan yang paling tepat untuk setiap individu. CT scan dapat memberikan rincian tentang struktur penghalang yang memberikan diagnosis etiologi suatu obstruksi lithiasis atau non-lithiasis, mampu menetapkan sifat jinak atau ganas dari suatu lesi, juga dapat memunculkan informasi tentang lokal atau regional lainnya yang terdampak. MRCP menunjukkan hambatan, lokasi persisnya, dimensinya, panjang segmen CBD yang terhalang, dan derajat pelebaran hulu dimana keuntungan MRCP lainnya adalah karena tidak menggunakan sinar-X. (Petrescu I, 2015)

Untuk mengukur etiologi obstruksi, akurasi CT scan dan MRCP masing-masing adalah 92,7% dan 90%. Sensitivitas CT dan MRCP dalam diagnosis penyebab jinak adalah 84,6% dan 92,3%, sedangkan spesifisitas adalah 94,2% dan 86%, masing-masing. Sensitivitas untuk diagnosis penyebab ganas adalah 94,2% dan 86% untuk CT dan MRCP masing-masing sedangkan spesifisitas adalah 85% dan 92%. (Verma SR, 2011)

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian yaitu bagaimanakah nilai diagnostik CT Scan Abdomen dan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier.

## **C. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Mengetahui nilai diagnostik CT Scan Abdomen dan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Menilai hasil diagnostik CT scan abdomen dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi
- b. Menilai hasil diagnostik MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi
- c. Membandingkan hasil diagnostik CT Scan Abdomen dengan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi

## **D. Manfaat Penelitian**

### **1. Manfaat Teoritik**

- a. Memberikan gambaran radiologi hasil diagnostik CT scan abdomen dan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi

- b. Memberikan informasi ilmiah hasil diagnostik CT scan abdomen dan MRCP dalam penentuan kausa obstruksi saluran bilier berdasarkan hasil operasi

## **2. Manfaat Aplikatif**

- a. Memberikan informasi bahwa pemeriksaan CT scan abdomen dan MRCP sebagai prosedur non invasif yang digunakan dalam mendeteksi lokasi dan penyebab obstruksi saluran bilier
- b. Data penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan dalam pengembangan dan penanganan pasien dengan kausa obstruksi saluran bilier di rumah sakit

## **3. Manfaat Metodologis**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi acuan yang bermanfaat untuk perkembangan penelitian selanjutnya

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Anatomi Traktus Bilier

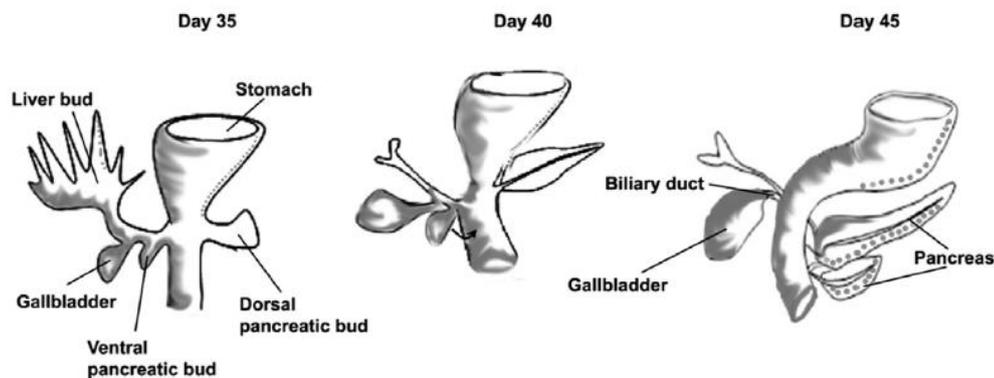
##### 1. Perkembangan embriologi

Pemahaman tentang duktus bilier dimulai dengan memahami perkembangan embriologi. Perkembangan ini dimulai pada usia kehamilan empat minggu, tunas hati berasal dari ujung distal foregut. Seiring berkembangnya parenkim hati, sel-sel diantaranya dan foregut berproliferasi, membentuk precursor duktus biliaris. Antara minggu keempat dan kelima kehamilan, tunas primordium *gallbladder* yang berasal dari ujung caudal duktus biliaris berkembang menjadi *gallbladder* dan duktus sistikus. Tunas ini terletak dekat tunas pankreatik ventral. Tunas ventral ini berotasi ke posterior dan medial untuk bergabung bersama tunas pankreatik dorsal. Tunas ventral pankreatik menjadi processus uncinatus; duktus pankreatik, duktus Wirsung, bergabung dengan CBD. Pertemuan terjadi pada ampulla Vater dan masuk ke dalam duodenum melalui papilla major. Biasanya, duktus yang berjalan di tunas pankreatik dorsal akan fusi dengan duktus yang berjalan di tunas pankreatik ventral. Duktus tersebut, duktus Santorini akan gagal untuk fusi (diketahui sebagai pancreas divisum) dan/atau masuk langsung ke dalam duodenum pada papilla minor. (Keplinger dkk, 2014)

Duktus biliaris ekstrahepatik berkembang dekat dengan arteri hepatic. Perkembangan traktus bilier ekstrahepatik selanjutnya samar-samar. Awalnya diperkirakan karena lumen traktus bilier ekstrahepatik

melewati fase dimana lumen obliterasi karena proliferasi sel-sel endothelial dan gagal untuk rekanalisasi menyebabkan atresi bilier pada neonates. Keyakinan ini disangkal oleh penelitian pada embriologi manusia yang menunjukkan bahwa lumen tidak pernah obliterasi saat maturasi. Proses bagaimana bilier intrahepatik dan ekstrahepatik membentuk jaringan yang beranastomose belum dipahami dengan baik, tetapi tampaknya duktus bilier tersebut terus berkembang selama perkembangannya. (Keplinger dkk, 2014)

Pada 12 minggu kehidupan fetal, hati mulai mensekresi empedu dan pankreas mensekresi cairan yang mengalir melalui duktus *biliary tree* hepatic dan duktus pankreatik ke duodenum. (Hamm B dan Ros PR, 2013)



**Gambar 1.** perkembangan embriologi traktus biliaris dan pankreas. (Keplinger dkk, 2014)

## 2. Pembagian Anatomi

Anatomi traktus bilier dibagi dalam beberapa segmen yakni: duktus intrahepatik, duktus ekstrahepatik, *gallbladder* dan duktus sistikus serta sfingter Oddi. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

## 2.1. Duktus intrahepatik

Drainase sistem bilier intrahepatik parallel terhadap vena porta dan arteri hepatic, berdasarkan pola percabangannya hati dibagi menjadi lobus kanan dan kiri serta segmen-segmen. Lobus kiri dibagi menjadi bagian atau sektor medial dan lateral oleh fissura umbilical. Bagian lateral dibagi menjadi segmen superior (segmen II) dan segmen inferior (segmen III). Gabungan duktus dari segmen II dan III dibelakang dari bagian umbilical vena porta kiri dari duktus hepatic kiri (LHD) yang kemudian menerima duktus dari segmen IV. Panjang LHD sekitar 1.7 cm dan diameter 3 mm ( $\pm 1.08$ ). lobus kanan dibagi menjadi bagian atau sektor anterior dan posterior, tiap bagian dibagi lagi menjadi segmen superior dan inferior. Duktus sektor anterior kanan (RASD) berjalan pada segmen V dan VIII serta duktus sektor posterior kanan (RPSD) berjalan pada segmen VI dan VII. RPSD berjalan horizontal dan umumnya berada disekitar RASD untuk bergabung pada sisi medial membentuk duktus hepatic kanan (RHD). Panjang RHD sekitar 0.9 cm dan diameter 2.6 mm ( $\pm 1.2$ ). RHD dan LHD berjalan pada lobus caudal (segmen I). (Babu CSR dan Sharma M, 2014)

## 2.2. Duktus ekstrahepatik

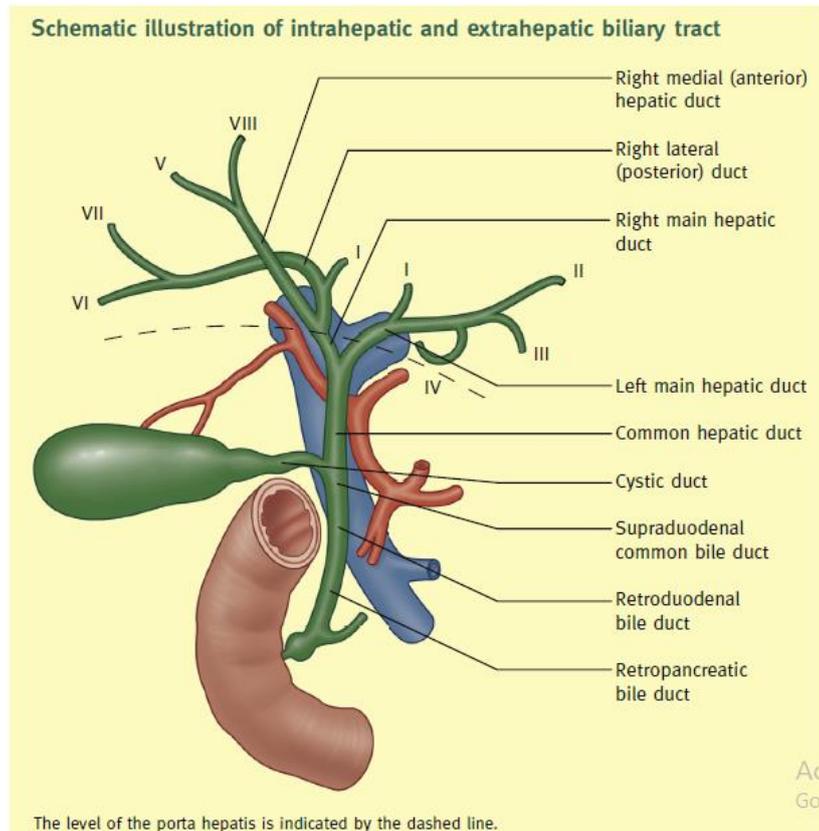
RHD dan LHD bersatu pada hilar, dekat dengan ujung kanan porta, di depan dari vena porta kanan, membentuk *common hepatic duct* (CHD). Akhir bagian bawah CHD bertemu dengan duktus sistikus (CD), pada margin kanan dalam sudut yang tajam, membentuk *common bile duct* (CBD). Panjang CHD bervariasi dari 1 cm sampai 7.5 cm, diameter sekitar

