

SISTEM TRAUMA ABDOMEN

Masalah dan Penanganannya



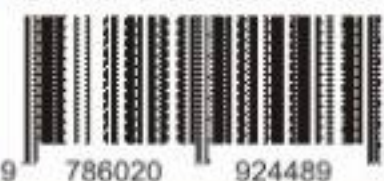
Dr. dr. Warsinggih, Sp.B-KBD lahir di Kabupaten Kebumen, Provinsi Jawa Tengah tahun 1962. Lulus Sekolah Dasar Mrentul I tahun 1977, Sekolah Menengah Pertama Bhakti Mulia Prembun tahun 1977, dan Sekolah Menengah Atas Negeri 2 Makassar, Sulawesi Selatan tahun 1981. Menempuh pendidikan S1 dan Pendidikan Dokter pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dari tahun 1981 hingga tahun 1989.

Penulis pernah menjadi Ketua Senat Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tahun 1985. Kariernya diawali sebagai Kepala Puskesmas Bira Kecamatan Biringkanaya tahun 1990-1996, dan terpilih sebagai Dokter Teladan Pertama Tingkat Provinsi Sulawesi Selatan pada tahun 1995.

Masuk Pendidikan Spesialis Ilmu Bedah pada Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin tahun 1997 dan selesai pada tahun 2002. Bertugas sebagai Spesialis Bedah pada RSUD Prof. Dr. Anwar Makkatutu Kabupaten Bantaeng pada tahun 2002-2005, dan Spesialis Bedah pada RSUD Daya Kota Makassar tahun 2005-2014. Melanjutkan pendidikan Sub Spesialis Bedah Digestif pada Divisi Bedah Digestif, Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin tahun 2005-2007. Penulis melanjutkan pendidikan Program Doktor (S3) pada Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin tahun 2008 dan mencapai gelar Doktor tahun 2012.

Penulis menjadi dosen luar biasa pada Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tahun 2007; lalu pindah instansi dari Kementerian Kesehatan ke Kementerian Pendidikan Nasional tahun 2012. Saat ini menjadi dosen tetap pada Divisi Bedah Digestif Departemen Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Sejak bulan Juli 2014 sampai sekarang menjabat sebagai Ketua Departemen Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Pengalaman yang lain menjadi Instruktur Workshop TNT dan KIBI, Instruktur Basic Surgical Skill (BSS) Kolegium Ilmu Bedah Indonesia.

ISBN 978-602-0924-48-9



9 786020 924489



Masagena Press

Griya Sudiang Permai Blok A3 No. 2
Makassar - Sulawesi Selatan
Telp/Fax: 0411-552994
Email: masagenapress@gmail.com

SISTEM TRAUMA ABDOMEN: Masalah dan Penanganannya

DR. Dr. Warsinggih, Sp.B-KBD



DR. Dr. Warsinggih, Sp.B-KBD

SISTEM TRAUMA ABDOMEN

Masalah dan Penanganannya



SISTEM TRAUMA ABDOMEN MASALAH DAN PENANGANANNYA

Sanksi Pelanggaran Hak Cipta

Undang-Undang Republik Indonesia No. 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta

Lingkup Hak Cipta

Pasal 2:

1. Hak Cipta merupakan hak eksklusif bagi pencipta dan pemegang Hak Cipta untuk mengumumkan atau memperbanyak ciptaannya, yang timbul secara otomatis setelah suatu ciptaan dilahirkan tanpa mengurangi pembatasan menurut peraturan perundang-undangan yang berlaku.

Ketentuan Pidana

Pasal 72:

1. Barang siapa dengan sengaja atau tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal 2 ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima milyar rupiah).
2. Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud dalam ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

**SISTEM TRAUMA ABDOMEN
MASALAH DAN PENANGANANNYA**

Dr. dr. Warsinggih, Sp.B-KBD

Penerbit
Masagena Press
2018

SISTEM TRAUMA ABDOMEN MASALAH DAN PENANGANANNYA

Copyright © 2018 Masagena Press
All Right Reserved
Hak Cipta Dilindungi Undang-Undang

Penulis : Dr. dr. Warsinggih, Sp.B-KBD
Desain Sampul : Masagena @rt
Tata Letak : Amiruddin Dadi
Cetakan : Pertama, Mei 2018
Ukuran : 14,7 x 21 cm
Jumlah Halaman : x + 212
ISBN : xxx-xxx-xxxx-xx-x

Diterbitkan oleh : Masagena Press
Griya Sudiang Permai Blok A3 No. 2
Makassar - Sulawesi Selatan
Telp/Fax: 0411-552994
Email: masagenapress@gmail.com
Anggota IKAPI

KATA PENGANTAR

Penanganan kasus dengan trauma abdomen baik di rumah sakit tipe D sampai tipe A di kota kecil sampai kota besar masih merupakan kasus terbanyak kegawat daruratan medik. Penentuan diagnosis dan penanganan yang tepat dan cepat merupakan syarat mutlak yang harus dilakukan oleh dokter yang bertugas di rumah sakit untuk mendapatkan hasil yang optimal.

Untuk itu penulis mencoba membuat tulisan tentang kasus terbanyak sistem trauma abdomen berdasarkan analisa dan pengalaman penulis dalam membuat diagnosis sampai tindakan operasi yang dapat dilaksanakan dengan cepat dan tepat.

Penulis juga berharap bahwa buku ini juga dapat digunakan oleh teman-teman dokter bedah, residen bedah maupun mahasiswa kedokteran dalam menambah pengetahuan tentang kasus bedah saluran cerna yang termasuk dalam sistem trauma abdomen.

Buku ini menyajikan tulisan secara teori dengan lengkap mulai dari definisi sampai dengan evaluasi akhir serta beberapa kasus yang sering dihadapi di rumah sakit agar para pembaca dapat lebih mudah mengerti dan dapat menggunakan di saat darurat.

Materi dalam buku ini penulis hanya memfokuskan pada bab materi yang sering terjadi di Unit Gawat Darurat dan membutuhkan penanganan yang cepat dan tepat seperti appendicitis akut, cholelitis akut, ileus obstruksi, peritonitis, ruptur hepar, ruptur esofagus dan perdarahan saluran cerna, yang semuanya termasuk dalam sistem trauma saluran cerna.

Akhir kata penulis menyampaikan penghargaan dan apresiasi yang setinggi-tingginya kepada semua pihak yang membantu proses dan penulisan buku ini dan semoga buku ini bermanfaat untuk pembaca. Amin.

Makassar, April 2018

Dr. dr. Warsinggih, Sp.B-KBD

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami ucapkan terima kasih kepada senior dan rekan kerja di Divisi Bedah Digestif Departemen Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan dorongan dan motivasi pada penulis, dr. Murny A. Rauf, Sp.B-KBD, dr. Sulaihi, Sp.B-KBD, dr. Farid W. Husain, Sp.B-KBD, Dr. dr. Ibrahim Labeda, Sp.B-KBD, Dr. dr. Ronald E. Lusikooy, Sp.B-KBD, dr. Mappincara, Sp.B-KBD, dr. Samuel Sampetoding, Sp.B-KBD, dr. Iwan Dani, Sp.B- KBD, dr. Ihwan Kusuma, Sp.B-KBD dan dr. Julianus A. Uwuratuw, Sp.B-KBD, serta kepada Residen yang telah banyak membantu dalam penulisan buku ini, dr. Imanuel Taba Parinding, dr. Fachrurrozi, dr. Nisma Yulius, dr. Taufiq Ardianto dan dr. Syarif Hidayatullah dan kepada Pitter Bosh dan M.Najib yang telah banyak membantu menyempurnakan tulisan ini.

Tidak lupa pula kami mengucapkan banyak terima kasih kepada Ketua Kolegium Ilmu Bedah Indonesia (KIBI) Dr. dr. Ibrahim Labeda, Sp.B-KBD, Direktur RS Wahidin Sudirohusodo Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD-KKV, FINASIM, MARS dan Direktur RS Unhas Dr. dr. Andi Fachruddin Benyamin, Sp.PD-KHOM, Dekan Fakultas Kedokteran Unhas Prof. Dr. Budu M. MedEd, Ph.D., Sp.M(K) serta Rektor Unhas Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu, MA yang telah banyak memberi kesempatan dan dukungan penulis untuk tidak pantang menyerah menghadapi tantangan dan hambatan.

Penulis juga menyampaikan terima kasih kepada istri tercinta Dr. drg. Marhamah, M.Kes dan anakda Khaerani Isma Wafiah atas perhatian dan dukungan kepada penulis dalam menyelesaikan buku ini serta kepada semua pihak sehingga buku ini bisa terbit.

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	v
UCAPAN TERIMA KASIH	vi
DAFTAR ISI	vii
BAB I APPENDISITIS AKUT	1
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Anatomi dan Fisiologi	2
1.3 Patofisiologi	8
1.4 Epidemiologi	9
1.5 Etiologi	10
1.6 Diagnosis	12
1.7 Diagnosis Banding	23
1.8 Penatalaksanaan	25
1.9 Komplikasi	34
1.10 Prognosis	36
BAB II KOLESISTITIS AKUT	40
2.1 Pendahuluan	40
2.2 Definisi	42
2.3 Anatomi	43
2.4 Fisiologi	46
2.5 Etiologi	48
2.6 Patogenesis Kolesistitis	51
2.7 Manifestasi Klinis	54
2.8 Diagnosis Kolesistitis	55
2.9 Diagnosis Banding	59
2.10 Penatalaksanaan	60
2.11 Komplikasi kolesistitis	62
2.12 Prognosis	67

BAB III	ILEUS OBSTRUKTIF	70
	3.1 Pendahuluan	70
	3.2 Embriologi	72
	3.3 Anatomi	73
	3.4 Fisiologi	77
	3.5 Patofisiologi	79
	3.6 Epidemiologi	84
	3.7 Etiologi	86
	3.8 Diagnosis	87
	3.9 Penatalaksanaan	95
	3.10 Komplikasi	98
	3.11 Prognosis	98
BAB IV	PERITONITIS	101
	4.1 Definisi	102
	4.2 Etiologi	103
	4.3 Anatomi	104
	4.4 Klasifikasi	106
	4.5 Faktor Resiko	109
	4.6 Patofisiologi	109
	4.7 Gejala Klinis	112
	4.8 Pemeriksaan Fisik	115
	4.9 Diagnosa	115
	4.10 Pemeriksaan Penunjang	116
	4.11 Komplikasi	117
	4.12 Terapi	117
	4.13 Prognosis	120
	4.14 Pencegahan	120
BAB V	RUPTUR HATI	122
	5.1 Anatomi	123
	5.2 Jenis-Jenis Trauma Abdominal	127
	5.3 Pemeriksaan Fisik	129
	5.4 Pemeriksaan Penunjang	132
	5.5 Tipe-tipe trauma hati	136
	5.6 Terapi	139
	5.7 Komplikasi	145
	5.8 Prognosis	145

BAB VI	PERDARAHAN SALURAN CERNA	148
6.1	Anatomi dan Fisiologi Saluran Cerna	149
6.2	Konsep Perdarahan Saluran Cerna Atas ...	155
6.2.1	Definisi	155
6.2.2	Etiologi dan Patofisiologi	155
6.2.3	ManifestasiKlinis.....	162
6.2.4	Diagnosis	163
6.2.5	Terapi	166
6.2.6	Prognosis	169
6.3	Konsep Perdarahan Saluran Cerna Bawah	171
6.3.1	Definisi	171
6.3.2	Etiologi dan Patofisiologi	171
6.3.3	Manifestasi Klinis	177
6.3.4	Diagnosis	179
6.3.5	Terapi	183
6.3.6	Prognosis	187
BAB VII	PERFORASI ESOFAGUS	190
7.1	Definisi	190
7.2	Epidemiologi	191
7.3	Anatomi dan Fisiologi	191
7.4	Etiologi	199
7.5	Patofisiologi	199
7.6	Gejala Klinis	201
7.7	Diagnosis	201
7.8	Penatalaksanaan	206
7.9	Komplikasi	208
7.10	Prognosis	208

BAB I

APENDISITIS AKUT

1.1 Pendahuluan

Nyeri perut kanan bawah banyak ditemukan pada kunjungan di UGD. Oleh karena itu, diperlukan pengetahuan dan pengalaman yang memadai untuk dapat mendiagnosis dan menangani kasus tersebut.

Apendisitis adalah peradangan yang terjadi pada apendiks vermiformis. Apendiks disebut juga umbai cacing, sedangkan istilah usus buntu yang dikenal di masyarakat awam adalah kurang tepat karena usus buntu sebenarnya adalah sekum. Apendiks merupakan organ tubuler yang terletak pada pangkal usus besar di perut kanan bawah. Organ ini mensekresi IgA, namun seringkali menimbulkan masalah bagi kesehatan. Peradangan akut apendiks atau apendisitis akut menyebabkan komplikasi yang berbahaya apabila tindakan bedah tidak segera dilakukan.

Insidensi apendisitis akut di negara maju lebih tinggi jika dibandingkan dengan negara berkembang. Namun dalam tiga- empat dasawarsa terakhir kejadiannya menurun secara bermakna. Hal ini diduga disebabkan oleh meningkatnya penggunaan makanan berserat dalam menu sehari-hari.

Apendisitis dapat ditemukan pada semua usia, hanya pada anak di bawah satu tahun jarang dilaporkan. Insidensi tertinggi ditemukan pada kelompok usia 20-30 tahun, dan setelah itu menurun. Insidensi pada lelaki dan perempuan umumnya sebanding, kecuali pada usia 20-30 tahun di mana insidensi lelaki lebih tinggi.

Hampir sepertiga anak yang menderita apendisitis akut mengalami perforasi setelah menjalani operasi. Meskipun telah dilakukan peningkatan resusitasi cairan dan pemberian antibiotik yang lebih baik, apendisitis pada anak-anak, terutama pada anak usia prasekolah, masih tetap memiliki angka morbiditas yang bermakna. Diagnosis apendisitis akut pada anak terkadang sulit. Hanya 50-70% kasus yang terdiagnosis dengan tepat pada penilaian awal. Angka apendektomi negatif

pada pasien anak berkisar 10-50%. Riwayat perjalanan penyakit pasien dan pemeriksaan fisik merupakan hal terpenting dalam mendiagnosis apendisitis.

Semua kasus apendisitis memerlukan tindakan pengangkatan apendiks yang meradang, baik dengan laparotomi maupun laparoskopi. Apabila pengobatan tidak dilakukan, maka angka kematian akan tinggi, terutama akibat peritonitis dan syok. Pada tahun 1886, Reginald Fitz menjadi orang pertama yang menjelaskan bahwa apendisitis akut merupakan salah satu penyebab utama nyeri akut abdomen di seluruh dunia.

Ringkasan

- Keluhan sakit perut kanan bawah yang banyak ditemui di UGD bedah biasanya disebabkan oleh gejala apendisitis.
- Apendisitis dapat dijumpai pada semua usia, terbanyak pada kelompok usia 20-30 tahun.
- Diagnosis apendisitis pada anak sulit ditegakkan.
- Apendisitis membutuhkan tindakan operasi.

1.2 Anatomi dan Fisiologi

1.2.1 Embriologi

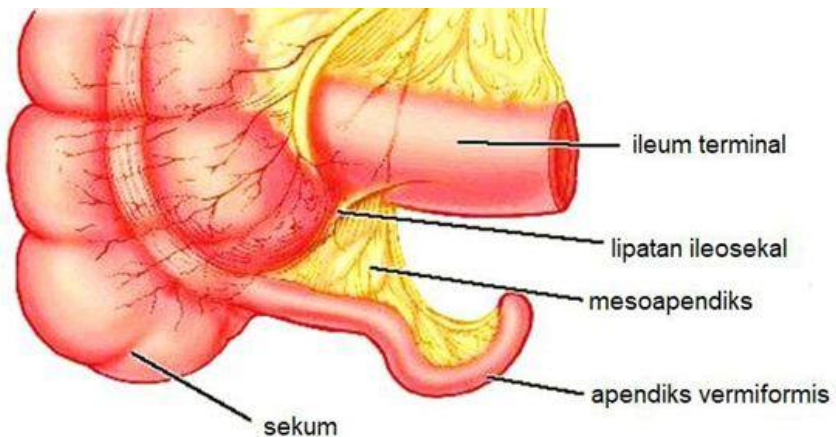
Untuk mengetahui anatomi dan fisiologi apendiks, embriologinya perlu dipahami terlebih dahulu. Apendiks pertama kali tampak pada minggu kedelapan perkembangan embrio di ujung protuberans sekum. Pada masa *antenatal* dan *postnatal*, pertumbuhan sekum yang berlebih akan menjadi apendiks, yang akan berpindah dari medial menuju katup ileosekal.

Apendiks bayi berbentuk kerucut, lebar pada pangkalnya dan semakin menyempit ke ujung. Keadaan inilah yang mungkin menyebabkan rendahnya insidensi apendisitis pada usia tersebut. Pada 65% kasus, apendiks terletak intraperitoniel. Kedudukan itu memungkinkan apendiks bergerak, dan ruang gerakanya bergantung pada panjang mesoapendiks penggantungnya. Di lain kasus, apendiks terletak retroperitoneal, yaitu di belakang sekum, di belakang

kolon asendens, atau di tepi lateral kolon asendens. Gejala klinis apendisitis ditentukan oleh letak apendiks.

1.2.2. Anatomi

Apendiks merupakan derivat bagian *midgut* yang berada antara Ileum dan kolon asendens. Sekum terlihat pada minggu kelima kehamilan, dan apendiks terlihat pada minggu kedelapan kehamilan sebagai suatu tonjolan pada sekum. Awalnya apendiks berada pada apeks sekum, tetapi kemudian berotasi dan menjadi lebih medial dekat dengan plika ileosekal. Dalam proses perkembangannya, usus mengalami rotasi. Sekum berakhir pada kuadran kanan bawah (*right lower quadrant* atau RLQ) perut. Apendiks selalu berhubungan dengan taenia caecalis. Oleh karena itu, lokasi akhir apendiks ditentukan oleh lokasi sekum.



Gambar 1.1 Apendiks vermiformis

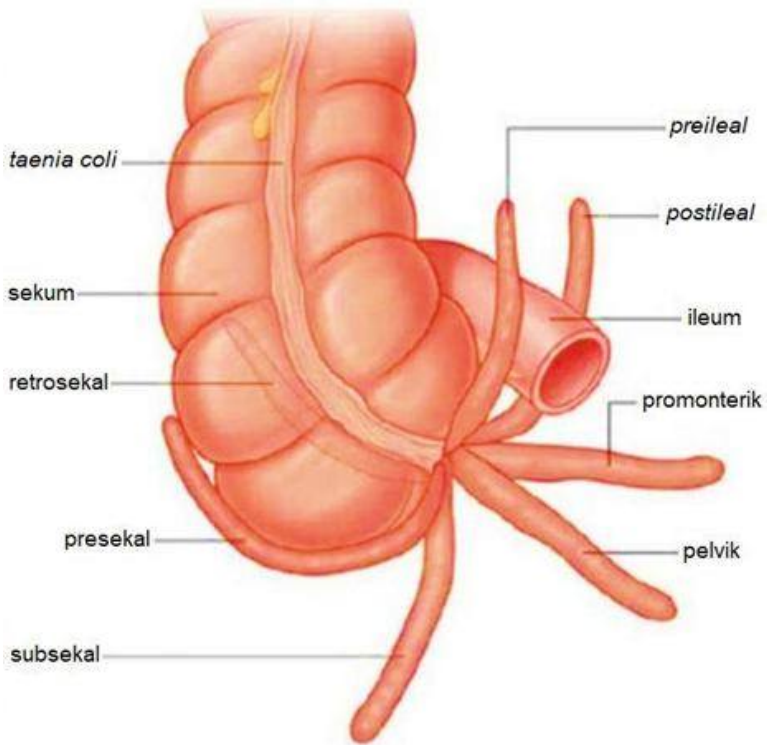
Apendiks merupakan suatu organ limfoid seperti tonsil dan plak Peyer (analog dengan bursa Fabricius) yang membentuk produk imunoglobulin. Apendiks adalah suatu struktur kecil berbentuk tabung berkait yang menempel pada bagian awal dari sekum. Pangkalnya terletak pada sekum posteromedial. Pada *Ileocaecal junction* terdapat valvula Ileosekal (Bauhini), dan pada pangkal apendiks terdapat valvula apendikuler (Gerlachi).

Apendiks terletak di RLQ perut, tepatnya di ileosekum, dan merupakan pertemuan ketiga *taenia coli* (*taenia libera*, *taenia colica*, dan *taenia omentum*). Dari topografi anatomi, pangkal apendiks berada pada titik McBurney, yaitu titik pada garis antara umbilikus dan SIAS kanan yang berjarak 1/3 dari SIAS kanan.

Apendiks vermiformis disangga oleh mesoapendiks (mesenteriolum) yang bergabung dengan mesenterium usus halus pada daerah ileum terminal. Mesenteriolum berisi arteri apendikularis (cabang arteri ileokolika). Orifisiumnya terletak 2,5 cm dari katup ileosekal. Mesoapendiks merupakan jaringan lemak yang memiliki pembuluh apendisiel, dan terkadang juga memiliki limfonodus kecil.

Struktur apendiks mirip dengan usus, memiliki empat lapisan yaitu lapisan mukosa, submukosa, muskularis eksterna/propria (otot longitudinal dan sirkuler) dan serosa. Apendiks mungkin tidak terlihat akibat adanya membran Jackson yang merupakan lapisan peritoneum yang menyebar dari bagian lateral abdomen ke ileum terminal, menutup sekum dan apendiks. Lapisan submukosa terdiri dari jaringan ikat dan jaringan elastik membentuk jaringan saraf, pembuluh darah dan limfe. Antara lapisan mukosa dan submukosa terdapat limfonodus. Mukosa terdiri atas selapis epitelium kolumnar dan kantong yang disebut *crypt of Lieberkuhn*. Dinding dalam sama dan berhubungan dengan sekum (*inner circular layer*). Dinding luar (*outer longitudinal muscle*) dilapisi oleh pertemuan ketiga *taenia coli* pada pertemuan sekum dan apendiks. *Taenia anterior* digunakan sebagai pegangan untuk mencari apendiks.

Panjang apendiks orang dewasa bervariasi 2-22 cm dengan panjang rata-rata 6-9 cm. Meskipun dasar apendiks berhubungan dengan *taenia caecalis* pada dasar sekum, ujung apendiks memiliki variasi lokasi seperti yang terlihat pada gambar di bawah ini. Variasi lokasi inilah yang akan menentukan lokasi nyeri perut saat apendiks meradang.



Gambar 1.2 Variasi lokasi apendiks vermiformis

Jenis posisi

Promontorik : ujung apendiks menunjuk ke arah promontorium sakri

Retrokolik : apendiks berada di belakang kolon asendens dan biasanya retroperitoniel.

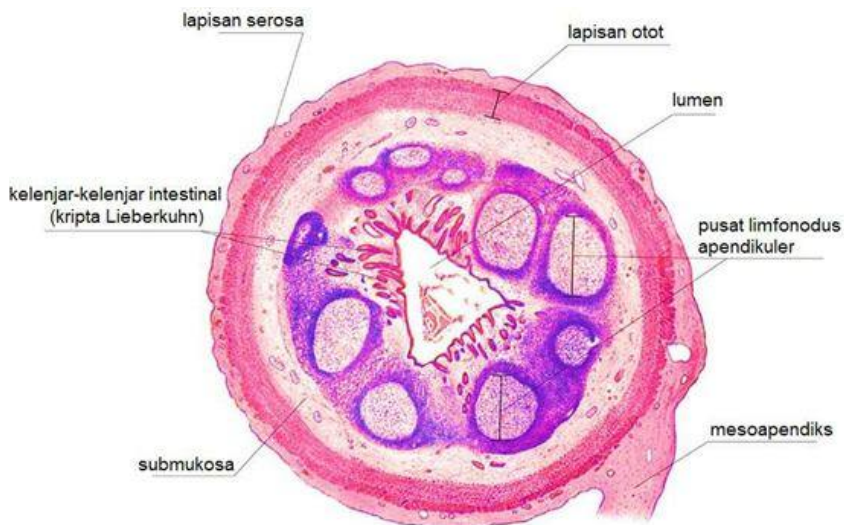
Antesekal : apendiks berada di depan sekum.

Parasekal : apendiks terletak horizontal di belakang sekum.

Pelvik desendens : apendiks menggantung ke arah pelvis minor

Retrosekal : intraperitoniel atau retroperitoniel; apendiks berputar ke atas ke belakang sekum.

Vaskularisasi apendiks berasal dari percabangan arteri ileokolika. Gambaran histologis apendiks menunjukkan adanya sejumlah folikel limfoid pada submukosanya. Pada usia 15 tahun, didapatkan sekurangnya 200 nodul limfoid. Lumen apendiks biasanya mengalami obliterasi pada orang dewasa.



Gambar 1.3. Potongan transversal apendiks.

Apendiks dipersarafi oleh persarafan parasimpatis dan simpatis. Persarafan parasimpatis berasal dari cabang nervus vagus yang mengikuti arteri mesenterika superior dan arteri apendikularis, sedangkan persarafan simpatis berasal dari nervus torakalis X. Oleh karena itu, nyeri viseral pada apendisitis bermula di sekitar umbilikus.

1.2.3 Fisiologi

Apendiks menghasilkan lendir 1-2 ml perhari. Lendir itu normalnya dicurahkan ke dalam lumen dan selanjutnya mengalir ke sekum. Hambatan aliran lendir di muara apendiks tampaknya berperan dalam patogenesis apendisitis. Dinding apendiks terdiri dari jaringan limfe yang merupakan bagian dari sistem imun dalam pembuatan antibodi. Immunoglobulin

sekretor yang dihasilkan oleh GALT (*gut associated lymphoid tissue*) di sepanjang saluran cerna termasuk apendiks adalah IgA. Immunoglobulin itu sangat efektif sebagai pelindung terhadap infeksi. Namun pengangkatan apendiks tidaklah akan mempengaruhi sistem imun tubuh karena jumlah jaringan limfonodus di sini kecil sekali jika dibandingkan dengan jumlahnya di saluran cerna dan seluruh tubuh.

Jaringan limfoid pertama kali muncul pada apendiks sekitar dua minggu setelah lahir. Jumlahnya meningkat selama pubertas, menetap saat dewasa, dan kemudian berkurang mengikuti pertambahan usia. Setelah usia 60 tahun, tidak akan ada jaringan limfoid lagi di apendiks, dan terjadi obliterasi lumen apendiks komplitt.

Ringkasan

- Apendiks mulai muncul pada minggu kedelapan perkembangan embrio.
- Apendiks bayi berbentuk kerucut, lebar pada pangkalnya dan semakin menyempit ke ujung.
- Apendiks terletak di RLQ perut, tepatnya di ileosekum, dan merupakan pertemuan ketiga *taenia coli* (*taenia libera*, *taenia colica*, dan *taenia omentum*).
- Pangkal apendiks berada pada titik McBurney, yaitu titik pada garis antara umbilikus dan SIAS kanan yang berjarak 1/3 dari SIAS kanan.
- Vaskularisasi apendiks berasal dari percabangan arteri ileokolika.
- Persarafan apendiks berasal dari parasimpatis cabang nervus vagus dan simpatis cabang nervus torakalis X, sehingga nyeri viseral berasal dari sekitar umbilikus.
- Apendiks menghasilkan cairan lendir 1-2 ml perhari yang dialirkan ke sekum, dan keterhambatan aliran ini menyebabkan patogenesis apendisitis.

1.3 Patofisiologi

Obstruksi lumen adalah penyebab utama apendisitis akut. Obstruksi lumen yang tertutup disebabkan oleh hambatan pada bagian proksimalnya, dan berlanjut dengan peningkatan sekresi normal mukosa apendiks yang mengalami distensi. Obstruksi tersebut menyebabkan mukus yang diproduksi mukosa terbenjeng. Makin lama mukus tersebut makin banyak; namun elastisitas dinding apendiks terbatas, sehingga menyebabkan peningkatan intralumen. Kapasitas lumen apendiks normal hanya sekitar 0,1 ml. Sekresi sekitar 0,5 dapat meningkatkan tekanan intralumen sekitar 60 cmH₂O. Manusia merupakan salah satu dari sebagian kecil makhluk hidup yang dapat mengkompensasi peningkatan sekresi yang cukup tinggi hingga menyebabkan gangren atau perforasi.

Tekanan yang meningkat akan menyebabkan apendiks mengalami hipoksia, keterhambatan aliran limfe, ulserasi mukosa dan invasi bakteri. Infeksi menyebabkan apendiks semakin membengkak (edema), dan menjadi semakin iskemik akibat terjadinya trombosis pembuluh darah intramural (dinding apendiks). Pada saat inilah terjadi apendisitis akut fokal yang ditandai oleh nyeri epigastrium. Gangren dan perforasi khas dapat terjadi dalam 24-36 jam, ditentukan oleh banyak faktor.

Bila sekresi mukus terus berlanjut, tekanan akan terus meningkat. Hal tersebut akan menyebabkan obstruksi vena, peningkatan edema, dan tertembusnya dinding oleh bakteri. Peradangan timbul, meluas dan mengenai peritoneum setempat, sehingga menimbulkan nyeri di daerah kanan bawah. Keadaan ini disebut dengan apendisitis supuratif akut.

Bila arteri terganggu, maka akan terjadi infark dinding apendiks yang diikuti dengan gangren. Stadium ini disebut apendisitis gangrenosa. Bila dinding yang telah rapuh tersebut kemudian pecah, terjadilah apendisitis perforasi.

Bila semua proses di atas berjalan lambat, omentum dan usus yang berdekatan akan bergerak ke arah apendiks hingga menimbulkan suatu massa lokal yang disebut infiltrat apendikuler. Peradangan apendiks dapat berkembang menjadi abses atau menghilang.

Infiltrat apendikuler merupakan tahap patologi apendisitis yang bermula di mukosa dan melibatkan seluruh lapisan dinding apendiks dalam 24-48 jam pertama. Kondisi ini merupakan

upaya pertahanan tubuh di mana omentum, usus halus atau adneksa membatasi proses radang dengan menutup apendiks, sehingga menyebabkan pembentukan massa periapendikuler. Di dalamnya dapat terjadi nekrosis jaringan berupa abses yang dapat menyebabkan perforasi. Jika abses tidak terbentuk, apendisitis akan sembuh dan massa periapendikuler akan menjadi tenang hingga akhirnya perlahan-lahan terurai.

Apendiks yang pernah meradang tidak akan sembuh sempurna, tetapi akan membentuk jaringan parut yang lengket dengan jaringan sekitarnya. Perlekatan ini dapat menimbulkan keluhan berulang pada perut kanan bawah. Pada suatu saat organ ini dapat meradang akut lagi, dan dinyatakan mengalami eksaserbasi akut.

Ringkasan

- Obstruksi lumen adalah penyebab utama apendisitis akut.

1.4 Epidemiologi

Apendisitis lebih sering terjadi pada usia 20-30 tahun, jarang pada orang tua dan bayi. Lebih dari 34.600 kasus telah ditangani di Inggris sejak 2006 hingga 2007. Kasus terbanyak terjadi pada pria yaitu sebanyak 30.120 dengan kisaran usia 15 hingga 59 tahun. Insidensi apendisitis akut di negara maju lebih tinggi jika dibandingkan dengan negara berkembang. Apendektomi untuk apendisitis merupakan operasi darurat yang paling sering dilakukan di seluruh dunia. Namun dalam tiga dasawarsa terakhir kejadian apendisitis menurun secara bermakna. Hal ini diduga disebabkan oleh meningkatnya konsumsi makanan berserat dalam menu sehari-hari. The American Journal of Epidemiology menemukan bahwa apendisitis merupakan kondisi umum yang terjadi pada 6,7% sampai 8,6% populasi. Di Amerika Serikat, sekitar 250.000 kasus apendisitis dilaporkan setiap tahunnya. Semua usia dapat terkena, tetapi insidensi puncak pada dasawarsa kedua dan ketiga, walaupun puncak kedua yang lebih kecil ditemukan pada kelompok usia lanjut. Kejadian pada anak kurang dari satu tahun jarang dilaporkan. Insidensi tertinggi pada kelompok

usia 20-30 tahun, setelah itu menurun. Insidensi pada lelaki dan perempuan umumnya sebanding, kecuali pada usia 20-30 tahun di mana insidensi lelaki lebih tinggi.

Ringkasan

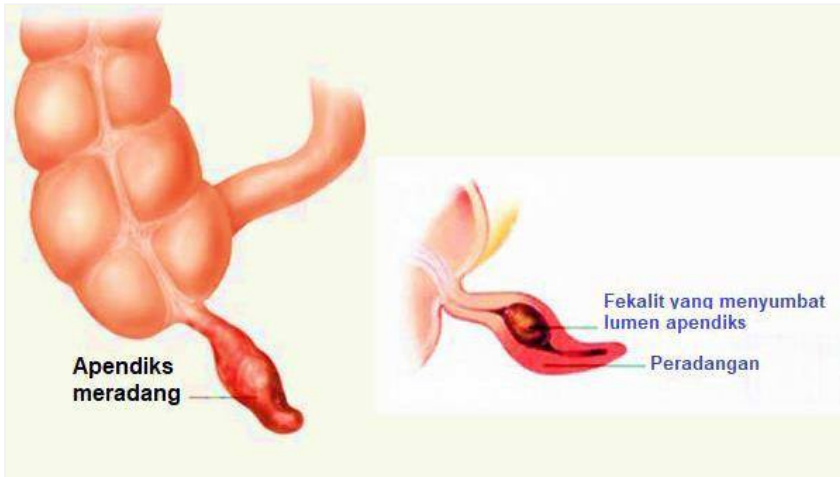
- Apendisitis paling sering ditemukan pada usia 20-30 tahun.
- Insidensi lelaki lebih banyak jika dibandingkan dengan wanita.

1.5. Etiologi

Obstruksi lumen merupakan penyebab utama apendisitis. Fekalit merupakan penyebab obstruksi apendiks paling umum, yaitu sekitar 20% pada anak yang menderita apendisitis akut dan 30-40% pada anak yang menderita apendisitis perforasi. Penyebab lainnya adalah hipertrofi jaringan limfoid, sisa barium pemeriksaan Roentgen, diet rendah serat, biji-bijian, gallstone dan cacing-cacing usus seperti *Ascaris lumbricoides* dan *Oxyuris vermicularis*. Trauma tumpul atau trauma akibat kolonoskopi dapat mencetus peradangan apendiks. Apendisitis pascaoperasi juga dapat menjadi penyebab jika terjadi trauma atau stasis fekal. Frekuensi obstruksi meningkat seiring dengan memberatnya proses peradangan. Fekalit ditemukan pada 40% kasus apendisitis akut, 65% kasus apendisitis gangrenosa tanpa ruptur, dan 90% kasus apendisitis gangrenosa yang disertai ruptur.

Penyebab lain yang diduga menyebabkan apendisitis adalah erosi mukosa apendiks akibat parasit-parasit seperti *E. histolytica*. Penelitian-penelitian epidemiologis telah membuktikan peran makanan rendah serat dan konstipasi dalam kejadian apendisitis. Konstipasi meningkatkan tekanan intrasekal hingga menyebabkan penyumbatan apendiks dan meningkatkan pertumbuhan flora normal kolon. Semua ini akan mendukung terjadinya apendisitis akut. Apendisitis dapat pula disebabkan oleh infeksi virus enterik maupun sistemik, seperti *measles*, *chicken pox* dan *cytomegalovirus*. Insidensi apendisitis juga tinggi pada penderita *cystic fibrosis*. Kecenderungan ini disebabkan oleh perubahan pada kelenjar yang mensekresi

mukus. Obstruksi apendiks dapat pula disebabkan oleh tumor karsinoid, khususnya jika tumor tersebut berada di sepertiga proksimal. Selama lebih dari 200 tahun, benda asing seperti pin, biji sayuran, dan biji buah *cherry* diyakini terlibat dalam kejadian apendisitis.



Gambar 1.4 Apendisitis (dengan fekalit).

Ringkasan

- Penyebab utama apendisitis adalah obstruksi lumen.
- Fekalit penyebab obstruksi paling umum.
- Erosi mukosa apendiks akibat parasit *E. histolytica* menjadi faktor penyebab.
- Konstipasi
- Infeksi virus enterik.
- Tumor karsinoid
- Benda asing

1.6 Diagnosis

1.6.1 Anamnesis

Gambaran klinis yang sering dikeluhkan oleh penderita antara lain:

- Nyeri abdominal
Nyeri ini merupakan gejala klasik apendisitis. Mula-mula nyeri dirasakan samar-samar dan tumpul, berupa nyeri viseral di daerah epigastrium atau sekitar umbilikus. Setelah beberapa jam, nyeri berpindah dan menetap di abdomen kanan bawah (titik McBurney). Nyeri akan menajam dan lebih jelas letaknya hingga menjadi nyeri somatik lokal. Bila terjadi perangsangan peritonium, biasanya penderita akan mengeluh nyeri di perut saat berjalan atau terbatuk.
- Mual-muntah biasanya terjadi pada fase awal.
- Nafsu makan menurun.
- Obstipasi dan diare pada anak-anak.
- Demam terjadi bila sudah ada komplikasi. Sebelum ada komplikasi, biasanya tubuh belum panas. Suhu biasanya berkisar 37,5⁰-38,5⁰C
- Gejala apendisitis akut pada anak tidak spesifik. Seringkali anak hanya rewel dan tidak mau makan. Anak seringkali tidak bisa melukiskan rasa nyerinya. Akibat tidak spesifiknya gejala, apendisitis seringkali baru terdiagnosis setelah perforasi terjadi.

1.6.2 Pemeriksaan Fisis

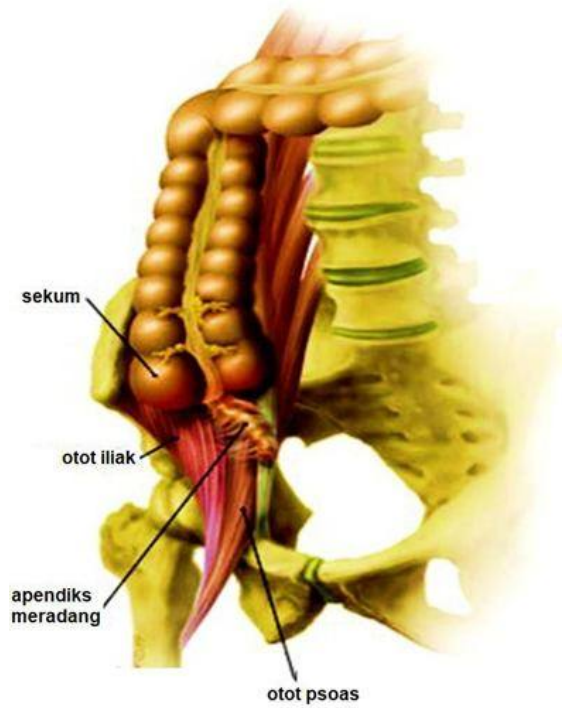
Anak yang menderita apendisitis biasanya lebih tenang jika berbaring dengan gerakan yang minimal. Anak yang menggeliat dan berteriak-teriak pada akhirnya jarang terdiagnosis menderita apendisitis, kecuali anak yang menderita apendisitis posisi retrosekal. Dalam kasus apendisitis posisi retrosekal, terjadi perangsangan ureter, sehingga nyeri yang timbul menyerupai nyeri dalam kasus kolik renal.

Penderita apendisitis umumnya lebih menyukai sikap jongkok pada paha kanan. Pada sikap tersebut, sekum tertekan sehingga isinya akan berkurang. Hal tersebut mengurangi tekanan ke arah apendiks, sehingga nyeri perut akan berkurang.

Apendisitis umumnya terletak di sekitar titik McBurney. Namun perlu diingat bahwa letak anatomis apendisitis sebenarnya di semua titik, 360o mengelilingi pangkal sekum. Apendisitis posisi retrosekal dapat diketahui dari adanya nyeri di antara kosta 12 dan spina iliaca posterior superior. Apendisitis posisi pelvik dapat menyebabkan nyeri rektal. Secara teori, peradangan akut apendisitis dapat dicurigai dari adanya nyeri pada pemeriksaan rektum (*rectal toucher*). Namun pemeriksaan ini tidaklah spesifik untuk apendisitis. Jika tanda-tanda apendisitis lain telah positif, maka *rectal toucher* tidak diperlukan lagi.

Secara klinis, dikenal beberapa manuver diagnostik:

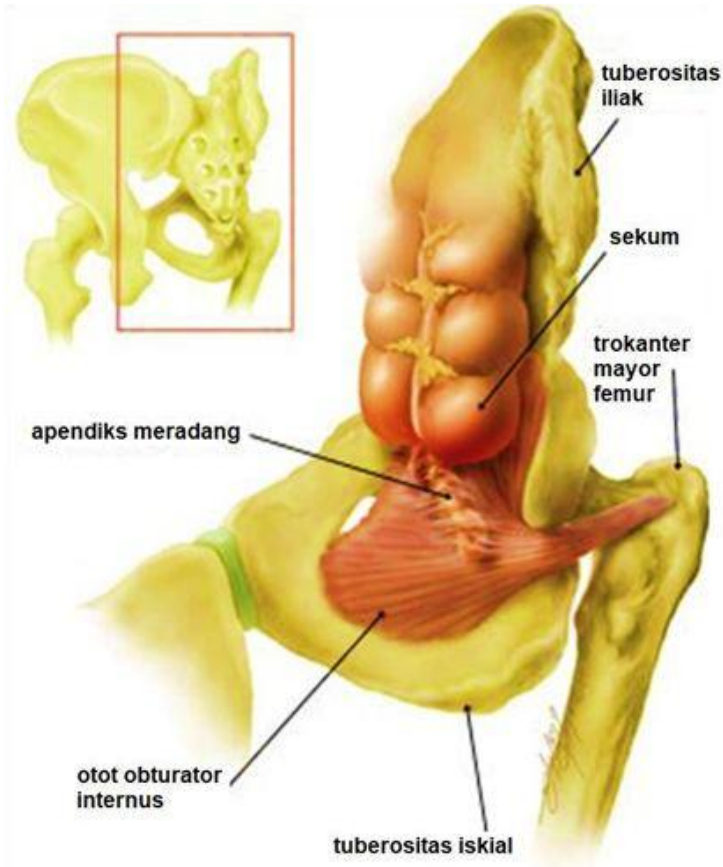
- *Rovsing's sign*
Jika kuadran kiri bawah (*left lower quadrant* atau LLQ) ditekan, maka terasa nyeri di RLQ. Hal ini menggambarkan iritasi peritoneum. Sering positif dalam kasus apendisitis, namun tidak spesifik.
- *Psoas sign*
Pasien berbaring pada sisi kiri, tangan kanan pemeriksa memegang lutut pasien dan tangan kiri menstabilkan panggulnya. Kemudian tungkai kanan pasien digerakkan anteroposterior. Nyeri pada manuver ini menggambarkan kekakuan *m. psoas* kanan akibat refleks atau iritasi langsung yang berasal dari peradangan apendisitis. Manuver ini tidak bermanfaat bila telah terjadi rigiditas abdomen.
- *Obturator sign*
Pasien telentang, tangan kanan pemeriksa berpegangan pada telapak kaki kanan pasien, sedangkan tangan kiri pada sendi lututnya. Kemudian pemeriksa memosisikan sendi lutut pasien dalam posisi fleksi dan *articulatio coxae* dalam posisi endorotasi kemudian eksorotasi. Tes ini positif jika pasien merasa nyeri di hipogastrium saat eksorotasi. Nyeri pada manuver ini menunjukkan adanya apendisitis perforasi, abses lokal, iritasi *m. obturatorius* akibat apendisitis posisi retrosekal, atau adanya hernia obturatoria.