4.0 mm. panjang CD 3-4 cm dengan diameter rata-rata 4.0 mm, berjalan posteroinferior dan ke kiri untuk bergabung dengan CHD membentuk CBD. (Babu CSR dan Sharma M, 2014)

Panjang CBD 6-8 cm, diameter sekitar 6 mm. CBD dilatasi jika diameternya lebih dari 10 mm. CBD dibagi menjadi empat bagian atau segmen: supra-duodenal, retro-duodenal, intrapankreatik dan intramural. Sepertiga atas atau bagian supraduodenal dari CBD berjalan ke bawah di tepi bebas *lesser* omentum, anterior dari vena porta dan di kanan arteri hepatic. Sepertiga tengah atau bagian retroduodenal dari CBD lewat di belakang bagian pertama duodenum, di lateral vena porta dan di anterior vena cava inferior. Sepertiga bawah atau bagian intrapankreatik dari CBD berjalan transversa pada aspek posterior pankreas untuk masuk ke bagian kedua dari duodenum, biasanya bergabung dengan duktus pankreatik. Bagian intramural atau intraduodenal dari CBD berjalan secara oblik melewati dinding duodenum untuk masuk ke duodenum pada papilla Vater. (Hamm B dan Ros PR, 2013) (Miller WT dkk, 2013)

Hubungan antara CBD distal dan duktus pankreatik bervariasi: (1) kedua struktur ini jarang bergabung diluar dinding duodenum untuk membentuk *long common channel*; (2) *bile duct* dan duktus pankreatik biasanya bergabung dalam dinding duodenum untuk membentuk *short common channel*; atau (3) kedua struktur ini jarang masuk ke duodenum secara independen melalui orificium yang berbeda. Bagian distal CBD dan bagian terminal duktus pankreatik dibungkus dan diatur oleh sfingter kompleks, sfingter Oddi. Pada 5-10% pasien yang memiliki pankreas

divisum, duktus pankreatik dorsal masuk ke duodenum melalui sfingter aksesoris, sedangkan duktus pankreatik ventral bergabung dengan CBD pada sfingter Oddi. (Saldinger PF dan Marin OEB, 2018)

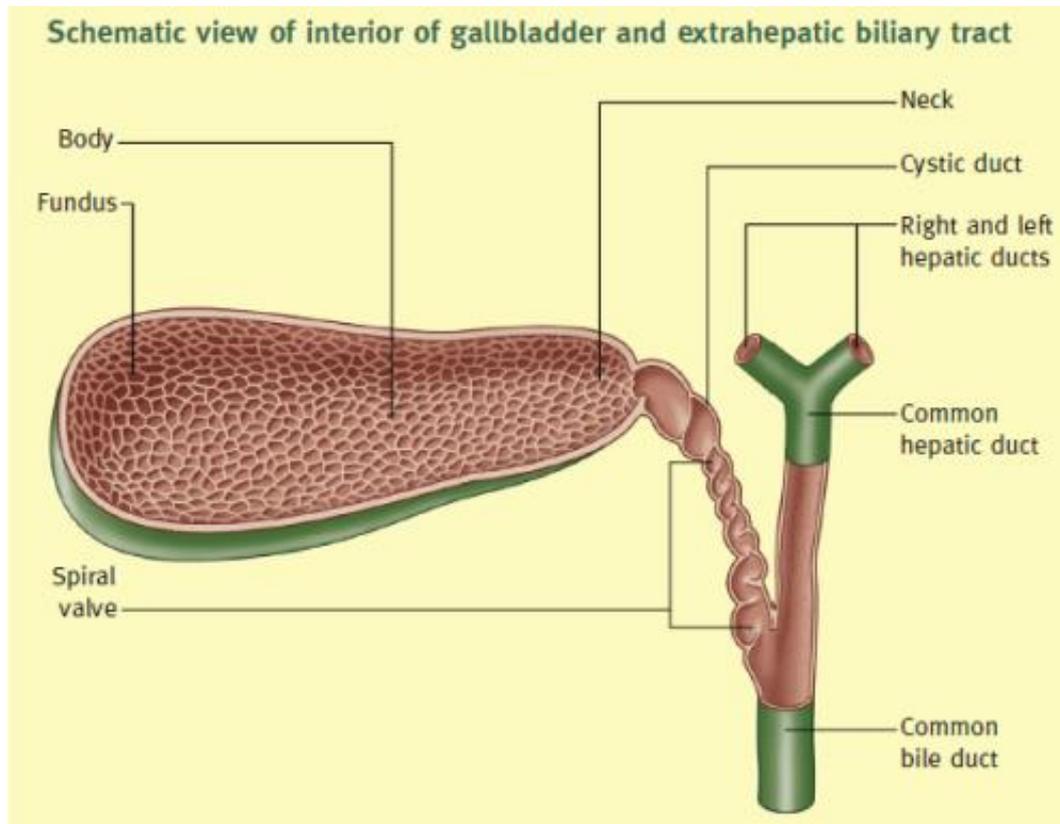


**Gambar 2.** Duktus bilier intrahepatik dan ekstrahepatik (Mahadevan dkk, 2014)

### 2.3. Gallbladder

*Gallbladder* (vesika fellea) adalah organ berbentuk pir berongga yang berada pada permukaan inferior hati pada pertemuan lobus kanan dan kiri hepatic antara segmen Couinaud's IV dan V. Panjang *Gallbladder* bervariasi dari 7-10 cm, lebar 2.5-3.5 cm dan tebal kurang 3 mm. Volume *gallbladder* sangat bervariasi, menjadi besar dalam keadaan puasa dan kecil setelah makan. *Distended* sedang *gallbladder* mempunyai kapasitas 50-60 ml empedu tetapi dapat menjadi lebih besar pada keadaan patologik

tertentu dan dapat sangat *distended* dengan kapasitas lebih dari 300 ml.  
(Manfrendi R dan Mucelli RP, 2013)

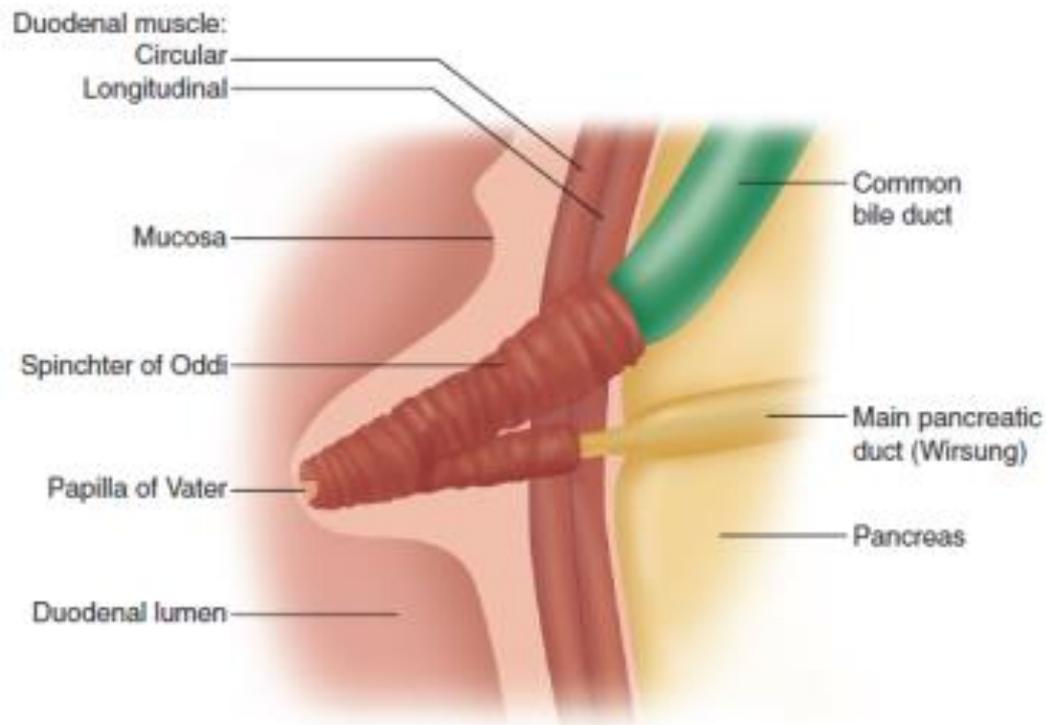


**Gambar 3.** Gallbladder dan duktusbilier ekstrahepatik. (Mahadevan dkk, 2014)

## 2.4. Sfingter Oddi

Seluruh sistem sfingter dari distal *bile duct* dan duktus pankreatik disebut sebagai sfingter Oddi. Sfingter Oddi mengatur aliran empedu dan pankreatik ke duodenum, mencegah regurgitasi dari duodenum ke *biliary tree* dan juga mengalihkan empedu ke *gallbladder* untuk mencegah distensi. Istilah ini tidak tepat karena sfingter di bagi menjadi beberapa bagian dan mengandung serabut sirkular dan longitudinal. Mekanisme sfingter berfungsi secara independen dari otot duodenum di sekitarnya dan memiliki sfingter yang terpisah dari distal *bile duct*, duktus pankreatik dan

ampulla. (Keplinger KM dan Bloomston M, 2014) (Saldinger PF, Marin OEB, 2018)



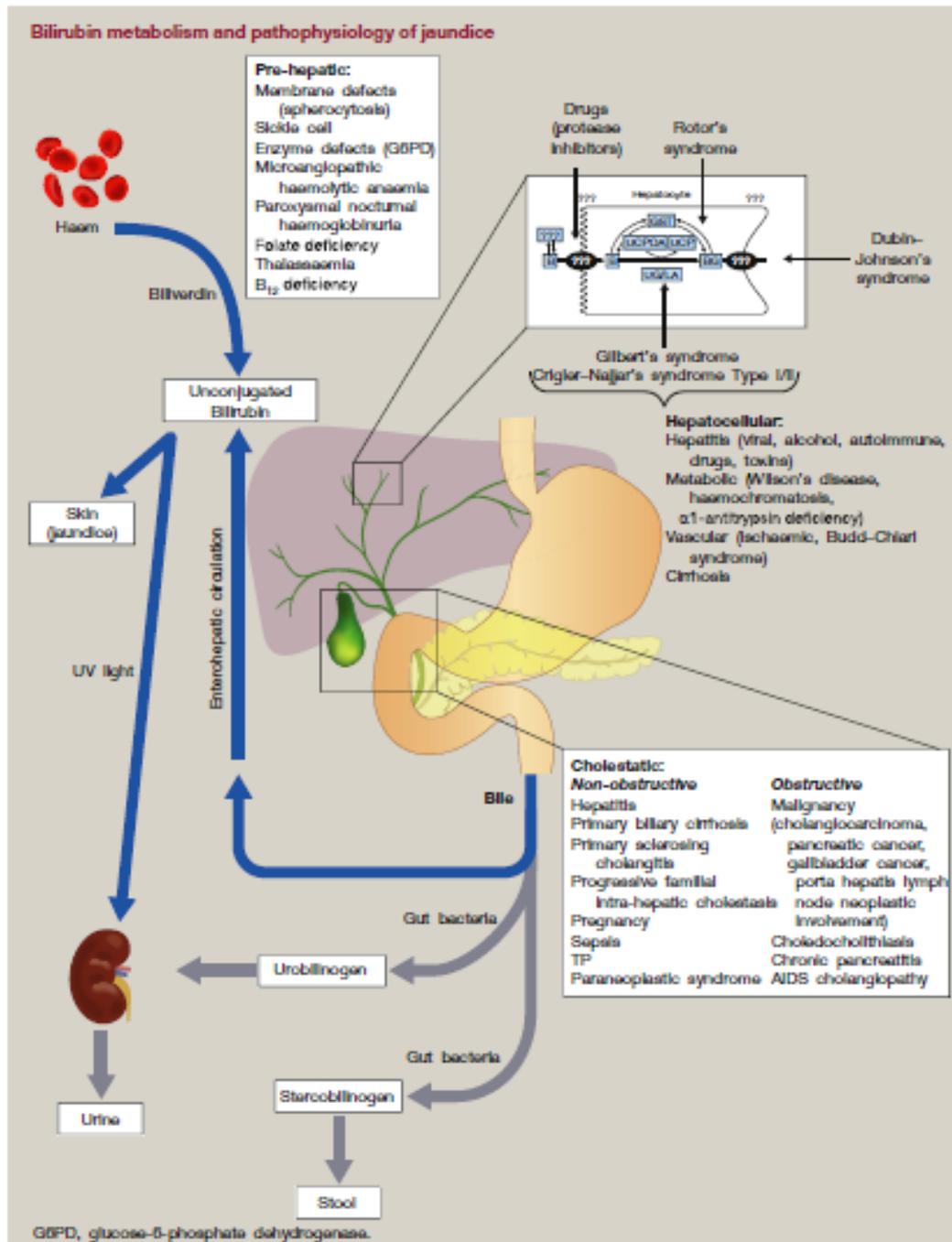
**Gambar 4.** pertemuan duktus pankreatik dan CBD dikelilingi oleh sfingter Oddi. (Keplinger KM dan Bloomston M, 2014)

### 3. Metabolisme bilirubin

Metabolism bilirubin normal melalui proses secara berurutan : (1) produksi, (2) transport, (3) uptake hepatic, (4) konjugasi, (5) ekskresi dan (6) sirkulasi enterohepatik. (Perlman JM dan Volpe JJ, 2018) (Wolkoff AW, 2010)

Bilirubin merupakan produk dari pecahnya haem yang berasal dari hemoglobin. Dalam sistem retikuloendotelial, haem awalnya dioksidasi menjadi biliverdin kemudian direduksi mejadi bilirubin tak terkonjugasi. Bilirubin tak terkonjugasi tidak larut dalam plasma, berikatan dengan albumin dan kemudian ke hati. Dalam hepatosit, bilirubin tak terkonjugasi

akan terkonjugasi dengan asam glukoronik untuk meningkatkan kelarutan dalam air. Konjugasi ini dikatalisis oleh uridine diphosphoglucoronocyl transferase (UDPG). Konjugasi bilirubin diekskesikan ke dalam kanalikuli oleh *ATP-dependent pump*, C-MOAT transporter, termasuk *multidrug resistant protein 2*(MRP2) sebagai komponen empedu. Empedu disimpan dan dikonsentrasikan dalam *gallbladder* dan kemudian dilepaskan ke dalam duodenum. Dalam usus halus, beberapa bilirubin terhidrolisis untuk menghasilkan bilirubin tak terkonjugasi dan asam glukoronat. Kebanyakan bilirubin tak terkonjugasi direduksi oleh bakteri kolonik menjadi sterkobilinogen dan urobilinogen, beberapa diabsorpsi dan dikembalikan ke hati untuk re-konjugasi (sirkulasi enterohepatik) atau jika tidak dieksresikan dalam tinja atau urin. (Wolkoff AW, 2014)



Gambar 5: metabolisme bilirubin dan patofisiologi ikterus. (Novo dan Welsh, 2017)

#### 4. Patofisiologi

Obstruksi bilier mengacu pada penyumbatan saluran yang membawa empedu dari hati ke kantong empedu atau dari kantong empedu ke usus kecil. Hal ini dapat terjadi pada berbagai tingkat dalam sistem bilier. Tanda dan gejala utama dari obstruksi bilier diakibatkan langsung dari

akumulasi bilirubin dan garam empedu dalam darah dan kegagalan empedu untuk mencapai tujuan yang tepat. Gambaran klinis kolestasis atau kegagalan aliran bilier mungkin karena obstruksi bilier dengan cara mekanis atau oleh faktor metabolik di sel hati.

Kolestasis intrahepatik umumnya terjadi pada tingkat hepatosit atau membran kanalikuli bilier. Penyebabnya termasuk penyakit hepatoseluler (misalnya, hepatitis virus, hepatitis yang diinduksi obat), kolestasis yang diinduksi obat, sirosis bilier, dan penyakit hati alkoholik. Pada penyakit hepatoseluler, biasanya terjadi gangguan pada tiga langkah utama metabolisme bilirubin, yaitu ambilan, konjugasi, dan ekskresi. Ekskresi adalah langkah yang membatasi kecepatan dan biasanya sangat terganggu. Akibatnya, bilirubin terkonjugasi mendominasi dalam serum.

Obstruksi ekstrahepatik terhadap aliran empedu dapat terjadi di dalam duktus atau sekunder akibat kompresi eksternal. Secara keseluruhan, batu empedu adalah penyebab paling umum dari obstruksi bilier. Penyebab lain penyumbatan di dalam saluran termasuk keganasan, infeksi, dan sirosis bilier. Kompresi eksternal pada duktus dapat terjadi akibat peradangan (misalnya, pankreatitis) dan keganasan. Terlepas dari penyebabnya, obstruksi fisik menyebabkan hiperbilirubinemia terkonjugasi yang dominan.

Akumulasi bilirubin dalam aliran darah dan deposisi selanjutnya di kulit menyebabkan penyakit kuning (ikterus). Ikterus konjungtiva umumnya merupakan tanda hiperbilirubinemia yang lebih sensitif daripada ikterus umum. Nilai total bilirubin serum biasanya 0,2-1,2 mg/dL. Penyakit kuning

mungkin tidak dapat dikenali secara klinis sampai kadarnya minimal 3 mg/dL. Bilirubin urin biasanya tidak ada. Bila ada, hanya bilirubin terkonjugasi yang dilewatkan ke dalam urin karena larut dalam air. Hal ini dapat dibuktikan dengan urin berwarna gelap yang terlihat pada pasien dengan ikterus obstruktif atau ikterus karena cedera hepatoseluler. Namun, strip reagen sangat sensitif terhadap bilirubin, hanya mendeteksi 0,05 mg/dL. Jadi, bilirubin urin dapat ditemukan sebelum bilirubin serum mencapai kadar yang cukup tinggi untuk menyebabkan ikterus klinis. (Marrelli D dkk 2009)

Kurangnya bilirubin di saluran usus bertanggung jawab atas tinja pucat yang biasanya terkait dengan obstruksi bilier. Penyebab gatal (pruritus) yang berhubungan dengan obstruksi bilier tidak jelas. Beberapa percaya itu mungkin terkait dengan akumulasi asam empedu/garam empedu di kulit. Yang lain menyarankan itu mungkin terkait dengan pelepasan opioid endogen.

## **5. Etiologi**

Obstruksi bilier dapat dibagi menjadi etiologi intrahepatik dan ekstrahepatik. Seperti dijelaskan di atas, obstruksi bilier intrahepatik umumnya disebut kolestasis. Secara singkat, kolestasis intrahepatik dapat berasal dari beberapa proses penyakit, termasuk bentuk hepatitis tertentu (infeksi virus, alkohol), cedera hati akibat obat (antibiotik, asetaminofen, anti epilepsi, anti aritmia), kolangitis bilier primer, kolangitis sklerosis primer, dan

penyakit infiltratif (sarkoidosis, tumor, abses, dan kista). (Siddiqui Al dkk 2021, Kamal F dkk 2017)

Obstruksi bilier ekstrahepatik, dapat dibagi menjadi berbagai etiologi jinak dan ganas. Ini termasuk choledocholithiasis (batu empedu di saluran empedu), kista choledochal (pelebaran/kista saluran empedu), sindrom Mirizzi (batu empedu di saluran sistik menekan saluran empedu), penyakit struktur jinak seperti Primary sclerosing cholangitis (PSC), fibrotik striktur dari saluran batu empedu atau striktur iatrogenik dari kanulasi saluran empedu. Penyakit striktur neoplastik yang menyebabkan obstruksi bilier dapat mencakup kolangiokarsinoma (kanker saluran empedu), kanker kepala pankreas yang mengarah ke striktur saluran empedu distal, dan karsinoma ampullary atau adenoma. Etiologi lain dari obstruksi bilier dapat mencakup penyakit menular seperti parasit cholangiopathy (*Clonorchis sinensis*, *Ascaris lumbricoides*) yang menyebabkan obstruksi intra atau ekstrahepatik aliran empedu, penyakit inflamasi dan autoimun seperti AIDS cholangiopathy, dan cholangiopathy autoimun. (Taylor T dkk 2018)

### **5.1. Penyebab intraluminal**

- a. Batu empedu
- b. Neoplasma
- c. Kista koledokal
- d. Striktur bilier (trauma operasi dan intervensi, robeknya CBD (paling sering), erosi karena batu *bile duct*, cedera abdominal eksternal dan pankreatitis