Gambar 1.5 Dasar anatomis kemunculan *psoas sign*



Gambar 1.6 Cara melakukan pemeriksaan *obturator sign*



Gambar 1.7 Dasar anatomis *obturator sign*

- *Blumberg's sign* (nyeri lepas kontralateral)
Pemeriksa menekan di LLQ kemudian melepaskannya. Manuver ini dikatakan positif bila pasien merasakan nyeri di RLQ saat tekanan dilepas.
- *Wahl's sign*
Manuver ini dikatakan positif bila pasien merasakan nyeri pada saat dilakukan perkusi di RLQ, dan terdapat penurunan peristaltik di segitiga Scherren pada auskultasi.
- *Baldwin's test*
Manuver ini dikatakan positif bila pasien merasakan

- nyeri di *flank* saat tungkai kanannya ditekuk.
- *Defence musculare*
Defence musculare bersifat lokal sesuai dengan letak apendisitis.
- Nyeri pada daerah kavum Douglasi
Nyeri pada daerah kavum Douglasi terjadi bila sudah ada abses di kavum Douglasi atau apendisitis posisi pelvik.
- Nyeri dalam pemeriksaan *rectal toucher* saat dilakukan penekanan sisi lateral
- *Dunphy's sign* (nyeri ketika batuk)
- *Ten horn sign*
Nyeri saat dilakukan traksi lembut pada korda spermatik kanan
- *Kocher (Kosher)'s sign*
Nyeri mula-mula pada daerah epigastrium atau sekitar pusat, kemudian berpindah ke RLQ.
- *Sitkovskiy (Rosenstein)'s sign*
Nyeri pada RLQ perut semakin bertambah jika pasien telentang dimiringkan posisinya ke kiri
- *Bartomier-Michelson's sign*
Nyeri pada daerah iliak kanan semakin bertambah jika pasien telentang dimiringkan posisinya ke kiri.

1.6.3 Pemeriksaan Penunjang

1.6.3.1 Laboratorium

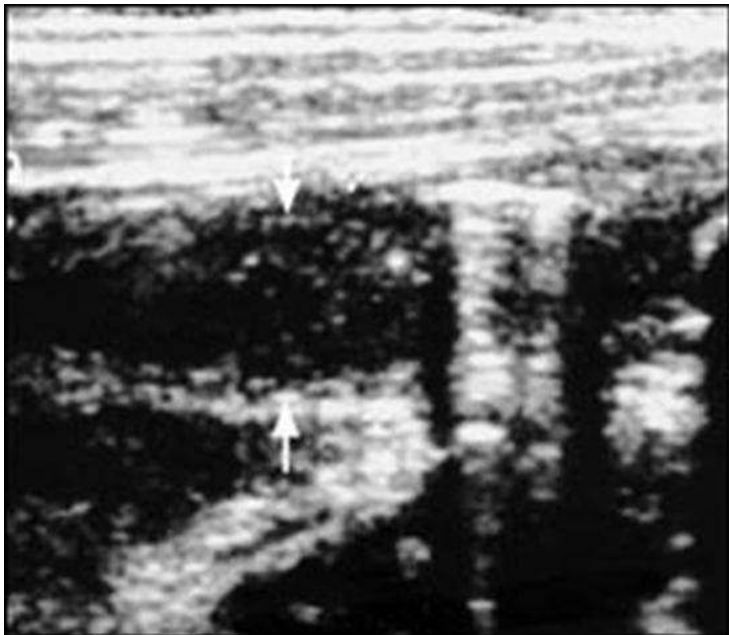
Leukositosis tingkat ringan hingga sedang dengan nilai hitung berkisar 10.000-18.000/mm³ biasanya ditemui dalam kasus apendisitis akut tanpa komplikasi, dan seringkali didominasi oleh sel-sel polimorfonuklier. Jika hitung jenis sel darah putih normal tidak bergeser ke kiri, maka diagnosis harus mengarah pada apendisitis akut. Hitung jenis sel darah putih lebih dari 18.000/mm³ jarang mengarah pada apendisitis tanpa komplikasi. Hitung jenis sel darah putih di atas nilai tersebut lebih mengarah pada apendisitis perforasi dengan atau tanpa abses. *C-reactive protein* (CRP) merupakan suatu reaktan fase akut yang disintesis oleh hati sebagai respon atas infeksi bakteri. Jumlahnya dalam serum meningkat setelah 6-12 jam peradangan jaringan berlangsung.

Kombinasi tiga hasil tes berupa peningkatan CRP ≥ 8 mcg/mL, hitung leukosit ≥ 11000 dan persentase neutrofil $\geq 75\%$ menghasilkan sensitivitas 86% dan spesifisitas 90,7%.

Pemeriksaan urin bermanfaat untuk menyingkirkan diagnosis infeksi saluran kemih. Walaupun sejumlah leukosit atau eritrosit mungkin ditemukan akibat iritasi uretra atau vesika urinaria seperti yang disebabkan oleh apendisitis, sampel urin kateter pasien apendisitis akut tidak akan menampakkan bukti bakteriuria.

1.6.3.2 Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG) cukup bermanfaat dalam menegakkan diagnosis apendisitis. Apendiks teridentifikasi sebagai suatu bagian usus nonperistaltik berakhiran kabur yang berasal dari sekum. Dengan penekanan maksimal, diameter anteroposterior apendiks diukur. Hasil penilaian dikatakan positif bila tanpa kompresi ukuran anteroposterior apendiks ≥ 6 mm.



Gambar 1.8. Ultrasonogram penampang longitudinal apendiks

Temuan berupa apendikolit mendukung diagnosis. Gambaran apendiks normal pada USG, di mana saat diberi tekanan ringan apendiks merupakan struktur berakhiran tubuler kabur berukuran ≤ 5 mm, akan menyingkirkan diagnosis apendisitis akut. Penilaian dikatakan negatif bila apendiks tidak terlihat dan tidak tampak adanya cairan atau massa perisekal. Jika diagnosis apendisitis akut tersingkir dalam hasil USG, maka organ-organ lain dalam rongga abdomen harus diamati untuk mencari diagnosis lain. Pada wanita berusia reproduktif, organ-organ panggul harus menjalani pemeriksaan transabdominal maupun endovagina untuk menyingkirkan diagnosis penyakit ginekologi yang mungkin menyebabkan nyeri perut akut. Diagnosis apendisitis akut dengan USG telah dilaporkan memiliki sensitivitas 78%-96% dan spesifisitas 85%-98%. USG sama efektifnya untuk anak-anak maupun wanita hamil, tetapi penerapannya terbatas hanya pada kehamilan lanjut.

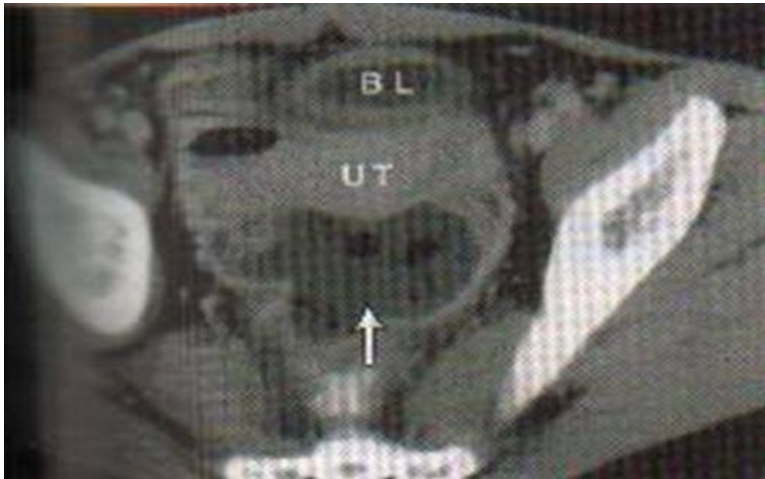
1.6.3.3 Pemeriksaan Radiologi

Foto polos abdomen jarang membantu diagnosis apendisitis akut, tetapi mungkin sangat bermanfaat dalam menyingkirkan diagnosis banding. Pasien apendisitis akut terkadang menampilkan gambaran abnormal udara dalam usus, dan hal ini merupakan temuan yang tidak spesifik. Fekalit jarang terlihat pada foto polos, tetapi akan sangat mendukung diagnosis bila ditemukan. Foto toraks terkadang disarankan untuk menyingkirkan diagnosis nyeri alih dari proses pneumoni lobus kanan bawah.

Teknik radiografi tambahan meliputi CT *scan*, barium enema, dan radioisotop leukosit. Meskipun CT *scan* telah dilaporkan sama atau lebih akurat daripada USG, biayanya jauh lebih mahal. Untuk alasan biaya dan efek radiasi, CT *scan* hanya dilakukan jika timbul kecurigaan akan adanya abses apendisitis agar drainase perkutaneosa dapat dilakukan secara tepat.

Diagnosis berdasarkan pemeriksaan barium enema tergantung pada temuan tak spesifik berupa massa ekstrinsik dalam sekum dan apendiks yang kosong, dan ketepatan pemeriksaan ini berkisar 50-58%. Pemeriksaan radiografis pasien suspek apendisitis harus dipersiapkan untuk pasien yang diagnosis nya masih meragukan. Pemeriksaan ini tidak

boleh ditunda atau diganti, dan pasien memerlukan operasi segera setelah ditemukannya indikasi klinis.



Gambar 1.9 Gambaran CT scan perut: Apendisitis perforata dengan abses dan kumpulan.



Gambar 1.10 Gambaran CT scan perut: Penebalan apendiks (panah) dengan apendikolit.

Tabel 1.1 Perbandingan USG dengan CT *scan* apendiks dalam pemeriksaan apendisitis.

	USG	CT <i>scan</i> apendiks
Sensitivitas	85%	90-100%
Spesifitas	92%	95-97%
Penggunaan	Evaluasi pasien apendisitis	Evaluasi pasien apendisitis
Kelebihan	<ul style="list-style-type: none"> • Lebih aman • Relatif murah • Dapat menyingkirkan diagnosis penyakit pelvis pada wanita • Lebih baik untuk anak-anak 	<ul style="list-style-type: none"> • Lebih akurat • Lebih baik dalam mengidentifikasi apendiks normal, flegmon dan abses.
Kekurangan	<ul style="list-style-type: none"> • Tergantung keahlian operator • Secara teknis tidak adekuat dalam menilai gas • Nyeri 	<ul style="list-style-type: none"> • Mahal • Radiasi ionisasi • Kontras

1.6.3.4 Laparoscopi

Laparoscopi adalah suatu tindakan memasukkan kamera fiberoptik ke dalam perut, dan apendiks dapat divisualisasikan secara langsung melalui tindakan ini. Teknik ini dilakukan di bawah pengaruh anestesi umum. Bila pada tahap ini ditemukan peradangan pada apendiks, maka apendiks dapat diangkat saat itu juga.

1.6.3.5 Pemeriksaan Histopatologis

Pemeriksaan histopatologis adalah standar emas diagnosis apendisitis akut. Ada perbedaan pendapat mengenai gambaran histopatologi apendisitis akut. Perbedaan ini didasari oleh kenyataan bahwa hingga sekarang belum ada kriteria gambaran histopatologis apendisitis akut yang universal, dan tidak ada gambaran histopatologis apendisitis akut pada orang yang tidak menjalani operasi. Variasi diagnosis histopatologis

apendisitis akut pernah diteliti. Hasil penelitian tersebut menekankan perlunya komunikasi antar-ahli patologi dan komunikasi ahli patologi dengan ahli bedah.

Definisi histopatologis apendisitis akut:

1. Sel granulosit pada mukosa dengan ulserasi fokal atau difus di lapisan epitel.
2. Abses pada kriptes dengan sel granulosit di lapisan epitel.
3. Sel granulosit dalam lumen apendiks dengan infiltrasi ke dalam lapisan epitel.
4. Sel granulosit di atas lapisan serosa apendiks disertai abses apendikuler, dengan atau tanpa keterlibatan lapisan mukosa.
5. Sel granulosit pada lapisan serosa atau muskuler tanpa abses mukosa dan keterlibatan lapisan mukosa, bukan apendisitis akut melainkan periapendisitis.

1.6.3.6 Sistem skor Alvarado

Diagnosis apendisitis akut pada anak sulit ditegakkan berdasarkan gambaran klinis akibat sulitnya komunikasi antara anak, orang tua dan dokter. Anak belum mampu mendeskripsikan keluhan yang dialaminya, suatu hal yang relatif lebih mudah dilakukan di usia dewasa. Keadaan ini telah menghasilkan angka apendektomi negatif 20% dan angka perforasi 20-30%. Salah satu cara untuk meningkatkan kualitas dan kuantitas pelayanan medis adalah dengan menegakkan diagnosis yang tepat. Telah banyak dikemukakan cara untuk menurunkan insidensi apendektomi negatif, salah satunya dengan instrumen skor Alvarado. Skor Alvarado adalah sistem penilaian sederhana yang bisa dilakukan dengan mudah, cepat dan kurang invasif. Alfredo Alvarado pada tahun 1986 membuat sistem penilaian berdasarkan tiga gejala, tiga tanda, dan dua temuan laboratorium. Klasifikasi ini mengacu pada temuan praoperasi untuk menilai derajat keparahan apendisitis. Sistem skor Alvarado menggunakan faktor risiko migrasi nyeri, anoreksia, mual dan/atau vomitus, nyeri tekan di RLQ perut,

nyeri lepas tekan, suhu lebih dari 37,2°C, serta leukositosis dan netrofil lebih dari 75%. Nyeri tekan RLQ dan leukositosis bernilai 2, dan keenam lainnya masing-masing bernilai 1, sehingga kedelapan faktor ini memberikan jumlah skor 10.

Skor Alvarado untuk diagnosis apendisitis akut:

Gejala dan tanda:	Skor	Keterangan skor Alvarado:
Nyeri berpindah	1	- Dinyatakan apendisitis akut bila > 7 - Modifikasi skor Alvarado tanpa hematogram: • 1-4 = sangat tidak mungkin apendisitis akut • 5-6 = mungkin apendisitis akut, tidak perlu pembedahan • 7-9 = apendisitis akut, perlu pembedahan - Penanganan berdasarkan skor Alvarado: • 1-4 : observasi • 5-6 : antibiotik • 7-10 : operasi dini
Anoreksia	1	
Mual-muntah	1	
Nyeri fossa iliaka kanan	2	
Nyeri lepas	1	
Peningkatan suhu > 37,30C	1	
Jumlah leukosit > 10x10 ³ /L	2	
Jumlah netrofil > 75%	1	
Total skor:	10	

Ringkasan

- Anamnesis:
 - Nyeri perut kanan bawah yang ditandai nyeri viseral uluhati
 - Mual muntah
 - Demam
- Pemeriksaan fisik:
 - *Rovsing's sign*
 - *Psoas sign*
 - *Obturator sign*
 - *Blumberg's sign*
 - *Wahl's sign*
 - *Baldwin's test*
- Pemeriksaan penunjang:
 - Laboratorium:
 - o Leukositosis

- o CRP (*C-reactive protein*)
- o Pemeriksaan urin
 - Ultrasonografi
 - CT *scan* perut
 - Laparoscopi
- Skor Alvarado
 - Apendisitis akut > 7.

1.7 Diagnosis Banding

1. Gastroenteritis
Pada gastroenteritis, mual-muntah dan diare mendahului rasa nyeri. Nyeri perut lebih ringan dan tidak berbatas tegas. Hiperperistaltik sering ditemukan. Panas dan leukositosis kurang menonjol jika dibandingkan dengan apendisitis.
2. Limfadenitis mesenterika
Biasanya didahului oleh enteritis atau gastroenteritis. Ditandai dengan nyeri perut yang samar-samar terutama di sebelah kanan, disertai perasaan mual-muntah.
3. Ileitis akut
Berkaitan dengan diare dan seringkali ber riwayat kronis, tetapi tidak jarang terjadi anoreksia, mual dan muntah. Jika ditemukan pada laparotomi, apendektomi insidental diindikasikan untuk menghilangkan gejala yang membingungkan.
4. DHF
Pada penyakit ini, hasil pemeriksaan darah menunjukkan adanya trombositopeni, leukopeni, hasil positif dalam *rumple leed test*, peningkatan hematokrit.
5. Peradangan pelvis
Tuba falopi kanan dan ovarium terletak dekat apendiks. Radang kedua organ ini sering bersamaan, sehingga disebut salpingo-ooforitis atau adneksitis. Untuk menegakkan diagnosis penyakit ini, harus ada riwayat kontak seksual. Suhu pasien biasanya lebih tinggi daripada suhu pasien apendisitis, dan nyeri perut bagian bawah lebih difus. Biasanya disertai keputihan.

Pada colok vaginal, jika uterus diayunkan, maka akan terasa nyeri.

6. Kehamilan ektopik

Ada riwayat terhambat menstruasi dengan keluhan yang tidak menentu. Jika terjadi ruptur tuba atau abortus di luar rahim dengan perdarahan, akan timbul nyeri mendadak difus di daerah pelvis, dan mungkin akan terjadi syok hipovolemik. Pemeriksaan colok vaginal menghasilkan bukti berupa nyeri dan penonjolan pada kavum Douglas. Kuldosentesis menghasilkan bukti berupa darah.

7. Divertikulitis

Meskipun divertikulitis biasanya terjadi di perut bagian kiri, terkadang terjadi pula di sebelah kanan. Jika terjadi peradangan dan ruptur divertikulum, gejala klinisnya akan sukar dibedakan dengan gejala apendisitis.

8. Intusussepsi

Sangat berlawanan dengan divertikulitis Meckel. Adalah sangat penting untuk membedakan intusussepsi dengan apendisitis akut karena terapinya sangat berbeda. Usia pasien sangat penting, di mana apendisitis sangat jarang terjadi di bawah usia dua tahun, sementara hampir semua kasus intusussepsi idiopatik terjadi di bawah usia dua tahun. Pasien biasanya mengeluarkan tinja berdarah dan berlendir. Massa berbentuk sosis dapat teraba di RLQ. Terapi yang dipilih untuk intusussepsi bila tidak ada tanda-tanda peritonitis adalah barium enema, sementara pemberian barium enema pada pasien apendisitis akut sangat berbahaya.

9. Batu ureter atau batu ginjal

Adanya riwayat kolik dari pinggang ke perut menjalar ke inguinal kanan merupakan gambaran khas. Hematuria sering ditemukan. Foto polos abdomen atau urografi intravena dapat memastikan penyakit tersebut.

10. Infeksi saluran kemih

Pielonefritis akut, terutama yang terletak di sisi kanan, dapat menyerupai apendisitis akut posisi retroileal. Rasa dingin, nyeri costovertebra kanan, dan terutama hasil pemeriksaan urin biasanya cukup untuk membedakan keduanya.

Ringkasan

Diagnosis banding apendisitis:

- Gastroenteritis
- Limfadenitis mesenterika
- Ileitis akut
- DHF
- Peradangan pelvis
- Kehamilan ektopik
- Divertikulitis
- Intususepsi
- Batu ureter kanan
- Infeksi saluran kemih

1.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pasien apendisitis akut yaitu

- o Pemasangan infus dan pemberian kristaloid untuk pasien bergejala klinis dehidrasi atau septikemia.
- o Pemuaasan pasien dengan tidak memberikan apapun per oral
- o Pemberian analgesik sesuai hasil konsultasi dengan ahli bedah.
- o Pemberian antibiotik i.v. pada pasien yang menjalani laparotomi.
- o Pertimbangan kemungkinan kehamilan ektopik pada wanita usia subur dan yang menampakkan beta-hCG positif secara kualitatif.

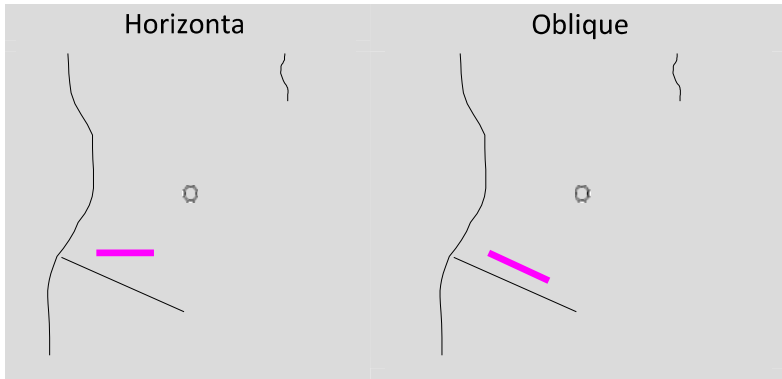
Bila dilakukan pembedahan, profilaksis antibiotik harus dilakukan sebelum operasi kasus akut dimulai. Yang dipilih adalah antibiotik yang mampu melawan bakteri anaerob dalam dosis- tunggal.

1.8.1 Teknik operasi apendektomi

1.8.1.1 *Open appendectomy*

Prosedur *open appendectomy* adalah sebagai berikut:

1. Dilakukan tindakan aseptik dan antiseptik.
2. Dibuat sayatan kulit:



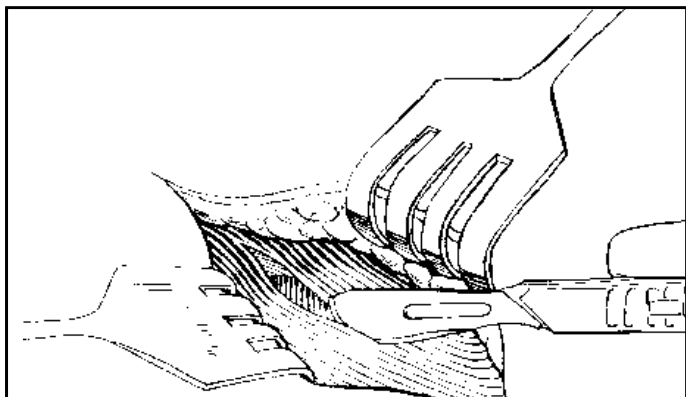
3. Dibuat sayatan otot, ada dua cara:

a. Pararektal/paramedian

Sayatan/insisi dibuat pada *vaginae tendinae m. rectus abdominis*, lalu otot disisihkan ke medial. Terdapat dua fasia, sehingga fasia harus diklem sampai saat penutupan vagina *m. rectus abdominis* agar tidak tertinggal saat penjahitan. Bila yang terjahit hanya satu lapis fasia, dapat terjadi hernia sikatrikalis.

b. McBurney/Wechselschnitt/*muscle splitting* Sayatan berubah-ubah sesuai serabut otot.

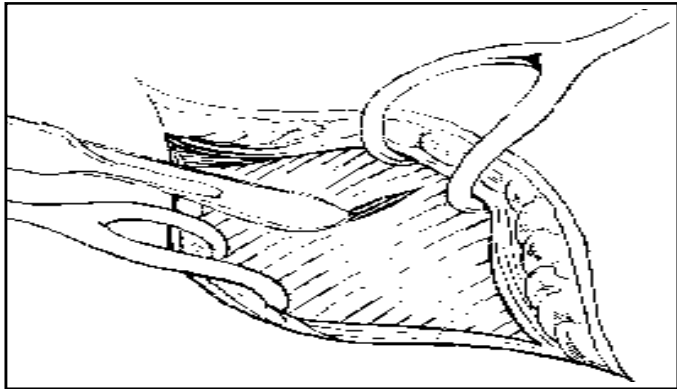
1) Insisi *apponueurosis m. obliquus abdominis externus* dari lateral atas ke medial bawah.



Keterangan gambar:

Insisi kulit yang rapi mula-mula dibuat dengan perut bilah. Insisi kedua mengenai jaringan subkutan sampai ke *fascia m. obliquus abdominis externus*.

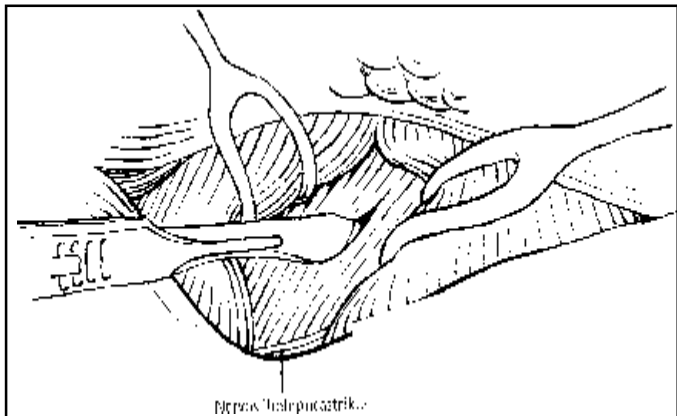
- 2) *Splitting m. obliquus abdominis internus* dari medial atas ke lateral bawah.



Keterangan gambar:

Dari tepi sarung rektus, fascia tipis *m. obliquus internus* diinsisi searah seratnya ke arah lateral.

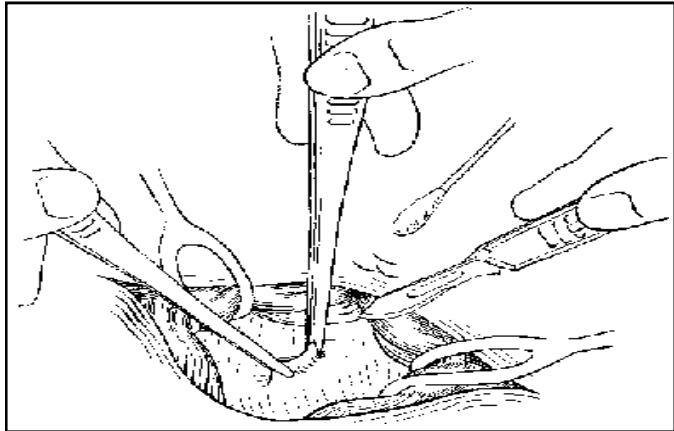
- 3) *Splitting m. transversus abdominis* arah horizontal.



Keterangan gambar:

Pada saat menarik *m. obliquus internus*, hendaklah berhati-hati agar tak terjadi trauma jaringan. Dapat ditambahkan bahwa *n. Iliohipogastricus* dan pembuluh yang memperdarahinya terletak di sebelah lateral di antara *m. obliquus externus* dan internus. Tarikan yang terlalu keras akan merobek pembuluh dan membahayakan saraf.

- 4) Peritoneum dibuka.

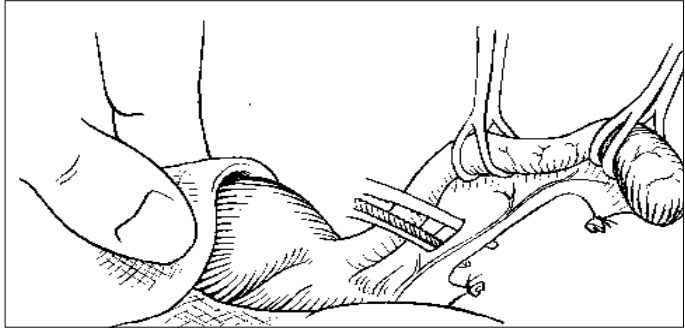


Keterangan gambar:

Kasa laparatomi dipasang pada semua jaringan subkutan yang terpapar. Peritoneum sering tampak meradang, menggambarkan proses yang ada di bawahnya. Secuil peritoneum diangkat dengan pinset. Yang tampak di sini ialah pinset jaringan De Bakey. Asisten juga mengangkat dengan cara sama di sebelah dokter bedah. Dokter bedah melepaskan pinset, memasang lagi sampai yakin bahwa hanya peritoneum yang terangkat.

- 5) Sekum dicari dan dikeluarkan, kemudian *taenia libera* ditelusuri untuk mencari apendiks. Setelah apendiks ditemukan, apendiks diklem dengan klem Babcock dengan arah selalu ke atas (untuk mencegah kontaminasi ke jaringan sekitarnya).

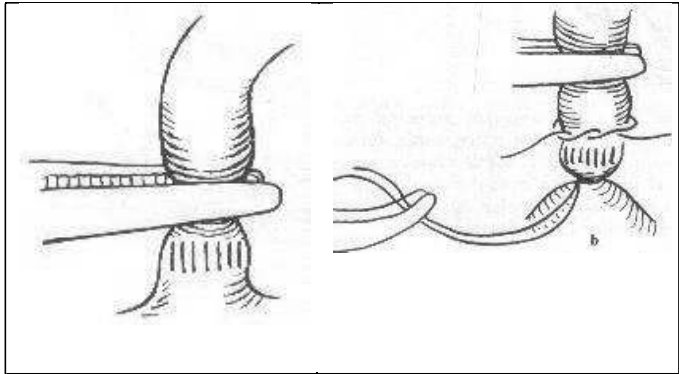
Apendiks dibebaskan dari mesoapendiks dengan cara mesoapendiks ditembus dengan sonde Kocher, dan kedua sisinya diklem kemudian dipotong antara kedua ikatan.



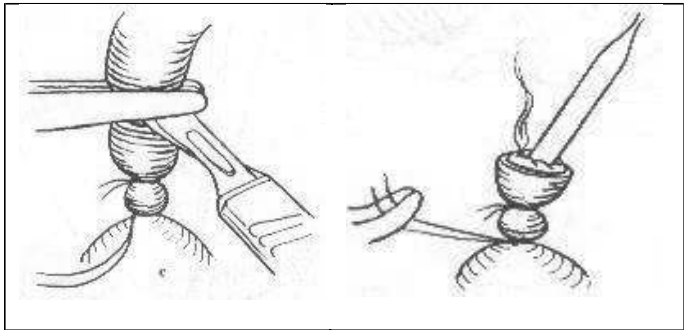
Keterangan gambar:

Apendiks dengan hati-hati diangkat agar mesenteriumnya teregang. Klem Babcock melingkari apendiks, dan satu klem dimasukkan lewat mesenterium seperti pada gambar. Cara lainnya ialah dengan mengklem ujung bebas mesenterium di bawah ujung apendiks. Apendiks meradang tak boleh terlalu banyak diraba dan dipegang agar tidak menyebarkan kontaminasi.

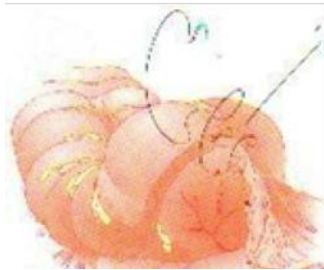
- 6) Apendiks diklem pada basis (supaya terbentuk alur hingga ikatan jadi lebih kuat, sambil membuang fekalit ke arah sekum). Klem dipindahkan sedikit ke distal, lalu bekas klem yang pertama diikat dengan benang absorbabel (supaya bisa lepas hingga tidak terbentuk rongga, dan pus akan masuk ke dalam sekum bila nanti terbentuk).



- 7) Apendiks dipotong di antara ikatan dan klem, puntung diberi *betadine*.





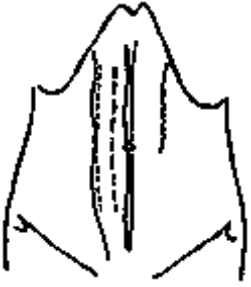
- 8) Puntung apendiks dapat ditangani dengan cara:
- Dibuat jahitan tabak sak pada sekum, puntung apendiks diinversi ke dalam sekum. Tabak sak dapat ditambah dengan jahitan Z.
 - Puntung cukup dijahit dengan benang nonabsorbabel. Risiko kontaminasi dan adesi.
 - Bila prosedur a dan b tidak dapat dilaksanakan, misalnya akibat puntung rapuh, maka dapat dilakukan penjahitan dua lapis seperti dalam kasus perforasi usus.



- 9) Bila tahap 7) tidak dapat dilakukan, maka apendiks harus dipotong terlebih dahulu, baru dilepaskan dari mesenteriolumnya (*retrograde*).
- 10) Dinding perut dijahit lapis demi lapis.

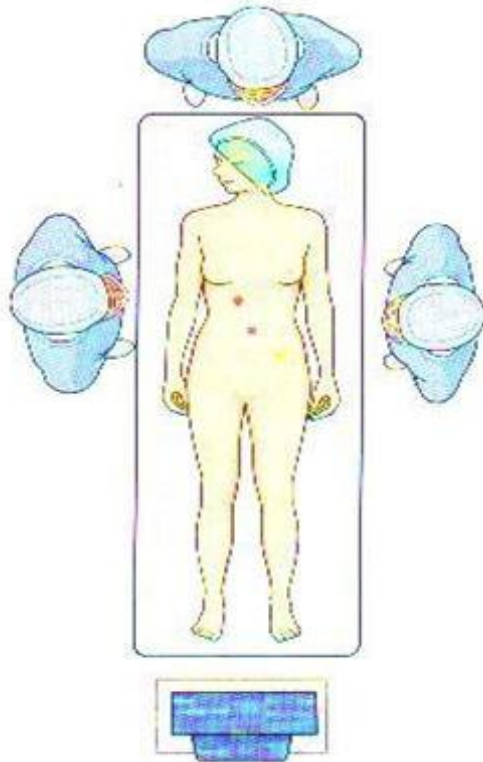
Tabel 1.2 Macam-macam insisi untuk apendektomi.

<p><i>Gridiron incision (McBurney Incision)</i></p> <p>Insisi <i>gridiron</i> pada titik McBurney. Garis insisi sejajar dengan <i>m. obliquus externus</i> melewati titik McBurney, yaitu 1/3 lateral garis yang menghubungkan spina iliaca anterior superior kanan dan umbilikus.</p>	
<p><i>Lanz transverse incision</i></p> <p>Insisi dilakukan 2 cm di bawah pusat secara transversal pada garis miklavikula-midinguinal, secara kosmetik lebih menguntungkan daripada <i>gridiron incision</i>.</p>	

<p>Rutherford Morisson's incision (insisi suprainguinal)</p> <p>Merupakan insisi perluasan dari insisi McBurney, dilakukan jika apendiks pada posisi parasekal atau retrosekal dan terfiksasi.</p>	
<p>Low midline incision</p> <p>Dilakukan jika apendiks sudah mengalami perforasi dan terjadi peritonitis umum.</p>	
<p>Insisi paramedian kanan bawah</p> <p>Insisi vertikal sejajar dengan <i>midline</i>, dari 2,5 cm di bawah umbilikus sampai di atas pubis.</p>	

1.8.1.2 Laparoscopic Appendectomy

Laparoskopi dapat dipakai sebagai sarana diagnosis dan terapeutik untuk pasien nyeri perut akut dan suspek apendisitis akut. Laparoskopi sangat berguna untuk memeriksa wanita yang mengeluhkan perut bagian bawahnya. Laparoskopi akan memudahkan pembedaan penyakit akut ginekologis dengan apendisitis akut.



Gambar 1.11 Posisi operasi *laparoscopic appendectomy*.

Ringkasan

- Operasi sebagai tindakan utama dalam kasus apendisitis.
- Pemberian antibiotik.
- Operasi:
 - *Open appendectomy*
 - *Laparoscopic appendectomy*
- Pemberian intake dalam 24 jam pertama setelah operasi.
- Pemulangkan pasien pada hari ketiga pascaoperasi jika tidak ada komplikasi.

1.9 Komplikasi

Komplikasi yang paling sering ditemukan adalah perforasi, baik perforasi bebas maupun perforasi pada apendiks yang telah mendingin, berupa massa yang tersusun atas apendiks, sekum, dan lekuk usus halus.

1.9.1 Massa periapendikuler

Massa apendiks terjadi apabila apendiks yang telah mengalami apendisitis gangrenosa atau mikroperforasi tertutup atau terbungkus oleh omentum dan/atau lekuk usus halus. Pada massa periapendikuler yang belum mendingin sempurna, dapat terjadi penyebaran pus ke seluruh rongga peritoneum jika perforasi diikuti peritonitis purulenta generalisata. Oleh karena itu, massa periapendikuler yang masih bebas disarankan untuk segera dioperasi demi mencegah penyulit tersebut. Selain itu, operasi masih mudah. Anak-anak membutuhkan waktu persiapan praoperasi dua atau tiga hari saja. Pasien dewasa yang massa periapendikulernya terpancang pendinginan sempurna dianjurkan untuk dirawat dulu dan diberi antibiotik sambil menjalani pengawasan suhu tubuh, besar massa dan luas peritonitis. Pasien boleh pulang bila demam sudah reda, massa periapendikuler hilang, dan leukosit normal, dan apendektomi elektif dapat dikerjakan dua atau tiga bulan kemudian agar perdarahan akibat perlengketan dapat diminimalkan. Bila terjadi perforasi, akan terbentuk abses apendiks. Hal ini ditandai dengan peningkatan suhu dan frekuensi nadi, peningkatan nyeri dan pembengkakan massa teraba, serta penambahan angka leukosit.

Riwayat klasik apendisitis akut disertai kemunculan massa yang terasa nyeri di regio iliaka kanan dan demam mengarahkan diagnosis pada adanya massa atau abses periapendikuler. Terkadang keadaan ini sulit dibedakan dengan karsinoma sekum, penyakit Crohn, aktinomikosis intestinal, enteritis tuberkulosa, dan kelainan ginekologik sebelum ada kepastian diagnosis massa apendiks.

1.9.2 Apendisitis perforasi

Fekalit dalam lumen, usia (orang tua atau anak kecil), dan keterlambatan diagnosis merupakan beberapa faktor

yang berperan dalam kejadian perforasi apendiks. Insidensi perforasi pada pasien berusia di atas 60 tahun mencapai 60%. Faktor yang mempengaruhi tingginya insidensi pada orang tua adalah gejalanya yang samar, keterlambatan berobat, perubahan anatomi apendiks berupa penyempitan lumen, dan arteriosklerosis. Insidensi yang tinggi pada anak disebabkan oleh masih tipisnya dinding apendiks, kurangnya komunikasi hingga memperpanjang waktu diagnosis, kurang sempurnanya proses pendinginan akibat terlalu cepatnya proses perforasi, dan belum sempurnanya perkembangan omentum anak.

Perforasi apendiks akan mengakibatkan peritonitis purulenta yang ditandai dengan demam tinggi, nyeri yang semakin hebat dan meliputi seluruh perut, menegang dan mengembungnya perut, nyeri tekan dan defens muskuler di seluruh perut yang mungkin disertai *punctum maximum* di regio iliaka kanan, serta menurun hingga menghilangnya peristaltik usus akibat paralisis ileus. Abses rongga peritoneum bisa terjadi bila pus yang menyebar terlokalisasi di suatu tempat, biasanya di rongga pelvis dan subdiafragma. Massa intraabdomen yang terasa nyeri dan menyebabkan demam harus mengarahkan kecurigaan ke arah abses. USG dapat membantu mendeteksi kantong nanah.

1.9.3 Apendisitis rekuren

Diagnosis apendisitis rekuren baru dapat dipikirkan jika ada riwayat serangan berulang di perut kanan bawah yang mendorong dilakukannya apendektomi, sementara hasil pemeriksaan patologis menunjukkan peradangan akut. Kelainan ini terjadi bila serangan apendisitis akut pertama kali sembuh spontan namun apendiks tidak pernah kembali ke bentuk aslinya akibat fibrosis dan jaringan parut. Risiko terjadinya serangan kembali mencapai 50%. Insidensi apendisitis rekuren adalah 10% pada spesimen apendektomi yang menjalani pemeriksaan patologis.

1.9.4 Apendisitis kronik

Diagnosis apendisitis kronik baru dapat ditegakkan jika semua syarat berikut dipenuhi: nyeri perut kanan bawah lebih dari dua minggu, terjadi radang kronik apendiks secara

makroskopik dan mikroskopik, dan keluhan menghilang setelah apendektomi. Kriteria mikroskopik apendisitis kronik adalah fibrosis menyeluruh pada dinding apendiks, sumbatan parsial atau total lumen apendiks, adanya jaringan parut dan ulkus lama di mukosa, serta infiltrasi sel peradangan kronik. Insidensi apendisitis kronik mencapai 1-5%.

Ringkasan

- Perforasi terjadi peritonitis.
- Periapendikuler infiltrat
- Apendisitis rekurens
- Apendisitis kronis

1.10 Prognosis

Mortalitas akibat apendisitis di Amerika Serikat terus menurun dari 9,9/100.000 pada tahun 1929 menjadi 0,2/100.000 saat ini. Faktor-faktor yang berpengaruh antara lain kemajuan dalam bidang anestesi, antibiotik, cairan intravena, serta produk darah. Faktor utama yang mempengaruhi kematian adalah ada tidaknya ruptur sebelum operasi dan usia pasien. Secara keseluruhan, mortalitas akibat apendisitis akut disertai ruptur sekitar 1%. Tetapi mortalitas akibat apendisitis akut disertai ruptur pada usia tua mencapai 5%, meningkat lima kali lipat dari tingkat keseluruhan. Kematian biasanya disebabkan oleh tidak terkendalinya sepsis, peritonitis dan abses intraabdomen. Emboli paru menjelaskan beberapa kematian.

Tingkat morbiditas sebanding dengan mortalitas, dan secara signifikan meningkat akibat pecahnya apendiks dan usia tua. Dalam satu laporan, komplikasi terjadi pada 3% pasien apendisitis tanpa perforasi dan 47% pasien apendisitis yang disertai perforasi. Sebagian besar komplikasi awal adalah sepsis, termasuk abses dan infeksi luka. Infeksi luka sering terjadi, tetapi hampir selalu terbatas hanya pada jaringan subkutan, dan cepat merespon segera setelah drainase luka dilakukan dengan membuka kembali sayatan kulit.

Ringkasan

- Mortalitas cenderung menurun dengan adanya kemajuan berupa bertambah cepatnya diagnosis dan tindakan serta kemajuan di bidang antibiotik.