- e. Parasit (*Ascaris lumbricoides* dapat bermigrasi dari usus halus ke *bile duct* dan bertelur menyebabkan obstruksi luminal dan kolestasis)
- f. Primary sclerosing cholangitis (PSC) (inflamasi difus *bile duct* menyebabkan skar dan fibrosis sehingga ikterus obstruksi terjadi dalam waktu yang lama)
- g. AIDS-terkait kolangiopati
- h. *Parenteral feeding*
- i. Sindrom Mirizzi (Obstruksi CHD yang disebabkan oleh kompresi ekstrinsik dari batu dalam CD)

## 5.2. Penyebab ekstraluminal

- a. Neoplasma: kolangiokarsinoma (tumor yang berasal dari epitelium bilier), karsinoma ampullari, malignansi *gallbladder*, tumor pankreatik, kista koledokal
- b. metastasis tumor dan pembesaran kelenjar getah bening pada porta hepatis
- c. Pankreatitis oleh karena inflamasi, striktur atau tekanan pseudocyst
- d. Sirosis. (Coucke, EM dan Lopez, PP, 2019)

## 6. Epidemiologi

Insiden batu empedu yang menyebabkan obstruksi bilier adalah sekitar 5 dari 1000 orang, sedangkan 10% sampai 15% dari populasi dewasa AS akan mengalami batu empedu selama hidup mereka. Batu

empedu atau Cholelithiasis, termasuk pembentukan lumpur kandung empedu, adalah prekursor choledocholithiasis, di mana batu empedu melewati duktus sistikus dan masuk ke dalam duktus hepatic komunis yang menyebabkan obstruksi. Antara 10 dan 15% pasien dengan batu empedu juga tercatat memiliki batu saluran empedu pada saat diagnosis (Zhang W dkk, 2019)

Wanita berisiko lebih besar terkena batu empedu daripada pria dan karenanya meningkatkan risiko koledokolitiasis. Hal ini kemungkinan terjadi sekunder terhadap estrogen yang meningkatkan ambilan kolesterol oleh hati, yang meningkatkan produksi empedu dan beberapa derajat kolestasis. (Stinton LM dkk 2010)

Batu empedu adalah penyebab paling umum dari obstruksi bilier di Hispanik, Eropa Utara, dan penduduk asli Amerika. Penduduk asli Amerika Utara memiliki tingkat kolelitiasis tertinggi yang dilaporkan pada 64% untuk wanita dan 29% untuk pria. Asia dan Afrika Amerika memiliki prevalensi menengah kolelitiasis, dengan 13,9% wanita dan 5,3% pada pria. Prevalensi kolelitiasis terendah adalah di Afrika Hitam sub-Sahara, dengan prevalensi keseluruhan kurang dari 5%. Ras kulit putih Amerika Utara memiliki prevalensi keseluruhan kolelitiasis masing-masing 16,6% dan 8,6% pada wanita dan pria. (Rebholz C dkk 2018)

Di negara maju, koledokolitiasis sekunder akibat batu kolesterol merupakan penyebab tersering obstruksi bilier, sedangkan batu pigmen coklat akibat infeksi atau hemolisis merupakan penyebab tersering di Asia. Etiologi lain seperti kolangiohepatitis piogenik berulang ditandai dengan

kolangitis bakteri berulang, dilatasi, dan striktur *biliary tree*, adanya batu di dalam saluran empedu intrahepatik, dan peningkatan risiko kolangiokarsinoma umum terjadi di Asia tetapi jarang di barat. Keganasan kandung empedu lebih sering terjadi di Amerika Tengah dan Selatan, Eropa Tengah dan Timur, anak benua India bagian utara, dan Asia Timur. (Della Penna A dkk 2019)

## **7. Histopatologi**

Kolestasis intrahepatik dapat didiagnosis dengan biopsi hati perkutan atau transjugularis. Obstruksi bilier ekstrahepatik juga dapat menyebabkan perubahan kronis pada histologi hati karena obstruksi saluran empedu yang berkepanjangan. Namun, etiologi obstruksi bilier dapat ditentukan melalui histologi dari sitologi sikat atau sampel biopsi jaringan yang diperoleh selama berbagai prosedur seperti *endoscopic retrograde cholangiopancreatography* (ERCP), *percutaneous transhepatic cholangiogram* (PTC), atau *endoscopic ultrasound* (EUS) *directed biopsy*. Terkadang sampel jaringan sangat penting untuk diagnosis yang akurat, terutama untuk pemeriksaan striktur saluran empedu yang dicatat pada pencitraan non-invasif.

## **8. Riwayat dan Presentasi**

Obstruksi bilier dapat memiliki presentasi yang sangat bervariasi tergantung pada etiologi yang mendasarinya. Biasanya muncul sebagai penyakit kuning dengan tinja berwarna tanah liat atau acholic dan urin

berwarna gelap. Pasien dapat mengalami pruritis dengan obstruksi bilier kronis. Pasien tergantung pada etiologi yang mendasarinya dapat mengalami nyeri perut kuadran kanan atas, demam, mual dan muntah, dan penurunan berat badan. Timbulnya gejala-gejala ini dapat bervariasi mulai dari perkembangan gejala yang akut hingga berbulan-bulan.

Sebuah riwayat yang cermat dari durasi gejala jika onset bertahap atau akut, gejala yang menyertai seperti penurunan berat badan, kehilangan nafsu makan, mual/muntah adalah penting. Demikian pula, setiap sakit perut sisi kanan bersama dengan tingkat keparahan dan radiasi penting untuk diketahui. Riwayat diare, hematokezia, dan gejala perdarahan saluran cerna atas juga relevan untuk mendiagnosis proses yang mendasarinya. Sangat penting untuk mengetahui riwayat pribadi dan keluarga terkait seperti saluran empedu atau keganasan pankreas, penyakit radang usus, atau penyakit hati primer. Tinjauan yang cermat tentang riwayat sosial yang terkait dengan merokok saat ini dan sebelumnya, penggunaan alkohol, dan penyalahgunaan obat adalah penting. Demikian pula, riwayat perjalanan ke daerah endemik parasit sangat berharga dalam menentukan etiologi obstruksi bilier. Sebuah tinjauan yang cermat dari riwayat pengobatan kadang-kadang dapat menjadi sangat penting dalam menentukan kolestasis intrahepatik vs obstruksi bilier ekstrahepatik.

## **9. Pemeriksaan fisik**

Pemeriksaan fisik yang rinci dan menyeluruh sangat penting. Sangat penting untuk memeriksa tanda-tanda vital dasar terutama memeriksa demam dan peningkatan denyut jantung. Pemeriksaan fisik umum untuk menilai adanya distress, pucat, ikterus kulit, ikterus sklera, eritema palmer, dan tanda-tanda malnutrisi adalah penting. Pemeriksaan abdomen rinci untuk menilai nyeri tekan kuadran kanan atas (tanda Murphy), hepatomegali dan splenomegali, adanya asites, massa yang teraba, stigmata sirosis (caput-medusa) sangat penting untuk diagnosis. Pemeriksaan jantung untuk menilai tanda-tanda gagal jantung kongestif dengan distensi vena jugularis dan perpindahan bunyi jantung dapat menjadi sangat penting untuk menentukan etiologi yang mendasari. Demikian pula, pemeriksaan paru untuk menilai efusi pleura, menentukan satu sisi atau bilateral, membantu menentukan etiologi. Penilaian limfadenopati pada kelenjar getah bening supraklavikula kiri dan kelenjar getah bening leher lainnya dapat memberikan informasi yang berguna. Mencari edema ekstremitas bawah juga penting.

## **10. Pemeriksaan Laboratorium**

### **10.1. Kadar bilirubin serum**

Terlepas dari penyebab kolestasis, nilai bilirubin serum (terutama langsung) biasanya meningkat. Namun, derajat hiperbilirubinemia tidak dapat membantu membedakan secara andal antara penyebab obstruksi.

#### 10.1.1. Obstruksi ekstrahepatik

Hal ini biasanya terkait dengan peningkatan bilirubin langsung dan tidak langsung yang cukup besar. Namun, pada fase awal obstruksi dan dengan obstruksi inkomplit atau intermiten, kadar bilirubin serum mungkin hanya sedikit meningkat. Awalnya, peningkatan kadar bilirubin terkonjugasi terjadi tanpa mempengaruhi kadar bilirubin tak terkonjugasi karena obstruksi CBD mencegah ekskresi bilirubin yang sudah terkonjugasi ke dalam duodenum. Bilirubin terkonjugasi yang mencapai usus didekonjugasi oleh bakteri usus. Bilirubin tak terkonjugasi, berbeda dengan bentuk terkonjugasi, dengan mudah melintasi penghalang epitel usus ke dalam darah. Ini terakumulasi dalam darah karena mekanisme pengambilan dan sel-sel hati terbebani oleh bilirubin yang telah terkonjugasi tetapi tidak dapat diekskresikan. Oleh karena itu, kadar bilirubin indirek meningkat bahkan pada orang dengan ikterus obstruktif.

#### 10.1.2. Obstruksi intrahepatik

Fraksi bilirubin terkonjugasi dan tak terkonjugasi dapat meningkat dalam proporsi yang bervariasi. Fraksi tak terkonjugasi dapat meningkat karena ketidakmampuan sel yang rusak untuk mengkonjugasikan bilirubin serum tak terkonjugasi dalam jumlah normal. Peningkatan fraksi terkonjugasi biasanya disebabkan oleh defisiensi metabolik pada mekanisme ekskresi yang disebabkan oleh proses inflamasi penyakit.

## 10.2. Tingkat alkali fosfatase (ALP)

Sebuah enzim terikat membran yang terlokalisasi pada kutub kanalikuli empedu hepatosit, ALP meningkat secara nyata pada orang dengan obstruksi bilier. Namun, tingkat tinggi enzim ini tidak spesifik untuk kolestasis. Untuk menentukan apakah enzim tersebut kemungkinan berasal dari hati, ukur gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) atau 5-prime-nucleotidase. Nilai-nilai ini cenderung sejajar dengan tingkat ALP pada pasien dengan penyakit hati. GGT paling sering digunakan. Meskipun merupakan bagian dari evaluasi rutin obstruksi bilier, derajat elevasi ALP tidak dapat digunakan untuk membedakan secara andal antara penyebab obstruksi bilier ekstrahepatik dan intrahepatik.

### 10.2.1. Obstruksi ekstrahepatik

Kadar ALP meningkat pada hampir 100% pasien, kecuali pada beberapa kasus obstruksi inkomplit atau intermiten. Nilai biasanya lebih besar dari 3 kali batas atas rentang referensi, dan dalam kebanyakan kasus umum, nilai tersebut melebihi 5 kali batas atas. Elevasi kurang dari 3 kali batas atas merupakan bukti terhadap obstruksi ekstrahepatik lengkap.

### 10.2.2. Obstruksi intrahepatik

Level ALP biasanya meningkat, dan seringkali kurang dari 3 kali batas atas rentang referensi normal. Namun, 5-10% pasien memiliki derajat elevasi yang lebih besar.

### **10.3. Kadar serum transaminase**

Kadar ini biasanya hanya sedikit meningkat pada pasien dengan kolestasis tetapi kadang-kadang dapat meningkat secara nyata, terutama jika ada kolangitis.

#### **10.3.1. Obstruksi ekstrahepatik**

Biasanya, kadar serum aspartat aminotransferase (AST) tidak meningkat kecuali ada kerusakan parenkim akut sekunder. Ketika terjadi elevasi, biasanya hanya ringan sampai sedang (<10 kali batas referensi atas). Namun, ketika obstruksi ekstrahepatik terjadi secara akut, nilai AST dapat dengan cepat meningkat menjadi lebih dari 10 kali nilai normal, dan kemudian turun setelah kira-kira 72 jam. Dengan waktu dan kerusakan hepatosit progresif yang disebabkan oleh distensi duktus bilier, peningkatan kadar AST dapat diamati. Peningkatan ALT 3 kali lipat atau lebih sangat menunjukkan pankreatitis.

#### **10.3.2. Obstruksi intrahepatik**

Alanine aminotransferase (ALT) terutama ditemukan di hati, dan sebagian besar peningkatan disebabkan oleh penyakit intrahepatik. Meskipun kurang spesifik untuk hati, kadar AST juga meningkat pada kasus kolestasis intrahepatik. Tingkat ALT dan AST biasanya meningkat ke tingkat yang sama pada pasien dengan hepatitis virus dan mereka yang mengalami kerusakan hati akibat obat. Dalam hubungannya dengan penyakit hati alkoholik, sirosis, dan lesi metastasis ke hati, tingkat AST meningkat lebih sering daripada tingkat ALT. Secara umum, tingkat AST biasanya lebih tinggi dari tingkat ALT.

#### 10.4. Level GGT

Level GGT meningkat pada pasien dengan penyakit hati, saluran empedu, dan pankreas ketika saluran empedu tersumbat. Tingkat paralel tingkat ALP dan 5-prime-nukleotidase dalam kondisi yang berhubungan dengan kolestasis. Sensitivitas ekstrim dari GGT, berlawanan dengan ALP, membatasi kegunaannya; namun, kadarnya membantu membedakan penyakit hepatobilier sebagai penyebab kenaikan ALP yang terisolasi.

#### 10.5. Protrombin Time (PT)

Hal ini dapat diperpanjang karena malabsorpsi vitamin K. Koreksi PT dengan pemberian vitamin K parenteral dapat membantu membedakan kegagalan hepatoseluler dari kolestasis. Sedikit atau tidak ada perbaikan yang terjadi pada pasien

Diagnosis of Jaundice			
Test	Pre-hepatic	Hepatic	Obstructive
Urine	Urobilinogen	Urobilinogen	No urobilinogen. Bilirubin present
Serum bilirubin	Unconjugated bilirubin	Conjugated and unconjugated	Conjugated bilirubin
ALT (SGPT)	Normal	Raised	Normal or moderately raised
AST (SGOCT)	Normal	Normal or moderately raised	Raised
ALP	Normal	Low if liver failure	Sometimes raised if pancreatic tumour
Blood glucose	Normal	Normal	Normal
Reticulocyte count	Raised in haemolysis	Normal	Normal
Haptoglobins	Low due to haemolysis	Normal	Normal
Prothrombin time	Normal	Prolonged due to poor synthetic function	Prolonged due to vitamin K malabsorption; corrects with vitamin K
Ultrasound	Normal	May be abnormal liver texture, e.g. Cirrhosis	Dilated bile ducts

Tabel 1: Diagnosis ikterus. (Tahir MS dkk, 2013)

## **11. Prognosa**

Prognosis obstruksi bilier sangat tergantung pada etiologinya. Jika tidak diobati, dapat menyebabkan infeksi yang mengancam jiwa dan sepsis. Jika obstruksi persisten dan kronis, biasanya karena patologi hati kronis, yang umumnya memiliki prognosis yang buruk. Sebagian besar kasus akut dapat berhasil ditangani dengan perawatan medis, bedah, dan/atau endoskopi dengan pemulihan penuh. Obstruksi yang disebabkan oleh penyakit hati kronis dan etiologi keganasan biasanya memiliki prognosis yang kurang baik.

## **12. Komplikasi**

Komplikasi kolestasis sebanding dengan durasi dan intensitas ikterus. Obstruksi bilier tingkat tinggi mulai menyebabkan kerusakan sel setelah kira-kira 1 bulan dan, jika tidak teratasi, dapat menyebabkan sirosis bilier sekunder. Kolangitis akut adalah komplikasi lain yang terkait dengan obstruksi saluran empedu dan merupakan komplikasi yang paling umum dari striktur, paling sering pada tingkat saluran empedu (CBD). Empedu biasanya steril. Dengan adanya obstruksi aliran, stasis mendukung kolonisasi dan multiplikasi bakteri di dalam empedu. Peningkatan tekanan intraduktal secara bersamaan dapat menyebabkan refluks isi bilier dan bakteremia, yang dapat menyebabkan syok septik dan kematian. Untuk alasan ini, perawatan medis pasien dengan kolangitis hanya berfungsi sebagai tindakan sementara. Bantuan jangka panjang dari obstruksi bilier,

apakah itu bedah, perkutan, atau endoskopi, diperlukan untuk mencegah hasil yang merugikan. (O'Connell W dkk 2017, Lee JG 2009)

Pasien dengan obstruksi bilier yang menjalani operasi saluran bilier dapat mengalami gagal ginjal oliguria akut pascaoperasi. Komplikasi mungkin karena garam empedu dan pigmen nefrotoksik, endotoksin, atau mediator inflamasi. Pasien lanjut usia dengan ikterus yang dalam lebih mungkin mengalami gagal ginjal oliguri pascaoperasi dibandingkan pasien dengan usia yang sama tanpa ikterus.

Kolik bilier yang berulang setelah kolesistektomi harus segera dievaluasi untuk kemungkinan koledokolitiasis. Kegagalan garam empedu untuk mencapai usus menyebabkan malabsorpsi lemak dengan steatorrhea menyebabkan malnutrisi. Selain itu, vitamin A, D, E, dan K yang larut dalam lemak tidak diserap, sehingga terjadi defisiensi vitamin. Gangguan hemostasis dengan PT (koagulopati) yang memanjang secara abnormal dapat lebih memperumit perjalanan pasien ini. Cholestyramine dan colestipol, digunakan untuk mengobati pruritus, mengikat garam empedu dan dapat memperburuk kekurangan vitamin ini.

Kolestasis persisten dari penyebab apa pun dapat dikaitkan dengan deposit kolesterol di kulit (xanthomatosis kulit) dan, kadang-kadang, pada tulang dan saraf perifer. Obstruksi bilier yang berkepanjangan dengan serangan kolangitis berulang dapat menyebabkan sirosis bilier sekunder (SBC).

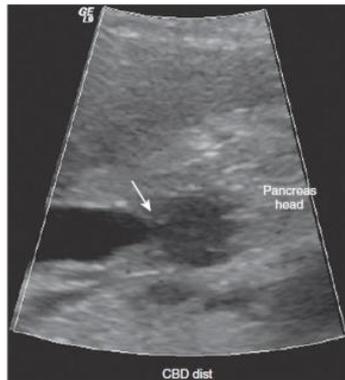
## 13. Pemeriksaan radiologi

### 13.1 Radiografi Polos

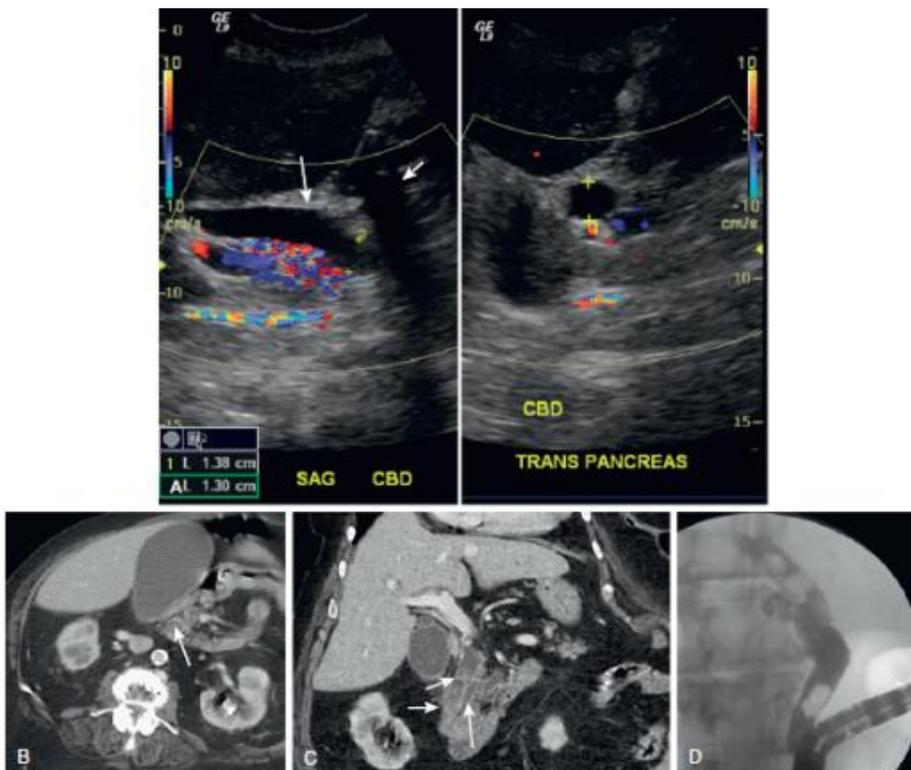
*Gallbladder* dan sistem duktus biliaris terlihat pada foto polos hanya ketika diuraikan oleh gas, kontras opak atau kalsifikasi. Gas terlihat pada *biliary tree* pada operasi anastomosis bilio-enteric atau fistula bilio-gastrointestinal, biasanya secara sekunder akibat migrasi kalkulus ke dalam duodenum atau karena erosi dinding *bile duct* menyebabkan penyakit ulkus peptik atau tumor intestinal. Sekitar 10-15% kasus, batu empedu mengandung cukup kalsium untuk memungkinkan visualisasi pada foto polos. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