Ilustrasi kasus:

Wanita berusia 25 tahun datang ke UGD Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo dengan keluhan sakit perut kanan bawah yang dirasakan sejak dua hari lalu, disertai demam dan mual sampai muntah. Penderita sudah minum antispasmodik di rumah, namun sakit tetap ada. Penderita merasakan sakit awalnya di daerah uluhati, namun mulai hari ini sakit sudah berpindah ke daerah kanan bawah.

Permasalahan

1. Apakah kasus di atas sudah bisa secara pasti didiagnosis sebagai apendisitis?

Pembahasan:

- Kalau melihat sepiintas lalu, kita memang menduga bahwa ini adalah suatu kasus apendisitis dengan gejala spesifik sakit perut kanan bawah, demam dan muntah. Namun penegakan diagnosis apendisitis tidaklah sesederhana itu mengingat banyaknya kasus yang lain memberikan gejala dan tanda serupa. Pada wanita, gejala dan tanda serupa bisa disebabkan oleh batu ureter kanan, kehamilan ektopik atau nyeri saluran kemih. Maka sebelum memutuskan tindakan, pemeriksaan fisik harus dilakukan terlebih dahulu dengan lebih teliti, disertai pemeriksaan penunjang berupa uji laboratorium rutin yang terdiri atas pemeriksaan darah dan urin.
- Pemeriksaan USG perut perlu dilakukan, dan pemeriksaan CT *scan* perut juga diperlukan jika sekiranya memungkinkan bila hasil pemeriksaan USG masih meragukan. Berdasarkan pengalaman, hasil positif palsu seringkali ditemukan.

2. Tindakan apakah yang perlu dilakukan jika menghadapi pasien dengan keluhan tersebut di atas?

Pembahasan:

- Jika kita sebagai dokter jaga di RS menerima pasien dengan keluhan tersebut di atas, pasien harus dinaikkan ke tempat tidur untuk dianamnesis secara teliti mulai dari kemunculan sakit perutnya hingga ia sampai di rumah sakit. Sebaiknya menyampaikan kepada pasien agar berpuasa terlebih dahulu untuk berjaga-jaga jika sekiranya ia harus segera menjalani tindakan operasi.

Setelah anamnesis yang teliti, diagnosis sudah 70% dapat ditegakkan. Pemeriksaan fisik dilakukan di tempat tidur secara rileks dan teliti. Pemeriksaan suhu pasien dilakukan pada dua tempat, yaitu aksila dan rektum, untuk mendapatkan suhu badan yang akurat.

3. Tindakan apa yang bisa dilakukan jika terjadi perlengketan hebat saat dilakukannya *open appendectomy*?

Pembahasan:

Berdasarkan pengalaman, perlengketan dapat dibebaskan secara tumpul dengan NaCl. Sekum dieksplorasi untuk menemukan pertemuan tiga taenia. Setelah pangkal apendiks ditemukan, dilakukanlah apendektomi. Apendiks tidak perlu dipaksakan untuk keluar secara utuh karena bisa menyebabkan trauma jaringan sekitar. Cukup hanya dengan melepaskan mukosa apendiks dari serosanya dan menariknya keluar, jadi serosa akan tertinggal.

Daftar Pustaka

1. Lally KP, Cox CS, Andrassy RJ, Appendisitis. In: *Sabiston Textbook of Surgery*. 17th edition. Ed: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2004: 1381-93.
2. Jaffe BM, Berger DH. The Appendisitis. In: *Schwartz's Principles of Surgery Volume 8th edition*. Ed: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. New York: McGraw Hill Companies Inc. 2005:1119-34.

3. Way LW. Appendicitis. In: *Current Surgical Diagnosis & Treatment*. 11 edition. Ed:Way LW. Doherty GM. Boston: McGraw Hill. 2003:668-72
4. Human Anatomy 205. Retrieved at October 20th 2011. From: http://www.talkorigins.org/faqs/vestigis/vermiform_Appendicitis.j_pg
5. Sjamsuhidajat and Wim de jong. *Buku Ajar Ilmu Bedah*. 3rd ed.; 2004:640-644.
6. Schwartz, Spencer, S., Fisher, D.G., 1999. *Principles of Surgery seventh edition*. Mc- Graw Hill a Division of The McGraw-Hill Companies. Enigma an Enigma Electronic Publication.
7. Itskowiz, M.S., Jones, S.M., 2004. *Appendicitis*. Emerg Med 36 (10): 10-15. www.emedmag.com
8. Mansjoer,A., dkk. 2000. *Kapita Selektta Kedokteran Edisi Ketiga Jilid Kedua*. Penerbit Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.
9. Ellis H, Nathanson LK. Appendicitis and Appendectomy. In: *Maingot's Abdominal Operations Vol II*. 10th edition. Ed: Zinner Mj, Schwartz SI, Ellis H, Ashley SW, McFadden DW. Singapore: McGraw Hill Co. 2001: 1191-222.
10. Brunicardi, F.C., Anderson, D.K., Billiar, T.R., Dum, D.L., Hunter, J.G., Mathews, J.B., Podlock, R.E., 2010. The *Appendicitis* dalam *Schwartz's Principles of Surgery9th Ed*. USA:The McGraw Hill Companies. p: 2043-74.
11. Ellis H, Nathanson LK. Appendicitis and Appendectomy. In: *Maingot's Abdominal Operations Vol II*. 10th edition. Ed: Zinner Mj, Schwartz SI, Ellis H, Ashley SW, McFadden DW. Singapore: McGraw Hill Co. 2001: 1191-222.
12. Soybel DI. Appedix In: *Surgery Basic Science and Clinical Evidence Vol 1*. Ed: Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, Thompson RW. New York: Springer Verlag Inc. 2000: 647- 62.

BAB II

KOLESISTITIS AKUT

2.1 Pendahuluan

Kolesistitis akut sering berawal sebagai serangan kolik biliaris yang memburuk secara progresif. Sekitar 60-70% pasien melaporkan adanya riwayat serangan yang sembuh spontan. Namun seiring dengan makin parahnya serangan, nyeri kolesistitis akut makin menjadi generalisata di perut kanan atas. Seperti kolik biliaris, nyeri kolesistitis dapat menyebar ke daerah antarskapula, skapula kanan atau bahu. Tanda peradangan peritoneum seperti peningkatan nyeri dengan penggetaran atau pada pernapasan dalam dapat ditemukan. Pasien juga mengalami anoreksia dan sering mual. Kolesistitis akut merupakan suatu penyakit yang dapat mengganggu kualitas hidup pasien. Peradangan akut dinding kandung empedu atau disebut juga dengan kolesistitis akut biasanya terjadi akibat penyumbatan duktus sistikus oleh batu.

Kasus kolesistitis ditemukan pada sekitar 10% populasi. Sekitar 90% kasus berkaitan dengan batu empedu; sedangkan 10% sisanya tidak. Kasus minoritas yang disebut juga dengan istilah kolesistitis akalkulus ini, biasanya berkaitan dengan pascabedah umum, cedera berat, sepsis (infeksi berat), puasa berkepanjangan, dan beberapa infeksi pada penderita AIDS. Sekitar 10-20% warga Amerika menderita kolelitiasis (batu empedu), dan sepertiganya juga menderita kolesistitis akut. Penyakit ini lebih sering terjadi pada wanita, orang tua, dan orang kulit putih. Pada wanita, terutama wanita hamil dan yang mengkonsumsi obat-obat hormonal, insidensi kolesistitis akut lebih sering terjadi. Beberapa teori mengatakan hal ini berkaitan dengan tingginya kadar progesteron yang menyebabkan stasis aliran kandung empedu. Faktor resiko utama kolesistitis yakni kolelitiasis lebih tinggi prevalensinya pada orang Skandinavia, Indian Pima dan Hispanik, namun lebih rendah prevalensinya dan jarang ditemui pada individu subsahara Afrika dan Asia. Di Amerika Serikat, penduduk kulit putih lebih sering terkena kolesistitis daripada kulit hitam.

Kolesistektomi untuk kolik bilier rekuren atau kolesistitis akut adalah prosedur penatalaksanaan bedah utama yang dilakukan oleh ahli bedah umum, dan kurang lebih 500.000 operasi dilakukan per tahunnya. Individu yang berisiko terkena kolesistitis antara lain adalah wanita, orang tua, penderita obesitas, pengguna obat-obatan, wanita hamil, dan kelompok-kelompok etnik tertentu. Untuk memudahkan mengingat faktor-faktor risiko terkena kolesistitis, digunakan akronim 4F dalam bahasa Inggris (*female, forty, fat, and fertile*). Selain itu, kelompok penderita batu empedu tentu saja lebih berisiko mengalami kolesistitis daripada yang tidak memiliki batu empedu. Perempuan penderita kolelitiasis dua atau tiga kali lebih banyak daripada laki-laki, sehingga lebih banyak perempuan yang menderita kolesistitis. Di Indonesia, walaupun belum ada data epidemiologis penduduk, insidensi kolesistitis dan kolelitiasis di negara kita relatif lebih rendah dibandingkan dengan negara-negara barat. Meskipun dikatakan bahwa pasien kolesistitis akut umumnya perempuan, gemuk dan berusia di atas 40 tahun, hal ini sering tidak berlaku pasien-pasien di negara kita. Sementara kolesistitis akalkulus lebih sering terjadi pada laki-laki usia lanjut.

Meskipun telah ditemukan berbagai modalitas terapeutik untuk kolesistitis, penyakit ini masih memiliki tingkat morbiditas dan mortalitas yang cukup tinggi, terutama pada orang lanjut usia. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini kami akan membahas mengenai kolesistitis dengan batasan-batasan tertentu yang berkaitan dengan penyakit peradangan pada dinding kandung empedu ini serta terapi yang sesuai. Pasien asimtomatik umumnya dapat ditangani secara konservatif. Namun sekitar 35% pasien dengan kolelitiasis asimtomatik pada akhirnya mengalami komplikasi atau gejala berulang, sehingga memerlukan terapi bedah. Selama dua dekade terakhir, prinsip umum penanganan batu saluran empedu tidak banyak berubah. Namun metode terapi yang digunakan sudah banyak berkembang. Saat ini, kolesistektomi laparoskopik, laparotomi eksplorasi duktus biliaris komunis dan terapi *retrograde* endoskopik untuk batu duktus biliaris komunis (CBD) tampak berperan penting dalam terapi batu saluran empedu. Namun terapi pilihan utama untuk batu saluran empedu tetap kolesistektomi.

Ringkasan

- Kolesistitis akut sering berawal sebagai serangan kolik biliaris yang memburuk secara progresif.
- Sekitar 60-70% pasien melaporkan adanya riwayat serangan yang sembuh spontan.
- Kasus kolesistitis ditemukan pada sekitar 10% populasi.
- Sekitar 90% kasus berkaitan dengan batu empedu; sedangkan 10% lainnya tidak.

2.2 Definisi

Kolesistitis akut (radang kandung empedu) adalah reaksi peradangan akut dinding kandung empedu yang disertai keluhan nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan demam. Hingga kini patogenesis penyakit yang cukup sering dijumpai ini masih belum jelas. Kolesistitis juga didefinisikan sebagai inflamasi pada dinding kandung empedu yang paling sering disebabkan oleh obstruksi duktus sistikus akibat adanya kolelitiasis, yang umumnya disertai keluhan nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan demam. Kolesistitis adalah radang dinding kandung empedu yang disertai keluhan nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan demam. Kolelitiasis adalah istilah medis untuk penyakit batu saluran empedu. Kolelitiasis disebut juga sebagai batu empedu, *gallstone*, atau kalkulus biliaris. Batu empedu merupakan gabungan dari beberapa unsur yang membentuk suatu material mirip batu yang dapat ditemukan dalam kandung empedu (kolesistolitiasis), saluran empedu (koledokolitiasis) atau kedua-duanya. Koledokolitiasis biasanya terjadi saat batu empedu keluar dari kandung empedu dan masuk ke duktus biliaris komunis.

Berdasarkan etiologinya, kolesistitis dapat dibagi menjadi:

1. Kolesistitis kalkulus, yaitu kolesistitis yang disebabkan oleh batu kandung empedu di duktus sistikus.
2. Kolesistitis akalkulus, yaitu kolesistitis tanpa batu empedu.

Berdasarkan *onsetnya*, kolesistitis dibagi menjadi kolesistitis akut dan kolesistitis kronik. Pembagian ini juga

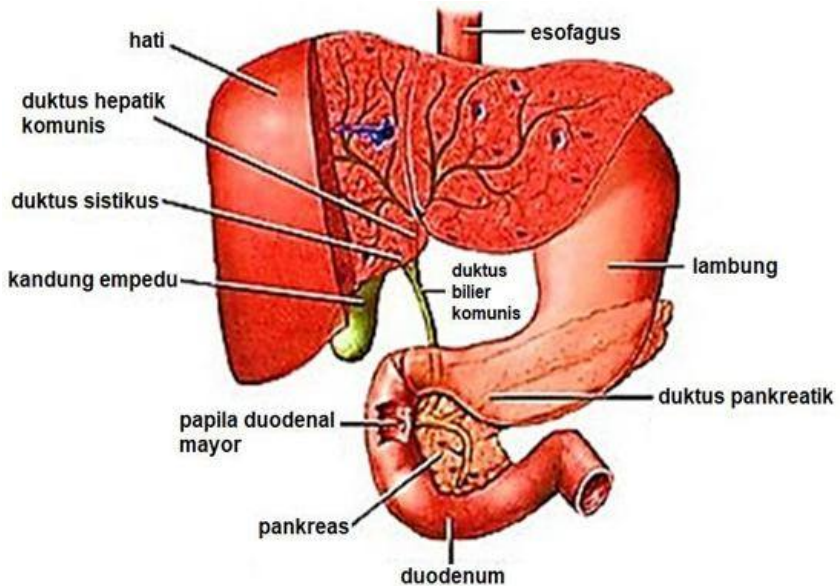
berhubungan dengan gejala yang timbul pada kolesistitis akut dan kronik. Pada kolesistitis akut, terjadi inflamasi akut pada kandung empedu dengan gejala yang lebih nyata seperti nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan demam. Sedangkan kolesistitis kronik merupakan peradangan pada kandung empedu yang timbul perlahan-lahan dan sangat erat hubungannya dengan litiasis; gejala yang ditimbulkan sangat minimal dan tidak menonjol.

Ringkasan

- Kolesistitis akut (radang kandung empedu) adalah reaksi peradangan akut dinding kandung empedu yang disertai keluhan nyeri perut kanan atas, nyeri tekan dan demam.
- Berdasarkan etiologinya, kolesistitis dapat dibagi menjadi:
 - Kolesistitis kalkulus, yaitu kolesistitis yang disebabkan oleh batu kandung empedu di duktus sistikus.
 - Kolesistitis akalkulus, yaitu kolesistitis tanpa batu empedu.

2.3 Anatomi

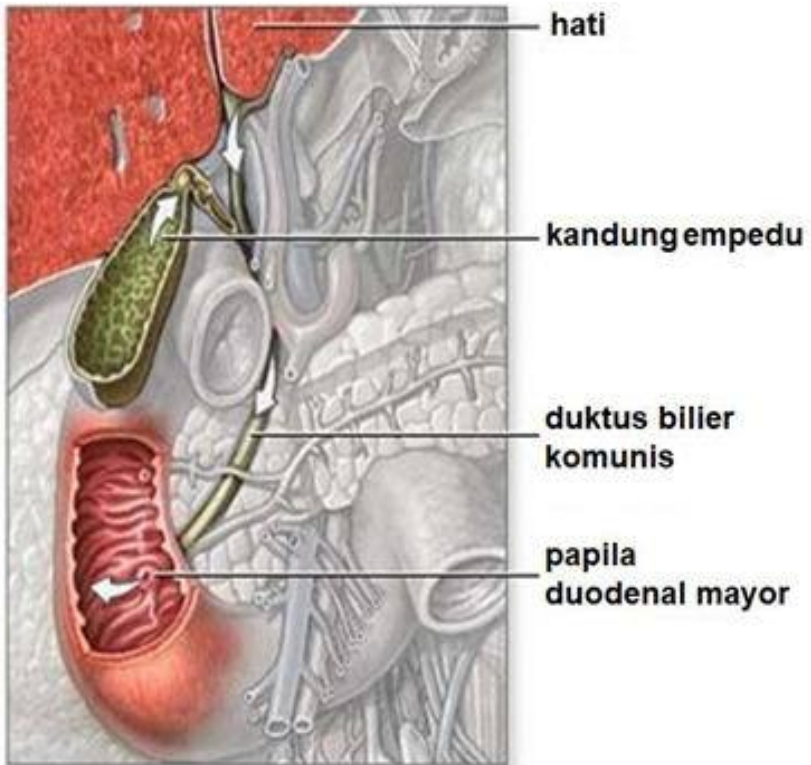
Kandung empedu atau *vesica fellea* adalah kantong berbentuk buah *pear* yang terletak di permukaan viseral hati, panjangnya 7-10 cm. Kapasitasnya 30-50 cc, dan dalam keadaan terobstruksi dapat menggelembung sampai 300 cc. Kandung empedu dibagi menjadi fundus, korpus dan kolum. Fundus berbentuk bulat dan biasanya menonjol di bawah tepi inferior hati di mana *fundus* berhubungan dengan dinding anterior perut setinggi ujung rawan kosta IX kanan. Korpus bersentuhan dengan permukaan viseral hati dengan arah ke atas, belakang dan kiri. Kolum berlanjut sebagai duktus sistikus yang memanjang dalam omentum minus untuk bersatu dengan sisi kanan duktus hepatikus komunis membentuk duktus koledokus. Peritoneum mengelilingi fundus kandung empedu dengan sempurna, menghubungkan korpus dan kolum dengan permukaan viseral hati.



Gambar 2.1 Anatomi kandung empedu dan organ sekitarnya.

Pembuluh arteri kandung empedu adalah arteri sistika, cabang arteri hepatica kanan. Vena sistika mengalirkan darah langsung ke dalam vena porta. Sejumlah vena dan arteri yang sangat kecil juga melintas antara hati dan kandung empedu.

Pembuluh limfe melintas menuju *nodi lymphatici cysticae* yang terletak dekat kolom kandung empedu. Dari sini, pembuluh limfe melintas melalui *nodi lymphatici hepaticum* sepanjang perjalanan arteri hepatica menuju *nodi lymphatici coeliacus*. Saraf yang menuju kandung empedu berasal dari *plexus coeliacus*.



Gambar 2.2 Anatomi kandung empedu dan skema aliran saluran bilier.

Ringkasan

- Kandung empedu adalah kantong berbentuk buah *pear* yang terletak di permukaan viseral hati, panjangnya 7-10 cm.
- Kandung empedu terbagi atas fundus, korpus dan kolum.
- Pembuluh arteri kandung empedu adalah arteri sistika, cabang arteri hepatica kanan.
- Saraf yang menuju kandung empedu berasal dari *plexus coeliacus*.

peningkatan konsentrasi akibat reabsorpsi sebagian besar anion anorganik, klorida dan bikarbonat; diikuti oleh difusi air yang menyebabkan pH intrasistik menurun.

Asam-asam empedu primer (asam kolat & kenodeoksikolat) dibentuk dari kolesterol dalam hepatosit, diperbanyak pada struktur cincin hidrosilasi, bersifat larut dalam air akibat konjugasi dengan glisin atau taurin, dan diekskresi ke dalam empedu. Sekresi empedu membutuhkan aktivitas hepatosit (sumber empedu primer) dan kolangiosit yang terletak di sepanjang duktulus empedu. Produksi empedu harian berkisar 500-600 mL.

Asam empedu berguna seperti deterjen dalam mengemulsi lemak, membantu kerja enzim pankreas, dan menyerap lemak intraluminal. Asam empedu primer dapat mengalir ke duodenum akibat rangsangan fisiologis hormon kolesistokinin (*cholecystokinin* atau CCK; tetapi persarafan parasimpatis juga berperan di sini), di mana kadar hormon ini dapat meningkat sebagai respon atas diet asam amino rantai-panjang dan karbohidrat. Efek CCK antara lain: (1) kontraksi kandung empedu; (2) penurunan resistensi sfingter Oddi; (3) peningkatan sekresi empedu hati; dan (4) peningkatan aliran cairan empedu ke duodenum.

Asam empedu primer yang telah tersekresi ke duodenum akan direabsorpsi kembali di ileum terminalis, kemudian memasuki aliran darah portal, diambil cepat oleh hepatosit, dikonjugasi ulang, dan disekresi ulang ke dalam empedu (sirkulasi enterohepatik). Sekitar 20% empedu intestinal tidak direabsorpsi di ileum, yang kemudian dikonjugasi oleh bakteri kolon menjadi asam empedu sekunder deoksikolat dan litokolat, dan \pm 50% akan direabsorpsi kembali.

Ringkasan

- Empedu hati adalah cairan isotonik berpigmentasi yang komposisi elektrolitnya menyerupai plasma darah.
- Komponen utama cairan empedu adalah 82% air, 12% asam empedu, 4% lesitin dan fosfolipid lainnya serta 0,7% kolesterol tak-teresterifikasi. Unsur-unsur lainnya adalah bilirubin terkonjugasi, protein (IgA), elektrolit, mukus, dan mungkin pula

- obat atau hasil- hasil metabolisme lainnya.
- Cairan empedu ditampung dalam kandung empedu berkapasitas \pm 50 ml.
- Produksi empedu harian berkisar 500-600 mL.
- Asam empedu berguna seperti deterjen dalam mengemulsi lemak, membantu kerja enzim pankreas, dan menyerap lemak intraluminal.
- Asam empedu primer yang telah tersekresi ke duodenum akan direabsorpsi kembali di ileum terminalis, kemudian memasuki aliran darah portal, diambil cepat oleh hepatosit, dikongjugasi ulang, dan disekresi ulang ke dalam empedu (sirkulasi enterohepatik).

2.5 Etiologi

Penyebab utama kolesistitis akut adalah batu empedu (90% kasus), sedangkan sebagian kecil kasus lainnya (10%) terjadi tanpa batu empedu (kolesistitis akut akalkulus). Faktor predisposisi terbentuknya batu empedu adalah perubahan susunan kimia empedu, stasis empedu, dan infeksi kandung empedu. Perubahan susunan kimia empedu mungkin merupakan faktor terpenting dalam pembentukan batu empedu. Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa hati pasien batu kolesterol mensekresi empedu yang sangat jenuh dengan kolesterol. Kolesterol yang berlebihan ini mengendap dalam kandung empedu dengan cara yang belum dipahami sepenuhnya. Faktor hormonal terutama pada kehamilan mungkin berhubungan dengan lebih lambatnya pengosongan kandung empedu.

Etiologi, faktor risiko dan patogenesis kolesistitis umumnya berbeda-beda menurut jenis batu empedu (batu kolesterol dan batu pigmen).

2.5.1 Batu kolesterol

Batu kolesterol berhubungan dengan sejumlah faktor risiko, antara lain:

- Jenis kelamin
Batu empedu lebih sering terjadi pada wanita daripada laki-laki, dengan perbandingan 4 : 1. Wanita tiga kali

lebih berisiko terkena kolelitiasis daripada pria. Hal ini disebabkan oleh pengaruh hormon estrogen terhadap peningkatan ekskresi kolesterol kandung empedu.

- **Kelompok etnik**
Batu empedu memperlihatkan variasi genetik. Kecenderungan membentuk batu empedu mungkin ditemui dalam keluarga. Di negara barat, penyakit ini sering dijumpai. Di Amerika Serikat, 10- 20% laki-laki dewasa menderita batu empedu. Batu empedu lebih sering ditemukan pada orang kulit putih daripada kulit hitam. Batu empedu juga sering ditemukan di negara-negara selain AS, Chile dan Swedia.
- **Usia**
Risiko terkena kolelitiasis meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Orang berusia > 60 tahun lebih cenderung terkena kolelitiasis daripada orang yang berusia lebih muda. Rentang usia di mana kasus batu empedu paling banyak ditemui adalah 40-50 tahun.
- **Obesitas**
Sindroma metabolik terkait obesitas, resistensi insulin, *diabetes mellitus* tipe II, hipertensi, dan hiperlipidemia berhubungan dengan peningkatan sekresi kolesterol hati dan merupakan faktor risiko utama terbentuknya batu kolesterol.
- **Kehamilan**
Batu kolesterol lebih sering ditemukan pada wanita yang sudah mengalami lebih dari sekali kehamilan. Faktor utama yang diperkirakan turut berperan dalam menimbulkan risiko ini adalah tingginya kadar progesteron selama kehamilan. Progesteron dapat mengurangi kontraktilitas kandung empedu, sehingga menyebabkan empedu di dalamnya tertahan lebih lama dan menjadi lebih pekat.
- **Stasis cairan empedu**
Penyebab stasis kandung empedu yang berhubungan dengan peningkatan risiko batu empedu antara lain cedera medula spinalis, puasa jangka panjang dengan pemberian nutrisi parenteral saja, serta penurunan berat badan yang cepat akibat pembatasan ketat kalori dan lemak (seperti diet, operasi *gastric bypass*).

- **Obat-obatan**
Terdapat sejumlah obat yang berhubungan dengan pembentukan batu kolesterol. Estrogen yang diberikan untuk kontrasepsi atau terapi kanker prostat dapat meningkatkan risiko pembentukan batu kolesterol karena meningkatkan sekresi kolesterol empedu. Klofibrat dan obat hipolipidemia fibrat lain dapat meningkatkan eliminasi kolesterol hepatic melalui sekresi biliaris, dan nampaknya dapat meningkatkan risiko pembentukan batu kolesterol. Analog somatostatin menjadi predisposisi pembentukan batu empedu karena mengurangi proses pengosongan batu empedu.
- **Faktor keturunan**
Penelitian pada kembar identik dan fraternal menunjukkan bahwa sekitar 25% kasus batu kolesterol memiliki predisposisi genetik. Terdapat sekurangnya selusin gen yang berperan dalam menimbulkan risiko ini. Suatu sindroma kolelitiasis dapat terjadi akibat rendahnya kadar fosfolipid pada individu yang mengalami defisiensi protein transpor bilier hereditas, yaitu protein yang diperlukan untuk sekresi lesitin.

2.5.2 Batu pigmen hitam dan coklat

Batu pigmen hitam umumnya terbentuk pada individu dengan metabolisme heme yang tinggi. Kelainan hemolisis yang berhubungan dengan batu pigmen meliputi anemia sel sabit, sferositosis hereditas, dan beta-talasemia. Pada sirosis, hipertensi portal dapat menyebabkan splenomegali. Hal ini kemudian akan menyebabkan sekuestrasi sel darah merah, dan meningkatkan metabolisme hemoglobin. Sekitar separuh dari semua pasien sirosis memiliki batu pigmen.

Batu pigmen coklat dapat terbentuk bila terjadi stasis intraduktal disertai kolonisasi bakteri kronik cairan empedu. Di Amerika Serikat, kombinasi ini paling sering ditemukan pada pasien dengan striktura biliaris pascabedah atau kista koledokus. Di daerah pertanian Asia Timur, infestasi cacing saluran empedu dapat menyebabkan striktura biliaris dan memicu terbentuknya batu pigmen coklat dalam saluran bilier intrahepatik maupun ekstrahepatik. Kelainan yang disebut hepatolitiasis ini dapat menyebabkan kolangitis rekuren serta mempredisposisi sirosis biliaris dan kolangiosarkoma.

Seperti pada kolelitiasis, penyebab kolesistitis juga berbeda menurut jenisnya. Faktor risiko kolesistitis kakulus umumnya serupa dengan kolelitiasis, meliputi jenis kelamin wanita, kelompok- kelompok etnik tertentu, obesitas atau penurunan berat badan yang cepat, obat-obatan (terutama terapi hormonal pada wanita), kehamilan dan usia. Sedangkan kolesistitis akalkulus berhubungan dengan penyebab-penyebab stasis cairan empedu, misalnya penyakit kritis, operasi besar atau trauma/luka bakar berat, sepsis, pemberian nutrisi parenteral total jangka panjang, puasa jangka panjang, penyakit jantung (termasuk infark miokard), penyakit sel sabit, infeksi *Salmonella*, *diabetes mellitus*, infeksi sitomegalovirus pada pasien AIDS, kriptosporidiosis atau mikrosporidiosis. Pasien imunodefisiensi juga menunjukkan peningkatan risiko kolesistitis akibat berbagai sumber infeksi lain. Sejumlah kasus kolesistitis idiopatik dapat ditemui.

Ringkasan

- Penyebab utama kolesistitis akut adalah batu empedu (90% kasus), sedangkan sebagian kecil kasus lainnya (10%) terjadi tanpa batu empedu
- Ada dua jenis batu empedu, yakni batu kolesterol dan batu pigmen
- Batu empedu dapat terbentuk akibat faktor risiko tertentu.

2.6 Patogenesis Kolesistitis

Faktor yang mempengaruhi timbulnya kolesistitis akut adalah stasis cairan empedu, infeksi kuman dan iskemia dinding kandung empedu. Stasis empedu dapat mengakibatkan supersaturasi progresif, perubahan susunan kimia, dan pengendapan unsur tersebut. Gangguan kontraksi kandung empedu atau spasme sfingter Oddi atau keduanya dapat menyebabkan stasis.

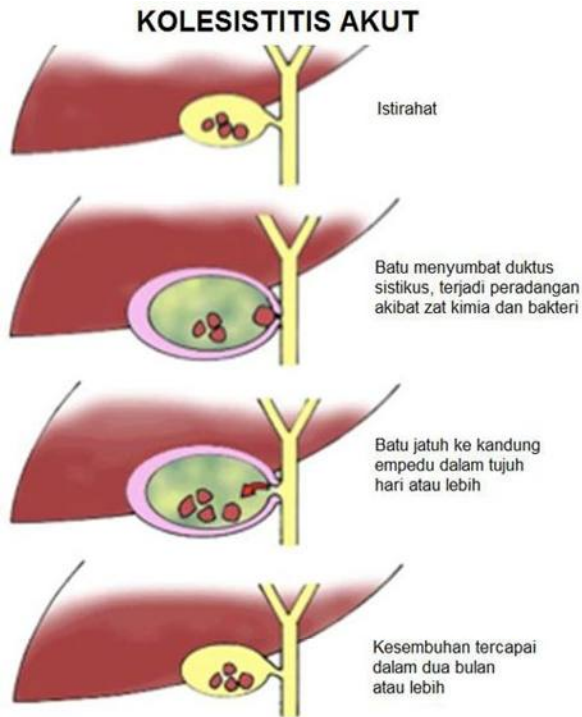
Infeksi bakteri dalam saluran empedu dapat turut berperan dalam pembentukan batu, yaitu melalui peningkatan deskuamasi sel dan pembentukan mukus. Tetapi infeksi mungkin lebih sering menjadi akibat daripada penyebab pembentukan batu empedu.

Meskipun mekanisme terjadinya kolesistitis akalkulus belum jelas, beberapa teori telah diajukan untuk menjelaskan mekanisme terjadinya penyakit ini. Penyakit ini diduga paling banyak disebabkan oleh stasis empedu dan peningkatan litogenisitas empedu. Pasien-pasien dalam kondisi kritis lebih mungkin terkena kolesistitis akibat peningkatan viskositas empedu yang disebabkan oleh demam, dehidrasi dan tidak adanya pemberian makan peroral (PO) dalam jangka waktu lama sehingga menurunkan atau menghilangkan rangsangan CCK mengkontraksi kandung empedu. Selain itu, kerusakan pada kandung empedu mungkin diakibatkan oleh tertahannya empedu pekat, suatu senyawa yang sangat berbahaya. Pada pasien yang menjalani puasa jangka-panjang, kandung empedu tidak pernah mendapatkan rangsangan CCK untuk pengosongannya, sehingga empedu pekat tertahan dalam lumen. Iskemia dinding kandung empedu akibat lambatnya aliran empedu pada individu yang mengalami demam, dehidrasi atau gagal jantung juga berperan dalam patogenesis kolesistitis akalkulus.

Penelitian telah memperlihatkan kemampuan endotoksin dalam menyebabkan nekrosis, perdarahan, penimbunan fibrin yang luas, dan hilangnya mukosa secara ekstensif, sesuai dengan iskemia akut yang menyertai. Endotoksin juga menghilangkan respon kontraktilitas atas rangsangan CCK, sehingga menyebabkan stasis kandung empedu.

Batu biasanya menyumbat duktus sistikus hingga menyebabkan stasis cairan empedu dan distensi kandung empedu. Distensi kandung empedu mengganggu aliran darah dan limfe hingga menyebabkan iskemia dan nekrosis dinding kandung empedu. Namun mekanisme terjadinya kolesistitis akut akibat stasis dalam duktus sistikus sampai saat ini masih belum dapat dijelaskan secara pasti. Mungkin terdapat banyak faktor pencetus respon peradangan dalam kasus kolesistitis, misalnya kepekatan cairan empedu, kolesterol, lisolesitin dan prostaglandin yang menyebabkan rusakn lapisan mukosa dinding kandung empedu disertai reaksi peradangan dan supurasi.

Peradangan akibat bakteri mungkin berperan dalam 50-85% pasien kolesistitis akut. Bakteri-bakteri yang paling sering terbiakkan dari kandung empedu pasien adalah *E.*



Gambar 2.4 Patofisiologi kolesistitis akut.

Coli, spesies *Klebsiella*, *Streptococcus* kelompok D, spesies *Staphylococcus* dan spesies *Clostridium*. Endotoksin yang dihasilkan oleh bakteri-bakteri tersebut dapat menyebabkan hilangnya lapisan mukosa, perdarahan, perlekatan fibrin, yang akhirnya menyebabkan iskemia dan selanjutnya nekrosis dinding kandung empedu.

Kolesistitis akut akalkulus terjadi pada 10% kasus. Peningkatan risiko perkembangan kolesistitis akalkulus terutama berhubungan dengan trauma atau luka bakar serius, periode pascapersalinan yang lama, dan periode pascapembedahan besar nonbiliaris. Faktor lain yang mempercepat termasuk vaskulitis, adenokarsinoma kandung empedu yang menyumbat, *diabetes mellitus*, torsi kandung empedu, infeksi bakteri kandung empedu (misalnya *Leptospira*, *Streptococcus*,

Salmonella atau *Vibrio cholera*), dan infeksi parasit kandung empedu. Kolesistitis akalkulus mungkin juga tampak menyertai berbagai penyakit sistemik lainnya (sarkoidosis, penyakit kardiovaskuler, sifilis, tuberkulosis dan aktinomikosis). Penyakit ini dapat pula menyerang pasien yang cukup lama diberi nutrisi secara parenteral dalam perawatan. Hal ini dapat terjadi karena kandung empedu tidak mendapatkan rangsangan CCK untuk pengosongannya, sehingga terjadi stasis cairan empedu.

Ringkasan

Faktor yang mempengaruhi timbulnya kolesistitis akut adalah:

- Stasis cairan empedu,
- Infeksi kuman
- Iskemia dinding kandung empedu.

2.7 Manifestasi Klinis

Keluhan-keluhan yang agak khas untuk serangan kolesistitis akut adalah kolik perut di sebelah kanan atas epigastrium, nyeri tekan, takikardia dan peningkatan suhu tubuh. Keluhan-keluhan tersebut dapat memburuk secara progresif. Nyeri terkadang menjalar ke pundak atau skapula kanan, dan dapat berlangsung sampai 60 menit tanpa reda. Berat ringannya keluhan sangat bervariasi tergantung dari ada tidaknya kelainan mulai dari peradangan sampai gangren atau perforasi kandung empedu. Sekitar 60-70% pasien melaporkan riwayat serangan yang sembuh spontan.

Tanda peradangan peritoneum seperti peningkatan nyeri dengan penggetaran atau pada pernapasan dalam dapat ditemukan. Pasien mengalami anoreksia dan sering mual. Muntah relatif sering terjadi, serta dapat menimbulkan gejala dan tanda depleksi volume vaskuler dan ekstraseluler. Pada pemeriksaan fisis, kuadran kanan atas (*right upper quadrant* atau RUQ) perut hampir selalu nyeri bila dipalpasi. Pada seperempat sampai setengah pasien, kandung empedu yang tegang dan membesar dapat diraba. Inspirasi dalam atau batuk saat palpasi subkosta RUQ biasanya menambah nyeri dan menyebabkan inspirasi terhenti (tanda Murphy).

Ketukan ringan pada daerah subkosta kanan dapat meningkatkan nyeri secara mencolok. Nyeri lepas lokal di RUQ sering ditemukan, juga distensi perut dan penurunan bising usus akibat ileus paralitik, tetapi tanda rangsangan peritoneum generalisata dan rigiditas perut biasanya tidak ditemukan sepanjang tidak ada perforasi. Ikterus dijumpai pada 20% kasus, umumnya derajat ringan (bilirubin < 4,0 mg/dl). Bila konsentrasi bilirubin tinggi, perlu dipikirkan adanya batu di saluran empedu ekstrahepatik. Pada pasien-pasien tua dan yang menderita *diabetes mellitus*, tanda dan gejala yang ada tidak terlalu spesifik dan terkadang hanya berupa mual. Meskipun manifestasi klinis kolesistitis akalkulus tidak dapat dibedakan dengan kolesistitis kalkulus, biasanya kolesistitis akalkulus terjadi pada pasien radang kandung empedu akut parah sekalipun sebelumnya tidak terdapat tanda kolik kandung empedu. Biasanya pasien sudah jatuh ke dalam kondisi sepsis tanpa terdapat tanda kolesistitis akut yang jelas sebelumnya.

Keluhan-keluhan yang agak khas untuk serangan kolesistitis akut adalah:

- Kolik perut di sebelah kanan atas epigastrium
- Nyeri tekan
- Takikardia
- Peningkatan suhu tubuh.

2.8 Diagnosis Kolesistitis

Diagnosis kolesistitis akut biasanya ditegakkan berdasarkan riwayat yang khas dan pemeriksaan fisis. Trias yang terdiri dari nyeri akut RUQ, demam dan leukositosis sangat sugestif. Biasanya terjadi leukositosis yang berkisar 10.000-15.000 sel/ μ L dengan pergeseran ke kiri pada hitung jenis. Bilirubin serum sedikit meningkat [kurang dari 85,5 μ mol/L (5 mg/dl)] pada 45% pasien, sementara 25% pasien mengalami peningkatan aminotransferase serum (biasanya kurang dari lima kali lipat). Pemeriksaan alkali fosfatase meningkat pada 25% pasien kolesistitis. Pemeriksaan enzim amilase dan lipase diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis pankreatitis, namun amilase dapat meningkat dalam kasus kolesistitis. Urinalisis diperlukan untuk menyingkirkan diagnosis pielonefritis. Bila

keluhan bertambah berat disertai suhu tinggi, menggigil dan leukositosis berat, berarti ada kemungkinan ke arah empiema dan perforasi kandung empedu.

Pemindaian saluran empedu dengan radionuklida (misalnya HDA) dapat mempertegas diagnosis bila pemeriksaan pencitraan hanya menampilkan duktus kandung empedu tanpa kandung empedu itu sendiri. Foto polos perut tidak dapat menampilkan gambaran kolesistitis akut. Hanya 15% pasien yang mungkin menampakkan batu tak tembus pandang (radiopak) akibat cukup banyaknya kandungan kalsium batu tersebut. Kolesistografi oral tidak dapat menampilkan gambaran kandung empedu bila terjadi obstruksi, sehingga pemeriksaan ini tidak bermanfaat untuk kolesistitis akut. Gambaran kalsifikasi diffus kandung empedu (empedu porselen) menunjukkan keganasan pada kandung empedu.

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) sangat bermanfaat dalam menampilkan ukuran, bentuk dan ketebalan dinding kandung empedu, serta dalam menampilkan keberadaan batu empedu dan kondisi saluran empedu ekstrahepatik. Oleh karena itu, USG dianjurkan penggunaannya secara rutin. Nilai sensitivitas dan spesifisitas USG mencapai 90-95%. Gambaran USG kolesistitis akut adalah adanya cairan perikolestik, penebalan dinding kandung empedu lebih dari 4 mm, dan tanda sonografik Murphy. Adanya batu empedu membantu penegakan diagnosis.

Sensitivitas dan spesifisitas CT *scan* dan MRI perut dilaporkan > 95%. Kolesistitis akut menampilkan gambaran cairan perikolestik, penebalan dinding kandung empedu lebih dari 4 mm, edema subserosa tanpa asites, gas intramural dan lapisan mukosa terlepas. Pemeriksaan CT *scan* dapat menampilkan abses perikolesistik kecil yang mungkin tidak tampak pada USG.

Skintigrafi saluran empedu dengan zat radioaktif HIDA atau asam iminodiasetat ^{99m}Tc sedikit lebih baik daripada USG, tapi teknik ini tidak mudah. Kandung empedu, duktus biliaris komunis dan duodenum normalnya terlihat 30-45 menit setelah penyuntikan zat warna. Terlihatnya duktus koledokus tanpa adanya kandung empedu pada gambaran kolesistografis oral atau skintigrafis sangat mendukung terdiagnosisnya kolesistitis akut.



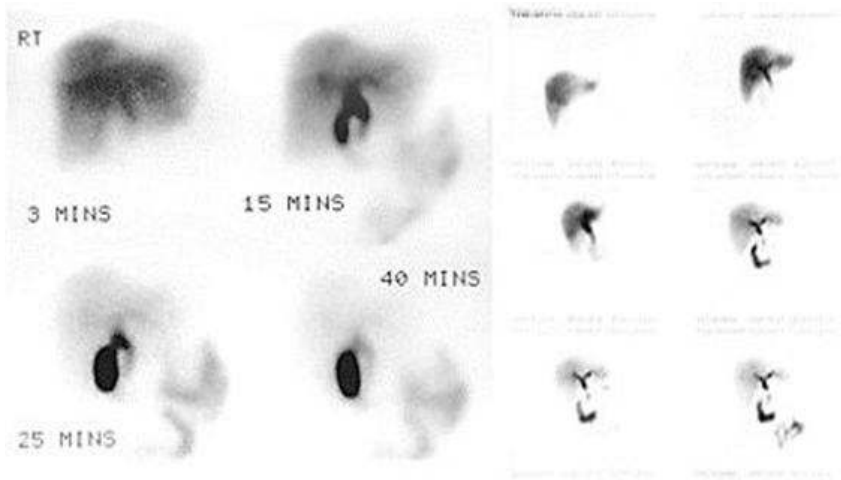
Gambar 2.5 Gambaran CT scan perut pasien kolesistitis akut yang menampilkan batu empedu dan penebalan dinding kandung empedu.