### 13.2 Ultrasonografi

Ultrasonografi transabdominal sering merupakan investigasi pencitraan awal untuk evaluasi klinik suspek obstruksi *bile duct*. Ultrasonografi ini tersedia dan sensitif dalam mendeteksi dilatasi bilier, batu *gallbladder* dan kolesistitis. Tidak memerlukan agen kontras atau immobilitas pasien yang berkepanjangan. Secara keseluruhan, ultrasonografi tidak dapat diandalkan seperti modalitas pencitraan lainnya dalam mendeteksi penyebab dan level obstruksi *bile duct*. Batasan teknis utama adalah gas usus yang sering mengaburkan distal CBD. (Sahani DV dan Samir AE, 2017) Puasa 6-8 jam direkomendasikan sebelum pencitraan *biliary tree* agar memaksimalkan distensi *gallbladder* dan mengurangi sisa makanan dan gas pada traktus gastrointestinal bagian atas. (Hamm B dan Ros PR, 2013)



**Gambar 6.** Massa pankreas pada pasien yang diketahui karsinoma non-small cell lung dan dilatasi bilier. Tampilan longitudinal CBD menunjukkan penghentian dilatasi duktus sekunder karena massa hypoechoic kaput pankreas (panah), mungkin suatu metastasis paru atau adenokarsinoma pankreatik primer. (Sahani DV dan Samir AE, 2017)



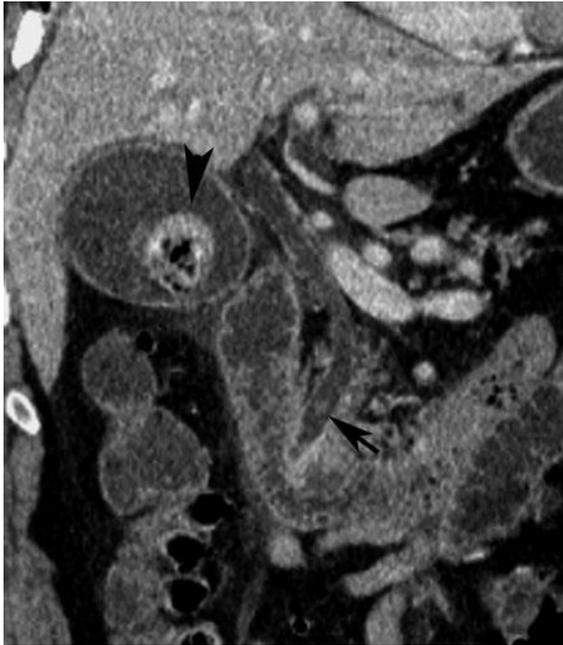
**Gambar 7. A.** gambar ultrasound menunjukkan dilatasi *bile duct* ekstrahepatik (panah panjang vertikal). Distal CBD pada kaput pankreas tidak tervisualisasi karena gas usus (panah pendek). CT mengungkap penyebab dilatasi duktus, koledokolitiasis. **B.** CT axial *post* kontras menunjukkan batu (panah), sedikit lebih padat daripada empedu, *bile duct* ekstrahepatik dalam kaput pankreas. Tepi yang mengelilingi empedu hipodens menciptakan suatu tampilan “target”. **C.** gambar reformat coronal menunjukkan ada *multiple* batu (panah pendek) pada distal CBD dan dilatasi duktus pankreatik (panah panjang). **D.** ERCP juga menunjukkan *multiple* batu pada CBD. (Sahani DV dan Samir AE, 2017)

### 13.3. *Computed Tomography*

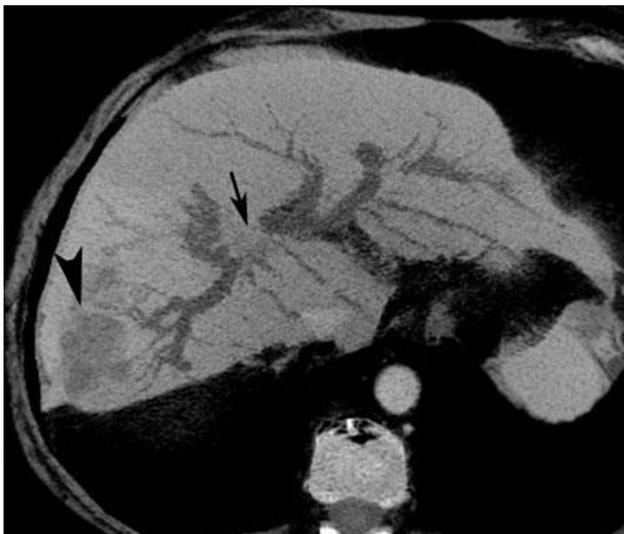
Karena ketersediaan dan fleksibilitasnya membuat pemeriksaan pencitraan CT sangat baik dilakukan setelah pemeriksaan US. Saat ini CT tersedia secara luas pada banyak institusi. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

Dalam evaluasi obstruksi bilier, CT dapat secara akurat mendeteksi dilatasi *bile duct* intra dan ekstrahepatik ketika pemeriksaan dilakukan menggunakan kontras intravena. (Thomas S dan Jahangir K, 2016)

*Kualitas gambar dan potensi diagnostik CT meningkat pesat dengan perkembangan dan teknologi multidetektor. Pencitraan voxel isotropik submilimeter (600-700  $\mu\text{m}$ ) secara rutin, dengan akuisisi napas yang pendek dan mudah dicapai. Karena bile duct adalah tubular yang kompleks, struktur bercabang orientasi tegak lurus atau oblik terhadap bidang axial, ortogonal (coronal dan sagittal) serta reformat oblik memaksimalkan potensi diagnostik CT untuk evaluasi biliary tree. Tersedianya alat post processing juga membantu menggambarkan anatomi bile duct. Khususnya, reformat minimum intensity pixel projection (minIP) dapat dihasilkan dengan upaya operator untuk menghasilkan rendisi traktus bilier yang sangat baik, dengan kualitas gambar menyaingi MRCP. (Thomas S dan Jahangir K, 2016)*



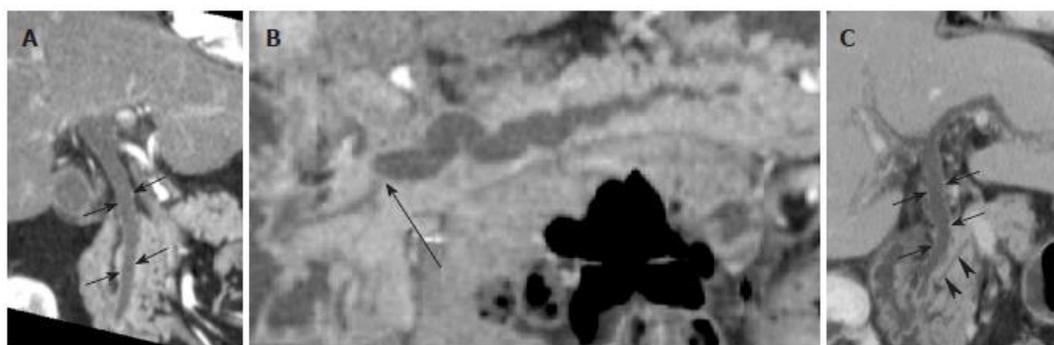
**Gambar 8.** CT reformat coronal level distal CBD menunjukkan focus intraduktal kecil (panah) dengan atenuasi lebih tinggi daripada disekitarnya, mewakili suatu batu. *Bile duct* tidak dilatasi. Perhatikan juga batu besar pada *gallbladder* (mata panah). (Hamm B dan Ros PR, 2013)



**Gambar 9.** CT reformat MinIP axial yang diperoleh dalam fase *enhancement* vena porta pada pasien dengan hilar cholangiocarcinoma. Dilatasi duktus intrahepatik tampak sebagai atenuasi rendah, *tortuous*, struktur tubular yang menyatu pada porta hepatis, dimana obstruksi tumor berada (panah). Perhatikan juga metastasis pada lobus kanan (mata panah). (Hamm B dan Ros PR, 2013)

Kontras intravena (100-150 ml) harus diberikan pada semua pasien suspek penyakit pankreatik/bilier. Teknik multifase direkomendasikan untuk evaluasi traktus bilier pada kebanyakan pasien. Fase vena porta, diperoleh

mulai 65-75 detik setelah bolus injeksi kontras awal. Pada fase ini, parenkim hati menyangat secara maksimal yang berfungsi sebagai latar belakang yang sangat baik untuk *fluid-filled*, atenuasi rendah, *bile ducts*. Gambar fase vena porta paling cocok untuk menghasilkan reformat *minimum intensity projection* (minIP) (kolangiogram “negatif”). Jumlah dan waktu fase tambahan CT yang bervariasi dengan indikasi klinik spesifik untuk pemeriksaan dan termasuk: non-kontras (terutama penting untuk mendeteksi batu *bile duct*), fase arteri (20-30 detik setelah inisiasi injeksi bolus kontras) dan fase *delayed* (sampai 15 menit post-injeksi) (Thomas S dan Jahangir K, 2016)



Gambar 10: A: gambar MPR (coronal oblik) menunjukkan struktur hipoatenuasi *bile duct* ekstrahepatik (panah); B: gambar MPR *curved* menunjukkan dilatasi dan tortuous duktus pankreatik dengan striktur pada ujung distal (panah panjang); C: Gambar MinIP (ketebalan irisan 66 mm coronal oblik), *bile duct* ekstrahepatik (panah) dan duktus pankreatik distal (mata panah) digambarkan dengan baik sebagai struktur tubuler hipoatenuasi. (Kim HC dkk, 2007)

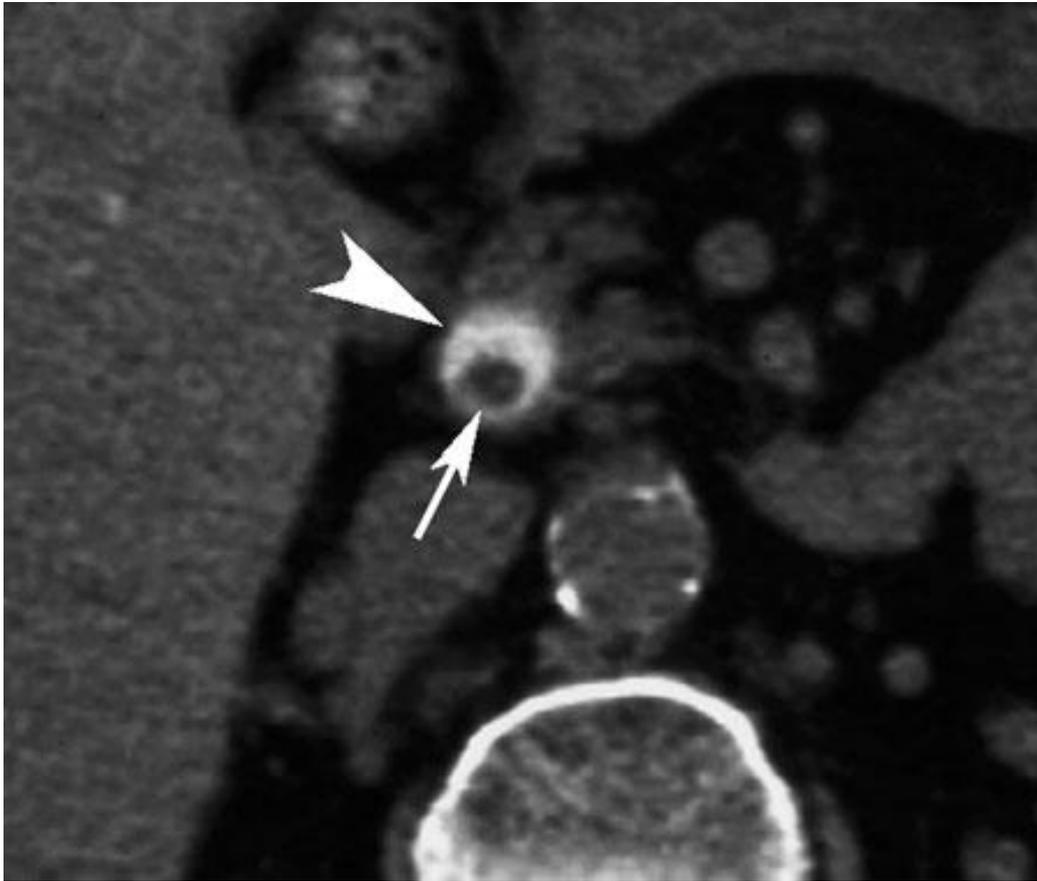
Gunakan pengaturan energi *tube* tinggi (140 kVp) untuk meningkatkan deteksi batu empedu, terutama pada seri non kontras. Dengan teknologi CT multi detektor, akuisisi rutin gambar *thin-section* (<1.5 mm) dengan resolusi spasial tinggi direkomendasikan, untuk memberikan kualitas gambar yang penting untuk reformat kualitas tinggi dua dimensi dan

tiga dimensi. (Hamm B dan Ros PR, 2013) (Thomas S dan Jahangir K, 2016)

#### **13.4. CT kolangiografi**

CT kolangiografi adalah suatu teknik CT yang saat ini hanya digunakan sesekali dalam praktek klinik. Teknik *non* invasif ini telah digunakan untuk menentukan anatomi dan variasi bilier, khususnya pada calon donor hidup. CT kolangiografi juga telah digunakan untuk deteksi *non* invasif kebocoran empedu, batu *bile duct* dan evaluasi suspek obstruksi bilier. Kelemahan utama CT kolangiografi adalah keamanan agen kontras intravena, tetapi peningkatan ketersediaan MR juga terbatas sehingga CT

kolangiografi masih digunakan dalam praktik. (Sahani DV dan Samir AE, 2017)



Gambar 11: Gambar CT axial kolangiografi (setelah pemberian megalumine iotroxinate intravena) yang diperoleh pada level distal CBD menunjukkan *filling-defect* mewakili batu (panah yang dikelilingi oleh kontras-*enhanced bile*. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

### 13.5. *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography*

*Magnetic resonance cholangiopancreatography* (MRCP) secara substansial menggantikan diagnostik PTC dan ERCP. MRCP bergantung pada sekuens *T2-weighted* yang menampilkan air sebagai sinyal tinggi. (Adam A dkk, 2015)

Saat ini MR dikombinasikan dengan agen kontras hepatobilier. Agen kontras ini termasuk mangafodipir trisodium, gadobenate dimeglumine dan gadoxetic acid sodium, mempersingkat T1 relaksasi, menyediakan gambar kontras positif pada sekuens *t1-weighted*. Pencitraan dilakukan selama 30

menit setelah infus IV untuk memungkinkan pengambilan hepatosit dan ekskresi bilier, sehingga memberikan informasi anatomi fungsional yang baik. Karena sekuens MR T1-*weighted* digunakan, memungkinkan penggunaan akuisisi gradient echo *near-isotropik* tiga dimensi. MR kolangiografi kontras *enhance* menggunakan agen kontras yang aplikasinya sama dengan CT-IVC, tetapi tidak sensitif seperti MRCP konvensional dalam mendeteksi koledokolitiasis. (Manfrendi R dan Mucelli RP, 2013)

Kesalahan diagnostik dengan MRCP termasuk lokalisasi *signal void* yang disebabkan oleh klip bedah dan gas intraduktal atau darah. *Void* aliran empedu dapat mirip batu kecil tetapi letaknya lebih disentral dan tepinya lebih jelas daripada batu. Waktu akuisisi MRCP lebih panjang daripada CT-IVC sehingga lebih rentan terjadi *motion* artefak. (Manfrendi R dan Mucelli RP, 2013)



**Gambar 12.** MRCP reformat MIP data set diperoleh dengan sekuens *respiratory-triggered 3D fast spin echo* menunjukkan *filling defect* yang kecil (panah), gambaran batu pada distal *common bile duct*. Perhatikan juga kista pada lobus kiri hepar (mata panah). (Hamm B dan Ros PR, 2013)

### **13.6. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography**

*Endoscopic retrograde cholangiopancreatography* (ERCP) adalah suatu teknik yang berkembang sejak tahun 1960an untuk mendiagnosa patologi pankreatikobilier. Sejak diperkenalkan, prosedur ini telah berevolusi dari murni diagnostik menjadi prosedur terapeutik. ERCP

ditetapkan sebagai prosedur teknik paling menantang dalam endoskopi gastrointestinal, membutuhkan pelatihan dan pelajaran khusus untuk menjadi ahli. Tingkat komplikasi hanya diukur dari hasil, karena ERCP dihubungkan dengan morbiditas dan mortalitas tergantung dari indikasi untuk prosedur, adanya penyakit yang berdampingan dan pengalaman ahli endoskopi, dengan tingkat komplikasi paling berat 0.9-2.3%, dan total komplikasi 8.4-11.1%, komplikasi paling sering adalah pankreatitis akut. Kesalahan diagnostik utama ERCP adalah kurang mengisi duktus di atas striktur. (Katzarov dkk, 2018)

Telah diketahui dan ditetapkan bahwa ERCP dilakukan untuk indikasi yang sesuai. Secara umum, jika ERCP dilakukan tanpa indikasi yang jelas, risiko meningkatnya komplikasi secara signifikan lebih tinggi. ERCP umumnya tidak diindikasikan pada nyeri abdominal tanpa bukti penyakit pankreatikobilier yang jelas berdasarkan laboratorium atau pemeriksaan pencitraan *non* invasif. (Katzarov dkk, 2018)

ERCP rutin sebelum kolesistektomi tanpa obstruksi bilier, kolangitis dan batu *bile duct*. Meringankan obstruksi bilier *malignant* pada pasien yang *resectable* meskipun dalam literature bahwa ERCP harus dilakukan untuk indikasi yang sesuai dan seharusnya tidak dilakukan pada skenario yang disebutkan di atas, prosedur ini masih banyak digunakan untuk tujuan diagnostik dan drainase bilier preoperatif untuk dekompresi bilier, khususnya pada Negara berkembang yang tidak tersedia MRCP dan mahal. Drainase preoperatif hanya diperlukan pada pasien yang operasinya

ditunda untuk terapi *neoadjuvant* atau penilaian perawatan preoperatif.  
(Katzarov dkk, 2018)

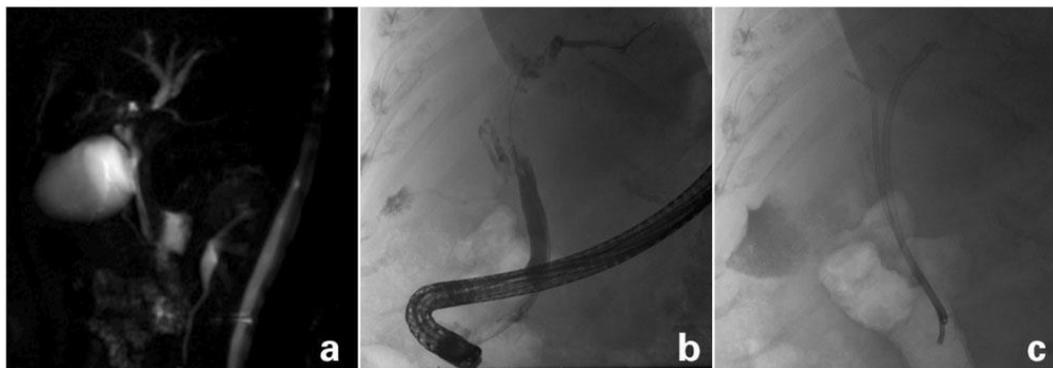
---

Indications for ERCP (7)
Patients with suspected biliary obstruction, without jaundice, but with clinical and biochemical or imaging data suggesting pancreatic duct or biliary tract disease
Evaluation of pancreatitis of unknown etiology and preoperative evaluation of patients with chronic pancreatitis or pseudocyst
Sphincter of Oddi dysfunction (SOD) and evaluation by manometry
Endoscopic sphincterotomy
Cholelithiasis
Stenosis of the papilla or SOD
Biliary sphincterotomy without sphincter of Oddi manometry is not recommended in patients with suspected SOD
To facilitate biliary stent placement, access to the main pancreatic duct or dilatation of biliary strictures
Sump syndrome
Cholelithiasis involving the major papilla
Ampullary carcinoma in patients evaluated by imaging as not suitable for surgery
Bile leaks and stent placement for benign or malignant strictures
Dilatation of ductal strictures
Balloon dilatation of the papilla
Nasobiliary and/or pancreatic pseudocyst drainage
Tissue sampling for histologic verification