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) dapat digunakan untuk melihat struktur anatomi bila terdapat kecurigaan akan adanya batu empedu di duktus biliaris komunis pada pasien yang berisiko tinggi menjalani laparaskopi

kolesistektomi. Pada pemeriksaan histologis, terdapat edema dan tanda kongesti jaringan. Gambaran kolesistitis akut biasanya serupa dengan kolesistitis kronik, di mana terjadi fibrosis, pendataran mukosa, dan kemunculan sel-sel peradangan seperti neutrofil. Terdapat gambaran herniasi lapisan mukosa yang disebut sinus Rokitansky-Aschoff. Pada kasus-kasus tahap lanjut, dapat ditemukan gangren dan perforasi.

Berdasarkan Tokyo Guidelines tahun 2007, kriteria diagnostik kolesistitis adalah:

- Gejala dan tanda lokal
 - o Tanda Murphy
 - o Nyeri atau nyeri tekan pada RUQ perut
 - o Massa di RUQ perut
- Gejala dan tanda sistemik



Gambar 2.6 Kiri: Skintigraf individu normal di mana HIDA mengisi kandung empedu setelah 45 menit; Kanan: Skintigraf pasien kolesistitis di mana HIDA tidak mengisi kandung empedu setelah 1 jam 30 menit.

- o Demam
- o Leukositosis
- o Peningkatan kadar CRP
- Pemeriksaan pencitraan
 - o Temuan yang sesuai pada USG atau skintigraf

Diagnosis kolesistitis ditegakkan jika ditemukan satu tanda lokal dan satu tanda sistemik beserta gambaran USG atau skintigrafis yang mendukung.

Ringkasan

- Kriteria diagnostik kolesistitis adalah:
 - Gejala dan tanda lokal
 - o Tanda Murphy
 - o Nyeri atau nyeri tekan pada RUQ perut
 - o Massa di RUQ perut
 - Gejala dan tanda sistemik

- o Demam
- o Leukositosis
- o Peningkatan kadar CRP
- Pemeriksaan pencitraan
 - o Temuan yang sesuai pada USG atau skintigraf
- Diagnosis kolesistitis ditegakkan jika ditemukan satu tanda lokal dan satu tanda sistemik beserta gambaran USG atau skintigrafis yang mendukung.

2.9 Diagnosis Banding

Diagnosis kolesistitis harus dapat ditegakkan sesegera mungkin agar dapat ditangani sedini mungkin demi menghindari peningkatan morbiditas dan mortalitas pasien.

Diagnosis banding kolesistitis akut untuk nyeri perut kanan atas yang datang tiba-tiba antara lain penjalaran nyeri saraf spinal, kelainan organ di bawah diafragma seperti apendisitis posisi retrosekal, penyumbatan usus, perforasi ulkus peptikum, pankreatitis akut, pielonefritis dan infark miokard. Pada wanita hamil, kemungkinannya dapat berupa preeklampsia, apendisitis dan kolelitiasis. Pemeriksaan lanjutan dan penanganan harus dilakukan segera karena dapat mengancam nyawa ibu dan bayi. Penyakit lain yang dapat dipertimbangkan antara lain aneurisma aorta abdominal, iskemia mesenterik akut dan kolik biliaris.

Ringkasan

Diagnosis banding untuk nyeri perut kanan atas:

- Penjalaran nyeri saraf spinal, kelainan organ di bawah diafragma seperti apendisitis posisi retrosekal, penyumbatan usus, perforasi ulkus peptikum, pankreatitis akut, pielonefritis dan infark miokard.
- Pada wanita hamil, kemungkinannya dapat berupa preeklampsia, apendisitis dan kolelitiasis.
- Aneurisma aorta abdominal.
- Iskemia mesenterik akut.
- Kolik biliaris.

2.10 Penatalaksanaan

2.10.1 Terapi Konservatif

Walaupun intervensi bedah tetap merupakan terapi utama untuk kolestasis akut dan komplikasinya, periode stabilisasi di rumah sakit mungkin diperlukan sebelum pasien menjalani kolesistektomi. Perawatan umum meliputi istirahat total, perbaikan status hidrasi, pemberian nutrisi parenteral, diet ringan, koreksi elektrolit, pemberian obat penghilang nyeri seperti petidin dan antispasmodik. Pemberian antibiotik pada fase awal sangat penting untuk mencegah komplikasi-komplikasi seperti peritonitis, kolangitis dan septisemia. Ampisilin, sefalosporin dan metronidazol cukup untuk mematikan bakteri-bakteri yang umum ditemui dalam kasus kolesistitis akut, misalnya *E. coli*, *S. faecalis* dan *Klebsiela*. Namun untuk pasien diabetes dan pada pasien yang menampakkan tanda sepsis gram negatif, pemberian kombinasi antibiotik lebih dianjurkan.

Berdasarkan rekomendasi Sanford, ampicilin/sulbaktam dapat diberikan dengan dosis 3 gram/6 jam intravena (IV); sefalosporin generasi ketiga atau metronidazol dapat diberikan dengan dosis awal 1 g dan selanjutnya 500 mg/6 jam IV. Untuk kasus-kasus tahap lanjut, dapat diberikan imipenem 500 mg/6 jam IV. Mual dan muntah dapat ditangani dengan pemberian antiemetik atau pemasangan selang nasogastrik. Pemberian CCK secara IV dapat membantu merangsang pengosongan kandung empedu dan mencegah stasis aliran empedu lebih lanjut. Pasien-pasien kolesistitis akut tanpa komplikasi yang hendak dipulangkan harus dipastikan tidak demam, menampakkan tanda vital yang stabil, dan tidak menampakkan tanda obstruksi pada hasil uji laboratorium maupun USG; di samping itu, status penyakit-penyakit lain yang menyertai (seperti diabetes mellitus) harus dipastikan terkontrol. Pada saat pulang, pasien diberi antibiotik yang sesuai seperti levofloksasin 1 x 500 mg PO dan metronidazol 2 x 500 mg PO, serta antiemetik dan analgesik yang sesuai.

2.10.2 Terapi bedah

Waktu yang tepat untuk melaksanakan tindakan kolesistektomi masih diperdebatkan, apakah sebaiknya dilakukan secepatnya (tiga hari) atau ditunda enam sampai

delapan minggu setelah terapi konservatif selesai dan keadaan umum pasien menjadi lebih baik. Sebanyak 50% kasus akan membaik tanpa tindakan bedah. Ahli bedah pendukung operasi dini menyatakan bahwa timbulnya gangren dan komplikasi kegagalan terapi konservatif dapat dihindari, masa perawatan di rumah sakit menjadi lebih singkat, dan biaya dapat ditekan. Sementara yang tidak setuju menyatakan bahwa operasi dini akan menyebarkan infeksi ke rongga peritoneum; di samping itu, operasi sulit dilakukan karena proses peradangan akut di sekitar duktus akan mengaburkan anatomi.

Namun kolesistostomi atau kolesistektomi darurat mungkin perlu dilakukan terhadap pasien yang dicurigai atau terbukti mengalami komplikasi-komplikasi kolesistitis akut, misalnya empiema, kolesistitis emfisematosa, atau perforasi. Dalam kasus kolesistitis akut nonkomplikata, hampir 30% pasien tidak berespon terhadap terapi medis, sementara ancaman perkembangan penyakit atau komplikasi menyebabkan operasi perlu lebih dini dilakukan (dalam 24 sampai 72 jam). Angka komplikasi teknis pembedahan pada pasien yang menjalani kolesistektomi dini tidak lebih tinggi daripada yang menjalani kolesistektomi tunda. Penundaan intervensi bedah mungkin sebaiknya dicadangkan untuk (1) pasien yang kondisi medis umumnya berisiko besar bila dilakukan operasi dini; dan (2) pasien yang diagnosis kolesistitis akutnya masih meragukan.

Kolesistektomi dini/segera merupakan terapi pilihan bagi sebagian besar pasien kolesistitis akut. Di sebagian besar pusat kesehatan, pasien berusia < 60 tahun memiliki risiko mortalitas mendekati 3% jika menjalani kolesistektomi darurat, dan memiliki risiko mortalitas mendekati 0,5% jika menjalani kolesistektomi elektif atau dini. Tentu saja risiko operasi meningkat seiring munculnya penyakit pada organ lain, bertambahnya usia, dan munculnya komplikasi jangka pendek atau jangka panjang penyakit kandung empedu. Pasien kolesistitis yang sakit berat atau berkondisi umum lemah dapat menjalani kolesistektomi dan drainase selang kandung empedu. Kolesistektomi elektif kemudian dapat dilakukan di lain waktu.

Sejak diperkenalkan di Indonesia pada tahun 1991, tindakan bedah kolesistektomi laparoskopik sering dilakukan di pusat-pusat bedah digestif hingga sekarang. Di luar negeri,

90% kolesistektomi yang dilakukan adalah kolesistektomi laparoskopik. Konversi ke tindakan kolesistektomi konvensional mencapai 1,9% kasus, paling sering disebabkan oleh kesulitan mengenali duktus sistikus akibat perlengketan luas (27%), perdarahan dan keganasan kandung empedu. Komplikasi yang sering dijumpai akibat tindakan ini adalah trauma saluran empedu (7%), perdarahan dan kebocoran empedu. Menurut sebagian besar ahli bedah, kolesistektomi laparoskopik invasif namun memiliki beberapa kelebihan seperti kurangnya nyeri pascaoperasi, lebih rendahnya angka kematian, kelebihan dari segi kosmetik, lebih singkatnya masa perawatan di rumah sakit, dan lebih cepatnya aktivitas pasien. Pada wanita hamil, laparaskopi kolesistektomi terbukti aman dilakukan di semua trimester.

Beberapa kontraindikasi kolesistektomi laparoskopik antara lain:

- Risiko tinggi terhadap anastesi umum
- Tanda perforasi kandung empedu, seperti abses, fistula dan peritonitis
- Batu empedu yang besar atau dicurigai keganasan
- Penyakit hati terminal yang disertai hipertensi portal dan gangguan sistem pembekuan darah.

Ringkasan

Penanganan kolesistitis akut:

- Terapi konservatif: istirahat total, perbaikan status hidrasi pasien, pemberian nutrisi parenteral, diet ringan, koreksi elektrolit, analgesik dan antibiotik.
- Terapi bedah: kolesistektomi

2.11 Komplikasi kolesistitis

2.11.1 Empiema dan hidrops

Empiema kandung empedu terjadi akibat perkembangan kolesistitis akut yang disertai penyumbatan persisten duktus sistikus, menyebabkan superinfeksi empedu yang tersumbat disertai kemunculan bakteri-bakteri pembentuk pus. Empiema cenderung terjadi pada laki-laki, penderita kolesistitis akut akalkulus, dan penderita *diabetes mellitus*. Gambaran klinisnya

mirip dengan kolangitis, dengan demam tinggi, nyeri hebat pada RUQ, leukositosis berat, dan kondisi umum yang lemah. Empiema kandung empedu berisiko tinggi menjadi sepsis gram negatif dan/atau perforasi. Diperlukan intervensi bedah darurat disertai perlindungan antibiotik yang memadai segera setelah diagnosis dicurigai.

Hidrops atau mukokel kandung empedu juga terjadi akibat penyumbatan duktus sistikus yang berkepanjangan, biasanya oleh kalkulus besar. Dalam kondisi ini, lumen kandung empedu yang tersumbat secara progresif meregang oleh mukus (mukokel) atau cairan transudat jernih (hidrops) yang dihasilkan oleh sel-sel epitel mukosa. Pada pemeriksaan fisis sering teraba massa tidak nyeri yang mudah dilihat dan diraba menonjol dari RUQ menuju fosa iliaka kanan. Pasien hidrops kandung empedu sering tetap asimtomatik walaupun nyeri RUQ kronik juga dapat terjadi. Kolesistektomi diindikasikan di sini karena komplikasi empiema, perforasi atau gangren dapat terjadi.

2.11.2 Gangren dan perforasi

Gangren kandung empedu menyebabkan iskemia dinding dan nekrosis jaringan berbercak atau total. Kelainan yang mendasarinya antara lain distensi kandung empedu yang berlebihan, vaskulitis, *diabetes mellitus*, empiema atau torsi yang menyebabkan oklusi arteri. Gangren biasanya merupakan predisposisi perforasi kandung empedu, tetapi perforasi juga dapat terjadi pada kolesistitis kronik tanpa gejala atau peringatan sebelumnya.

Perforasi lokal biasanya tertahan dalam omentum atau oleh adesi akibat peradangan berulang kandung empedu. Superinfeksi bakteri pada isi kandung empedu yang terlokalisasi menimbulkan abses. Sebagian besar pasien sebaiknya diterapi dengan kolesistektomi, tetapi pasien yang sakit berat mungkin memerlukan kolesistektomi dan drainase abses.

Perforasi bebas lebih jarang terjadi, tetapi menyebabkan angka kematian sekitar 30%. Nyeri RUQ pasien mungkin akan hilang untuk sementara waktu akibat dekompresi kandung empedu yang meregang, tetapi kemudian timbul tanda peritonitis generalisata.

2.11.3 Pembentukan fistula dan ileus batu empedu

Fistulisasi organ yang melekat pada dinding kandung empedu mungkin disebabkan oleh peradangan dan adesi. Fistula dalam duodenum sering disertai oleh fistula yang melibatkan fleksura hepatica kolon, lambung atau duodenum, dinding perut, dan pelvis ginjal. Fistula enterik biliaris "bisu/tenang" yang secara klinis terjadi sebagai komplikasi kolesistitis kronik pernah ditemukan pada 5% pasien yang menjalani kolesistektomi.

Fistula kolesistoenterik asimtomatik terkadang terdiagnosis dari temuan gas dalam percabangan biliaris pada foto polos perut. Pemeriksaan kontras barium atau endoskopi saluran cerna atas atau kolon mungkin memperlihatkan fistula, tetapi kolesistografi oral hampir tidak pernah mengopasifikasi kandung empedu maupun saluran fistula. Terapi pasien simtomatik biasanya terdiri atas kolesistektomi, eksplorasi duktus koledokus, dan penutupan saluran fistula.

Ileus batu empedu adalah penyumbatan mekanis usus akibat masuknya batu empedu besar ke dalam lumen usus. Batu tersebut biasanya memasuki duodenum melalui fistula kolesistoenterik. Penyumbatan oleh batu empedu biasanya terjadi pada katup ileosekal karena usus kecil di proksimalnya berdiameter normal. Sebagian besar pasien tidak beresiko mengalami gejala kelainan traktus biliaris maupun kolesistitis akut yang berhubungan, atau fistulisasi.

Batu berdiameter > 2,5 cm diduga cenderung membentuk fistula dengan menyebabkan erosi bertahap melalui fundus kandung empedu. Diagnosis terkadang ditegakkan berdasarkan gambaran pada foto polos perut (misalnya penyumbatan usus kecil disertai kemunculan gas dalam percabangan biliaris dan batu empedu ektopik terkalsifikasi) atau dilengkapi gambaran saluran cerna atas (fistula kolesistoduodenum disertai penyumbatan usus kecil pada katup ileosekal). Laparotomi dini diindikasikan, dengan enterolitotomi, serta palpasi usus kecil di proksimal dan kandung empedu untuk menyingkirkan batu lainnya.

2.11.4 Empedu limau (susu kalsium) dan kandung empedu porselen

Garam kalsium mungkin tersekresi ke dalam lumen kandung empedu dalam konsentrasi yang cukup untuk menyebabkan pengendapan kalsium dan mengopasifikasi empedu secara difus dan tidak tegas atau tersamar pada *rontgenograph* polos perut. Empedu limau atau susu empedu secara klinis biasanya tidak berbahaya, tetapi kolesistektomi dianjurkan karena empedu limau sering timbul pada kandung empedu yang hidropik. Sedangkan kandung empedu porselen terjadi akibat deposit garam kalsium pada dinding kandung empedu yang meradang secara kronik. Gambarnya mungkin terdeteksi pada foto polos perut. Kolesistektomi dianjurkan untuk semua pasien kandung empedu porselen karena komplikasi ini terkait cukup erat dengan perkembangan karsinoma kandung empedu.

2.11.5 Komplikasi pascakolesistektomi

2.11.5.1 Komplikasi dini

Komplikasi dini setelah kolesistektomi adalah atelektasis dan gangguan paru lainnya, pembentukan abses (sering subfrenik), perdarahan eksterna dan interna, fistula biliaris-enterik, serta kebocoran empedu. Ikterus mungkin menandakan absorpsi empedu dari suatu sumber intraabdominal akibat kebocoran empedu maupun penyumbatan mekanis duktus koledokus oleh batu, bekuan darah intraduktus atau tekanan ekstrinsik. Untuk mengurangi insidensi komplikasi dini, pemeriksaan kolangiografis intraoperatif biasanya dilakukan menyertai kolesistektomi.

Secara umum, kolesistektomi merupakan operasi yang sangat berhasil, yang telah sepenuhnya atau hampir sepenuhnya menyembuhkan gejala pada 75-90% pasien. Penyebab utama gejala persisten pascakolesistektomi adalah gangguan ekstrabiliaris yang tidak diketahui (misalnya esofagitis refluks, ulkus peptikum, sindrom pascagastrektomi, pankreatitis atau sindroma usus iritabel). Namun sebagian kecil pasien mengalami gangguan duktus kandung empedu ekstrahepatik yang menyebabkan gejala persisten. Sindroma pascakolesistektomi mungkin disebabkan oleh (1) striktura

biliaris; (2) batu empedu yang tertahan; (3) sindroma tunggal (puntung) duktus sistikus; (4) stenosis atau diskinesia sfingter Oddi; atau (5) gastritis atau diare akibat garam empedu.

2.11.5.2 Sindroma tunggal duktus sistikus

Tanpa batu yang tampak secara kolangiografik, gejala kelainan yang mirip dengan kolik biliaris atau kolestitis pada pasien pascakolesistektomi ini sering diduga disebabkan oleh gangguan pada sisa duktus sistikus yang panjang (> 1 cm) (sindroma tunggal duktus sistikus). Namun penelitian telah membuktikan bahwa keluhan pascakolesistektomi pada hampir semua pasien bergejala kompleks, yang mula-mula diduga timbul akibat sindroma tunggal duktus sistikus, ternyata dapat pula disebabkan oleh kondisi-kondisi lain. Dengan demikian, diperlukan pemeriksaan cermat mengenai faktor-faktor lain penyebab gejala pascakolesistektomi sebelum menyatakannya sebagai sindroma tunggal duktus sistikus.

2.11.5.3 Katarsis dan gastritis akibat garam empedu

Pasien pascakolesistektomi mungkin mempunyai gejala dan tanda gastritis yang dihubungkan dengan refluks empedu duodenogastrik. Namun data-data yang menghubungkan peningkatan insidensi gastritis empedu dengan pembedahan penyingkiran kandung empedu tidak cukup kuat. Kejadian diare responsif-kolestiramin yang menyertai kolesistektomi pada sejumlah kecil pasien juga telah dihubungkan dengan perubahan sirkulasi kandung empedu enterohepatik.

Ringkasan

Komplikasi kolesistitis:

- Empiema dan hidrops
- Gangren dan perforasi
- Pembentukan fistula dan ileus batu empedu
- Empedu limau (susu kalsium) dan kantung empedu porselen
- Komplikasi pascakolesistektomi:
 - o Komplikasi dini: atelektasis dan gangguan paru lainnya, abses, perdarahan eksterna dan interna, fistula biliaris-enterik, serta kebocoran empedu.
 - o Sindroma tunggal duktus sistikus.
 - o Katarsis dan gastritis akibat garam empedu.

2.12 Prognosis

Pada kasus kolesistitis akut tanpa komplikasi, perbaikan gejala tampak dalam satu sampai empat hari, sepanjang penanganannya tepat. Penyembuhan spontan didapatkan pada 85% kasus sekalipun terkadang kantung empedu menjadi tebal, fibrotik, penuh dengan batu, dan tidak berfungsi lagi. Tidak jarang pula terjadi kolesistitis rekuren. Terkadang kolesistitis akut berkembang cepat menjadi gangren, empiema dan perforasi kantung empedu, fistel, abses hati atau peritonitis, umum pada 10-15% kasus. Bila hal ini terjadi, angka kematian dapat mencapai 50-60%. Hal ini dapat dicegah dengan pemberian antibiotik yang adekuat pada awal serangan. Pasien kolesistitis akut akalkulus memiliki angka mortalitas sebesar 10-50%. Tindakan bedah pada pasien tua (> 75 tahun) berprognosis buruk di samping berpeluang menimbulkan komplikasi pascabedah.

Daftar Pustaka

1. Sudoyo W. Aru, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I Edisi IV. EGC. Jakarta. 2009.

2. Lesmana L. Batu Empedu dalam Buku Ajar Penyakit Dalam Jilid 1. Edisi 3. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2000.380- 4.
3. Schirmer BD, Winters KL, Edlich RF. Cholelithiasis and cholecystitis. *J Long Term Eff Med Implants.* 2005;15(3):329-38.
4. Greenbergen N.J., Isselbacher K.J. Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts, dari Harrison's Principles of Internal Medicine, Edisi ke-14, hal.1725-1736, Editor Fauci dkk. Mc Graw Hill, 1998
5. Pridady. Kolesistitis. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid I. Edisi keempat. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2006. Hal 477-478.
6. Sjamsuhidayat R, de Jong W. Buku Ajar Ilmu Bedah. Edisi 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2005. 570-9.
7. Price SA, Wilson LM. Kolelitiasis dan Kolesistitis dalam: Patofisiologi. Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit, edisi 4. Jakarta : EGC. 1995. 430-44.
8. Shojamanesh H, Roy PK, Patti MG. Acalculous Cholecystitis. [Diakses pada: 1 Juni 2011]. <http://emedicine.medscape.com/article/187645-overview>.
9. Donovan JM. Physical and metabolic factors in gallstone pathogenesis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009;28(1):75-97
10. Cullen JJ, Maes EB, Aggrawal S, et al. Effect of endotoxin on opossum gallbladder motility: a model of acalculous cholecystitis. *Ann Surg.* 2009;232(2):202-7.
11. Sitzmann JV, Pitt HA, Steinborn PA, et al. Cholecystokinin prevents parenteral nutrition induced biliary sludge in humans. *Surg Gynecol Obstet.* Jan 2008;170(1):25-31.
12. Sudoyo W. Aru, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I Edisi IV. EGC. Jakarta. 2009.
13. Isselbacher, KJ, Braunwald E, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Harrison: Prinsip – Harrison. Prinsip – Prinsip Ilmu Penyakit Dalam. Editor Bahasa Indonesia: Prof. Dr. H. Ahmad H. Asdie. Edisi 13. EGC. Jakarta. 2009.

14. Towfigh S, McFadden DW, Cortina GR, et al. Porcelain gallbladder is not associated with gallbladder carcinoma. *Am Surg.* Jan 2010;67(1):7-10.
15. Roe J. Evidence-based emergency medicine. Clinical assessment of acute cholecystitis in adults. *Ann Emerg Med.* Jul 2009;48(1):101-3.
16. Kim YK, Kwak HS, Kim CS, Han YM, Jeong TO, Kim IH, et al. CT findings of mild forms or early manifestations of acute cholecystitis. *Clin Imaging.* 2009;33(4):274-80.
17. Sahai AV, Mauldin PD, Marsi V, et al. Bile duct stones and laparoscopic cholecystectomy: a decision analysis to assess the roles of intraoperative cholangiography, EUS, and ERCP. *Gastrointest Endosc.* Mar 2009;49(3 Pt 1):334-43.
18. Strasberg SM. Acute Calculous Cholecystitis. *N Engl J Med* 358 (26); 2008.
19. Bloom AA, Amin Z, Anand BS. Cholecystitis. [Diakses pada: 1 Juni 2011]. Diunduh dari: <http://emedicine.medscape.com/article/171886-overview>.
20. Wilson E, Gurusamy K, Gluud C, Davidson BR. Cost-utility and value of information analysis of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2010;97(2):210- 9.
21. Mutignani M, Iacopini F, Perri V, et al. Endoscopic gallbladder drainage for acute cholecystitis: technical and clinical results. *Endoscopy.* 2009;41(6):539-46.
22. Cox MR, Wilson TG, Luck AJ, et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute inflammation of the gallbladder. *Ann Surg.* Nov 2008;218(5):630-4.
23. Gruber PJ, Silverman RA, Gottesfeld S, et al. Presence of fever and leukocytosis in acute cholecystitis. *Ann Emerg Med.* Sep 2009; 28(3): 273-7.
24. Chiu HH, Chen CM, Mo LR. Emphysematous cholecystitis. *Am J Surg.* Sep 2009;188(3):325-6.

BAB III

ILEUS OBSTRUKTIF

3.1 Pendahuluan

Ileus obstruktif merupakan salah satu masalah intraabdominal yang paling banyak dihadapi oleh ahli bedah umum dalam praktek. Penyakit ini disebabkan oleh hernia, neoplasma, adesi (perlengketan), atau berhubungan dengan ketidakseimbangan biokimia. Ileus obstruktif akan mengakibatkan obstruksi pada usus halus maupun usus besar yang menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas. Ileus obstruktif telah dikenali, dijelaskan dan ditangani oleh Hipocrates. Pembedahannya pertama kali dilakukan oleh Praxagoras Circa pada tahun 350 SM saat beliau membuat fistula enterokutan untuk menghilangkan obstruksi pada salah satu segmen usus.

Tabel 3.1 Klasifikasi Ileus obstruktif

1. Usus Halus: <ul style="list-style-type: none">• Obstruksi Mekanik:<ul style="list-style-type: none">- Obstruksi usus sederhana- Obstruksi usus strangulasi• Ileus fungsional• Iskemia Mesenterik
2. Colonic obstruction: <ul style="list-style-type: none">• Obstruksi Mekanik:<ul style="list-style-type: none">- Obstruksi sederhana- <i>Closed-loop</i> obstruction• Ileus Fungsional• Iskemia Mesenterik

Ileus obstruktif terjadi jika kerja usus yang mencakup pergerakan dan perjalanan isinya tidak berlangsung secara normal. Obstruksi ini dapat melibatkan usus halus (*small bowel obstruction*), usus besar (*large bowel obstruction*), atau keduanya (*generalized ileus*). Ileus obstruktif dapat juga

diklasifikasikan berdasarkan etiopatogenesis (obstruksi mekanik dan fungsional), waktu terjadinya, dan durasi obstruksi (obstruksi akut atau kronik), luas obstruksinya (parsial atau komplit), dan tipe obstruktifnya (sederhana, *closed-loop*, atau obstruksi strangulasi).

Istilah obstruksi mekanik biasanya digunakan untuk mendefinisikan obstruksi akibat halangan fisis pada lumen usus. Halangan ini bisa bersifat intrinsik maupun ekstrinsik pada dinding usus, atau terkadang muncul secara sekunder dari obstruksi lumen di bagian intraluminal (contohnya batu intraluminal). Obstruksi parsial terjadi jika lumen usus menyempit tetapi masih dapat dilewati oleh beberapa isi usus. Di lain pihak, obstruksi komplit menandakan bahwa lumen usus tertutup total dan tidak ada satupun bagian usus yang dapat bergerak ke distal.

Obstruksi komplit ditandai dengan peningkatan resiko strangulasi (gangguan vaskuler). Ileus obstruktif komplit dapat dikategorikan sebagai obstruksi sederhana, *closed-loop obstruction*, atau obstruksi strangulasi. Obstruksi sederhana merupakan obstruksi yang tidak disertai gangguan vaskularisasi; penatalaksanaanya dapat dilakukan dengan dekompresi usus proksimal. *Closed-loop obstruction* terjadi jika kedua segmen usus yang terlibat mengalami obstruksi (contohnya volvulus), berakibat peningkatan tekanan intraluminal yang menyebabkan peningkatan sekresi dan akumulasi cairan pada segmen usus tersebut. *Closed-loop obstruction* dapat meningkatkan resiko gangguan vaskuler dan menimbulkan iskemia usus ireversibel. Strangulasi terjadi jika aliran darah pada segmen yang terlibat terganggu. Strangulasi dapat bersifat reversibel (kemampuan kerja usus mempertahankan setelah obstruksi berhasil tertangani); tetapi dapat pula menjadi ireversibel jika obstruksi vaskuler yang terjadi telah menyebabkan iskemia usus ireversibel yang akan berkembang menjadi nekrosis transmural, terlepas dari tertangani atau tidaknya strangulasi tersebut.

Jika obstruksi yang terjadi hanya merupakan faktor sekunder yang menyebabkan paralisis atau dismotilitas peristaltik usus yang menghalangi penyaluran isi usus, maka obstruksi ini disebut pseudoobstruksi atau obstruksi fungsional. Mekanisme fisis penyebab obstruksi jenis ini tidak ditemukan dalam pemeriksaan.

Ringkasan

Ileus obstruksi terjadi karena adanya gangguan pasase isi usus akibat adanya sumbatan baik intra lumen maupun extralumen yang menyebabkan terjadinya penumpukan cairan dan udara di bagian proksimal dari lokasi sumbatan tersebut.

Akibat dari obstruksi tersebut menyebabkan:

- Peningkatan tekanan intralumener
- Gangguan resorpsi usus
- Peningkatan sekresi usus
- Mual dan muntah.

3.2 Embriologi

Usus primitif terbentuk sejak minggu keempat perkembangan fetus. Lapisan endodermal membentuk lapisan epitel saluran cerna, sedangkan mesoderm splangnik di sekitar endoderm membentuk jaringan ikat muskuler dan lapisan usus lainnya. Duodenum di sini merupakan pengecualian, di mana usus primitif berasal dari usus tengah. Selama minggu keempat perkembangan fetus, panjang usus meningkat dengan cepat, herniasi dari usus tengah terjadi sampai umbilikus. Putaran usus tengah mempunyai dua cabang, yaitu kranial dan kaudal. Cabang kranial berkembang menjadi duodenum distal, jejunum dan ileum proksimal; sedangkan cabang kaudal menjadi ileum distal, dua pertiga proksimal dari kolon transversum. Herniasi usus tengah terjadi sampai 10 minggu masa gestasi fetus, saat usus masuk kembali ke rongga abdomen. Setelah memutar komplit 270° dari titik awal, bagian proksimal jejunum masuk kembali ke abdomen dan menempati bagian kiri abdomen dengan lingkaran selanjutnya menempati bagian kanan. Sekum yang terakhir masuk, dan lokasinya di sebelah kanan kuadran atas; tetapi pada akhirnya sekum akan turun ke posisi normal pada kuadran kanan bawah. Malrotasi anomali kongenital usus dapat terjadi pada proses ini.

Secara embriologik, kolon kanan berasal dari usus tengah, sedangkan kolon kiri sampai rektum berasal dari usus belakang. Dalam perkembangan embriologik, terkadang

terjadi gangguan rotasi usus embrional sehingga kolon kanan dan sekum mempunyai mesenterium yang bebas; keadaan ini memudahkan terjadinya putaran atau volvulus sebagian besar usus, sama halnya dengan mesenterium panjang pada kolon sigmoid yang radiksnya sempit.

3.3 Anatomi

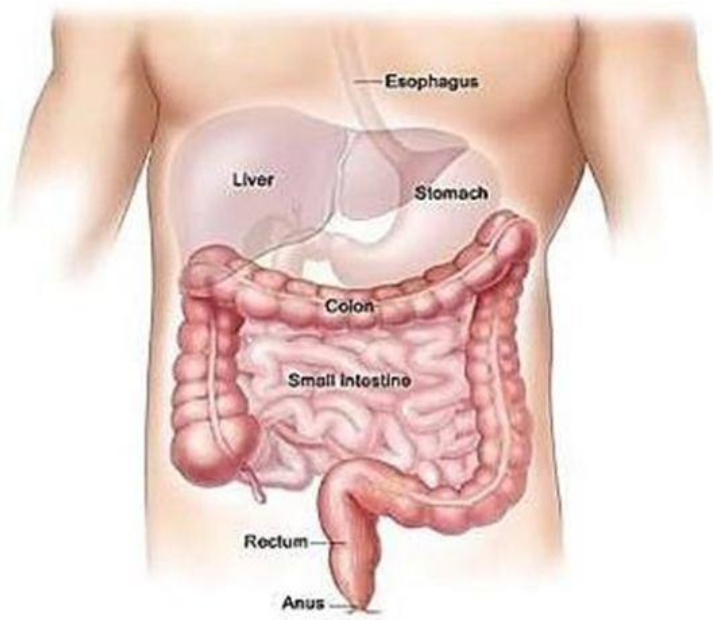
Usus halus merupakan struktur khusus berupa saluran di rongga perut yang bagian proksimalnya berhubungan dengan lambung dan bagian distalnya berhubungan dengan kolon. Usus halus berperan dalam absorpsi sari makanan, garam dan air. Usus halus berkembang dengan pemanjangan 20 kali lipat, yakni dari 200 cm saat baru lahir menjadi 6 m saat dewasa. Panjang rata-rata usus halus adalah tiga kali panjang badan bayi atau tinggi badan anak dan orang dewasa.

Usus halus dibagi menjadi duodenum, jejunum dan ileum. Duodenum merupakan bagian proksimal terbesar usus halus, dan dimulai pada bulbus duodenum, yang memanjang di daerah retroperitoneal di sekitar kaput pankreas, dan berujung di dekat pangkalnya dalam rongga peritoneal pada ligamentum Treitz. Panjang duodenum kurang lebih 25 cm. Kurang lebih 40% dari usus halus yang bebas di daerah proksimal disebut jejunum, dan kurang lebih 60% lainnya disebut ileum. Panjang jejunum adalah 100-110 cm, sedangkan panjang ileum adalah 150-160 cm. Pemisahan duodenum dan jejunum ditandai oleh ligamentum Treitz. Ligamentum ini berperan sebagai ligamentum suspensorium.

Tidak ada gambaran khas yang dapat membedakan antara ileum dan jejunum pada pemeriksaan fisis, tetapi para ahli bedah merasakan bahwa jejunum teraba lebih tebal.

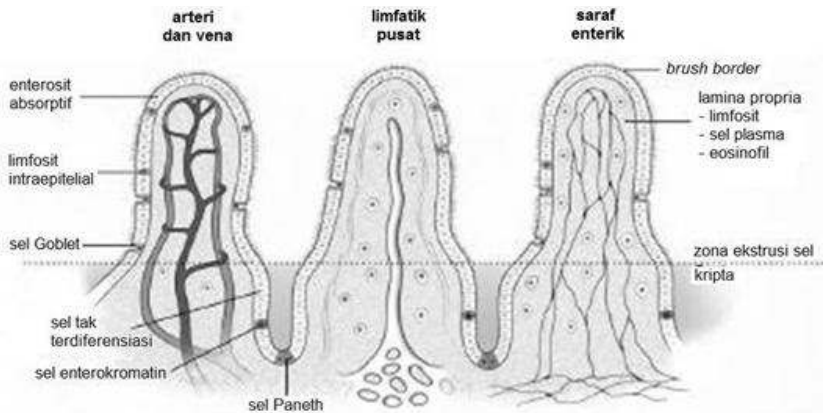
Secara mikroskopik, dinding usus halus terdiri atas empat lapisan, yaitu lapisan serosa, muskuler propria, lapisan submukosa dan lapisan mukosa. Lapisan serosa merupakan lapisan terluar yang terdiri dari peritoneum viseral dan parietal, sedangkan ruang antara lapisan viseral dan parietal disebut rongga peritoneum. Lapisan muskuler propria terdiri atas dua lapisan otot, yaitu lapisan otot longitudinal yang tipis dan lapisan otot sirkuler yang tebal. Ganglion sel berasal dari plexus mienterika (Auerbach) yang berada di antara kedua lapisan otot dan mengirimkan rangsangan pada kedua lapisan

tersebut. Lapisan submukosa terdiri atas lapisan jaringan ikat fibroelastis yang berisi pembuluh darah dan saraf. Lapisan mukosa terbagi menjadi tiga lapisan, yaitu mukosa muskuler, lamina propria, dan lapisan epitel. Lapisan mukosa dan submukosa membentuk lapisan sirkular yang disebut valvula koniventes (lipatan Kerckringi) yang menonjol ke dalam sekitar 3 mm.



Gambar 3.1 Letak usus pada rongga perut

Hasil pemeriksaan permukaan lumen usus halus menjelaskan konsentrasi lipatan mukosa atau plika sirkular pada jejunum proksimal yang menurun pada beberapa bagian distal usus halus dan tidak terlihat pada bagian akhir ileum. Folikel limfoid menyebar di sepanjang usus halus dan ditemukan dalam jumlah besar pada ileum distal. Folikel limfoid terlihat jelas semasa bayi dan anak-anak, khususnya jika terjadi penyakit giardiasis dan imunodefisiensi. Agregat-agregat folikel limfoid berukuran lebih dari 3 cm yang tersebar di sepanjang dinding ileum disebut *Peyer's patch*.



Gambar 3.2 Gambaran mikroanatomis usus halus

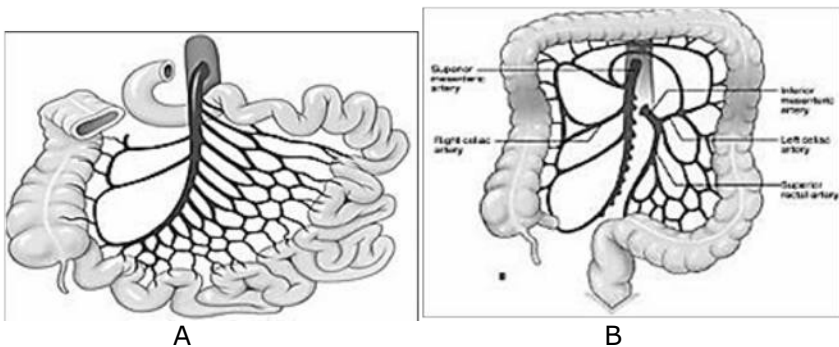
Usus halus berhubungan dengan kolon pada katup ileosekal yang terletak di bagian atas dan bawah bibir yang menonjol keluar ke arah sekum. Katup ini lebih jelas terlihat pada anak-anak akibat pengumpulan jaringan limfoid. Katup ileosekal melawan refluks makanan dan udara yang berasal dari kolon menuju usus halus. Katup ini berfungsi sebagai pintu antara ileum dan sekum yang dipisahkan oleh ligamentum ileosekal superior dan inferior. Tidak ada penguat maupun sfingster tekanan pada daerah ini.

Usus besar merupakan saluran berbentuk pipa sepanjang 30-40 cm saat lahir dan 1,5 m saat dewasa. Usus besar terbagi menjadi sekum, kolon dan rektum. Sekum memiliki katup ileosekal dan apendiks yang melekat pada ujungnya. Sekum menempati dua atau tiga inci pertama dari usus besar. Kolon terbagi lagi menjadi kolon ascendens, transversum, descendens dan sigmoid. Belokan tajam kolon pada rongga perut kanan atas disebut fleksura hepatica, dan belokan tajamnya pada rongga perut kiri atas disebut fleksura lienalis. Kolon sigmoid bermula pada daerah setinggi krista iliaka dan melekok membentuk huruf S. Lekukan bagian bawah membelok ke kiri di tempatnya bergabung dengan rektum. Usus besar memiliki empat lapisan morfologis sebagaimana usus halus.

Pada sebelah luar kolon, ditemukan kantung lemak peritoneum yang disebut apendiks epiploika atau apendiks omentum. Rektum berawal dari refleksi peritoneal dan mengikuti

kurva pada sakrum sampai berakhir pada kanal. Daerah distal sekitar 3 cm dari rektum dan kanal anus ditandai dengan adanya lipatan longitudinal kolumna Morgagni yang berakhir pada papilla anal. Pada bagian proksimal rektum, serat *teniae* keluar menyelimuti rektum. Lapisan otot sirkuler bagian dalam menjadi sfingster internal pada bagian atas kanal. Kanal anus melewati otot diafragma pelvis yang dikelilingi oleh sfingster ekstrenal, yang terpisahkan dari sfingster internal oleh lapisan tipis serat elastis dan otot longitudinal yang menyelimuti rektum.

Arteri mesenterium superior menyediakan oksigen untuk bagian distal duodenum, seluruh bagian jejunum dan ileum, kolon asenden, serta kolon transversum. Oksigen untuk sisa bagian kolon lainnya disediakan oleh cabang primer arteri mesenterium inferior. Persediaan oksigen untuk kanal anus berasal dari cabang arteri iliaka interna. Pembuluh darah vena mengikuti aliran darah arteri, di mana vena mesenterium superior dan inferior akan bersatu dan berakhir pada vena porta.



Gambar 3.3 (A) Vaskularisasi usus halus, (B) Vaskularisasi usus besar dari arteri mesenterika superior dan inferior

Penyaluran aliran limfe kedua usus halus dan kolon mengikuti sistem penyediaan aliran darah masing-masing pada limfonodus di daerah preaortik superior dan inferior. Aliran limfa berjalan menuju *cisterna chyli* dan kemudian melewati duktus torasikus pada vena subklavia kiri. Daerah perianal mengalir ke limfonodus inguinal.

Usus halus dipersarafi oleh cabang-cabang kedua sistem saraf otonom. Rangsangan parasimpatis merangsang aktivitas sekresi dan pergerakan, sedangkan rangsangan simpatis menghambat pergerakan usus. Serabut saraf sensorik sistem simpatis menghantarkan nyeri, sedangkan serabut saraf parasimpatis mengatur refleks usus.

Nervus vagus menyediakan inervasi parasimpatis bagi usus halus dan bagian proksimal usus besar. Serat parasimpatis usus besar menginervasi daerah distal usus besar dan rektum. Serat simpatis torasikus bagian atas menginervasi usus halus, dan serat simpatis torasikus bagian bawah menginervasi daerah proksimal usus besar. Daerah distal usus besar dan rektum diinervasi oleh serat simpatis lumbal.

3.4 Fisiologi

Usus halus mempunyai dua fungsi utama, yaitu pencernaan serta absorpsi bahan-bahan nutrisi, air, elektrolit dan mineral. Proses pencernaan makanan dimulai dari dalam mulut dan lambung oleh ptialin, asam klorida dan pepsin. Proses dilanjutkan di dalam duodenum, terutama oleh enzim-enzim pankreas yang menghidrolisis karbohidrat, lemak, dan protein menjadi zat-zat yang lebih sederhana. Bikarbonat dalam sekret pankreas membantu menetralkan asam dan memberikan pH optimal untuk kerja enzim-enzim. Sekret empedu dari hati membantu proses pencernaan dengan mengemulsi lemak untuk menghasilkan bidang kerja yang lebih luas bagi lipase pankreas.

Proses pencernaan disempurnakan oleh sejumlah enzim dalam getah usus (*sucus enterikus*). Sejumlah besar enzim ini terdapat pada *brush border vili*, dan mencernakan zat-zat makanan bersamaan dengan proses absorpsinya. Pergerakan segmental usus halus akan mencampur zat-zat yang dimakan dengan sekret pankreas, hepatobilier dan sekret usus, sementara pergerakan peristaltik mendorong isi dari salah satu ujung ke ujung lainnya dengan kecepatan yang sesuai untuk mencapai absorpsi yang optimal dan ketersediaan isi lambung yang berkelanjutan. Absorpsi adalah pemindahan hasil akhir pencernaan karbohidrat, lemak dan protein melalui dinding usus ke sirkulasi darah dan limfe untuk digunakan oleh sel-sel tubuh. Selain itu, air, elektrolit dan vitamin juga diabsorpsi.

Pergerakan usus halus berfungsi melangsungkan proses digesti dan absorpsi bahan-bahan makanan secara maksimal. Pergerakan usus halus terdiri atas:

1. Pergerakan mencampur (*mixing*) atau pergerakan segmentasi yang mencampur makanan dengan enzim-enzim pencernaan agar mudah untuk dicerna dan diabsorpsi.
2. Pergerakan propulsif atau gerakan peristaltik yang mendorong makanan ke arah usus besar.

Kontraksi usus halus disebabkan oleh aktivitas otot polos usus halus yang terdiri atas dua lapisan, yaitu lapisan otot longitudinal dan lapisan otot sirkuler. Otot yang lebih berperan dalam kontraksi segmentasi untuk mencampur makanan adalah otot longitudinal. Bila segmen mengalami distensi oleh makanan, dinding usus halus akan berkontraksi secara lokal. Tiap kontraksi melibatkan segmen usus halus sepanjang 1-4 cm. Saat satu segmen usus halus yang berkontraksi mengalami relaksasi, segmen lainnya segera akan memulai kontraksi, dan demikian seterusnya. Bila usus halus berelaksasi, makanan akan kembali ke posisi semula. Gerakan ini terus berulang, sehingga makanan akan bercampur dengan enzim pencernaan dan mengadakan hubungan dengan mukosa usus halus, dan selanjutnya terjadi absorpsi.

Kontraksi segmentasi berlangsung oleh karena gelombang lambat *basic electric rhythm* (BER) otot polos saluran cerna. Proses kontraksi segmentasi berlangsung delapan sampai 12 kali/menit pada duodenum dan kurang lebih tujuh kali/menit pada ileum. Gerakan peristaltik usus halus mendorong makanan menuju kolon dengan kecepatan 0,5 sampai 2 cm/detik, di mana gerakan di bagian proksimal berlangsung lebih cepat daripada bagian distalnya. Gerakan peristaltik sangat lemah, dan biasanya menghilang setelah menempuh 3-5 cm. Pengaturan frekuensi dan kekuatan gerakan segmentasi sebagian besar diatur oleh gelombang lambat yang menghasilkan potensi aksi yang ditimbulkan oleh sel-sel *pacemaker* pada dinding usus halus yang aktivitasnya dipengaruhi oleh sistem saraf dan hormonal.

Aktivitas gerakan peristaltik meningkat setelah makan. Hal ini sebagian besar disebabkan oleh masuknya makanan ke

duodenum, sehingga menimbulkan refleks peristaltik yang akan menyebar ke dinding usus halus. Selain itu, hormon gastrin, CCK, serotonin dan insulin juga meningkatkan pergerakan usus halus. Sebaliknya sekretin dan glukagon menghambat pergerakan usus halus.

Setelah mencapai katup ileosekal, terkadang makanan terhambat selama beberapa jam sampai seseorang makan lagi. Pada saat tersebut, refleks gastriliel meningkatkan aktivitas peristaltik dan mendorong makanan melewati katup ileosekal menuju kolon. Sfingster ini menahan makanan untuk menetap beberapa lama dalam ileum agar dapat diabsorpsi di daerah tersebut. Katup ileosekal juga mencegah kembalinya makanan dari sekum ke ileum.

Fungsi sfingster ileosekal diatur oleh mekanisme umpan balik. Bila tekanan dalam sekum meningkat sampai menyebabkan dilatasi, maka kontraksi sfingster ileosekal akan meningkat, dan gerakan peristaltik ileum akan melemah sampai akhirnya memperlambat pengosongan ileum. Bila terjadi peradangan pada sekum atau apendiks, sfingster ileosekal akan mengalami spasme, dan akan terjadi paralisis ileum yang akan sangat menghambat pengosongannya.

3.5 Patofisiologi

Obstruksi lumen usus terjadi akibat perubahan menyolok pada fisiologi usus. Meskipun beberapa perubahan telah tercatat, patofisiologi ileus obstruktif belum begitu dipahami. Perubahan yang terjadi pada patofisiologi ileus obstruktif adalah sebagai berikut:

1. Perubahan Aliran Darah

Obstruksi strangulasi yang sering berakibat kematian dapat merusak aliran darah, sehingga membutuhkan diagnosis dan penanganan sedini mungkin. Ancaman utama yang dapat terjadi adalah obstruksi tertutup yang merusak aliran darah pada pembuluh besar. Pembuluh ini rusak saat terjadi kompresi eksternal pada usus atau mesenteriumnya akibat adesi, hernia, tumor, torsio atau intususepsi. Dalam kasus obstruksi sederhana, tekanan hanya mencapai 8-10 cmH₂O dan tidak cukup tinggi untuk menghasilkan iskemia transmural.

Dalam kasus obstruksi sederhana, aliran darah mesenterika total akan meningkat, dan meningkat pada aliran darah otot selama aktivitas motorik bertambah karena beberapa volume darah berpindah dari mukosa ke otot. Mukosa yang mengalami metabolisme membutuhkan darah dan sangat sensitif terhadap iskemia. Dalam beberapa menit setelah oklusi pembuluh darah, kerusakanpun terjadi pada ujung vili usus dan bermanifestasi sebagai pengelupasan sel epitel. Jika iskemia berlanjut selama 30-60 menit, vili-vili usus akan hilang dan yang tersisa hanyalah kriptepitel. Masalah-masalah utama yang kemudian dapat timbul adalah gangguan proses transpor, hilangnya *barrier* penghalang masuknya bakteri dan produk-produk toksiknya, serta eksudasi dan perdarahan lumen. Kegagalan penanganan obstruksi strangulasi akan menimbulkan infark, nekrosis, dan perforasi dinding usus yang disertai peritonitis atau sepsis, dengan tingkat resiko kematian 30%.

2. Perubahan Flora Usus

Bukti eksperimental dan klinis telah menunjukkan bahwa perkembangan bakteri yang berlebihan merupakan bagian penting patofisiologi ileus obstruktif. Flora-flora normal utama dalam lambung, jejunum dan ileum proksimal adalah organisme gram-positif dan fakultatif, misalnya *Lactobacillus aerob* serta spesies-spesies *Streptococcus* dan *Staphylococcus*; jamur ditemukan dalam konsentrasi rendah (sekitar 10³-10⁴ organisme/ml cairan), sementara bakteri anaerob dan coli hanya ditemukan dalam konsentrasi sangat rendah atau tidak ada sama sekali.

Jenis dan jumlah bakteri yang terdapat dalam usus besar sangat berbeda dengan yang ditemukan dalam usus halus. Kurang lebih 99% bakteri adalah basil anaerob yang tidak berspora, termasuk spesies-spesies *Bacteroides*, *Lactobacillus* dan *Enterobacter*. Sedangkan 1% lainnya terdiri atas aerob gram-negatif yang umumnya berbentuk *coccus*. Flora pada bagian distal usus halus merupakan campuran antara flora usus halus dan flora usus besar, dengan konsentrasi 10⁶-10⁷ organisme/ml.

Mekanisme regulasi flora usus melibatkan asam lambung dan gerakan motilitas usus. Sejumlah besar bakteri normal dihancurkan oleh asam *milieu* lambung, tetapi pH yang terlalu

tinggi akibat aklorhidria dan penggunaan antisekretorik akan meningkatkan konsentrasi organisme usus bagian atas. Motilitas normal dapat membersihkan sari-sari makanan dan organisme dalam usus, tetapi gangguan aktivitas motilitas menyebabkan organisme menjadi stasis dan berkembang secara berlebihan. Dalam beberapa jam setelah obstruksi komplis terjadi, komposisi usus proksimal menjadi berbau tak sedap akibat akumulasi organisme-organisme anaerob, khususnya spesies *Bacteroides* dan gram-negatif.

Pada obstruksi parsial (striktur usus akibat penyakit Crohn) atau gangguan motilitas (neuropati otonom atau skleroderma), usus yang statik menyebabkan perkembangan bakteri yang berlebihan dan malabsorpsi. Berkumpulnya organisme pada lumen usus akan menyebabkan luka ringan pada mukosa, pembentukan udara secara berlebihan, katabolisme sari-sari makanan yang disertai pembentukan asam lemak rantai pendek, dan pengrusakan protein. Konjugasi ulang empedu oleh bakteri akan merusak misel. Defisiensi vitamin B-12 dapat juga terjadi karena vitamin ini justru akan berikatan dengan bakteri.

Dampak serius peningkatan jumlah bakteri dalam lumen adalah obstruksi strangulasi. Iskemia akan membahayakan integritas *barrier* pertahanan dinding usus. Mukosa secara khusus akan mengalami anoksia dan nekrosis yang menyebabkan perdarahan dan peningkatan permeabilitas, disertai transudasi racun yang menginfeksi cairan intralumen; cairan ini melewati usus menuju ke peritoneum, nodus regional, dan sirkulasi mesenterik. Selain itu, bakteri intraluminal penghasil toksin, asam empedu, prostaglandin, materi vasoaktif usus, dan materi radikal bebas yang terdapat dalam mukosa akan terkumpul; dan semuanya akan disekresi ke dalam lumen pada usus yang mengalami obstruksi. Penurunan kapasitas absorpsi dan peningkatan sekresi menyebabkan peningkatan jumlah cairan keluar yang akan berakhir dengan dehidrasi jika tidak ditangani.

3. Perubahan Isi Usus

Absorpsi serta sekresi cairan dan elektrolit terjadi di usus besar maupun usus halus. Dalam kasus ileus obstruktif, cairan dan elektrolit terkumpul di sisi proksimal bagian yang

mengalami obstruksi. Setelah 12 jam obstruksi berlangsung pada usus halus, air dan elektrolit akan terkumpul dalam lumen yang diikuti dengan penurunan kadar absorpsi. Setelah 24 jam, air dan elektrolit dalam lumen akan terus terkumpul dan terus menurunkan kadar absorpsi; dan secara bersamaan akan meningkatkan sekresi usus (sekresi yang terus-menerus), sehingga menyebabkan iritasi mukosa dan peningkatan permeabilitas.

Refleks saraf yang diinduksi oleh reseptor regang juga turut merangsang sekresi. Mekanisme ini juga dipengaruhi oleh sistem hormonal/humoral yang akan menyebabkan memburuknya regulasi sekretorik; tetapi penelitian tentang hal ini masih sedikit. Selain itu, pertumbuhan bakteri yang berlebihan juga turut menyebabkan peningkatan sekresi; tetapi mekanisme yang sebenarnya belumlah diketahui.

Selain meningkatkan cairan, udara dalam usus akan memperparah distensi perut; dan sebagaimana yang akan terlihat pada hasil pemeriksaan radiografis biasa, udara ini akan memenuhi usus. Sebagian besar gas berasal dari udara yang tertelan. Hasil analisis komposisi gas telah menjelaskan adanya nitrogen dalam konsentrasi tinggi yang berasal dari udara yang tertelan tersebut.

4. Perubahan Motilitas Usus

Tanda-tanda perubahan aktivitas motorik dapat ditemukan dalam kasus-kasus obstruksi usus halus maupun usus besar. Hasil sebuah penelitian eksperimental ileus obstruktif telah menjelaskan bahwa obstruksi pada bagian distal mengalami keterhambatan kontraksi secara seketika, tetapi kontraksi pada bagian proksimal meningkat. Berkumpulnya cairan, gas, dan sari-sari makanan meningkatkan tekanan intraluminal dan tekanan dinding yang merangsang reseptor regang dan meningkatkan refleks peristaltik. Pada fase awal ileus obstruktif, kontraksi usus meningkat mulai dari bagian intraluminal yang mengalami obstruksi sampai ke bagian setelahnya. Selanjutnya sejalan dengan perkembangan ileus obstruktif, aktivitas kontraktilitas akan semakin menurun, mungkin akibat hipoksia dinding usus dan peradangan intramural yang berlebihan; tetapi mekanismenya belum dapat dijelaskan secara pasti. Beberapa ahli menjelaskan bahwa perubahan motilitas usus

merupakan mekanisme gangguan sekunder saraf otonom parasimpatis (vagus) dan saraf simpatis splangnikus.

Peningkatan aktivitas motorik bagian proksimal dilakukan oleh atropin melalui mediasi kolinergik. Hasil sebuah penelitian eksperimental tidak menemukan aktivitas kontraktilitas pada segmen usus halus obstruktif selama masa obstruksi berlangsung. Mekanisme keterhambatan dalam usus yang desendens tersebut tidak ditemukan. Hal ini tidak disebabkan oleh tidak adanya isi usus. Penurunan aktivitas usus ini juga tidak disebabkan oleh antagonis β adrenergik maupun agonis kolinergik. Penurunan motilitas usus ini diduga dipengaruhi oleh aktivitas saraf nonadrenergik atau saraf penghambat nonkolinergik, tetapi hipotesis ini belum terbukti. Obstruksi pada usus besar juga menyebabkan perubahan motilitas, di mana terjadi perlambatan akibat besarnya volume akomodatif. Jika usus besar mengalami obstruksi pada segmen proksimal atau distalnya, maka akan terjadi penurunan kontraksi. Jika usus besar kiri mengalami obstruksi, maka aktivitas motorik di sepanjang usus besar akan meningkat dan memperlihatkan bentuk kontraksi yang sama dengan obstruksi pada usus halus.

Kegagalan motilitas usus meningkatkan pertumbuhan bakteri usus halus; kemudian akan terjadi perbedaan konsentrasi bakteri antara jejunum dan ileum. Salah satu penelitian telah melaporkan peningkatan jumlah bakteri *Escherichia coli* sebesar 10.000 kali pada jejunum dan 40.000.000 kali pada ileum. Data-data yang didapatkan dari penelitian manusia dan hewan menunjukkan bahwa bakteri berkembang dalam beberapa jam, dengan lama maksimal 24 jam. Hal ini dihubungkan dengan adanya endotoksin pada sirkulasi porta dan sistemik.

5. Dampak Metabolik dan Efek Sistemik

Dampak sistemik yang bisa ditimbulkan oleh ileus obstruktif adalah ketidakseimbangan cairan, elektrolit, dan asam-basa. Jenis gangguan yang timbul beragam tergantung pada daerah anatomis yang mengalami obstruksi.

Dalam kasus obstruksi di bagian distal duodenum atau di bagian proksimal jejunum, alkalin bilier dan sekret pankreas akan hilang, sehingga dapat menyebabkan asidosis metabolik. Volume muntah kurang dalam kasus ileus obstruktif di bagian

distal, sehingga terjadi kompresi usus. Sebagai akibatnya, nyeri kolik dan distensi abdomen dapat timbul.

Muntah dan dehidrasi tidak terjadi dalam kasus obstruksi usus besar, tetapi distensi dan nyeri akan terasa lebih hebat. Jika katup ileosekal tidak bekerja sebagaimana mestinya, maka usus besar akan mengalami obstruksi tertutup sebagaimana yang terjadi pada usus halus. Jika katupnya bekerja dengan baik, maka udara akan terakumulasi dari hasil proses menelan dan fermentasi bakteri. Tekanan dalam usus halus dapat meningkat cepat dan menyebabkan ruptur yang sebagian besar terjadi di sekum. Daya regang sekum relatif rendah, dan mikrosirkulasi mukosanya lebih lemah daripada usus halus. Dekompresi gawat-darurat sangat dibutuhkan oleh pasien jika diameter usus besarnya melebar cepat sampai melebihi 12 cm karena beresiko menyebabkan perforasi.

Pada obstruksi usus tertutup dan obstruksi strangulasi, respon peradangan sistemik dapat timbul akibat keluarnya sejumlah substansi dari usus yang mengalami nekrosis. Beberapa materi seperti sikloksigenase, lipoksigenase, kinin, histamin, serotonin, enzim lisosom dan radikal bebas berperan penting dalam menimbulkan gejala-gejala demam, leukositosis, perpindahan cairan, dan syok yang mungkin terjadi mendahului atau bersamaan dengan sepsis. Pada akhirnya, kegagalan organ dan kematian dapat terjadi dengan satu atau beberapa gejala berikut, yakni ensefalopati metabolik, insufisiensi renal akut, gagal hati, *high-output shock*, disfungsi miokardium, *respiratory distress syndrome*, dan koagulasi intravaskuler yang menyeluruh.

3.6 Epidemiologi

Telah diperkirakan bahwa 20% pasien yang masuk rumah sakit dengan mengeluhkan nyeri perut akut menderita ileus obstruktif; dan 80% kasus ileus obstruktif disebabkan oleh obstruksi usus halus. Frekuensi dan etiologi ileus obstruktif beragam tergantung pada etnisitas, umur, pola makan, lokasi geografis, dan lain-lain. Kedua faktor ini berubah dramatis selama tahun 1990an. Pada 1/3 awal abad ke-20, penyebab utama ileus obstruktif adalah hernia inkarserata. Pada pertengahan abad ke-20, penyebab utama ileus obstruktif berubah menjadi obstruksi obstetrik. Hal ini disebabkan oleh

berkembangnya teknik pembedahan intraabdominal yang berkomplikasi berupa obstruksi adhesif. Selain itu, hal ini juga disebabkan oleh memudahkannya diagnosis dan penanganan hernia inkarserata, terutama di negara-negara industri. Diperkirakan pada abad-abad selanjutnya, manifestasi klinis penyakit ini akan berbeda dengan yang ditemui pada masyarakat barat di awal abad ke-20.

Frekuensi ileus obstruktif pada wanita lebih tinggi karena pembedahan obstetrik, ginekologik dan pelvik merupakan etiologi penting adesi postoperatif.

Kurang lebih 80% kasus ileus obstruktif terjadi pada usus halus dan 20% lainnya pada usus besar. Kanker kolorektal menjadi penyebab utama ileus obstruktif usus besar, yakni pada 60-70% kasus; sedangkan 30% lainnya disebabkan oleh divertikulitis dan volvulus. Hernia dinding perut juga dapat menyebabkan ileus obstruktif pada usus besar, tetapi hal ini jarang ditemui. Ileus obstruktif usus halus biasanya disebabkan oleh adesi, neoplasma atau hernia dinding perut.

Secara keseluruhan, mortalitas dan morbiditas ileus obstruktif cukup besar. Mortalitas obstruksi sederhana melebihi 3%, sedangkan mortalitas obstruksi yang disertai gangguan vaskuler atau perforasi mencapai 30%. Di sisi lain, ileus obstruktif bersifat rekuren, dengan tingkat rekurensi yang meningkat seiring bertambahnya jumlah morbiditas operasi maupun keberhasilan penanganan nonoperatif. Tingkat rekurensi ini beragam tergantung pada metode terapi yang digunakan (konservatif atau operatif). Tingkat rekurensi ileus obstruktif mencapai 12% pada pasien perawatan konservatif dan 8-32% pada pasien perawatan operatif (ileus obstruktif adhesif).

Mortalitas dan morbiditas ileus obstruktif usus halus tergantung pada etiologi dan umur pasien. Sebagai contoh, kasus ileus obstruktif akibat intususepsi pada anak-anak berprognosis baik; sedangkan kasus ileus obstruktif akibat hernia femoral pada wanita obesitas berprognosis lebih buruk, terutama jika terlambat terdiagnosis dan disertai gejala muntah atau penurunan cairan.

Ileus obstruktif usus besar merupakan indikasi pembedahan. Mortalitas dan morbiditasnya biasanya berhubungan dengan jenis prosedur pembedahan dan jenis

penyakit penyebab obstruksinya. Ileus obstruktif usus besar lebih banyak menyerang orang tua karena insidensi neoplasma dan penyakit-penyakit etiologinya lebih tinggi pada populasi ini. Pada neonatus, ileus obstruktif mungkin disebabkan oleh malformasi anus dan kelainan-kelainan anatomis lainnya. Obstruksi juga dapat terjadi akibat ileus mekonium dan penyakit Hirschsprung.

3.7 Etiologi

Penyebab-penyebab utama obstruksi usus halus dan usus besar dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 3.2 Penyebab-penyebab Ileus obstruktif

<p>Lesi usus ekstrinsik:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adesi (postoperatif) ▪ Hernia (inguinal, femoral, umbilikal) ▪ Neoplasma ▪ Abses intraabdominal
<p>Lesi usus intrinsik:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Kongenital (malrotasi, kista) ▪ Inflamasi (penyakit Crohn, divertikulitis) ▪ Neoplasma ▪ Trauma ▪ Intusussepsi
<p>Obstruksi intraluminal:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Gallstone</i> ▪ Enterolit

Penyebab utama obstruksi usus halus adalah adesi setelah operasi intraabdominal, hernia dan neoplasma. Sedangkan tiga penyebab utama obstruksi usus besar adalah keganasan, volvulus dan striktur yang nantinya akan berkembang menjadi divertikulitis.

Di negara-negara berkembang, ileus obstruktif akibat adesi postoperatif terjadi pada 50-70% kasus. Obstruksi akibat adesi dapat terjadi setelah kolektomi (20%), apendektomi

(20%) dan prosedur ginekologik (15%), tetapi jarang terjadi setelah operasi pada lambung atau duktus biliar. Obstruksi juga dapat terjadi kapan saja setelah laparotomi, tetapi hasil penelitian telah membuktikan bahwa interval rata-rata antara operasi pertama dan perkembangan obstruksi adalah kurang lebih enam tahun. Kemudian hernia merupakan penyebab kedua obstruksi usus halus, dengan proporsi 25%, dan obstruksi yang terjadi umumnya merupakan obstruksi komplisit. Selanjutnya penyebab yang ketiga adalah neoplasma, dengan proporsi kurang lebih 10%. Umumnya usus halus terkompresi akibat invasi keganasan intraabdomen lokal.

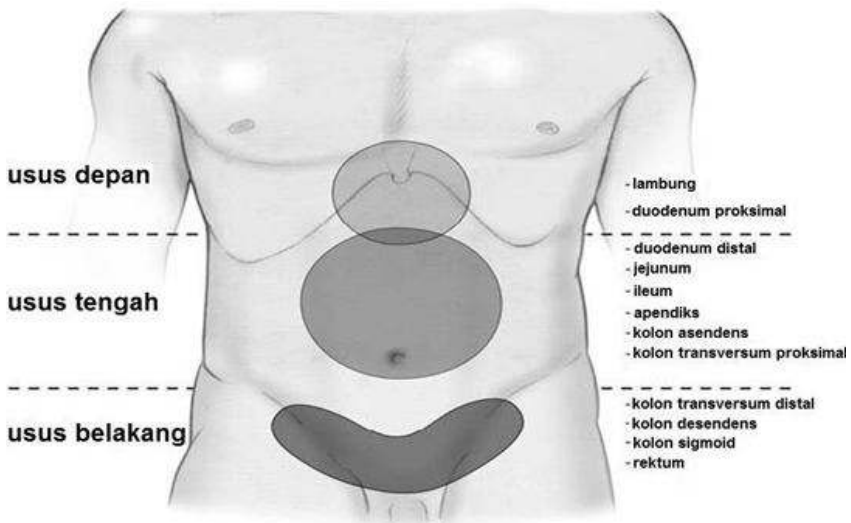
Sebagai salah satu penyebab ileus obstruktif, keganasan ditemukan dalam 50% kasus obstruksi usus besar, di mana sebagian besar di antaranya adalah adenokarsinoma. Selanjutnya adalah volvulus yang dapat menyebabkan oklusi; volvulus merupakan suatu abnormalitas pada dinding usus, khususnya pada sumbu longitudinalnya. Sedangkan penyebab terakhir adalah divertikulitis.

3.8 Diagnosis

3.8.1 Manifestasi Klinis

3.8.1.1 Anamnesis

Berdasarkan hasil anamnesis, gambaran klinis klasik pasien ileus obstruktif adalah nyeri perut berupa kram, distensi, obstipasi akut, mual dan muntah. Awalnya dapat berupa nyeri perut, kemudian distensi, selanjutnya timbul tanda-tanda mual dan muntah beberapa jam setelahnya. Jika obstruksi terjadi di daerah proksimal, maka gejala yang mula-mula timbul adalah mual dan muntah, sedangkan distensi jarang dikeluhkan. Keluhan muntah jarang ditemui dalam kasus obstruksi usus besar, sampai pada stadium berikutnya. *Onset* gejala yang bersifat tiba-tiba biasanya disebabkan oleh obstruksi akut. Lokasi dan sifat nyeri perut yang dirasakan dapat membantu pembedaan obstruksi mekanik usus yang terjadi. Biasanya gejala-gejala ditemukan dalam bentuk berat, kram terlokalisasi pada midabdomen, nyeri terakhir terasa difus- ringan, dan terkadang tanpa gelombang kolik.



Gambar 3.4 Lokasi nyeri alih pada dinding perut yang berasal dari bagian lain saluran cerna.

Obstruksi mekanik pada usus halus biasanya menimbulkan nyeri yang khas, yakni nyeri viseral yang jarang terlokalisasi; dengan gejala keram rekuren yang singkat (30 detik sampai dua menit). Perbedaan obstruksi mekanik usus halus dengan usus besar adalah bahwa obstruksi usus besar menimbulkan nyeri lebih lama daripada obstruksi usus halus. Selain itu, nyeri yang konstan dan terlokalisasi dapat dicurigai menandai suatu strangulasi; tetapi beberapa penelitian telah membuktikan bahwa temuan ini tidak sensitif dalam mendeteksi strangulasi.

Riwayat pengobatan pasien sangat penting juga untuk diketahui. Riwayat pengobatan akan memudahkan kita mendiagnosis dan mengetahui penyebab obstruksi. Hal lain yang penting ditanyakan adalah tindakan-tindakan terdahulu yang pernah dilakukan untuk menangani ileus obstruktif pasien, yakni operasi yang baru dijalani dan yang lampau, diameter terakhir usus, riwayat kanker berikut stadium dan penanganan yang telah dijalani (pembedahan, kemoterapi atau radiasi), serta riwayat penyakit Crohn.

3.8.1.2 Pemeriksaan Fisis

Tindakan-tindakan yang dapat diambil dalam pemeriksaan fisis adalah pemeriksaan tanda vital dan status hidrasi, inspeksi perut, auskultasi, palpasi untuk memeriksa hernia, serta pemeriksaan rektal. Salah satu hal yang harus diperhatikan adalah bekas insisi pembedahan sebelumnya, termasuk insisi inguinal pembedahan ekstrapéritoniel.

Takikardi, hipotensi dan oliguria merupakan tanda-tanda dehidrasi yang harus secepatnya ditangani dan selanjutnya dievaluasi. Demam dapat juga ditemukan menyertai infeksi atau akibat strangulasi. Pada auskultasi, dapat ditemukan tanda-tanda ileus obstruktif. Dalam kasus ileus obstruktif mekanik, dapat ditemukan tanda-tanda peningkatan frekuensi suara usus; lebih spesifiknya berupa suara logam bernada tinggi seperti suara "keramaian" dan "rintihan", diikuti suara kerincing logam seperti "tetesan air yang jatuh ke lubang kontainer", sehingga menunjukkan adanya dilatasi usus yang disertai pembentukan batas udara-cairan. Sebaliknya dalam kasus ileus obstruktif fungsional, kurang terdengar suara keramaian maupun rintihan, tetapi tetap diikuti suara kerincing logam yang menunjukkan dilatasi usus. Terkadang bunyi usus sama sekali tidak terdengar dalam kasus ileus obstruktif fungsional ini. Pada kedua jenis obstruksi di atas, biasanya juga ditemukan *succussion splash* (menunjukkan dilatasi usus halus yang terisi udara dan cairan). Tidaklah normal jika *succussion splash* ini ditemukan pada pasien yang tidak makan dan minum dalam satu atau dua jam terakhir, sehingga harus diperhatikan sebagai salah satu tanda penting.

Pada palpasi perut, dapat ditemukan tanda-tanda peritoniel seperti *rebound* dan nyeri terlokalisasi serta tanda-tanda perforasi. Kemunculan tanda-tanda tersebut tidak dapat diabaikan. Massa perut harus juga diperhatikan dan dicatat. Kemunculan tanda-tanda hernia inguinal dan femoral sangat penting, terlebih lagi jika teridentifikasi. Pemeriksaan rektal juga sangat penting dilakukan untuk memeriksa massa feces dan tanda-tanda perdarahan.

3.8.2 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk menilai keseimbangan cairan dan elektrolit yang terganggu akibat obstruksi usus. Meskipun tidak dapat mendiagnosis,

pemeriksaan laboratorium dapat membantu menjelaskan kondisi pasien dan menjadi pedoman resusitasi. Pemeriksaan yang dapat dilakukan adalah pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, *blood urea nitrogen*, kreatinin dan urinalisis untuk mengevaluasi keseimbangan cairan dan elektrolit dan tanda-tanda sepsis. Nilai pH darah, konsentrasi laktat serum, serta aktivitas amilase dan laktat dehidrogenase biasanya juga digunakan, tetapi tidak sensitif dalam mendiagnosis ileus obstruktif, khususnya dalam mengidentifikasi nekrosis usus. Para ahli lain menjelaskan bahwa konsentrasi fosfat serum, ikatan protein-asam lemak usus, dan kreatinin fosfokinase (isoform B) dapat digunakan untuk mengidentifikasi sel nekrotik usus, tetapi spesifisitas dan sensitivitasnya belum cukup akurat untuk mendasari pengambilan keputusan terapi ileus obstruktif.

3.8.3 Pemeriksaan Radiologi

3.8.3.1 Pemeriksaan X-Ray

Pemeriksaan foto toraks posisi tegak yang dikombinasikan dengan foto perut posisi supin dan tegak menjadi pemeriksaan utama dalam diagnosis pasien suspek ileus obstruktif. Foto toraks membantu mendeteksi keadaan ekstraabdominal yang sama gambarannya dengan ileus obstruktif (misalnya pneumonia); dan tampilan udara bebas pada daerah subdiafragma merupakan petunjuk adanya perforasi viskus. Gambaran khas ileus obstruktif pada foto perut adalah dilatasi usus halus yang disertai beberapa tampilan batas udara-cairan. Bentuk gas biasanya membantu pengenalan jenis dan lokasi obstruksi. Bagian obstruktif pada usus proksimal biasanya kecil saat bagian-bagian usus lainnya mengalami dilatasi sebagai akibat dari pendeknya daerah obstruksi; di sini terjadi pula kompresi proksimal ke arah lambung. Sebaliknya obstruksi bagian distal usus biasanya melibatkan bidang mukosa yang luas, yang mampu menggembungkan usus halus maupun usus besar; kompresi proksimal ke arah lambung dalam kasus semacam ini jarang terjadi. Usus halus dikatakan mengalami dilatasi jika diameternya telah melebihi 3 cm. Ukuran usus besar beragam tergantung pada segmen anatomisnya, dengan ambang diameter relatif 9 cm untuk bagian proksimal dan 5 cm untuk bagian sigmoid. Tidak ada parameter tetap

untuk mengenali dilatasi usus besar, khususnya pada pasien ber riwayat gejala konstipasi refraktoris. Pada pasien semacam ini, diameter usus telah membesar secara kronik, dan mungkin sebesar itulah diameter normal yang berlaku untuk pasien ini.

Bentuk udara dalam kasus distensi usus halus dan usus besar perlu dibedakan. Dilatasi lumen usus halus terjadi di bagian tengah perut, dan dikenali dengan adanya valvula koniventes atau plika sirkuler yang melintang penuh selebar diameter usus. Dilatasi segmen usus besar biasanya terlihat pada foto perut perifer dan teridentifikasi dengan adanya tanda haustra yang melintang sebagian di dinding usus. Saat usus terlihat mengalami dilatasi akibat obstruksi subakut atau kronik, tidak dapat dipastikan apakah dilatasi tersebut berasal dari usus besar atau usus halus.

Penyebab ileus obstruktif dapat ditemukan pada pemeriksaan foto perut. Pemeriksaan ini telah terbukti dapat mendiagnosis 50-80% pasien. Tetapi obstruksi usus tertutup sulit didiagnosis berdasarkan hasil pemeriksaan ini karena usus yang mengalami obstruksi hanya menyimpan sejumlah kecil gas dan jauh lebih banyak terisi cairan, sehingga sangat sulit dikenali pada foto. Kesulitan dalam pengenalan batas udara-cairan ini menyebabkan keterlambatan diagnosis dan penanganan, sehingga meningkatkan morbiditas dan mortalitas.



Gambar 3.5 Foto perut posisi tegak

Gambar di atas adalah foto perut posisi tegak pasien laki-laki berumur 47 tahun yang menampakkan tanda-tanda obstruksi usus halus. Terlihat gambaran dilatasi *loop* usus halus pada perut bagian atas dan tengah, dengan sedikit udara dalam kolon.

3.8.3.2 Pemeriksaan Kontras

Penggunaan bahan kontras membantu diagnosis jika tidak bisa dipastikan apakah seorang pasien mengalami ileus obstruktif parsial atau komplit. Pemeriksaan kontras intraluminal ini juga dapat mengidentifikasi tempat spesifik dan penyebab obstruksi yang terjadi. Pemeriksaan kontras *retrograde* (barium enema) dapat digunakan untuk pasien suspek obstruksi usus besar atau yang menampakkan gambaran klinis dan radiologis obstruksi usus halus tanpa menunjukkan riwayat operasi daerah perut dan bukti hernia eksternal.

Bahan kontras pilihan masih diperdebatkan. Ada yang lebih memilih barium karena dapat menampilkan gambaran mukosa secara terperinci, ada pula yang memilih bahan kontras yang larut dalam air karena ingin mendapatkan efek terapeutik dan terhindar dari efek barium. Setelah larut dalam air, cairan hiperosmotik dapat menarik cairan ke lumen usus; aktivitas ini diyakini dapat meredakan edema dinding usus, sehingga meningkatkan kontraktilitas dan mendukung perjalanan makanan ke bagian distal usus. Penyebab lebih dininya resolusi obstruksi dalam kasus ini belum diketahui, tetapi mungkin saja berlebihan respon motilitas pada usus yang mengalami distensi telah mengakibatkan terhasilkannya gambaran tidak-obstruktif. Para ahli lain menyatakan bahwa peningkatan kontraktilitaslah yang memaksa usus untuk dengan sendirinya meresolusi obstruksi dan mendekompresi dilatasi.

Penggunaan kedua jenis bahan kontras di atas beresiko. Pada pasien obstruksi usus besar, barium dalam lumen usus dapat menyebabkan obstruksi komplit. Tetapi hal ini justru tidak akan terjadi pada usus halus karena mukosanya telah terisi oleh cairan. Penggunaan bahan kontras yang larut dalam air dan gastrogravin relatif lebih aman, tetapi dapat menimbulkan ekstrasvasasi. Dengan komplikasi berupa aspirasi, bahan kontras ini bisa saja lebih berbahaya daripada barium. Bahan ini dikontraindikasikan untuk pasien suspek obstruksi komplit dan obstruksi yang disertai strangulasi atau perforasi.



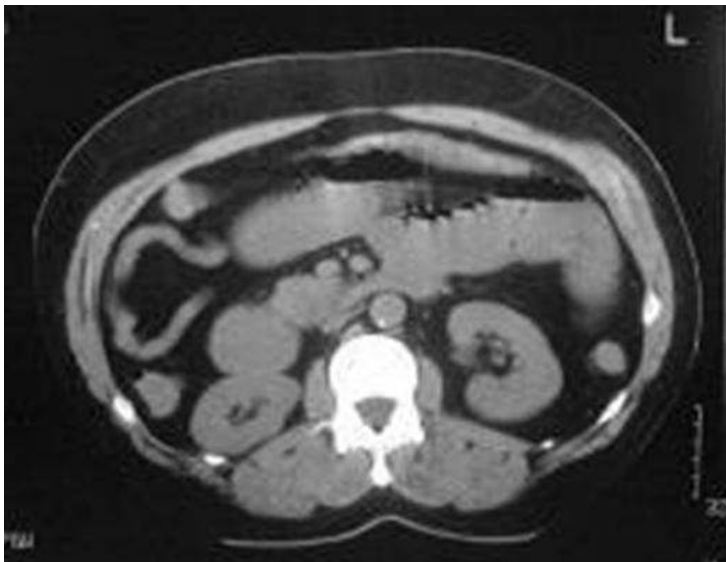
Gambar 3.6 Gambaran foto kontras perut

Gambar di atas adalah gambaran pascapemeriksaan barium enema pasien laki-laki berumur 47 tahun yang datang dengan mengeluhkan obstruksi usus halus. Pada gambar di atas, ditemukan beberapa tampilan berbentuk pegas di daerah sekum yang merupakan petunjuk adanya intususepsi. Saat pasien dibedah, ditemukan intususepsi yang disertai tumor karsinoid pada ileum terminalis.

3.8.3.3 Computed Tomography (CT)

Sekarang pemeriksaan CT telah menjadi alat yang benilai dalam diagnosis ileus obstruktif, khususnya jika terjadi kegagalan diagnostik pada penggunaan foto perut atau jika ada kecurigaan akan strangulasi. Kelebihan pemeriksaan ini terletak pada kemampuannya menampilkan gambaran struktur mukosa secara lebih terperinci dan menentukan etiologi obstruksi. Dengan sensitivitas 93%, spesifisitas 100%, dan keakuratan 94% dalam mendiagnosis ileus obstruktif usus halus, CT telah digunakan untuk memeriksa usus halus di sejumlah besar pusat layanan.

Gambaran diagnostik ileus obstruktif pada CT adalah diameter usus yang melebihi 25 mm serta kemunculan zona transisi antara usus yang mengalami dilatasi dan yang kolaps. Kelebihan lain CT terletak pada kemampuannya memvisualisasikan daerah sekitar kompartemen intraabdomen sebaik defek dinding usus yang betul-betul terlihat. Selain itu, kerana pemeriksaan ini dapat memperlihatkan perubahan pada dinding usus dan hubungannya dengan mesenterium sebagaimana yang terlihat dalam pemeriksaan kontras, beberapa bukti keparahan perubahan vaskuler dan strangulasi juga dapat ditemukan.



Gambar 3.7. CT-scan pada ketinggian pelvis

Hasil CT-scan pasien wanita berumur 67 tahun di atas menggambarkan obstruksi usus halus akibat batu empedu (*gallstone*).

3.8.3.4 Ultrasonografi (USG) Perut

Meskipun USG jarang digunakan oleh sejumlah klinisi, berdasarkan pengalaman, pemeriksaan ini telah terbukti lebih sensitif dan spesifik daripada foto abdomen dalam

mendiagnosis ileus obstruktif. Tetapi pemeriksaan ini sangat bergantung pada operator, dan akurasinya beragam.

Diagnosis obstruksi usus halus ditegakkan saat diameter *loop* usus telah melebihi 25 mm dan ileum distal mengalami kolaps. Terkadang etiologi obstruksi dapat diidentifikasi, tetapi tidak seakurat dalam pemeriksaan CT, kecuali dalam kasus obstruksi intralumen. Pemeriksaan ini telah dilaporkan memiliki spesifisitas 82%, sensitivitas 95%, dan akurasi 81%.

3.9 Penatalaksanaan

3.9.1 Penanganan Awal

Penanganan awal kegawatan ileus obstruktif adalah sebagai berikut:

- Resusitasi cairan sesegera mungkin dengan cairan isotonik seperti *ringer* laktat. Tindakan ini bermanfaat dalam mencegah dehidrasi dan menjaga keseimbangan elektrolit. Tahap ini berlaku untuk semua pasien, yang akan ditangani secara operatif maupun nonoperatif. Selama tindakan ini berlangsung, kadar elektrolit darah harus diawasi, dan analisis gas darah dapat juga dilakukan kalau perlu. Langkah selanjutnya adalah pengawasan keseimbangan elektrolit dan metabolisme yang mungkin terganggu. Khusus untuk pasien-pasien ber riwayat muntah cukup lama, potasium dan klorida harus diukur kadarnya dan sesegera mungkin digantikan. Pasien semacam ini sebaiknya menjalani terapi operatif.
- Dekompresi dapat dilakukan dengan selang nasogatrik untuk mengeluarkan makanan dalam saluran cerna dan mencegah aspirasi, sehingga membantu meredakan distensi perut, dan meningkatkan ventilasi pasien jika ia mengalami gangguan respirasi. Selain itu, selang rektal dapat juga dipasang untuk meluruskan usus yang membelit dalam kasus obstruksi usus besar, biasanya dalam kasus volvulus.
- Pengawasan jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi dilakukan dengan menghitung jumlah pernapasan, mengukur saturasi oksigen, mengukur tekanan darah, dan memeriksa keadaan jantung.

- Penggunaan antibiotik dalam kasus ileus obstruktif bertujuan untuk melawan bakteri gram-negatif dan organisme anaerob.
- Penggunaan antiemetik dan analgesik merupakan pengobatan simptomatik yang dilakukan jika diindikasikan.

3.9.2 Penanganan Nonoperatif

Hanya pasien obstruksi usus halus tanpa komplikasilah yang dapat ditanganani secara nonoperatif. Penanganan nonoperatif pasien obstruksi usus halus mencapai tingkat keberhasilan 62-85%. Angka ini dipengaruhi oleh pilihan pasien, jenis obstruksi usus (komplrit, parsial, rekuren dan lain-lain), dan etiologi (adesi, hernia, atau neoplasma). Pasien yang sembuh dengan penanganan ini membutuhkan masa rawat inap yang lebih singkat; penanganan ini tidak berdampak pada kematian, dan tidak juga mengharuskan operasi. Penelitian yang membandingkan pasien nonoperatif dengan pasien operatif telah menemukan tingkat rekurensi 53% pada pasien nonoperatif dan 29% pada pasien operatif.

Kontraindikasi penanganan nonoperatif adalah iskemia, obstruksi usus besar, obstruksi tertutup, hernia strangulasi, dan perforasi. Tetapi suatu percobaan telah membuktikan bahwa obstruksi usus besar tanpa komplikasi dapat ditangani secara nonoperatif. Kontraindikasi relatif penanganan nonoperatif adalah obstruksi usus halus komplrit. Dalam sebuah penelitian prospektif, semua pasien obstruksi usus halus diangani secara nonoperatif. Penanganan nonoperatif terbukti mencapai tingkat keberhasilan 45% pada pasien obstruksi komplrit dan 66% pada pasien obstruksi parsial. Dilaporkan juga bahwa penanganan nonoperatif sangat aman bagi pasien-pasien yang tidak menampakkan gejala dan tanda strangulasi usus atau iskemia.