---

**Tabel 2.** Indikasi untuk ERCP (pedoman ASGE). (Katzarov dkk, 2018)

ERCP memberikan opasifikasi langsung *bile duct* dan duktus pankreatik dengan angka keberhasilan 92-97%, serta memberikan informasi dinamik selama *introduction* dan drainase medium kontras. Ini memungkinkan penilaian duodenum dan ampulla Vater, memungkinkan biopsi dan pembersihan serta prosedur intervensional seperti sfingterektomi dan ekstraksi batu, *stenting* bilier dan dilatasi striktur bilier.  
(Katzarov dkk, 2018)

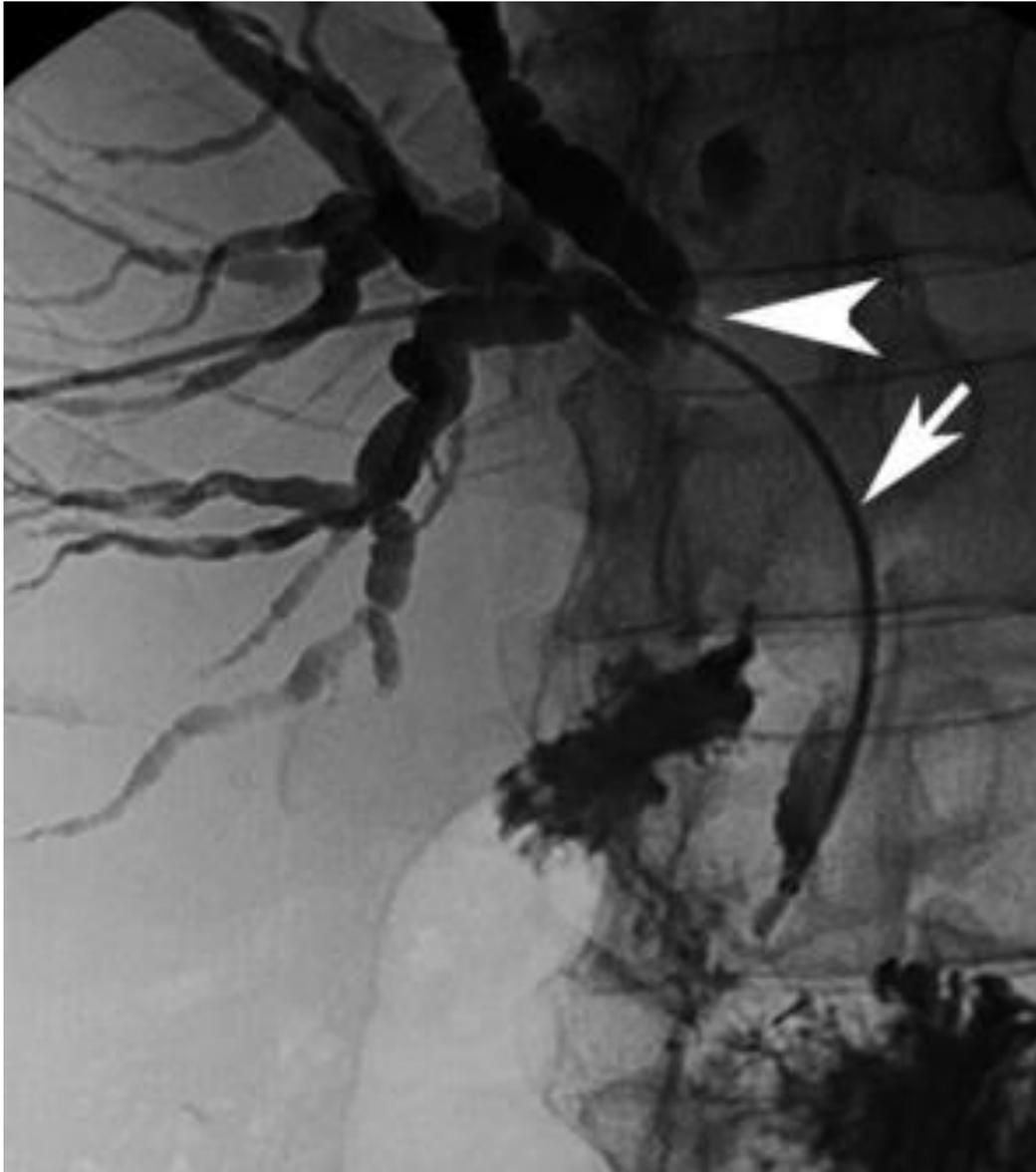


Gambar 13: pasien dengan ikterus obstruksi. (a) MRCP menunjukkan striktur hilar dan dilatasi proximal bilier. (b) ERCP pada pasien yang sama sebelum dan (c) setelah penempatan dua stent plastik bilier. (Singh A, 2015)

### 13.7. Percutaneous transhepatic cholangiography

*Percutaneous transhepatic cholangiography* (PTC) secara substansial telah digantikan oleh ERCP dan MRCP. Saat ini perannya sebagai intervensi bilier transhepatik. Jarum Chiba 22G digunakan untuk *puncture* duktus intrahepatik kanan atau kiri dari *flank* kanan atau untuk duktus kiri dari pendekatan epigastrik. Pendekatan epigastrik digunakan jika duktus kiri tidak opasifikasi dari kanan atau sebagai bagian dari drainase bilier lobus kiri. Beberapa gangguan koagulasi seharusnya diatasi sebelum prosedur, diberikan antibiotik IV spektrum luas dan pemberian sedasi atau kadang-kadang pemberian anastesi umum. (Adam A dkk, 2015)

Tingkat kesuksesan 100% jika duktus dilatasi dan sekitar 75% jika duktus tidak dilatasi atau hanya sedikit dilatasi. *Guiding* US dapat digunakan jika segmen partikular opasifikasi dan beberapa operator rutin menggunakan PTC. Komplikasi utama sekitar 4% termasuk hemobilia, bakteremia dan kebocoran empedu. (Adam A dkk, 2015)



Gambar 14: drain bilier (panah) diletakkan melalui pendekatan perkutan mengikuti PTC pada pasien dengan cholangiocarcinoma, perhatikan obstruksi mendadak, tipe malignan yang berpengaruh pada duktus hepatik kanan dan kiri. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

### 13.8. Kolangiografi intraoperatif

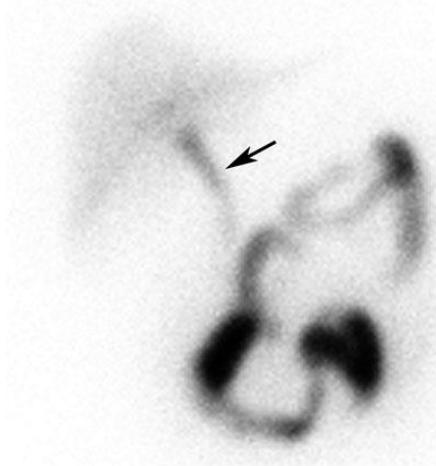
Kolangiografi intraoperatif (IOC) dilakukan secara rutin atau selektif selama kolesistektomi untuk mendeteksi koledokolitiasis, konfirmasi pembersihan batu duktus dan menggambarkan anatomi untuk meminimalkan risiko cedera *bile duct*. (Brant WE dan Helms CA, 2012)

### 13.9. T-tube kolangiografi

Jika CBD telah dieksplorasi pada kolesistektomi, suatu T-tube biasanya ditempatkan dan dilakukan kolangiografi melalui *tube* tersebut setelah 7 hari, terutama untuk pemindahan. Kolangiografi seharusnya mengkonfirmasi pembersihan batu dan bagian bebas dari kontras media ke dalam duodenum. Hati-hati dalam injeksi kontras media untuk menghindari injeksi gelembung udara. (Gupta Ak dkk, 2009 )

### 13.10. Skintigrafi bilier

Skintigrafi *hepatobiliary iminodiacetic acid* (HIDA) menggunakan turunan dari asam iminodiacetic, suatu analog bilirubin, dilabel dengan  $Tc^{99m}$ . Diinjeksikan secara intravena dan kamera serial gamma diperoleh lebih dari 2-4 jam. Tergantung pada kadar bilirubin yang hampir normal, meskipun beberapa agen dapat diekskresikan dengan kadar bilirubin yang meningkat sedang. Akuisisi gambar serial menunjukkan akumulasi isotop dalam hati, *bile duct*, duodenum, usus halus dan *gallbladder*. (Hamm B dan



**Gambar 15.** Pemeriksaan skintigrafi bilier tampak anterior yang diperoleh 1 jam setelah pemberian radiofarmaseutikal (senyawa IDA). Tidak ada pengisian *gallbladder*, meskipun penggambaran yang adekuat dari *common bile duct* (panah) dan drainase adekuat ke dalam usus halus. Dalam pengaturan klinis yang tepat, temuan ini sangat sugestif cholecystitis akut, yang dikonfirmasi pada pasien ini. (Hamm B dan Ros PR, 2013)

### **13.11. Endoscopic Ultrasonography (EUS)**

*Endoscopic ultrasound* bilier (EUS) menyediakan gambar *grey scale* frekuensi tinggi, color Doppler dan kontras-*enhanced* US untuk evaluasi *biliary tree* ekstrahepatik dan pankreas. Sensitifitas dan spesifitas EUS sama dengan MRCP dalam mendiagnosis penyebab obstruksi bilier. Meskipun relatif invasif, keuntungannya memungkinkan visualisasi langsung duodenum, sitologi aspirasi jarum halus dan potensial drainase bilier. EUS juga dapat membedakan penyebab obstruksi *bile duct benign* dan *malignant* pada level pertemuan bilier dan kaput pankreas. (Sahani DV dan Samir AE, 2017)