Bila obstruksi yang telah sebelumnya ditangani secara nonoperatif kemudian berkembang menjadi obstruksi yang disertai komplikasi, maka diindikasikanlah pasien untuk menjalani penanganan operatif. Terdapat beberapa tanda komplikasi obstruksi, yakni demam, takikardi, leukositosis, nyeri terlokalisasi, nyeri perut yang terus-menerus, dan peritonitis. Kemunculan tiga dari tanda-tanda tersebut sudah

82% mengarahkan kecurigaan pada obstruksi strangulasi. Kecurigaan ke arah obstruksi strangulasi akan menjadi 100% jika empat dari tanda-tanda tersebut telah ditemukan. Pasien obstruksi tertutup yang menampakkan tanda udara bebas dalam pemeriksaan radiografis perutnya membutuhkan penanganan operatif. Jika yang terjadi adalah iskemia, strangulasi, atau gangguan vaskuler yang pada pemeriksaan CT-*scan* memperlihatkan tampilan-tampilan seperti pneumatosis usus, penebalan dinding usus, udara pada vena portal, dan asites menyeluruh, maka penanganan operatif dapat menjadi indikasi.

Waktu pengubahan penanganan dari nonoperatif menjadi operatif masih menjadi kontroversi. Beberapa ahli bedah menganjurkan untuk melakukan penanganan operatif terhadap pasien yang gagal memperlihatkan perkembangan dalam 48 jam pascaperawatan. Beberapa lainnya menganjurkan jangka waktu pengawasan empat sampai enam hari pascaperawatan. Para ahli ini menganjurkan pelanjutan penanganan nonoperatif lebih dari 48 jam dengan pemahaman bahwa penundaan operasi yang tidak dapat dielakkan akan menyebabkan menambah masa rawat inap, biaya dan risiko kematian preoperatif pasien.

3.9.3 Penanganan Operatif

Setelah keputusan untuk melakukan pembedahan dalam kasus ileus obstruktif diambil, langkah selanjutnya adalah memperhatikan komplikasi selama dan setelah operasi. Persiapan preoperatif mencakup pemeriksaan sistemik organ-organ vital. Pemberian *beta-blocker* menjadi pertimbangan untuk pasien berpenyakit kardiovaskuler.

Umumnya dikenal empat macam tindakan bedah untuk ileus obstruktif.

- a. Koreksi sederhana. Tindakan ini merupakan pembedahan sederhana untuk membebaskan usus dari jepitan, misalnya dalam kasus hernia inkarserata nonstrangulasi, jepitan akibat streng/adesi, atau volvulus ringan.
- b. *By-pass*. Tindakan ini merupakan pembuatan saluran usus baru untuk menyimpang dari bagian usus yang tersumbat, misalnya dalam kasus tumor intraluminal, penyakit Crohn, dan sebagainya.

- c. Pembuatan fistula enterokutan di sisi proksimal daerah obstruksi, misalnya dalam kasus karsinoma stadium lanjut.
- d. Reseksi usus yang tersumbat dan anastomosis ujung-ujung usus untuk mempertahankan kelanjutan lumen usus, misalnya dalam kasus kanker kolon, invaginasi, strangulata dan sebagainya.

Dalam beberapa kasus ileus obstruktif, berdasarkan hasil pertimbangan atas penyakit dan keadaan pasien, tindakan operatif bertahap terkadang harus dilakukan. Salah satu contohnya adalah dalam kasus kanker sigmoid obstruktif, yang dimulai dengan kolostomi, dan di kemudian hari dilanjutkan dengan reseksi usus dan anastomosis. Selain itu, beberapa penanganan alternatif dapat dilakukan dengan berfokus pada strategi pencegahan, terutama dengan menganjurkan konsumsi makanan berserat tinggi untuk memelihara kesehatan usus.

3.10 Komplikasi

Komplikasi ileus obstruktif dapat berupa:

1. Peritonitis akibat perforasi sekunder.
2. Abses intraabdominal akibat kebocoran anastomosis.
3. Pneumonia akibat aspirasi selama muntah.
4. Dehidrasi
5. Ketidakseimbangan elektrolit
6. Ileus obstruktif usus halus dapat berkomplikasi kematian jika terlambat ditangani.

3.11 Prognosis

Ileus obstruktif pada usus besar beresiko mortalitas 30% jika ditangani secara operatif dan 14% jika ditangani secara konservatif. Jika terjadi perforasi sekal, resiko akan meningkat sampai 50%.

Sebagian besar ileus obstruktif tidak dapat dicegah. Pembedahan untuk mengangkat tumor, polip dan batu empedu dapat membantu dalam mencegah rekurensi.

Daftar Pustaka

1. Zinner, M, Michael., Ashkey, W, Stanley. *Bowel Obstruction In: Maingot Abdominal Operation 11ed*. MCGraw-Hill. New York: 2007. Chapter 7.
2. Debas, T, Haile. *Small And Large Intestinal In: Gastrointestinal Surgery*. Springer. New York : 2004. p.239-243.
3. Keljo, J, David., Garipey, E, Cheryl. *Anatomy, Histology, Embriology, And Developmental Anomalies Of The Small And Large Intestine In: Feldman Sleisenger & Fordstran's Gastrointestinal And Liver Disease 7thEd*. Elsevier. New York : 2002. p.673-680.
4. Summers, W, Robert. *Approach To The Patient With Ileus And Obstruction In: Yamada Textbook Of Gastroenterology 4th Edition*. Okdokey. New York: 2003.
5. Khan, Nawas, Ali. *Small Bowel Obstruction*. (Cited) 20 Oktober 2008. (Online) 29 Maret 2009. Available in URL: <http://emedicine.medscape.com/article/374962-overview>
6. Basson, D, Mark. *Colonic Obstruction*. (Cited) 30 Juli 2008. (Online) 29 Maret 2009. Available In URL: <http://emedicine.medscape.com/article/172774-overview>
7. Basson, D, Mark. *Colonic Obstruction : Differential Diagnosis & Work-Up*. (Cited) 30 Juli 2008. (Online) 29 Maret 2009. Available In URL: <http://emedicine.medscape.com/article/172774-diagnosis>
8. Khan, Nawas, Ali. *Small Bowel Obstruction : Multimedia*. (Cited) 20 Oktober 2008. (Online) 29 Marey 2009. Available In URL: <http://emedicine.medscape.com/article/374962-media>
9. Nobia, A, Brian. *Obstruction Small Bowel: Tratment & Medication*. (cited) 17 September 2007. (Online) 27 Maret 2007. Available In URL: <http://www.emedicine.medscape.com/article/774140-treatment>
10. Cagir, Burt. *Intestinal Pseudo-obstruction, Surgical Treatment: Follow-up*. Available in URL: <http://emedicine.medscape.com/article/187979-followup>
11. Manif Niko, Kartadinata. *Obstruksi Ileus*. Cermin Dunia Kedokteran No29. (Cited) 2008. (Online) 29 Maret 2009. Available In URL: <http://www.portalkalbe.com/files/obstruksiileus.pdf>.

12. Nobia, A, Brian. *Obstruction Small Bowel: Differential Diagnose & Workup*. (Cited) 17 September 2007. (Online) 27 Maret 2007. Available In URL: <http://emedicine.medscape.com/article/774140-diagnosis>
13. Basson, D, Mark. *Colonic Obstruction : Differential Diagnosis & Work-Up*. (Cited) 30 Juli 2008. (Online) 29 Maret 2009. Available In URL: <http://emedicine.medscape.com/article/172774-followup>

BAB IV

PERITONITIS

Peritonitis merupakan keadaan darurat operasi yang mengancam jiwa dan memerlukan perhatian operasional yang cepat serta optimal. Peritonitis primer atau *spontaneous bacterial peritonitis* (SBP) didefinisikan sebagai infeksi cairan asketik tanpa sumber intraabdominal yang dapat diobati secara nyata. Infeksi intraabdominal dapat disebabkan oleh banyak entitas, dan merupakan penyebab utama morbiditas maupun mortalitas. Radang peritoneum mungkin terjadi akibat kontaminasi mikroorganisme pada rongga peritoneum, materi kimia pengganggu, atau keduanya.

Peritonitis infeksi dikategorikan sebagai primer, sekunder atau tersier. Peritonitis yang menyulitkan dialisis dapat dianggap sebagai kategori tambahan. Pada varietas primer, infeksi peritonial tidak terkait langsung dengan kelainan-kelainan intraabdominal lainnya. Pada varietas sekunder, proses-proses intraabdominal, seperti usus buntu pecah atau ulkus peptik perforatif dapat ditemui. Peritonitis tersier telah dipahami sebagai tahap lanjutan penyakit ini, yaitu jika peritonitis klinis berikut tanda-tanda sepsis dan kegagalan multiorgan yang menyertainya menjadi refraktoris atau rekuren setelah suatu peritonitis sekunder ditangani, sementara isolat eksudat peritonial pasien tidak menampakkan patogen sama sekali, hanya menampakkan patogen-patogen kelas rendah (misalnya *Staphylococcus* negatif-koagulase, atau tidak menampakkan bukti terjadinya resistensi terhadap beberapa obat (misalnya *Enterococcus*, *Candida* dan *Enterobacter spp*).

Gejala-gejala yang sering muncul adalah demam, sakit perut, mual, muntah dan diare. SBP harus dicurigai kemunculannya pada pasien sirosis yang menampakkan tanda dan gejala seperti demam, sakit perut, perubahan status mental, atau hipotensi. Pasien asites juga harus menjalani parasentesis untuk mencari bukti SBP. SBP dapat dibedakan dengan peritonitis sekunder berdasarkan hasil laparotomi (atau laparoskopi) dan analisis cairan asites. Patogen yang terisolasi mencakup flora enterik, terutama *Escherichia coli*.

Terapi spektrum luas lebih terjamin. Pemberian sefotaksim 2 g intravena (IV) setiap delapan jam diindikasikan untuk kadar cairan asites yang tinggi, dilengkapi beberapa tindakan penunjang seperti rehidrasi dan koreksi gangguan elektrolit.

Keputusan untuk melakukan pembedahan harus segera diambil karena keterlambatan bertindak dapat menyebabkan timbulnya penyakit yang akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas. Ketepatan diagnosis dan penanganan tergantung pada kemampuan dokter menganalisis hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Ringkasan

- Peritonitis adalah peradangan pada peritoneum yang biasanya disebabkan oleh infeksi lokal atau sistemik.
- Infeksi intraperitoneal umumnya disebabkan oleh karena adanya kerusakan barier anatomis.
- Infeksi intra abdominal ada 2:
 - Peritonitis
 - Abses
- Bedah adalah faktor yang berperan pada penanganan peritonitis.

4.1 Definisi

Peritonitis adalah radang peritoneum (lapisan serosa yang menutupi rongga perut dan organ-organ abdominal di dalamnya). Peritonitis bersifat akut dan merupakan kasus bedah darurat. Peritonitis dapat terjadi secara lokal maupun general melalui proses infeksi akibat perforasi usus, misalnya akibat ruptur apendiks atau divertikulum kolon. Peritonitis juga dapat disebabkan oleh faktor noninfeksi, misalnya akibat keluarnya asam lambung dalam kasus perforasi lambung atau keluarnya asam empedu dalam kasus perforasi kandung empedu. Pada wanita, peritonitis sering disebabkan oleh infeksi tuba falopi atau ruptur ovarium.

Peritonitis yang meliputi visera merupakan penyulit berbahaya yang dapat bersifat akut maupun kronis. Beberapa tanda dan gejalanya antara lain nyeri tekan dan nyeri lepas saat palpasi, defens muskuler, dan tanda-tanda umum radang.

Peritonitis sering disebabkan oleh infeksi peradangan lingkungan sekitar melalui perforasi usus seperti ruptur apendiks dan divertikulum; awalnya peritonitis merupakan lingkungan yang steril. Selain itu, peritonitis juga dapat diakibatkan oleh materi kimia iritan seperti asam lambung dalam kasus perforasi lambung atau asam empedu dalam kasus perforasi kandung empedu maupun laserasi hepar. Wanita sangat mungkin menderita peritonitis yang terlokalisasi di rongga pelvis akibat infeksi tuba falopi atau ruptur kista ovarium. Peritonitis akut yang tidak tertangani dapat berakibat fatal.

4.2 Etiologi

Bentuk peritonitis yang paling sering ditemui adalah SBP dan peritonitis sekunder. SBP tidak terjadi akibat infeksi intraabdominal, melainkan biasanya terjadi pada pasien yang mengalami asites; kemudian terjadi kontaminasi ke rongga peritoneal yang menjadi sarana translokasi bakteri menuju dinding perut atau pembuluh limfe mesenterium. Terkadang terjadi penyebaran hematogen akibat bakteremia atau penyakit hati kronik.

Semakin rendah kadar protein cairan asites, semakin tinggilah risiko peritonitis dan abses. Hal ini berlaku karena rendahnya ikatan opsonisasi antarmolekul komponen asites. Bakteri patogen gram-negatif yang paling sering menyebabkan infeksi adalah *E. coli* (40%), *Klebsiella pneumoniae* (7%), serta spesies-spesies *Pseudomonas*, *Proteus* dan gram lainnya (20%); dan bakteri gram-positif yang paling berperan adalah *Streptococcus pneumoniae* (15%), beberapa jenis *Streptococcus* lain (15%), dan golongan *Staphylococcus* (3%); dapat terjadi juga infeksi anaerob dan infeksi campuran-bakteri.

Peritonitis sekunder paling sering disebabkan oleh perforasi atau nekrosis (infeksi transmural) organ-organ dalam yang berlanjut dengan inokulasi bakteri pada rongga peritoneal, terutama bakteri gram-positif yang berasal dari saluran cerna bagian atas. Peritonitis tersier terjadi akibat infeksi peritoneal berulang setelah dilakukannya terapi SBP atau peritonitis sekunder yang adekuat, bukan berasal dari kelainan organ. Pada pasien peritonitis tersier, biasanya timbul abses atau flekmon dengan atau tanpa fistula.

Selain itu, juga terdapat peritonitis TB, peritonitis steril atau kimiawi akibat iritasi materi-materi kimia seperti cairan empedu, barium dan lain-lain, serta peritonitis akibat proses radang transmural dari organ-organ dalam (misalnya penyakit Crohn).

Etiologi:

- a. Peritonitis primer:
 - Infeksi bakteri extraperitoneal yang menyebar secara hematogen.
- b. Peritonitis sekunder:
 - Kontaminasi infeksi organ dalam kavum peritoneum.
- c. Peritonitis tersier:
 - Peritonitis difus setelah terjadi peritonitis sekunder.

4.3 Anatomi

Peritoneum adalah lapisan serosa terbesar dan terkompleks yang terdapat dalam tubuh. Membran serosa tersebut membentuk suatu kantung tertutup (kolom) dengan batas-batas:

- Anterior dan lateral: permukaan dalam dinding perut
- Posterior: retroperitoneum
- Inferior: struktur ekstraperitoneal pelvis
- Superior: bagian bawah diafragma

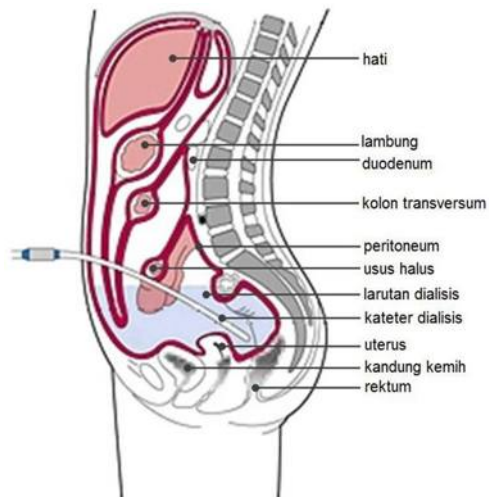
Peritoneum terbagi atas:

- Peritoneum parietal
- Peritoneum viseral
- Peritoneum penghubung yaitu mesenterium, mesogastrin, mesokolon, mesosigmoidem, dan mesosalfings.
- Peritoneum bebas, yaitu omentum

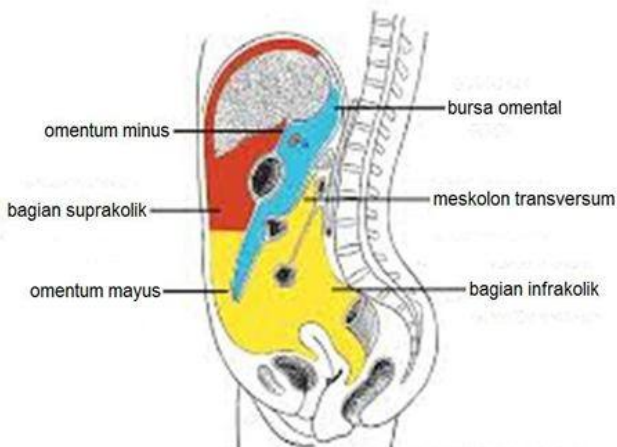
Peritoneum mencakup membran serosa yang melapisi dinding perut dan rongga pelvik (peritoneum parietal) serta yang membungkus visera (peritoneum viseral); kedua lapisan

ini diantara oleh suatu ruang potensial yang disebut rongga peritoneal.

Jumlah normal cairan peritoneal adalah kurang dari 50 ml. Cairan peritoneal tersusun atas ultrafiltrat plasma yang mengandung elektrolit, berkadar protein kurang dari 30 g/L, serta mempunyai sejumlah kecil sel mesotel terdeskuamasi dan bermacam sel imun.



Gambar 4.1 Anatomi Peritoneum.



Gambar 4.2 Pembagian batas anatomi peritoneum (1)

Ringkasan:

- Membran peritoneum terbagi menjadi:
 - Peritoneum viseral
 - Peritoneum parietal
- Peritoneum terdiri atas selapis tunggal epitel skuamosa asal mesodermal yang disebut mesothelium.
- Kavum peritoneum terbagi menjadi 6 ruang dalam intraperitoneal, yaitu
 - a. Ruang subhepatikus kanan
 - b. Ruang subfenikus kanan
 - c. Ruang subfenikus kiri
 - d. Paracolic gutter
 - e. Lesser sac
 - f. Rongga pelvis
- Fisiologi:
 - Peritoneum merupakan membran semipermeabel yang dapat berfungsi dua arah.
 - Dua faktor utama yang mempengaruhi pergerakan cairan dalam kavum peritoneum adalah gravitasi dan tekanan negatif oleh diafragma dalam setiap proses pernapasan normal.
 - Lapisan mesothelium peritoneum mensekresi cairan serosa yang bersirkulasi di dalam kavum peritoneum.

4.4 Klasifikasi

Kelainan peritoneum dapat disebabkan oleh bermacam hal, antara lain:

1. Perdarahan, misalnya pada ruptur limpa, ruptur hepatoma, dan gangguan kehamilan ektopik
2. Asites, yaitu timbunan cairan dalam rongga peritoniel akibat obstruksi vena porta dalam kasus sirosis hati atau akibat keganasan.
3. Adesi, yaitu perlekatan yang dapat disebabkan oleh korpus alienum seperti kain kasa yang tertinggal saat operasi, perforasi, radang atau trauma.
4. Radang, yaitu pada peritonitis.

Peritonitis diklasifikasikan menjadi:

1. Menurut agen

a. Peritonitis kimia,

Misalnya peritonitis akibat asam lambung, empedu atau cairan pankreas yang masuk ke rongga perut akibat perforasi.

b. Peritonitis septik,

Merupakan peritonitis yang disebabkan kuman. Misalnya karena ada perforasi usus, sehingga kuman-kuman usus dapat sampai ke peritoneum dan menimbulkan radang.

2. Menurut sumber kuman

a. Peritonitis primer

Merupakan peritonitis yang infeksi kumannya berasal dari penyebaran hematogen, sering juga disebut SBP. Peritonitis inilah yang paling sering ditemukan, disebabkan oleh perforasi atau nekrosis (infeksi transmural) pada organ-organ viseral yang berlanjut dengan inokulasi bakteri pada rongga peritoneum.

SBP disebabkan oleh infeksi monobakterial, terutama oleh bakteri-bakteri gram-negatif (*E. coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas*, *Proteus*); penyakit ini juga mungkin disebabkan oleh bakteri-bakteri gram-positif (*Streptococcus pneumonia*, *Staphylococcus*).

Peritonitis primer dibedakan menjadi:

▪ Spesifik

Peritonitis yang disebabkan infeksi kuman yang spesifik, misalnya kuman tuberkulosa.

▪ Nonspesifik

Peritonitis yang disebabkan oleh infeksi kuman yang nonspesifik, misalnya kuman penyebab pneumonia yang tidak spesifik.

b. Peritonitis sekunder

Peritonitis ini antara lain disebabkan oleh:

- Invasi bakteri akibat kebocoran saluran cerna atau saluran genital-uriner ke dalam rongga perut, misalnya dalam kasus perforasi apendiks, perforasi lambung, perforasi kolon akibat divertikulitis, volvulus, kanker, strangulasi usus, dan luka tusuk.

- Iritasi peritoneum akibat bocornya enzim pankreas ke peritoneum saat terjadi pankreatitis, atau keluarnya asam empedu akibat trauma saluran bilier.
- Benda asing, misalnya *peritoneal dialysis catheter*. Terapi dilakukan secara bedah untuk menghilangkan penyebab infeksi (usus, apendiks, abses), didukung dengan pemberian antibiotik, analgesik untuk menghilangkan nyeri, dan cairan IV untuk mengganti kehilangan cairan.
- Sumber infeksi dapat dilacak secara operatif maupun nonoperatif.
- Nonoperatif, yaitu drainase abses perkutan. Hal ini juga dapat digunakan dengan efektif sebagai terapi bila abses dapat dikeringkan tanpa disertai kelainan organ visera akibat infeksi intraabdominal
- Cara operatif, yaitu bila ada abses disertai kelainan organ viseral akibat infeksi intraabdominal

Komplikasi yang dapat terjadi dari peritonitis sekunder antara lain syok septik, abses, adesi intraperitoneal.

c. Peritonitis tersier

Biasanya terjadi pada pasien *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD), dan pasien bersistem kekebalan lemah. Organisme penyebab biasanya organisme yang hidup di kulit, yaitu *Staphylococcus* negatif-koagulase, *S. aureus*, basilus gram-negatif, dan *Candida*, *Mycobacterium* dan jamur. Gambarnya berupa cairan keruh pada hasil dialisis. Biasanya terjadi abses, flegmon, dengan atau tanpa fistula. Pengobatan diberikan dengan antibiotik secara IV atau dimasukkan ke dalam peritoneum, dengan pemberian yang ditentukan berdasar tipe bakteri yang ditemukan dalam tes laboratorium.

Komplikasi yang dapat terjadi antara lain peritonitis berulang dan abses intraabdominal. Bila terjadi peritonitis tersier, sebaiknya kateter dialisis dilepaskan.

Insidens:

- Peritonitis primer diperkirakan 1% dari semua kasus peritonitis, biasa disebabkan oleh infeksi spesifik.
- Diperkirakan sekitar 10-30% penderita dengan sepsis dan asites dapat mengalami peritonitis primer.
- Sekitar 10% dapat disebabkan oleh komplikasi bedah abdomen.
- Peritonitis sekunder yang terbanyak akibat kontaminasi infeksi organ-organ dalam kavum abdomen.

4.5 Faktor Resiko

Faktor-faktor berikut dapat meningkatkan resiko kejadian peritonitis, yaitu:

1. Penyakit hati yang disertai asites
2. Kerusakan ginjal
3. Kelemahan sistem kekebalan
4. Radang pelvis
5. Apendisitis
6. Ulkus lambung
7. Infeksi kandung empedu
8. Kolitis ulseratif/penyakit Chron
9. Trauma
10. CAPD
11. Pankreatitis

4.6 Patofisiologi

Peritonitis merupakan komplikasi akibat penyebaran infeksi dari organ-organ perut, ruptur saluran cerna, atau luka tembus perut. Reaksi awal peritoneum terhadap invasi bakteri adalah keluarnya eksudat fibrinosa; kantong-kantong nanah (abses) terbentuk di antara perlekatan fibrinosa yang membatasi infeksi. Perlekatan biasanya menghilang bila infeksi menghilang, tetapi dapat menetap hingga menimbulkan obstruksi usus.

Peritonitis dapat terjadi secara lokal, difus atau general. Peritonitis lokal dapat terjadi jika daya tahan tubuh kuat, serta terjadi mekanisme pertahanan yang melokalisasi sumber peritonitis dalam omentum dan usus. Jika tidak terlokalisasi, dapat terjadi peritonitis difus, kemudian menjadi peritonitis general yang disertai adesi organ-organ intraabdominal dengan lapisan peritoneum viseral dan parietal. Adesi ini menyebabkan penurunan aktivitas peristaltik berkurang sampai timbul ileus paralitik. Cairan dan elektrolit hilang dalam usus, sehingga menyebabkan dehidrasi, syok, gangguan sirkulasi, dan oliguria.

Pada keadaan lanjut, dapat terjadi sepsis akibat masuknya bakteri ke dalam pembuluh darah. Reaksi awal peritoneum terhadap invasi bakteri adalah keluarnya eksudat fibrinosa. Kantong-kantong nanah (abses) terbentuk di antara perlekatan fibrinosa yang menempel menjadi satu dengan permukaan sekitarnya untuk membatasi infeksi. Perlekatan biasanya menghilang bila infeksi menghilang, tetapi dapat menetap sebagai pita-pita fibrosa, yang kelak dapat menyebabkan obstruksi usus.

Radang menyebabkan akumulasi cairan karena kapiler dan membran mengalami kebocoran. Defisit cairan yang tidak ditangani secara cepat dan agresif dapat menyebabkan kematian sel. Pelepasan berbagai mediator seperti interleukin dapat mencetuskan respon hiperinflamatoris yang akan membawa ke perkembangan selanjutnya berupa kegagalan multiorgan. Karena tubuh mengkompensasi dengan mengoperasikan ginjal meretensi cairan dan elektrolit, maka produk buangan akan menumpuk. Takikardi awalnya meningkatkan curah jantung, tetapi segera gagal begitu terjadi hipovolemia.

Organ-organ dalam rongga peritoneum dan dinding perut mengalami edema. Edema disebabkan oleh peningkatan permeabilitas pembuluh darah kapiler organ-organ tersebut. Pengumpulan cairan dalam rongga peritoneum dan lumen-lumen usus serta edema di seluruh organ intraperitoneal, dinding perut dan jaringan retroperitoneal menyebabkan hipovolemia. Hipovolemia bertambah parah akibat peningkatan suhu, tidak adanya asupan, dan muntah. Terjebaknya cairan dalam rongga peritoneum dan lumen usus lebih lanjut akan meningkatkan tekanan intraabdominal, mempersulit upaya pernapasan penuh, dan menurunkan perfusi.

Bila materi penginfeksi tersebar luas pada permukaan peritoneum atau bila infeksi menyebar, maka dapat timbul peritonitis general. Dengan berkembangnya peritonitis general, aktivitas peristaltik akan berkurang sampai terjadi ileus paralitik; usus kemudian menjadi atoni dan meregang. Cairan dan elektrolit hilang dalam usus, sehingga menyebabkan dehidrasi, syok, gangguan sirkulasi, dan oliguria. Adesi dapat terjadi antara lengkung-lengkung usus yang meregang, sehingga dapat mengganggu pemulihan pergerakan usus dan menyebabkan obstruksi usus.

Penyumbatan yang berlangsung lama dalam usus atau obstruksi usus dapat menyebabkan ileus karena adanya gangguan mekanik (penyumbatan) tersebut akan meningkatkan peristaltik usus sebagai upaya mengatasi hambatan. Ileus ini dapat berupa ileus sederhana yaitu obstruksi usus yang tidak disertai penjepitan pembuluh darah, dan dapat bersifat total atau parsial. Dalam kasus ileus stangulasi, obstruksi disertai penjepitan pembuluh darah, sehingga terjadi iskemia yang akan menyebabkan nekrosis atau ganggren dan berakhir dengan perforasi usus; karena bakteri menyebar dalam rongga perut, maka dapat terjadi peritonitis.

Tifus abdominalis adalah penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh kuman *S. typhi* yang masuk melalui mulut dari makanan dan air yang tercemar. Sebagian kuman termusnahkan oleh asam lambung, sedangkan sebagian lagi masuk ke usus halus dan mencapai jaringan limfoid plak Peyer di ileum terminalis yang mengalami hipertrofi. Di tempat ini, komplikasi perdarahan dan perforasi usus dapat terjadi; perforasi ileum dalam kasus tifus biasanya terjadi pada penderita yang demam selama kurang lebih dua minggu disertai nyeri kepala, batuk dan malaise, disusul oleh nyeri perut, nyeri tekan, defens muskuler, dan keadaan umum yang memburuk akibat toksemia.

Perforasi ulkus peptik khas ditandai dengan perangsangan peritoneum yang bermula di epigastrium dan meluas ke seluruh peritoneum akibat peritonitis general. Perforasi lambung dan duodenum bagian depan menyebabkan peritonitis akut. Penderita yang mengalami perforasi ini tampak kesakitan hebat seperti ditikam di perut. Nyeri ini timbul mendadak, terutama dirasakan di daerah epigastrium akibat rangsangan

peritoneum oleh asam lambung, empedu dan atau enzim pankreas. Kemudian nyeri ini menyebar sampai menimbulkan nyeri seluruh perut. Pada awal perforasi, belum ada infeksi bakteri; terkadang fase ini disebut fase peritonitis kimia. Nyeri di bahu menunjukkan rangsangan peritoneum, dan hal ini akan mengurangi keluhan untuk sementara waktu sampai kemudian terjadi peritonitis bakteri.

Apendisitis biasanya disebabkan oleh penyumbatan lumen apendiks oleh folikel limfoid hiperplastik, fekalit, benda asing, serta striktur akibat fibrosis dan neoplasma. Obstruksi tersebut menyebabkan mukus yang diproduksi oleh mukosa terbenjeng. Makin lama mukus tersebut makin banyak; namun elastisitas dinding apendiks terbatas, sehingga meningkatkan tekanan intralumen dan menghambat aliran limfe. Kondisi tersebut menyebabkan edema, diapedesis bakteri, ulserasi mukosa, dan obstruksi vena yang memperparah edema yang terjadi. Kemudian aliran arteri terganggu, dan akan terjadi infark dinding apendiks yang disusul oleh nekrosis atau ganggren dinding apendiks, sehingga terjadi perforasi dan berakhir sebagai peritonitis lokal atau general.

Trauma perut berupa trauma tembus maupun tumpul dapat mengakibatkan peritonitis sampai sepsis bila mengenai organ berongga intraperitoneal. Rangsangan peritoneal yang timbul sesuai dengan isi organ tersebut, mulai dari gaster yang berisi materi kimia sampai kolon yang berisi feses. Rangsangan materi kimia beronset paling cepat, sedangkan feses paling lambat. Bila perforasi terjadi di bagian atas seperti di daerah lambung, maka akan terjadi rangsangan dini pascatrauma, dan akan terjadi gejala peritonitis hebat; sedangkan bila terjadi di bagian bawah seperti pada kolon, gejala mula-mula belum tampak karena mikroorganisme membutuhkan waktu untuk berkembang biak; setelah 24 jam, barulah timbul gejala akut pada perut akibat rangsangan peritoneum.

4.7 Gejala Klinis

Gejala klinis utama peritonitis adalah nyeri perut. Nyeri dapat dirasakan terus-menerus selama beberapa jam, di satu tempat atau tersebar ke seluruh daerah perut. Nyeri menghebat saat penderita bergerak.

Gejala-gejala lainnya meliputi:

- a. Demam
Suhu lebih dari 38°C; dalam kondisi sepsis berat, dapat terjadi hipotermia
- b. Mual dan muntah
Timbul akibat kelainan patologis organ viseral atau iritasi peritoneum
- c. Adanya cairan dalam perut yang dapat mendorong diafragma sehingga menyebabkan kesulitan bernapas. Dehidrasi dapat terjadi akibat ketiga hal di atas, didahului dengan hipovolemia intravaskuler. Pada tahap lanjutan, dapat terjadi hipotensi, penurunan *output* urin, dan syok.
- d. Distensi perut yang disertai penurunan bising usus sampai tidak terdengar.
- e. Kekakuan perut atau yang sering disebut 'perut papan' akibat kontraksi otot dinding perut, baik secara sadar sebagai respon atas tertekannya dinding perut maupun secara tak-sadar sebagai respon atas iritasi peritoneum.
- f. Nyeri tekan dan nyeri lepas positif
- g. Takikardi akibat pelepasan mediator radang.
- h. Tidak mampu buang air besar/buang angin.

Tanda-tanda peritonitis relatif sama dengan infeksi berat, yaitu demam tinggi; atau pada pasien sepsis, bisa terjadi hipotermia, takikardi, dehidrasi hingga hipotensi. Nyeri perut hebat biasanya memiliki puncak maksimum di tempat tertentu sebagai sumber infeksi. Dinding perut akan terasa tegang akibat mekanisme antisipasi tak-sadar penderita atas iritasi peritoneum. Pada wanita, pemeriksaan vagina bimanual dilakukan untuk membedakan keadaan ini dengan nyeri akibat penyakit radang pelvis. Pemeriksaan-pemeriksaan klinis bisa memberikan hasil positif-palsu pada pasien immunosupresif (misalnya akibat diabetes berat, penggunaan steroid, keadaan pascatransplantasi, atau HIV), pasien berkesadaran menurun (misalnya akibat trauma kranium, ensefalopati toksik, syok septik, atau penggunaan analgesik), pasien paraplegia, dan pasien geriatrik.

Tanda-tanda dan gejala-gejala lain berikut juga ditemukan:

1. Nyeri di seluruh perut secara spontan maupun saat dipalpasi
2. Demam menggigil
3. Puls tinggi dan kecil
4. Perut gembung tetapi terkadang terjadi diare
5. Muntah
6. Gelisah dan mata cekung
7. Pembengkakan pada perut
8. Kehilangan nafsu makan
9. Haus
10. Mual dan muntah
11. Urin terbatas
12. Abses.
13. Delirium dan koma sebelum meninggal

Peritonitis yang tidak menjadi peritonitis umum terbatas pada daerah pelvis. Tanda dan gejalanya adalah demam dan nyeri perut bawah, sedangkan keadaan umum tetap baik. Dalam kasus pelvioperitonitis, bisa tumbuh abses; nanah yang biasanya terkumpul dalam kavum Douglas harus dikeluarkan dengan kolpotomi posterior untuk mencegahnya keluar melalui rektum atau kandung kemih. Ibu yang menderita peritonitis dapat mengalami gejala akut, penyakit ringan dan terbatas, atau penyakit berat dan sistemik yang disertai syok septik.

Diagnosis peritonitis ditegakan secara klinis dengan adanya nyeri perut (perut akut), di mana nyeri mula-mula tumpul dan tidak terlalu jelas lokasinya (peritoneum viseral), tetapi semakin lama semakin jelas lokasinya (peritoneum parietal).

Peritonitis general disebabkan oleh kuman yang sangat patogen dan merupakan penyakit berat. Suhu meninggi, nadi menjadi cepat dan lemah, perut kembung dan nyeri, serta terjadi defens muskuler. Muka pasien yang mula-mula kemerah-merahan kemudian memucat, mata mencekung, kulit muka mendingin; terdapat apa yang disebut *facies hippocratica*. Mortalitas akibat peritonitis umum tergolong tinggi.

4.8 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik peritonitis dilakukan dengan cara yang sama dengan pemeriksaan fisik penyakit-penyakit lainnya, yaitu:

- a. Inspeksi
 - Pasien tampak dalam mimik menderita
 - Tulang pipi menonjol dan pipi cekung, mata cekung
 - Lidah seringkali tampak kotor tertutup kerak putih, terkadang putih kecoklatan
 - Pernapasan kostal, cepat dan dangkal. Pernapasan abdominal tidak tampak karena pasien cenderung menghindarinya agar tidak merasakan nyeri akibat perangsangan peritoneum.
 - Distensi perut
- b. Palpasi
 - Nyeri tekan, nyeri lepas dan defens muskuler positif
- c. Auskultasi
 - Suara bising usus berkurang sampai hilang
- d. Perkusi
 - Nyeri ketok positif
 - Hipertimpani akibat perut kembung
 - Suara redup hati hilang akibat perforasi usus berisi udara yang menyebabkan udara tersebut mengisi rongga peritoneal; pada perkusi hati, terjadi perubahan suara redup menjadi timpani.

Rectal touche akan terasa nyeri di semua arah, dengan tonus muskulus sfingter ani menurun dan *ampula recti* berisi udara.

4.9 Diagnosa

Anamnesa yang jelas, evaluasi cairan peritoneal, dan tes-tes diagnostik tambahan sangat diperlukan untuk menegakkan suatu diagnosis dengan tepat, sehingga pasien dapat diterapi dengan tepat pula.

4.10 Pemeriksaan Penunjang

- a. Pada pemeriksaan laboratorium didapat:
 - Lekositosis (lebih dari 11.000 sel/mm³) dengan pergeseran ke kiri pada hitung jenis. Pada pasien yang mengalami sepsis berat dan yang sistem kekebalannya lemah, dapat terjadi leukopenia.
 - Asidosis metabolik dengan alkalosis respiratorik.
- b. Pada foto polos perut, didapatkan:
 - Bayangan *peritoneal fat* yang kabur akibat infiltrasi sel radang
 - Udara usus yang merata, berbeda dengan gambaran ileus obstruktif
 - Penebalan dinding usus akibat edema
 - Tampak gambaran udara bebas
 - Eksudasi cairan ke rongga peritoneum, sehingga pasien perlu menjalani koreksi cairan, elektrolit, dan asam-basa agar tidak mengalami syok hipovolemik
- c. Pemeriksaan-pemeriksaan penunjang lain yang bisa dilakukan adalah USG, CT *scan*, dan MRI perut.
 - Diagnosis Peritoneal Lavage (DPL)
Teknik ini digunakan untuk mengevaluasi pasien dengan cedera intra abdomen setelah trauma tumpul yang disertai dengan kondisi: hilangnya kesadaran, intoksikasi alkohol, perubahan sensori, misalnya pada cedera medula spinalis, cedera pada costae atau processus transversus vertebra.
Teknik ini adalah suatu tindakan melakukan bilasan rongga perut dengan memasukkan cairan garam fisiologis sampai 1.000 ml melalui kanul, setelah sebelumnya pada pengisapan tidak ditemukan darah atau cairan.
Pada DPL dilakukan analisis cairan kualitatif dan kuantitatif, hal-hal yang perlu dianalisis antara lain: kadar pH, glukosa, protein, LDH, hitung sel, gram stain, serta kultur kuman aerob dan anaerob. Pada peritonitis bakterialis, cairan peritonealnya menunjukkan kadar pH ≤ 7 dan glukosa kurang dari 50 mg/dL dengan kadar protein dan LDH yang meningkat.

Teknik ini dikontraindikasikan pada kehamilan, obesitas, koagulopati dan hematoma yang signifikan dengan dinding abdomen.

4.11 Komplikasi

Komplikasi dapat terjadi dalam kasus peritonitis bakterial akut sekunder, di mana komplikasi tersebut terbagi menjadi:

- a. Komplikasi dini
 - Septikemia dan syok septik
 - Syok hipovolemik
 - Sepsis intraabdominal rekuren tak terkontrol yang disertai kegagalan multisistem
 - Abses residual intraperitoneal
 - Piemia portal (misalnya abses hati)
- b. Komplikasi lanjutan
 - Adesi
 - Obstruksi usus rekuren

Komplikasi:

- Gangguan pernapasan akibat adanya rangsangan dari peritoneum yang menyebabkan nyeri pada saat inspirasi dan ekspirasi.
- Abses akibat adanya infeksi intra abdominal.
- Septikemia
- Shok septik
- MOD
- MOF
- Kematian

4.12 Terapi

Peritonitis adalah suatu kondisi yang mengancam jiwa dan memerlukan pengobatan medis sesegera mungkin. Prinsip utama terapi infeksi intraabdominal adalah:

- a. mengendalikan sumber infeksi
- b. menghilangkan bakteri dan toksin
- c. mempertahankan fungsi sistem organ
- d. mengendalikan proses peradangan

Terapi terbagi menjadi:

- a. Terapi medis, mencakup pemberian antibiotik sistemik untuk mengendalikan infeksi, perawatan intensif untuk mempertahankan hemodinamika tubuh seperti pemberian cairan IV untuk mencegah dehidrasi, pengawasan nutrisi dan keadaan metabolik, pengobatan komplikasi peritonitis (misalnya insufisiensi respiratorik atau renal), serta terapi radang.
- b. Intervensi nonoperatif, mencakup drainase abses perkutan serta pemasangan *stent* perkutan dan endoskopik.
- c. Terapi operatif, pembedahan seringkali diperlukan untuk mengatasi sumber infeksi, misalnya apendisitis atau ruptur organ intraabdominal

Bila semua langkah terapi di atas telah dilaksanakan, suplemen-suplemen seperti glutamin, arginin, asam lemak omega-3 dan omega-6, vitamin A, E dan C, serta seng dapat diberikan untuk membantu mempercepat penyembuhan.

4.12.1 Terapi Antibiotik

Untuk SBP, antibiotik utama yang digunakan adalah sefalosporin gen-3; dan antibiotik berikutnya diberikan sesuai dengan hasil kultur. Aminoglikosida sebaiknya dihindari, terutama pada pasien gangguan ginjal kronik, karena berefek nefrotoksik. Lama terapi biasanya 5-10 hari.

Untuk kasus peritonitis sekunder dan tersier, antibiotik sistemik berada pada urutan kedua. Antibiotik sistemik berguna untuk infeksi akut, namun tidak efektif lagi untuk infeksi berkepanjangan.

Dalam kasus infeksi intraabdominal berat, antibiotik yang efektif adalah imipenem, piperasilin/tazobaktam dan kombinasi metronidazol-aminoglikosida.

4.12.2 Intervensi Nonoperatif

Drainase perkutan dapat dilakukan terhadap abses abdominal dan ekstraperitoneal. Teknik ini efektif dalam menunda pembedahan sampai proses akut dan sepsis teratasi, sehingga pembedahan dapat dilakukan secara elektif. Hal-hal

yang menjadi alasan ketidakberhasilan intervensi nonoperatif antara lain fistula enteris, keterlibatan pankreas, dan abses multipel. Terapi intervensi umumnya berhasil pada pasien yang abses peritonealnya disebabkan oleh perforasi usus (misalnya apendisitis atau divertikulitis).

Teknik ini merupakan terapi tambahan. Bila suatu abses dapat diakses melalui drainase perkutan sementara tidak ada gangguan patologis dari organ intraabdominal lain yang memerlukan pembedahan, maka drainase perkutan ini dapat dilakukan dengan aman dan efektif sebagai terapi utama. Komplikasi yang dapat terjadi antara lain perdarahan, luka dan erosi, serta fistula.

4.12.3 Terapi Operatif

Cara ini paling efektif. Pembedahan dilakukan dengan dua cara, yaitu bedah terbuka dan laparoskopi.

Terapi:

- Peritonitis primer: dapat dilakukan konservatif dengan pemberian antibiotik apabila sudah dapat ditegakkan diagnosa dengan anamnesa atau dengan pemeriksaan fisik.
- Peritonitis sekunder: harus dilakukan tindakan operasi untuk drainase karena penyebabnya adanya infeksi intra abdominal.
- Namun pada keadaan takut atau stadium terminal dianjurkan dengan terapi suportif saja. Jika dilakukan intervensi bedah maka dapat meningkatkan mortalitasnya.

Prinsip penanganan peritonitis:

- a. Tindakan prabedah: penderita harus dalam keadaan stabil.
- b. Tindakan pada waktu pembedahan.
- c. Tindakan pasca bedah.

4.13 Prognosis

Prognosis tergantung dari umur penderita, penyebab, serta ketepatan dan keefektifan terapi. Prognosis baik ditemukan dalam kasus peritonitis lokal dan ringan. Prognosis buruk ditemukan dalam kasus peritonitis general.

Pengobatan peritonitis primer telah dilaporkan berhasil pada lebih dari separuh pasien sirosis; namun karena tingginya frekuensi sirosis stadium akhir, mortalitas keseluruhan pada orang dewasa mencapai 95%. Meskipun demikian, penelitian-penelitian selanjutnya melaporkan mortalitas yang lebih rendah akibat peritonitis primer, yaitu 70% dan 57%, kemudian 28% dan 47%.

Pasien berprognosis paling buruk ditemukan mengalami insufisiensi ginjal, hipotermia, hiperbilirubinemia dan hipoalbuminemia. Mortalitas yang lebih rendah pada rangkaian selanjutnya mungkin disebabkan oleh kurangnya frekuensi ensefalopati hati. Mortalitas rawat-inap dan infeksi yang paling rendah (37,8% dan 2,2%) dilaporkan terkait dengan dininya diagnosis dan pengobatan. Namun pasien penyakit hati parah yang menderita SBP berprognosis jangka-panjang buruk; dengan mortalitas satu-tahunan 70% dan dua-tahunan 80%.

4.14 Pencegahan

Pasien yang telah selamat dari suatu episode peritonitis primer lebih berpeluang menderita episode-episode lain dalam satu tahun. Hasil metaanalisis 13 percobaan profilaksis antibiotik kepada pasien-pasien rawat-inap sirosis yang memiliki berbagai faktor risiko infeksi menunjukkan penurunan mortalitas keseluruhan dan penurunan infeksi bakteri. Salah satu hal yang perlu diperhatikan sehubungan dengan profilaksis antibiotik jangka-panjang adalah potensi resistensi selektif flora bakteri usus yang bisa menyebabkan infeksi spontan.

Penelitian eksperimental acak telah menguji hasil profilaksis yang dilakukan secara sesekali maupun berkelanjutan. Bentuk- bentuk profilaksis yang telah diteliti adalah dekontaminasi selektif usus dengan norfloksasin oral (400 mg sehari), trimetoprim- sulfametoksazol (dosis ganda sekali sehari selama lima hari setiap minggu) dan siprofloksasin (dosis tunggal mingguan 750mg atau 500 mg sehari). Sebagian

besar pernah memiliki satu atau beberapa episode SBP. Pendekatan serupa sering dilakukan untuk mencegah infeksi pada pasien yang tengah menunggu transplantasi hati, tetapi penelitian-penelitian eksperimental acak yang mendukung praktek ini masih kurang. Profilaksis antimikroba praoperasi yang dianjurkan antara lain profilaksis stroazolun untuk pasien gangguan kerongkongan, pasien bedah gastroduodenal, individu berisiko tinggi, pasien obesitas morbid, pasien operasi saluran empedu dan pasien berusia lebih dari 70 tahun. Dosis pascabedah tidak disarankan.

Daftar Pustaka

1. Tao, P. Szeto, C. Piraino, B. et al (2016). ISPD GUIDELINES/ RECOMMENDATIONS, P 1-28
2. Saha, ML. (2013) *Bedside Clinics In Surgery*. First edition. Jaypee Brothers Medical Publisher (P) LTD. P 114
3. Paryani, J. Patel, V. Rathod, G. (2013). *Etiology of Peritonitis And Factors Predicting The Mortality In Peritonitis*, P 1-4
4. Carlos, A. Ordonez, MD. Juan, CP. (2006). *Management of Peritonitis in The Critically Ill Patient*. P 1-29
5. Terry, K. Leung, C. Chow, K. Bonnie, C. Philip, Li. Szeto, C. (2016). *Newer Antibiotics for The Treatment of Peritoneal Dialysis-related Peritonitis*. P 1-8
6. Keles, M. Cetinkaya, R. Acemoglu, H. Eroglu, F. Uyanik, MH. (2010). *Peritoneal Dialysis-related Peritonitis: an Analysis of Risk Factors in Notheast Anatolia*. P 1-8
7. Daley, B. (2017) *Peritonitis and Abdominal Sepsis*. P-1-28
8. Patrick G. Lan, David W. Johnson, Stephen P. McDonald, Neil Boudville, Monique Borlace, Sunil V. Badve, Kamal Sud, and Philip A. Clayton (2014). *The Association between Peritoneal Dialysis Modality and Peritonitis*. P 1-7
9. Rimola, A. Tsao, G. Navasa, M. Laura, J. et al (2000) *Diagnosis, treatment and Prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus Document*. P 1-12
10. Mustafa, M. Menon, J Muniandy, RK. Sieman, J. Sharifa, AM. Illzam, EM. (2015) *Pathophysiology, Clinical Manifestation and Diagnosis of Peritonitis*. P 1-6

BAB V

RUPTUR HATI

Trauma adalah salah satu penyebab utama kematian pada semua kelompok usia. Evaluasi dan penatalaksanaan adalah komponen terpenting penanganan pasien trauma berat. Sekurangnya 25% korban trauma memerlukan tindakan laparotomi eksploratoris. Cedera intraabdominal yang terlewatkan dan perdarahan yang berkelanjutan adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas.

Beberapa faktor seperti mekanisme trauma, daerah tubuh yang tercederai, status hemodinamis dan neurologis penderita, cedera lain yang menyertai, dan sumber daya institusi rumah sakit, dapat mempengaruhi pendekatan diagnostik dan *output* trauma abdominal tersebut.

Pemeriksaan fisik diakui seringkali tidak sesuai dengan keadaan pasien yang sebenarnya, antara lain disebabkan oleh adanya cedera lain, penurunan status mental, dan intoksikasi alkohol atau obat. Teknik resusitasi membutuhkan pemahaman akan patofisiologi trauma dan syok, pemeriksaan klinis, serta prosedur kompleks.

Trauma tumpul abdominal biasanya disebabkan oleh kecelakaan kendaraan bermotor, kecelakaan saat berekreasi, atau terjatuh, dan angka kejadiannya pada laki-laki lebih tinggi daripada wanita. Berbagai mekanisme cedera yang terjadi dalam kasus trauma tumpul abdominal adalah kompresi, *crushing*, *shearing* atau deselerasi.

Dalam kasus trauma tumpul, mekanisme deselerasi sering menyebabkan hati terpuntir pada perlekatannya dengan peritoneum, dan seringkali mengakibatkan laserasi linier. *Crushing* pada hipokondrium kanan dapat menghasilkan celah laserasi yang dalam.

Luka tusuk pada secara umum kurang merusak jika dibandingkan dengan luka tembak, dengan morbiditas dan mortalitas yang jauh lebih rendah pula. Organ-organ yang paling sering terkena luka-tusuk adalah hati (40%), usus halus (30%), diafragma (20%) dan kolon (15%).

Luka tembak menimbulkan energi yang lebih besar,

sehingga menghasilkan fragmen dan lubang yang lebih besar serta morbiditas yang lebih tinggi. Mekanisme ini menghasilkan cedera intraabdominal yang lebih banyak pada usus halus (50%), kolon (40%), hati (30%) dan struktur-struktur vaskuler perut (25%).

Hati adalah organ kedua tersering mengalami cedera dalam kasus trauma tumpul. Dari pasien-pasien yang menjalani laparotomi akibat luka tusuk abdominal, 40% di antaranya mengalami cedera hati. Cedera hati juga dialami oleh 30% pasien yang menjalani laparotomi akibat luka tembak abdominal. Hati adalah organ solid terbesar dalam rongga perut, dan posisinya yang terfiksasi menyebabkan organ ini mudah mengalami cedera.

Pada tahun 1990, kurang lebih 5.000.000 orang di seluruh dunia tewas akibat kecelakaan. Angka kecelakaan lebih tinggi pada daerah, kelompok umur, dan jenis kelamin tertentu. Kurang lebih 50% trauma hati bersifat minor dan membutuhkan penanganan yang tidak agresif, tetapi trauma yang lebih berat menjadi tantangan tersendiri bagi seorang ahli bedah. Dalam kasus ini, mortalitas tidak hanya berhubungan dengan keparahan trauma hati yang terjadi, melainkan juga berhubungan dengan keterlibatan organ-organ lain di sekitarnya.

5.1 Anatomi

Perut terbagi menjadi empat daerah, yaitu:

- a. Daerah yang berbatasan dengan toraks. Daerah atas perut berada tepat di bawah kosta; berisi diafragma, hati, limpa dan lambung. Tulang kosta membuat daerah ini sulit terjangkau dalam pemeriksaan fisik.
- b. Daerah yang berbatasan dengan pelvis. Daerah ini dibatasi oleh tulang pelvis; berisi kandung kemih, uretra, rektum dan usus halus. Khusus pada wanita, rongga ini juga berisi ovarium, tuba falopi dan uterus. Cedera struktur-struktur pada daerah ini mungkin saja sulit terdiagnosis.
- c. Retroperitoneum. Daerah ini berisi ginjal, ureter, pankreas, aorta dan vena kava. Cedera struktur-struktur pada daerah ini sangat sulit terdiagnosis dalam pemeriksaan fisik. Evaluasi struktur-struktur

tersebut membutuhkan *computed tomography* (CT) *scan*, angiografi atau pielografi intravena.

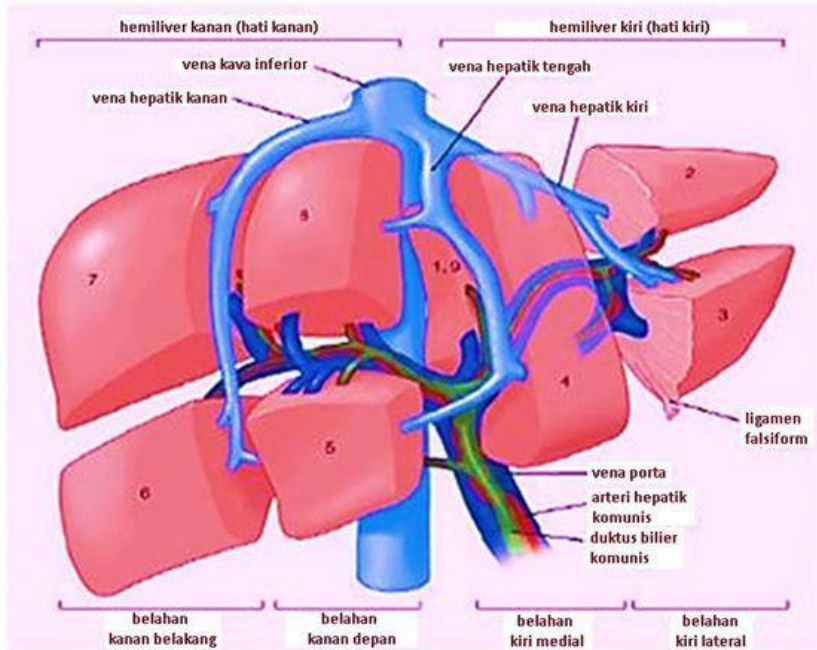
- d. Intraabdomen atau intraperitoneum. Daerah ini berisi usus halus, usus besar, uterus (saat hamil) dan kandung kemih (jika mengalami distensi). Perforasi organ-organ di daerah ini dapat menimbulkan gejala signifikan dalam pemeriksaan fisik, dengan manifestasi berupa nyeri dan defens muskuler dalam kasus peritonitis. Foto polos perut sangat membantu dalam mendeteksi udara bebas. Terkadang pemeriksaan *diagnostic peritoneal lavage* (DPL) juga sangat membantu sebagai penunjang.

Hati adalah organ solid terbesar dalam rongga perut, dan posisinya yang terfiksasi menyebabkan organ ini mudah mengalami cedera. Hati adalah organ kedua tersering mengalami cedera dalam kasus trauma tumpul, tetapi kerusakan pada hati merupakan penyebab kematian terbanyak dalam kasus ini. Penyebab tersering cedera hati adalah kecelakaan kendaraan bermotor.

Hati mempunyai bentuk hemisferik dan ireguler dengan permukaan yang rata. Hati terdiri dari dua lobus yang dipisahkan oleh insisura umbilikal (ligamentum falsiform hepatis) dan fosa sagitalis sinistra.

Lobus hepatis dekstra lebih besar daripada lobus sinistra, kira-kira 5/6 ukuran total hati. Hati difiksasi pada tempatnya oleh:

- a. Ligamentum, yaitu:
 - Ligamentum falsiform hepatis di bagian ventral
 - Omentum minus di medial
 - Ligamentum triangular hepatis sinistra dan dekstra di bagian lateral dan medial
 - Ligamentum koronarium hepatis sinistra dan dekstra di bagian kranial
 - Ligamentum teres hepatis di bagian kaudal
 - Ligamentum venosum arantii di bagian kaudal
- b. Vena hepatis memfiksasi hati ke dinding posterior kranial kavum abdominis.
- c. Desakan negatif kavitas toraks
- d. Desakan positif kavum abdominis

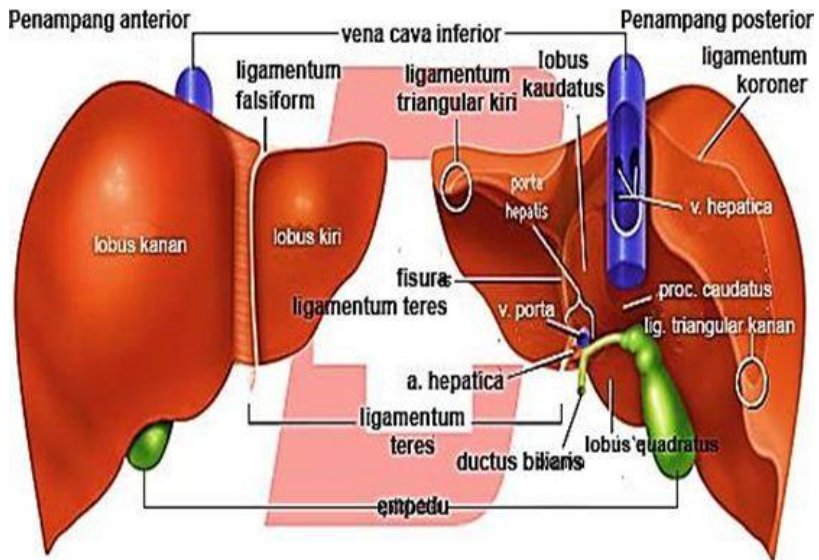


Gambar 5.1 Pembagian 8 segmen hepar dibagi menurut arah jarum jam.

Sirkulasi darah hati dibentuk oleh arteri hepatica, vena porta, dan vena hepatica; sirkulasi ini disebut sirkulasi portal.

Arteri hepatica komunis

Arteri hepatica komunis merupakan cabang arteri kolika yang masuk ke dalam ligamentum hepatoduodenal di bagian kaudal foramen epiploikum Winslow bersama-sama dengan duktus koledokus, vena porta, pembuluh limfe, dan serabut saraf menuju porta hepatis. Pada porta hepatis, pembuluh ini bercabang menjadi arteri hepatica proprii dekstra dan arteri hepatica sinistra; arteri hepatica proprii dekstra kemudian menjadi menjadi pangkal bagi arteri sistika yang membawa darah ke kandung empedu, sedangkan arteri hepatica sinistra membawa darah ke kapsula hepatis Glissoni dan lobus kaudatus hepatis.



Gambar 5.2 Anatomi hepar.

Vena porta

Vena porta berada setinggi vertebra lumbalis II yang dibentuk oleh vena mesenterika superior dan vena lienalis. Vena porta memanjang bersama arteri hepatica dekstra dan sinistra masuk ke dalam lobus hepatis dekstra dan sinistra.

Vena hepatica

Vena hepatica membawa darah dari hati ke vena kava inferior. Pembuluh ini terbagi menjadi kelompok atas yang terdiri dari tiga vena besar dan kelompok bawah yang jumlahnya bervariasi.

Hati diinervasi oleh:

1. Nervus splangnisi yang bersifat simpatis bagi pembuluh-pembuluh darah hati.
2. Nervus vagus dekstra dan sinistra yang bersifat parasimpatis, berasal dari korda anterior dan posterior nervus vagus.
3. Nervus frenikus dekstra yang bersifat visera-afere bagi ligamentum falsiform, ligamentum koronarium, ligamentum triangular, dan kapsula Glissoni.

Fungsi hati adalah:

1. Fagositosis (membantu kekebalan/perlindungan terhadap infeksi)
2. Sintesis/metabolisme lemak, karbohidrat dan protein
3. Transformasi zat asing (untuk dibuang)
4. Produksi/ekskresi empedu
5. Produksi enzim yang diperlukan untuk fungsi tubuh
6. Penyimpanan vitamin/mineral

5.2 Jenis-Jenis Trauma Abdominal

Trauma abdominal dibagi menjadi dua tipe, yaitu trauma tumpul dan trauma tembus. Trauma tembus abdominal biasanya dapat terdiagnosis dari gejala klinisnya, sedangkan trauma tumpul abdominal seringkali terabaikan akibat kurangnya gejala klinis yang muncul. Trauma tumpul abdominal lebih banyak terjadi di pedesaan, sedangkan trauma tembus lebih banyak terjadi di perkotaan. Trauma tembus terbagi menjadi luka-tusuk dan luka-tembak, keduanya harus ditangani dengan cara masing-masing.

5.2.1 Trauma tumpul abdominal

Kecelakaan kendaraan bermotor paling banyak menyebabkan trauma tumpul abdominal. Penggunaan sabuk pengaman memang menurunkan insiden trauma kepala dan trauma dada, tetapi meningkatkan resiko trauma organ perut seperti pankreas dan usus. Anak-anak banyak mengalami trauma akibat pemasangan sabuk pengaman. Selain itu, kecelakaan bersepeda juga sering menyebabkan trauma abdominal. Kecelakaan olah raga juga bisa berefek pada organ-organ perut seperti limfa dan ginjal. Terjatuh dari ketinggian juga menjadi salah satu mekanisme utama terjadinya trauma abdominal, sementara kekerasan pada anak lebih jarang menjadi penyebab.

Penyebab terjarang trauma tumpul abdominal antara lain trauma iatrogenik akibat resusitasi kardiopulmoner dan manuver Heimlich. Kekuatan trauma tumpul abdominal terbagi dalam tiga mekanisme, yaitu:

1. Deselerasi drastis mengakibatkan Bergeraknya bagian-bagian pada struktur-struktur yang berdekatan dan membagi kekuatan, sehingga dapat merobek organ berongga, organ solid, organ viseral, maupun organ vaskuler, terutama yang terfiksasi.
2. Terjadi mekanisme *crushing* antara dinding depan perut dan vertebra maupun bagian belakang dada. Hal ini menghasilkan efek penghancuran, terutama terhadap organ-organ solid seperti limfa, hati dan ginjal.
3. Kompresi eksternal meningkatkan tekanan intraabdominal secara cepat dan tiba-tiba, dan mengakibatkan rupturnya organ-organ viskus berongga.

5.2.2 Trauma tembus abdominal

Trauma tembus abdominal terbagi menjadi luka-tembak dan luka-tusuk. Luka-tembak berenergi sangat tinggi, dan menyebabkan kerusakan yang lebih parah. Luka tembak yang menembus peritoneum menghasilkan kerusakan signifikan pada struktur intraabdominal pada 90% kasus.

Pemeriksaan fisik pada pasien trauma tembus abdominal sebagian besar diarahkan pada dua temuan penting, yaitu peritonitis dan ketidakstabilan hemodinamika.

Rangsangan peritoneal muncul saat lapisan peritoneum dan aspek posterior dinding perut anterior meradang. Darah dan organ peritoneum maupun retroperitoneum menyebabkan nyeri yang sulit diidentifikasi. Iritasi peritoneum parietal menyebabkan nyeri somatik yang lebih mudah dilokalisasi. Nyeri yang menjalar ke punggung dan bahu merupakan tanda kerusakan organ (nyeri bahu berasal dari kerusakan limfa dan daerah suprenikus).

Ketidakstabilan hemodinamika yang disertai peritonitis pada pasien trauma tembus abdominal diduga berasal dari perforasi organ viskus berongga, dan bisa menimbulkan perdarahan yang signifikan. Tanda peritonitis pada hasil pemeriksaan fisik merupakan aba-aba untuk melakukan intervensi gawat-darurat tanpa perlu melihat tanda vital.

Hipotensi, tekanan nadi lemah, dan takikardi merupakan tanda ketidakadekuatan perfusi organ dalam kasus trauma tembus abdominal akibat cedera intraabdominal yang signifikan,

terutama trauma vaskuler; keadaan ini mengharuskan segera dilakukannya operasi eksplorasi.

Lokasi luka pada dinding depan perut dapat dieksplorasi secara lokal untuk memastikan apakah peritoneum tertembus atau tidak. Pada daerah panggul dan punggung, eksplorasi lebih sulit dilakukan; oleh karena itu, luka pada panggul dan punggung tidak dieksplorasi dan dianggap sebagai luka tembus kecuali jika tampak secara superfisial. Luka tembak dengan proyektil kecepatan tinggi menyebabkan trauma tembus abdominal pada hampir 64% kasus, disusul oleh luka tusuk pada kurang lebih 31% kasus. Pola cedera berbeda tergantung dari jenis senjata yang digunakan. Luka tembak dengan proyektil memiliki energi yang lebih tinggi, dan menimbulkan fragmentasi serta kavitasi yang menghasilkan morbiditas yang lebih tinggi. Luka tusuk yang kecepatannya lebih rendah menimbulkan kerusakan yang lebih kecil serta menghasilkan morbiditas dan mortalitas yang lebih rendah daripada luka tembak.

Tingkat keparahan luka tembak tergantung dari jarak korban dan senjatanya. Ukuran peluru sangat kecil, dan benda ini segera menurun kecepatannya setelah keluar dari dalam senjata. Jika jarak tembak kurang dari 3 yard, maka cedera yang mungkin dihasilkan adalah cedera kecepatan tinggi; dan jika jaraknya lebih dari 7 yard, biasanya luka tembus hanya akan mencapai lapisan subkutan. Dalam kasus trauma tembus abdominal akibat luka tusuk, organ-organ yang paling sering tercederai adalah hati (40%), usus halus (30%), diafragma (20%) dan kolon (15%). Trauma intraabdominal akibat luka tembak sering mengenai usus halus (50%), kolon (40%), hati (30%) dan struktur vaskuler perut (25%).

5.3 Pemeriksaan Fisik

Penilaian awal pasien trauma dimulai dengan identifikasi trauma berdasarkan anamnesis terhadap pasien, keluarga pasien atau saksi, dan paramedis. Beberapa faktor penting terkait trauma tumpul abdominal adalah:

- a. Tingkat kerusakan kendaraan;
- b. Jarak pasien dari kendaraan setelah kecelakaan;
- c. Status pasien sebagai pengemudi atau penumpang;
- d. Ada/tidaknya penumpang lain yang tewas;

- e. Terlempar/tidaknya pasien dari kendaraan;
- f. Ada/tidaknya alat keselamatan pasien, seperti sabuk pengaman atau kantung udara;
- g. Mabuk/tidaknya keadaan pasien;
- h. Ada/tidaknya trauma lain; dan
- i. Ada/tidaknya mual dan muntah.

Evaluasi pasien trauma tumpul abdominal harus dilakukan secara serentak dan dimulai dari cedera utama, terlepas dari apakah trauma tersebut menimpa kepala, sistem pernapasan, atau sistem kardiovaskular.

Penilaian tanda vital sangat penting untuk menilai derajat cedera dan perlunya intervensi operasi. Takikardi, naik-turunnya frekuensi pernapasan, dan hipotensi mungkin membutuhkan penanganan yang lebih lengkap.

Survei primer

Pada survei primer, dilakukan penilaian ABCDE sebagai berikut:

- a. *Airway*: derajat patensi, refleks proteksi, benda asing, sekresi dan derajat cedera, dengan tetap memperhitungkan ada/tidaknya cedera servikal.
- b. *Breathing*: derajat pernapasan berdasarkan frekuensi dan kedalaman pernapasan atau ada/tidaknya retraksi otot pernafasan.
- c. *Circulation: Glasgow coma scale (GCS)*, warna kulit, dan suhu tubuh. Pasien yang mengalami syok hemoragik pada mulanya akan gelisah dan koma jika perdarahan terus terjadi. Tanda-tanda vital seperti denyut nadi, tekanan darah, frekuensi napas tidak cukup sensitif dan spesifik dalam kasus syok hemoragik.
- d. *Disability*: defisit neurologis sebelum pemberian sedatif; penilaian berdasarkan GCS dan kekuatan keempat ekstremitas.
- e. *Exposure/environment*: ada/tidaknya cedera lain yang memperberat morbiditas.

Pada pasien berhemodinamika tak stabil, harus dicurigai adanya trauma abdominal yang dapat didiagnosis berdasarkan hasil identifikasi cairan bebas intraabdominal melalui DPL

atau *focused assesment with sonography for trauma* (FAST), sehingga kebutuhan pasien akan laparotomi dapat ditentukan.

Penilaian klinis awal pada pasien trauma tumpul abdominal biasanya sulit dan tidak akurat. Banyak cedera yang menghasilkan nyeri tekan maupun spasme dinding perut dan menjadikan diagnosis semakin sulit. Cedera kosta bawah, fraktur pelvis, dan memar pada dinding perut bisa menunjukkan gejala peritonitis. Pemeriksaan fisik telah terbukti hanya kurang lebih 65% akurat untuk mendeteksi darah dalam intraperitoneum. Tetapi derajat keakuratan semakin meningkat jika pemeriksaan dilakukan secara berulang-ulang dan periodik.

Gejala dan tanda paling nyata yang terlihat pada pasien sadar adalah nyeri, nyeri tekan, perdarahan gastrointestinal, hipovolemia dan rangsangan peritoneum. Tetapi darah mungkin saja terakumulasi dalam jumlah banyak pada rongga peritoneum dan pelvis tanpa menimbulkan perubahan pesat pada hasil pemeriksaan fisik.

Pemeriksaan perut haruslah sistematis. Pada inspeksi, ekskoriaasi atau ekimosis dapat ditemukan. Memar akibat sabuk pengaman menghasilkan ekskoriaasi menyilang pada perut. Distensi perut mungkin disebabkan oleh pneumoperitoneum, dilatasi lambung, atau ileus akibat iritasi peritoneum. Ekimosis pada *flank* (tanda Grey Turner) atau umbilikus (tanda Cullen) merupakan indikasi perdarahan retroperitoniel, tetapi biasanya bergejala lambat dalam beberapa jam hingga beberapa hari. Fraktur kosta pada dada bagian bawah bisa disertai cedera limpa dan hati. Eviserasi merupakan indikasi dilakukannya operasi kasus trauma tembus abdominal.

Benda penusuk bisa menyebabkan tamponade dan hemorage yang tak terkendali jika benda tersebut menusuk pembuluh darah besar. Oleh karena itu, objek penembus sebaiknya tidak dipindahkan kecuali jika penanganan definitif dapat segera dilakukan.

Nyeri yang semakin parah, peritonitis lokal (gejala berupa nyeri tekan lokal dan nyeri tekan lepas), nyeri difus atau yang sulit dilokalisasi merupakan indikasi dilakukannya operasi eksplorasi.

Pada auskultasi, bunyi peristaltik di rongga dada mungkin mengindikasikan cedera diafragma. Palpasi bisa mendeteksi nyeri tekan lokal atau general dan spasme otot. Nyeri tekan

lepas meningkatkan kecurigaan akan cedera peritoneum.

Hasil pemeriksaan rektal dapat mengetahui adanya penembusan oleh tulang dalam kasus fraktur pelvis sekaligus menilai ada/tidaknya darah pada feses secara bersih maupun kotor. Pemeriksaan sfingter rektal sangat penting, terutama pada pasien yang GCSnya menurun. Dan lebih tingginya letak prostat dapat menimbulkan kecurigaan akan cedera uretra.

Selang nasogastrik dipasang jika tidak ada kontraindikasi untuk mendekompresi, dan untuk menilai ada/tidaknya darah. Jika pasien mengalami cedera maksilofasial, maka digunakan selang orofaringiel.

Kateter Foley dipasang, dan urin diambil untuk pemeriksaan hematuria mikroskopik. Jika ada kecurigaan akan cedera uretra atau kandung kemih dalam kasus fraktur pelvis, maka uretrogram *retrograde* diperiksa terlebih dahulu sebelum kateter dipasang.

5.4 Pemeriksaan Penunjang

Temuan pada foto polos tidaklah spesifik, tetapi berguna dalam mengevaluasi cedera kostal dan spinal pasien trauma tumpul abdominal. Fraktur kosta kanan bawah haruslah mengarahkan kecurigaan pada trauma hati. Pneumoperitoneum, trauma diafragma, perpindahan organ dan masuknya benda asing juga bisa diidentifikasi.

Radiograf biasanya kurang baik untuk pasien trauma, sehingga fraktur dan pneumoperitoneum seringkali terlewatkan dalam pemeriksaannya. Pasien berhemodinamika stabil yang hasil pemeriksaan fisiknya tidak tersimpulkan harus menjalani pemeriksaan radiologik.

DPL diindikasikan untuk pasien-pasien trauma tumpul abdominal berikut:

- a. Pasien cedera korda spinal;
- b. Pasien yang mengalami cedera di banyak tempat disertai syok yang tidak jelas asalnya;
- c. Pasien suspek cedera abdominal;
- d. Pasien intoksikasi yang juga suspek trauma abdominal; dan
- e. Pasien suspek trauma tumpul abdominal yang akan menjalani anestesi jangka-panjang untuk prosedur lain.

Transfusi darah yang sesegera mungkin diindikasikan untuk pasien berhemodinamika tak stabil yang telah menjalani terapi dengan 2 l cairan. Ketidakstabilan ini menunjukkan bahwa kehilangan darah masih tengah berlangsung.

Dalam kasus trauma tumpul abdominal, laparotomi diindikasikan untuk keadaan-keadaan berikut:

- a. Kemunculan tanda-tanda peritonitis;
- b. Syok hemoragik yang tak terkendali;
- c. Kerusakan klinis akibat proses pemeriksaan; dan
- d. Hemoperitoneum setelah dilakukannya FAST dan DPL.

5.4.1 FAST

FAST banyak digunakan dalam beberapa tahun terakhir untuk mengevaluasi pasien trauma tumpul abdominal. FAST berfungsi mendeteksi cairan bebas intraperitoneal.

Kelebihan dan kekurangan FAST:

- Kelebihan:
 - o Noninvasif
 - o Tidak menimbulkan radiasi
 - o Dapat digunakan saat resusitasi di ruang gawat-darurat
 - o Dapat diulangi
 - o Dapat digunakan dalam penilaian awal.
 - o Murah
- Kekurangan:
 - o Mengandalkan operator
 - o Kegemukan menimbulkan masalah
 - o Sulit mendiagnosis saat terjadi kebocoran gas
 - o Sensitivitas merendah jika volume cairan < 500 ml
 - o Hasil negatif palsu dalam evaluasi cedera retroperitonum dan organ viskus berongga.

Tabel 5.1. Ruang-ruang intraperitoneal.

7 intraperitoneal space	
Right Subphrenic Right subhepatic Left subphrenic Left paracolica Right paracolica Pelvis (paravesikular space) Intramesenterik	1-2 space – Small (250cc) 2-4 space – Moderat (250-500cc) >4 space – large (> 500cc)
Method of estimating intraperitoneal blood	

5.4.2 DPL

DPL pertama kali diperkenalkan pada tahun 1965 sebagai metode yang cepat, akurat dan tidak mahal. Tetapi DPL memiliki beberapa kekurangan, yaitu bersifat invasif serta beresiko menimbulkan komplikasi; tidak dapat mendeteksi cedera retroperitoneal; dan memiliki angka laparotomi-nonterapeutik yang tinggi serta spesifisitas yang rendah. DPL sangat sensitif tapi tidak spesifik.

Tabel 5.2 Kriteria DPL positif dalam kasus trauma tumpul abdominal.

<p>Kriteria DPL-positif dalam kasus trauma tumpul abdominal:</p> <p>A. Darah segar kurang lebih 10 ml</p> <p>B. ≥ 100.000 RBC/mm³</p> <p>C. ≥ 500 WBC/mm³</p> <p>D. Partikel makanan</p> <p>E. Pewarnaan gram positif</p>

Pada pasien berhemodinamika tak stabil, DPL positif mengindikasikan kebutuhan akan laparotomi yang sesegera mungkin.

Beberapa kontraindikasi DPL adalah:

- Ada indikasi tegas untuk melakukan laparotomi eksploratif.
- Kontraindikasi relatif:
 - Sebelum laparotomi eksploratif
 - Kehamilan
 - Kegemukan

5.4.3 CT scan

CT scan perut dan pelvis dilakukan dalam diagnosis kasus trauma abdominal pada pasien berhemodinamika stabil. CT scan memiliki sensitivitas 92%-97,6% dan spesifisitas kurang lebih 98,7%. CT scan dapat memberi informasi spesifik mengenai organ yang mengalami cedera, serta dapat mendiagnosis cedera di daerah retroperitoneal dan pelvis. CT scan tidak terlalu baik dalam mendiagnosis cedera organ viskus berongga.

Indikasi dan kontraindikasi pada CT Abdomen

Indikasi:

- Trauma tumpul abdomen
- Hemodinamik stabil
- Pemeriksaan fisik yang meragukan
- Mekanisme: kecurigaan trauma pancreas dan duodenum

Kontraindikasi:

- Indikasi jelas untuk laparotomi eksplorasi
- Hemodinamik tidak stabil
- Agitasi
- Alergi terhadap media kontras

Keuntungan dan kerugian pada CT abdomen:

Keuntungan:

- Dapat mendeteksi kelainan retroperitoneum
- Penilaian dalam management nonoperatif pada cedera organ solid
- Dapat menilai perfusi ginjal
- Non invasive
- Spesifisitas tinggi

Kerugian:

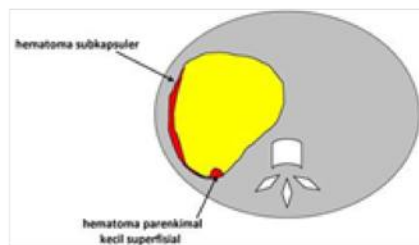
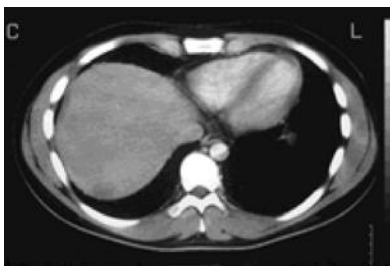
- Butuh keahlian spesifik
- Alat masih terbatas pada beberapa rumah sakit
- Membutuhkan waktu
- Sulit mendeteksi cedera hollow viscus
- Mahal

5.5 Tipe-tipe trauma hati

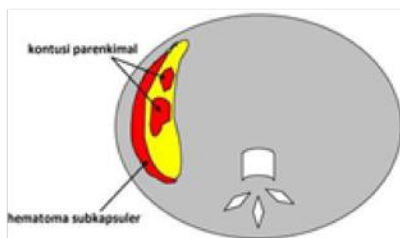
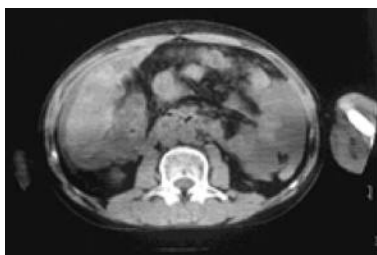
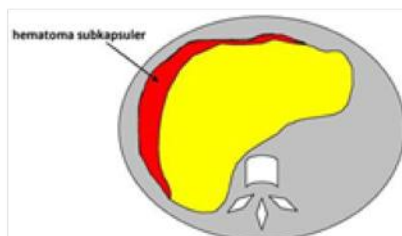
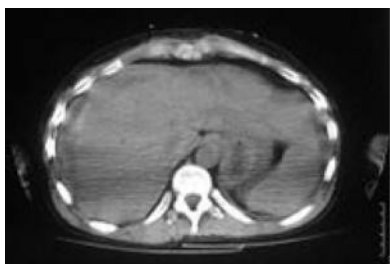
Tabel 5.3. Tipe trauma hati

<i>Grade</i>		Gambaran
I	Hematoma Laserasi	Subkapsuler, < 10% bidang permukaan Luka kapsuler, < 1 cm kedalaman parenkimal
II	Hematoma Laserasi	Subkapsuler, 10-50% bidang permukaan: intraparenkimal, diameter < 10 cm 1-3 cm kedalaman parenkimal, panjang < 10 cm
III	Hematoma Laserasi	Subkapsuler, > 50% bidang permukaan atau meluas; hematoma intraparenkimal atau subkapsuler ruptur > 10 cm atau meluas Kedalaman parenkimal > 3 cm
IV	Laserasi	Kerusakan parenkimal yang melibatkan 25-75% lobus hati atau satu hingga tiga segmen Couinaud dalam satu lobus tunggal
V	Laserasi Vaskuler	Kerusakan parenkimal yang melibatkan > 75% lobus hati atau lebih dari tiga segmen Couinaud dalam satu lobus tunggal Cedera vena jukstahepatik; yaitu vena kava retrohepatik/vena hepatic mayor pusat
VI	Vaskuler	Avulsi hati

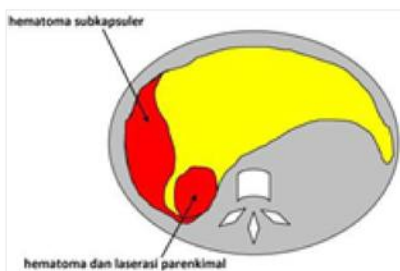
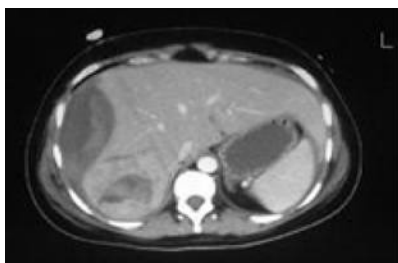
Grade 1: hematoma subkapsuler kurang dari 1 cm, avulsi kapsuler dan kedalaman laserasi parenkimal superfisial kurang dari 1 cm.



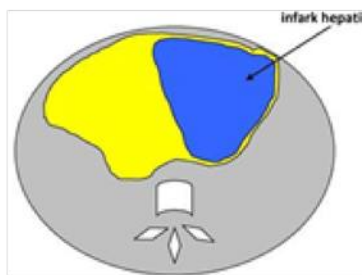
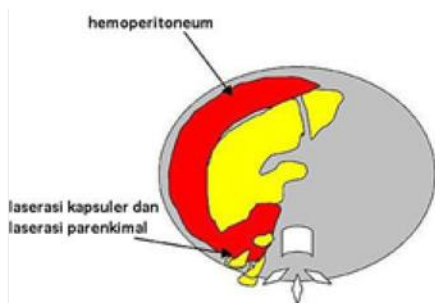
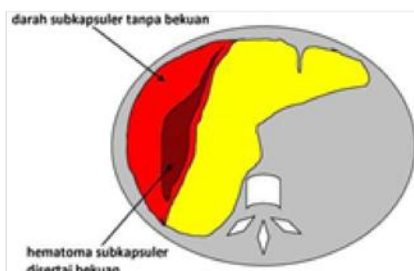
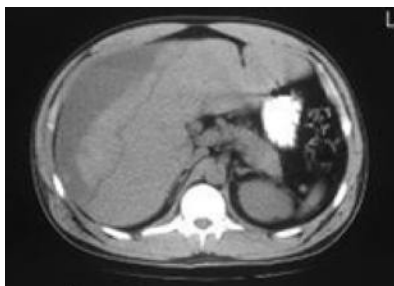
Grade 2: ketebalan hematoma parenkimal/hematoma subkapsuler 1-3 cm dan kedalaman laserasi parenkimal 1-3 cm.



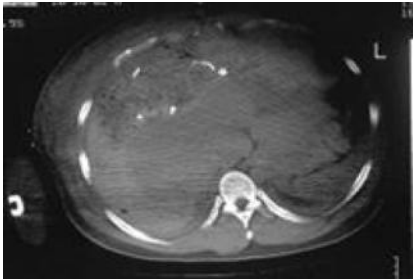
Grade 3: kedalaman laserasi parenkimal lebih dari 3 cm dan diameter hematoma parenkimal atau subkapsuler lebih dari 3 cm.



Grade 4: diameter hematoma parenkimal/subkapsuler lebih dari 10 cm, terjadi kerusakan lobus atau devaskularisasi.



Grade 5: kerusakan global atau devaskularisasi hati.

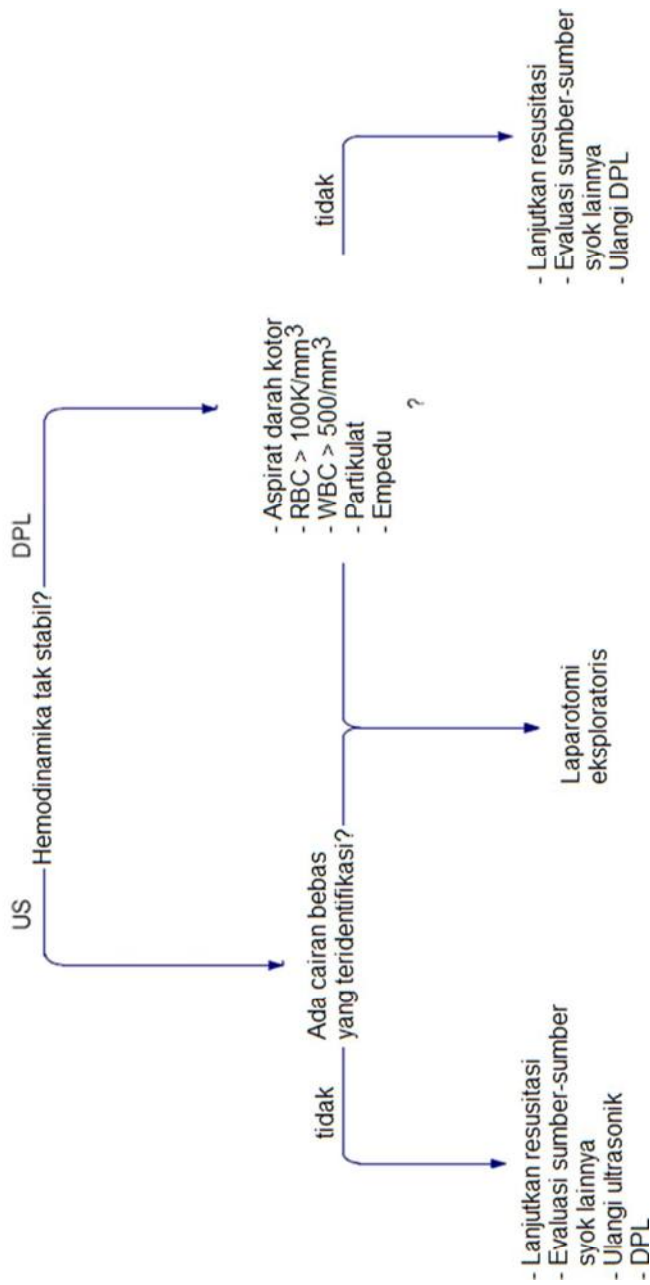


Grade 6: avulsi hati.

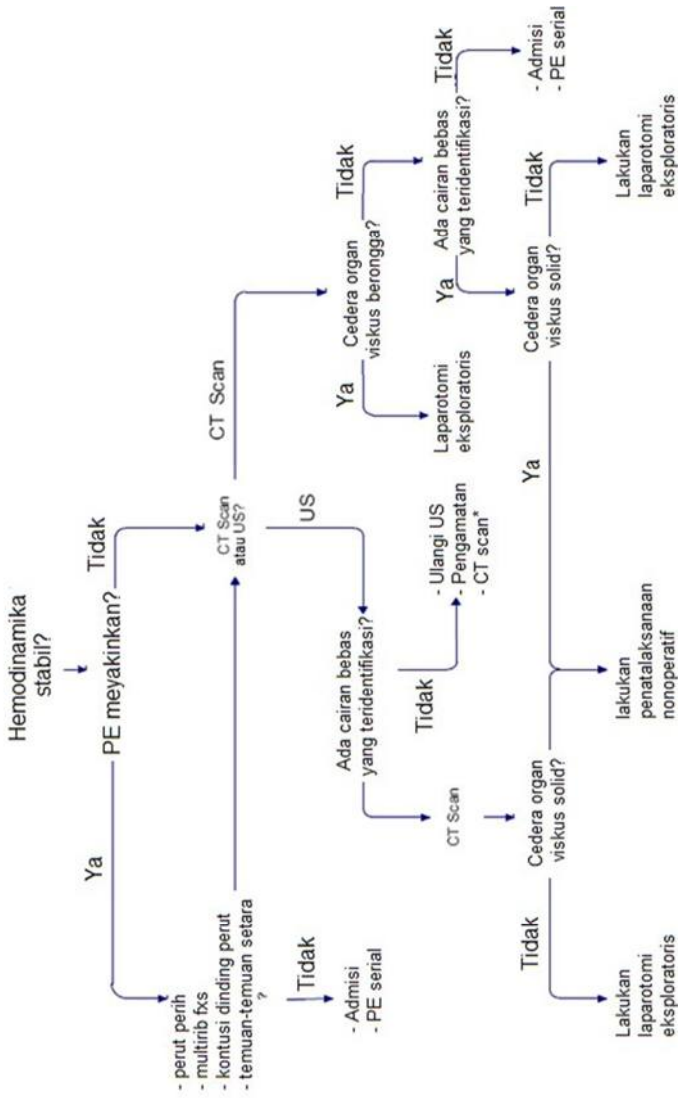
5.6 Terapi

Perdarahan adalah penyebab utama kematian-cepat dalam kasus trauma hati, sementara prosedur operasi yang ekstensif juga beresiko mortalitas tinggi. Oleh karena itu, penanganan pertama untuk mengendalikan perdarahan haruslah dilakukan dengan intervensi yang minimal. Cara ini akan lebih memperpanjang waktu resusitasi menjelang dilakukannya terapi definitif.

Evaluasi Trauma Tumpul Abdominal: Pasien Berhemodinamika Tak Stabil



Evaluasi Trauma Tumpul Abdominal: Pasien Berhemodinamika Stabil



* CT scan dapat dipilih berdasarkan pengalaman insititusal atau kecurigaan klinis akan cedera intraabdominal

Grade 1 & 2

Sebagian besar kedua tipe ini tidaklah berada dalam fase perdarahan aktif saat dilakukannya pembedahan, dan tidak memerlukan penanganan lanjutan. Jika penjahitan diperlukan, maka kedalaman dan keketatan ikatan harus diminimalkan demi menghindari kematian jaringan dan mencegah sepsis sekunder.

Tanda-tanda kegagalan penatalaksanaan nonoperatif cedera hati adalah sebagai berikut:

1. Penurunan hematokrit disertai takikardia dengan atau tanpa hipotensi pada 48 pertama pengamatan, khususnya saat tidak terjadi cedera ortopedik.
2. Kebutuhan >2-4 unit transfus RBC pada 24-48 jam pertama pengamatan, khususnya saat tidak terjadi cedera ortopedik.
3. Bertambah hebatnya nyeri perut, timbulnya perih, dan onset peritonitis difus.
4. Ekspansi hematoma intrahepatik atau subkapsuler pada gambaran CT penindaklanjutan.
5. Berkembangnya hematoma intrahepatik atau subkapsuler menjadi suatu fokus septik.
6. Berkumpulnya cairan perihepatik secara simtomatik (biloma atau hematoma terinfeksi).

Grade 3

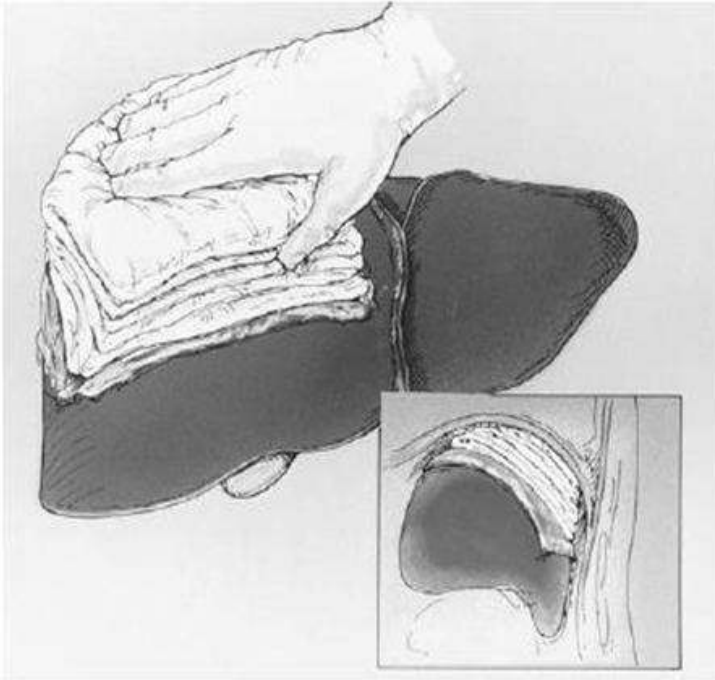
Perdarahan harus segera dikendalikan dengan packing sementara dan manuver Pringle untuk menyumbat aliran porta hepatis. Visualisasi sumber perdarahan mungkin sulit bila berada pada kubah hati. Kegagalan manuver Pringle dalam mengendalikan perdarahan pada tahap ini menandakan adanya cedera vena mayor. Setelah upaya pengendalian pendukung dilakukan, tindakan selanjutnya diarahkan untuk mendapatkan hemostatis permanen. Tetapi pengambilan langkah ini masih dipertimbangkan, dan setiap tindakan harus diambil dengan mempertimbangkan kemampuan fasilitas yang tersedia serta pengalaman dari ahli bedah itu sendiri.

Ada beberapa pilihan yaitu:

1. Prinsip bedah dasar mendukung dilakukannya debridemen jaringan nekrotik, hemostatis lokal dengan

mengikat pembuluh darah, dilanjutkan dengan penjahitan *deadspace* menggunakan jahitan dalam atau *omentum packing*. Resiko yang bisa timbul di sini adalah perdarahan lanjutan; telah pula muncul banyak laporan bahwa debridmen tidaklah terlalu baik dan secara signifikan menyebabkan lebih banyak morbiditas.

2. Pengendalian lokal dapat dilakukan dengan jahitan dalam dan penutupan menggunakan jaringan kolagen. Tindakan ini banyak menuai kritik dan mulai ditinggalkan karena menyisakan *deadspace* yang memungkinkan terjadinya hematoma atau perdarahan sekunder dan abses hati.
3. Ligasi selektif arteri hepatic mungkin dilakukan jika pembuluh darah berhasil disumbat. Walaupun tidak ada yang dapat diperbuat untuk mengatasi perdarahan yang berasal dari aliran *retrograde* vena hepatic, perdarahan vena akan terkendalikan dengan sendirinya saat terjadi tamponade. Prosedur ini sudah banyak digunakan dengan hasil yang memuaskan. Rearterialisasi akan segera terjadi secara kolateral, dan nekrosis hati jarang terjadi.
4. Walaupun pernah menuai banyak kritik di masa lalu, *packing* tetap bisa menjadi prosedur penyelamat jiwa. Jika tindakan di atas gagal mengendalikan perdarahan, maka lobektomi menjadi satu-satunya jalan untuk menyelamatkan jiwa pasien. Walaupun dilakukan oleh seseorang yang sangat ahli, resiko mortalitas tindakan ini masih mencapai 50%. Tindakan ini dapat dilakukan oleh ahli bedah yang belum terlalu berpengalaman dalam menangani pasien kritis. Masa *packing* cedera yang berlangsung selama 48-72 jam tidak hanya memberikan waktu yang cukup untuk stabilisasi, melainkan juga untuk merujuk pasien ke unit yang lebih lengkap. Bahan *packing* seringkali diangkat tanpa intervensi lanjutan, tetapi cara ini hanya diperbolehkan jika fasilitas untuk melakukan reseksi mayor tersedia.



Gambar 5.3 Packing prehepatik

Saat ini pusat-pusat layanan mempercayai bahwa reseksi merupakan penanganan definitif awal trauma hati mayor.

Grade 4

Cedera vena mayor hati atau vena kava inferior retrohepatik sangat sulit ditangani karena letaknya sulit dijangkau, dan mortalitas yang ditimbulkannya masih mencapai 50-90% walaupun ditangani oleh ahli bedah terbaik. Efek tamponade terkadang berhasil. Pengendalian sementara bisa dilakukan dengan penekanan hati ke dinding perut belakang dan pemutaran lobus kanan untuk menekan vena hepatic. Tindakan ini memberikan waktu yang cukup untuk melakukan torakotomi melalui median sternum atau *right thoracotomy*.

Meskipun masih dipertentangkan, semua kasus trauma hati seharusnya ditangani dengan drainase profilaktik saluran bilier.

5.7 Komplikasi

Komplikasi perawatan pasien trauma dapat berupa superinfeksi, abses, kebocoran kantung empedu, biloma, dan fistula arteriovenosa. CT scan merupakan pemeriksaan awal untuk menyaring komplikasi yang terjadi. Skintigrafi dan *magnetic resonance imaging* dapat digunakan untuk melokalisasi kebocoran kantung empedu.

Acute respiratory distress syndrome merupakan komplikasi yang paling sering ditemui setelah transfusi masif, dan sering berhubungan dengan trauma dada atau torakotomi. Komplikasi pada paru-paru menjadi masalah utama dalam hal ini.

Hipoglikemia terkadang didapatkan setelah lobektomi, di mana kurang lebih 10% kasus memerlukan infus dekstrose.

Gangguan koagulasi ditemukan pada kurang lebih 50% pasien trauma hati mayor. Biasanya gangguan ini juga berhubungan dengan transfusi masif atau penurunan kadar produk pembekuan hati.

Hipoalbuminemia dan penurunan fungsi hati merupakan komplikasi yang paling sering ditemui setelah lobektomi atau ligasi arteri hepatic, dan biasanya akan berangsur-angsur normal dalam dua minggu. Transfusi albumin telah dilaporkan tidak memberi efek signifikan. Ikterus biasanya menandai adanya sepsis dan dapat memicu gagal-hati. Asidosis dan hiponatremia pada pasien kolestasis intrahepatik biasanya berprospek buruk.

Erosi lambung akut sering terjadi setelah lobektomi atau drainase saluran bilier. Tiga gejala berupa kolik, ikterus dan perdarahan saluran gastrointestinal mungkin menandakan suatu komplikasi langka yang disebut hemobilia; diagnosis nya bisa ditegakkan dengan arteriografi. Ligasi arteri hepatic, embolisasi dan reseksi telah dilaporkan keberhasilannya dalam menanganai hemobilia.

5.8 Prognosis

Secara umum, mortalitas mencapai 15%; tetapi hal ini bernilai kecil karena tidak hanya berdasarkan pada derajat trauma hepar, melainkan juga pada jenis trauma dan perluasannya ke organ-organ lain. Trauma tumpul abdominal atau luka tembak berprognosis lebih buruk daripada luka

tusuk. Cedera hati tunggal dari semua tipe memiliki mortalitas 6%, tetapi dapat meningkat hingga menjadi 70% jika ada lima organ lain yang tercederai.

Tabel 5.4 Hubungan antara keterlibatan organ dan kematian

Organ yang tercederai	Cedera	Tewas	%
Hati saja	189	6	3,1
Hati dan satu organ lain	134	11	8,2
Hati dan dua organ lain	201	16	7,9
Hati dan tiga organ lain	153	25	16,3
Hati dan empat organ lain	53	11	20,7
Hati dan lima organ lain atau lebih	81	37	45,6
Total	811	106	13

Daftar Pustaka

1. Trunkey DD.2004. Hepatic Trauma : Contemporary Management. Surgical Clinic North America. p : 437-50.
2. Shanmuganathan K. 2007. Blunt Abdominal Trauma, Spleen and Liver. p:21-2.
3. Feliciano DV, Rozycki GS. Hepatic Trauma. Scandinavian Journal of Surgery 2002 p : 72-9.
4. Legome E, Geibel J. 2017. Blunt Abdominal Trauma. p:1-17.
5. Todd SR .2004. Critical Concepts In Abdominal Injury. Critical Care Clinic. p: 119-34.
6. Khan AN.2002. Liver, Trauma. p: 1-7.
7. Fengjun L, Mteta KA, Xuting Z, Nanhai S. Complex Therapy For Hepatic Trauma. p:1-5.
8. Moore. 2010. AAST injury scoring scale. p:1-6
9. Ofner P, Geibel J.2017. Abdominal Trauma, Penetrating. P.1-13.
10. Gamal A. EL, Labib H, Hussein HM. Liver Injury After Blunt Abdominal Trauma : Role Of Nonoperative Management. p:1-5.

11. Macfarlane R. 1985. The Management Of Liver Trauma. Postgraduate Medical Journal p : 289-93.
12. Velmahos GC, Toutouzas K, Radin R, Chan L, Rhee P, Tillou A, Demetriades D. 2003. High Success With Nonoperative Management Of Blun Hepatic Trauma : The Liver Is A Sturdy Organ. Arch Surg. p:475-81.
13. Trunkey DD, Shires GT, McClelland R. 1974. Management Of Liver Trauma In 811 Consecutive Patients. Ann Surg p: 722-8.
14. Zargar M, Laal M.2010. Liver Trauma : Operative and Non- Operative Management. International Journal Of Collaborative Research On Internal Medicine & Public Health p:96-107.
15. Hoyt DB, Coimbra R, Potenza B.2004. Sabiston Textbook Of Surgery : Management Of Acute Trauma, Chapter 20, 17th Edition. p: 483-523.
16. Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV. 2003. Trauma Manual : Liver and Biliart Tract Trauma, Chapter 26, 4th Edition. p: 240-7.
17. Sander MA. Penanggulangan Trauma Hepar. p:1-10.

BAB VI

PERDARAHAN SALURAN CERNA

Saluran pencernaan merupakan suatu saluran berkelanjutan yang membentang dari mulut sampai anus. Fungsi utama sistem pencernaan adalah untuk memindahkan zat gizi atau nutrisi seperti air dan elektrolit dari makanan yang dimakan ke dalam lingkungan internal tubuh. Perdarahan saluran cerna merupakan masalah yang sering dihadapi. Manifestasinya bervariasi mulai dari perdarahan masif yang mengancam jiwa hingga perdarahan samar yang tidak dirasakan. Pendekatan untuk pasien perdarahan saluran cerna diawali dengan penentuan keparahan dan lokasi perdarahan. Perdarahan saluran cerna dapat menyerang semua orang dan semua golongan. Perdarahan saluran cerna akut merupakan masalah ke daruratan medis yang telah memasukkan 7000 orang warga Skotlandia ke rumah sakit setiap tahunnya. Berdasarkan laporan penelitian di Inggris tahun 2007, mortalitas akibat perdarahan saluran cerna akut mencapai 7%. Sedangkan insidensi perdarahan saluran cerna akut di Skotlandia Barat mencapai 170/100.000 penduduk dengan mortalitas 8,2%.

Perdarahan saluran cerna terbagi dua, yaitu perdarahan saluran cerna atas dan bawah. Perdarahan saluran cerna atas adalah perdarahan yang terjadi di daerah mulai dari mulut hingga 2/3 duodenum atau perdarahan saluran cerna di sebelah proksimal ligamen Treitz. Perdarahan saluran cerna bawah adalah perdarahan yang terjadi pada usus di sebelah distal ligamen Treitz. Pasien perdarahan saluran cerna bawah datang dengan mengeluhkan adanya darah segar saat buang air besar. Hampir 80% kasus ditemukan dalam keadaan akut dan sembuh sendiri tanpa mempengaruhi tekanan darah. Hanya 25% pasien yang menderita perdarahan berat persisten yang berdampak terhadap tekanan darah.

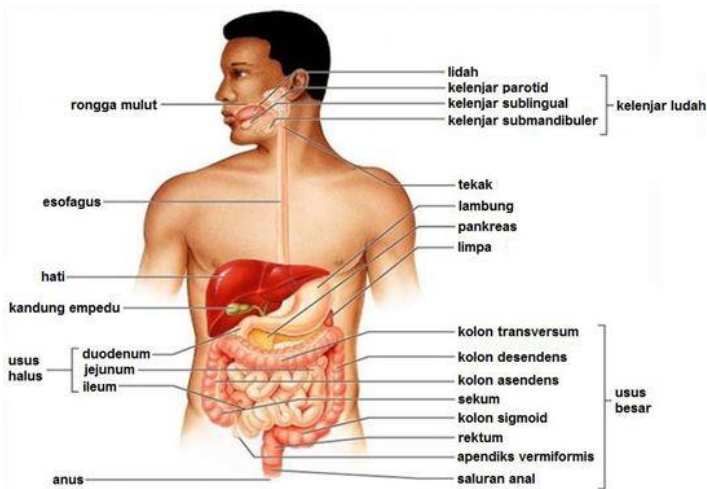
Insidensi perdarahan saluran cerna bawah di Amerika Serikat mencapai 22/100.000 penduduk dewasa pada tahun

2007. Walaupun sudah berkembang pemeriksaan diagnostik yang canggih, masih terdapat 10% kasus perdarahan saluran cerna bawah yang lokasi perdarahannya tidak teridentifikasi.

Pengobatan dan perawatan pasien perdarahan saluran cerna seharusnya memperhatikan kebutuhan, kegemaran serta aspek spiritual dan kepercayaan pasien. Komunikasi yang baik dan efektif antara pasien dan petugas kesehatan mutlak diperlukan. Selain itu, pelayanan keperawatan yang diberikan harus mengacu pada aspek biopsikososiokultural dan spiritual pasien.

6.1 Anatomi dan Fisiologi Saluran Cerna

Sistem pencernaan atau sistem gastrointestinal adalah sistem organ dalam manusia yang berfungsi menerima makanan, mencerna makanan menjadi zat-zat gizi dan energi, menyerap zat-zat gizi ke dalam aliran darah, serta membuang bagian makanan yang tidak tercerna dan sisa proses pencernaan dari dalam tubuh.



Gambar 6.1 Sistem Pencernaan

Sistem pencernaan merupakan saluran yang menerima makanan dari luar dan mempersiapkannya untuk diserap oleh tubuh melalui proses pencernaan (pengunyahan, penelanan

dan pencampuran) dengan enzim dan zat cair yang tersedia mulai dari mulut sampai anus. Saluran pencernaan terdiri dari mulut, tekak, kerongkongan, lambung, usus halus, usus besar, rektum dan anus. Sistem pencernaan juga meliputi organ-organ yang terletak di luar saluran cerna, yaitu pankreas, hati dan kandung empedu.

6.1.1 Mulut

Mulut merupakan jalan masuk sistem pencernaan. Bagian dalam mulut dilapisi oleh selaput lendir. Pengecapan dirasakan oleh unit perasa di permukaan lidah. Pengecapan relatif sederhana, terdiri dari manis, asam, asin dan pahit. Air liur diproduksi oleh tiga kelenjar utama, yaitu kelenjar parotis, submandibuler dan sublingual yang berada dalam rongga mulut dan mengeluarkan air liur melalui salurannya masing-masing. Saliva mengandung 99,5% air serta 0,5% protein dan elektrolit.

Palatum terdiri atas dua bagian yaitu:

1. Palatum keras, yang terbentuk oleh prosesus palatinus tulang rahang atas dan plat horizontal tulang palatum.
2. Palatum lunak, yang terletak di belakang, merupakan lipatan menggantung dan dapat bergerak, serta terdiri atas jaringan fibrosa dan selaput lendir.

6.1.2 Tekak

Tekak adalah penghubung rongga mulut dengan kerongkongan. Dalam lengkung tekak, terdapat tonsil; tonsil merupakan kelenjar limfe yang banyak mengandung limfosit, sehingga berperan dalam melindungi tubuh dari infeksi. Tekak merupakan persimpangan antara jalan pernapasan dan makanan; letaknya di belakang rongga mulut dan rongga hidung, di depan ruas tulang belakang. Batas depan-atasnya berhubungan dengan rongga hidung melalui lubang perantara yang disebut koana. Tekak berhubungan dengan rongga mulut melalui lubang perantara yang disebut ismus fausium. Tekak terdiri dari bagian atas, tengah dan bawah. Bagian atas yang letaknya setinggi hidung disebut nasofaring, bagian tengah yang letaknya setinggi mulut disebut orofaring, dan bagian bawah yang letaknya setinggi pangkal tenggorokan

disebut laringofaring. Pada nasofaring, bermuara tuba yang menghubungkan tekak dengan ruang gendang telinga. Bagian tengah berbatasan dengan akar lidah di depannya. Bagian bawah menghubungkan orofaring dengan pangkal tenggorokan.

6.1.3 Kerongkongan

Kerongkongan merupakan pipa berotot pada vertebrata yang dilalui saat makanan mengalir dari mulut ke lambung. Makanan berjalan melalui kerongkongan dengan proses peristaltik. Di sebelah depan, kerongkongan terdapat saluran pernapasan yang disebut trakea. Trakea menghubungkan rongga hidung dengan paru-paru. Saat kita menelan makanan, ada tulang rawan yang menutup lubang ke tenggorokan. Bagian tersebut dinamakan epiglotis. Epiglotis mencegah makanan masuk ke paru-paru.

Kerongkongan bertemu tekak pada ruas keenam tulang belakang. Kerongkongan terbagi menjadi tiga bagian, yaitu:

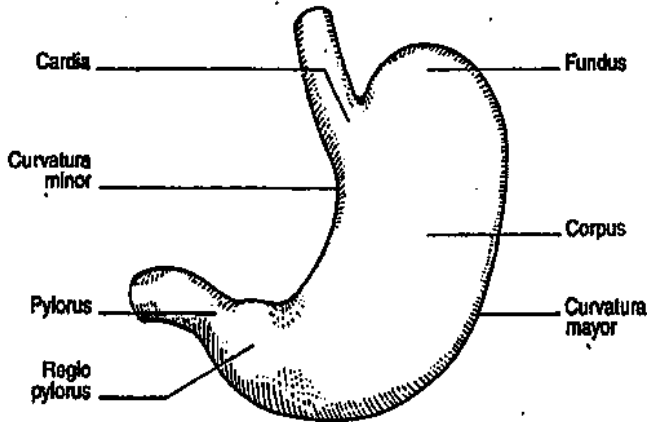
1. Bagian atas (sebagian besar berupa otot rangka)
2. Bagian tengah (campuran otot rangka dengan otot halus)
3. Bagian bawah (sebagian besar berupa otot halus).

Sekret kerongkongan sepenuhnya berkarakter mukus, dan berfungsi utama sebagai pelumas untuk membantu penelanan. Bagian utama kerongkongan dikelilingi oleh beberapa kelenjar mukus sederhana. Pada ujungnya yang berbatasan dengan lambung, dan pada pangkalnya, terdapat pula sejumlah kecil kelenjar mukus campuran. Mukus yang disekresi oleh kelenjar campuran pada pangkal kerongkongan di bagian atas akan mencegah ekskoriasi mukosa akibat makanan yang baru saja masuk, sedangkan kelenjar campuran yang berada dekat sambungan esofagogastrik akan melindungi dinding kerongkongan dari asam getah lambung yang seringkali terbawa refluks dari lambung ke bagian bawah kerongkongan.

6.1.4 Lambung

Lambung adalah bagian saluran cerna terlebar yang terletak di antara ujung kerongkongan dan pangkal usus halus. Bentuk dan posisi lambung dipengaruhi oleh keadaan

dalam rongga perut dan isi lambung. Lambung berada di bawah diafragma, agak menyimpang ke kiri dari garis tengah. Lambung terbagi menjadi tiga bagian, yaitu fundus, korpus, dan antrum dengan karakter anatomis, histologis, dan fungsionalnya masing-masing.



Gambar 6.2 Struktur Anatomi Lambung

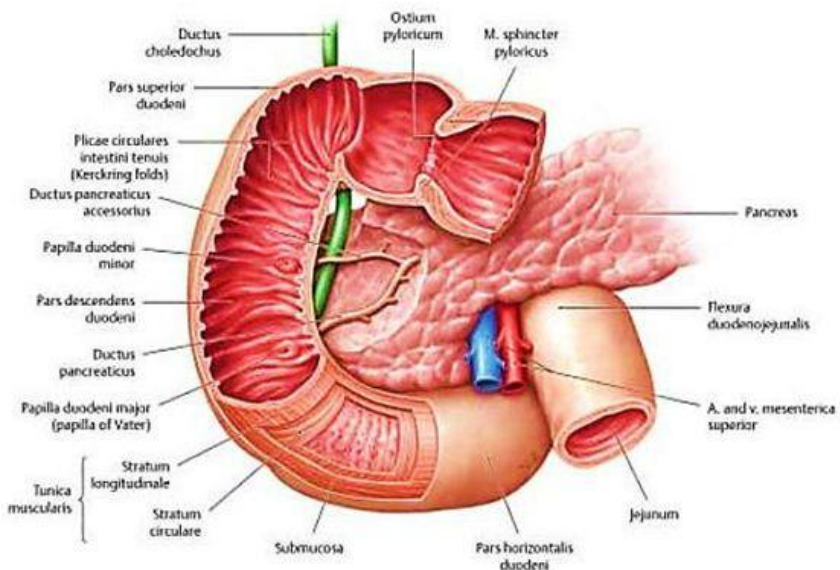
Fundus adalah bagian lambung yang terletak di atas lubang kerongkongan. Bagian tengah atau pusat lambung adalah korpus. Fundus dan korpus memiliki lapisan otot polos yang relatif tipis, sedangkan bagian bawah lambung yang disebut antrum memiliki lapisan otot yang jauh lebih tebal. Organ ini mempunyai dua kurvatura. Kurvatura minor membentuk batas kanan atau posterior. Kurvatura mayor menggembung ke belakang, atas dan kiri untuk membentuk fundus lambung; kemudian berlanjut ke bawah dan akhirnya memutar ke kanan, menuju titik pertemuan dengan duodenum. Kapasitas lambung orang dewasa kurang lebih 1,5 liter. Lubang bagian atas yang berhubungan dengan kerongkongan disebut orifisium esofagi. Di daerah ini, serot otot sirkuler esofagi lebih tipis dan membentuk otot sfingter lemah yang disebut sfingter gastroesofagi. Lubang bagian bawah yang berhubungan dengan duodenum disebut orifisium pilorik. Lubang ini dilindungi oleh sfingter pilorik kuat yang berfungsi mencegah regurgitasi makanan dari duodenum ke lambung.

6.1.5 Usus Halus

Usus halus berbentuk seperti selang sepanjang kurang lebih dua setengah meter. Usus halus memanjang dari lambung sampai katup ileokolik, tempatnya bersambungan dengan usus besar. Usus halus mengisi sebagian besar rongga perut, dan terbagi menjadi tiga usus, yaitu duodenum, jejunum dan ileum.

6.1.5.1 Duodenum

Duodenum atau usus 12 jari merupakan saluran berbentuk C sepanjang kurang lebih 25 cm yang terletak di bagian belakang perut dan mengitari kaput pankreas. Duodenum merupakan usus halus pertama dan terpendek, dimulai dari bulbo duodenal dan berakhir di ligamen Treitz. Duodenum terdiri dari empat bagian, yaitu pars superior duodeni, pars descendens duodeni, pars inferior duodeni, dan pars ascendens duodeni.



Gambar 6.3 Struktur Anatomi Duodenum.

6.1.5.2 Jejunum

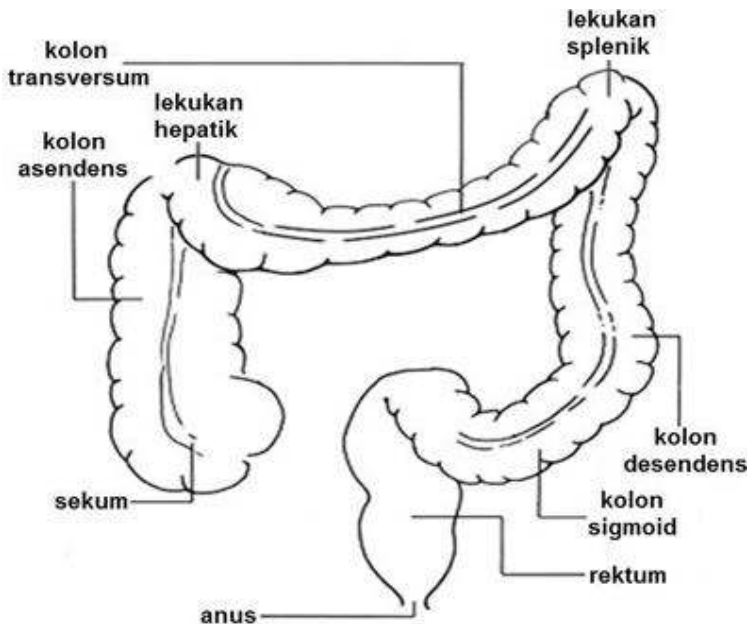
Jejunum atau usus kosong merupakan usus halus kedua, terletak di antara duodenum dan ileum. Pada manusia dewasa, panjang usus halus secara keseluruhan adalah 2-8 m, dan 1-2 meter bagiannya adalah jejunum.

6.1.5.3 Ileum

Ileum atau usus penyerap merupakan usus halus terakhir setelah duodenum dan jejunum. Pada sistem pencernaan manusia, ileum memiliki panjang kurang lebih 2-4 m. Ileum memiliki pH 7-8 (netral atau sedikit basa) dan berfungsi menyerap vitamin B12 serta garam-garam empedu.

6.1.6 Usus Besar

Usus besar terdiri dari kolon, sekum, apendiks dan rektum. Sekum membentuk kantong buntu di bawah tempat pertemuan usus halus dengan usus besar yang disebut katup ileosekal.



Gambar 6.4 Struktur Anatomi Usus Besar

Tonjolan kecil seperti jari yang berada di dasar sekum adalah apendiks, suatu organ limfoid yang mengandung limfosit. Apendiks memiliki lumen yang sempit. Apendiks terhubung ke mesenterium ileum oleh mesenterium pendek berbentuk segitiga yang di dalamnya terdapat pembuluh darah dan limfe apendikuler. Sebagai pembentuk sebagian besar usus besar, kolon tidak menggelung seperti usus halus, melainkan terdiri dari tiga bagian yang relatif lurus, yaitu kolon ascendens, kolon transversum, dan kolon descendens. Akhiran kolon descendens membentuk huruf S, berlanjut sebagai kolon sigmoid, dan kemudian melurus lagi menjadi rektum.

6.1.7 Anus

Anus merupakan lubang di ujung saluran pencernaan, di mana bahan limbah keluar dari tubuh. Sebagian anus terbentuk dari kulit, dan sebagian lainnya dari usus. Pembukaan dan penutupan anus diatur oleh otot sfingter. Feses dibuang dari tubuh melalui proses buang air besar yang merupakan fungsi utama anus.

6.2 Konsep Perdarahan Saluran Cerna Atas

6.2.1 Definisi

Perdarahan saluran cerna atas didefinisikan sebagai perdarahan saluran cerna di sebelah proksimal ligamen Treitz. Perdarahan biasanya bersumber dari kerongkongan, lambung atau duodenum. Sebagian besar perdarahan saluran cerna atas terjadi akibat ulkus peptik yang disebabkan oleh *Helicobacter pylori*, penggunaan antiinflamasi nonsteroid (OAINS), dan alkohol. *Mallory-Weiss' tears syndrome*, varises kerongkongan, dan gastritis tergolong jarang menyebabkan perdarahan saluran cerna atas.

6.2.2 Etiologi dan Patofisiologi

Secara umum, penyebab perdarahan saluran cerna atas terbagi dua, yaitu penyebab mayor dan minor. Penyebab mayor perdarahan saluran cerna atas adalah:

- **Ulkus peptik**
Ulkus ini berkaitan dengan infeksi *H. pylori* (80%) atau terkadang dengan aspirin/OAINS. Ulkus peptik dapat terjadi di lambung, duodenum, kerongkongan dan divertikulum Meckel; parah/tidaknya perdarahan tergantung dari kaliber pembuluh darah yang terluka. Oleh J. A. Forrest, aktivitas perdarahan ulkus peptik diklasifikasikan menjadi:

Tipe	Tipe perdarahan	Gambaran endoskopis
Forrest 1a	Aktif	Perdarahan memancar
Forrest 1b	Aktif	Perdarahan merembes
Forrest 2a	Tidak aktif	Pembuluh darah terlihat pada dasar ulkus
Forrest 2b	Tidak aktif	Ulkus tertutup bekuan darah
Forrest 2c	Tidak aktif	Ulkus tertutup bekuan merah/ biru tua
Forrest 3	Tidak aktif	Dasar ulkus bersih

- **Varises kerongkongan dan lambung**
Perdarahan saluran cerna atas akibat varises terjadi pada 25-30% pasien sirosis hati, dengan mortalitas pada tahun 1971-1981 mencapai 30-60% berdasarkan hasil berbagai penelitian di Indonesia. Harapan hidup setahun pascaperdarahan-pertama adalah 32-80%. Varises kerongkongan dan lambung disebabkan oleh peningkatan aliran darah vena-vena kolateral dari aliran portal melalui vena gastera koronaria akibat hipertensi portal. Perdarahan varises ini terjadi bila gradien vena hepatic melebihi 12 mmHg. Pasien gastropati hipertensif portal (GHP) tidak selamanya menampilkan varises gastroesofagiel yang nyata. Perdarahan pada pasien gastropati biasanya kronik dan tersamar.
- **Gastritis**
Gastritis merupakan radang atau iritasi pada lapisan lambung. Gastritis banyak penyebabnya. Sebagian besar pasien gastritis akan merasakan nyeri atau

ketidaknyamanan pada perut bagian atas. Bakteri *H. pylori* sering menginfeksi lambung. Infeksi bakteri ini bisa menyebabkan gastritis kronik. Gastritis merupakan masalah medis yang sering terjadi. Sebanyak 10% pasien yang datang ke unit gawat-darurat dengan mengeluhkan nyeri perut akhirnya terdiagnosis menderita gastritis.

- Esofagitis dan gastropati
Esofagitis dan gastropati adalah peradangan kerongkongan dan lambung yang biasanya disebabkan oleh asam lambung atau reflusat-reflusat lain, misalnya dalam kasus GERD atau akibat penggunaan obat-obat tertentu seperti OAINS. Gastropati bisa juga terjadi pada pasien berpenyakit berat, misalnya pengguna ventilator dan pasien sepsis/*multiorgans failure*.
- Duodenitis
Duodenitis adalah radang duodenum yang disebabkan oleh *H. pylori*. Duodenitis dapat menyebabkan nyeri perut, perdarahan dan gejala-gejala gastrointestinal lain. Banyak orang yang terinfeksi *H. pylori* pada usia muda tetapi baru menampakkan tanda dan gejalanya setelah mereka dewasa.
- *Mallory-Weiss' tears syndrome*
Mallory-Weiss' tears syndrome merupakan bentuk perdarahan yang berasal dari lapisan lendir antara lambung dan kerongkongan. Gejala utama yang sering ditimbulkan oleh sindroma ini adalah sensasi mual-muntah parah. Robekan bisa disebabkan oleh batuk parah, kejang parah dalam kasus epilepsi, gangguan pola makan, hernia hiatus, dan kebiasaan mengkonsumsi alkohol dalam jumlah banyak; pada beberapa kasus, sindroma morning sickness akibat frekuensi mual-muntah yang terlalu tinggi juga berpotensi menyebabkan *Mallory-Weiss' tears syndrome*.
Tidak selamanya mual-muntah menjadi satu-satunya bentuk gejala *Mallory-Weiss' tears syndrome*, melainkan muntahan tersebut dapat saja bercampur darah; selain itu, dapat pula terjadi melena atau

produksi feses hitam akibat penguraian darah oleh asam lambung yang membentuk hematin. Sindroma ini biasanya ditangani dengan pemberian obat-obatan dan operasi penghentian perdarahan.



Gambar 6.5 Gambaran endoskopis *Mallory-Weiss' tears syndrome*.

- **Tumor saluran cerna atas**
 - o Tumor kerongkongan
Adenokarsinoma kerongkongan memiliki insidensi 5-10% dari semua kasus karsinoma kerongkongan; angka ini bahkan pernah dilaporkan mencapai 15% di Asia dan 50% di negara-negara barat. Penyebaran tumor pada kerongkongan dimulai dari subepitel, dan dapat muncul sebagai suatu ulser atau plak submukosal berukuran besar. Penyebaran submukosal dapat saja 5 cm melebihi massa tumor primer. Penyebaran tumor selanjutnya adalah infiltrasi langsung ke organ-organ lain di dekat kerongkongan melalui saluran limfe ke kelenjar limfe regional dan pembuluh darah. Adenokarsinoma kerongkongan terjadi pada mukosa abnormal, di mana terjadi metaplasia epitel skuamosa pada bagian distal kerongkongan menjadi epitel kolumer

Barrett yang mengandung sel goblet sebagai reaksi atas refluks esofagiel kronik.

o Tumor lambung

Tumor lambung lebih banyak berkembang pada orang tua berusia 50-70 tahun, dengan perbandingan laki-laki:perempuan 2:1. Tetapi tumor pada pasien muda (kurang dari 30 tahun) lebih agresif, dan prognosisnya lebih buruk. Setelah tahun 1950, terjadi perubahan kecenderungan lokasi tumor dari antrum ke korpus dan fundus. Dan pada tahun 1976, tumor ini mulai banyak ditemukan di kardia dan sambungan esofagogastrik. Diagnosis kanker lambung sangatlah jarang karena 80% kasus terjadi tanpa keluhan. Pada umumnya, penderita baru terdiagnosis setelah mencapai stadium lanjut yang sulit disembuhkan.

- **Ulser anastomotik** (setelah pembedahan ulser peptik)

- **Lesi Dieulafoy**

Lesi Dieulafoy adalah suatu keadaan di mana arteri submukosal mengalami dilatasi dan ruptur, sehingga menyebabkan perdarahan saluran cerna. Lesi ini biasanya terbentuk di kardia lambung, namun bisa terbentuk di mana saja sepanjang saluran cerna. Sumber perdarahan sulit terlihat melalui endoskopi bila perdarahan tidak tengah berlangsung karena lesi ini dikelilingi oleh mukosa normal. Lesi ini didiagnosis berdasarkan hasil endoskopi atau angiografi.

Sedangkan penyebab minor perdarahan saluran cerna atas adalah:

- **Lesi Cameron**

Lesi Cameron adalah suatu erosi atau ulserasi linier pada lipatan mukosa lambung yang terbentuk akibat tekanan diafragma pada pasien hernia hiatus besar. Relevansi klinis lesi Cameron dalam hal ini adalah sebagai komplikasi yang bisa menyebabkan perdarahan saluran cerna dan anemia. Diagnosis lesi Cameron biasanya ditegakkan berdasarkan hasil endoskopi.



Figure 1.

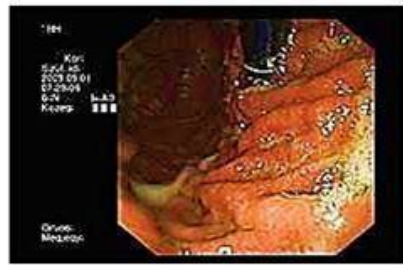


Figure 2.



Figure 3.

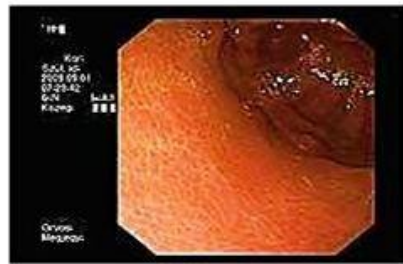


Figure 4.



Figure 5A.



Figure 5B.

Gambar 6.6 Gambaran endoskopis GHP setelah kemoterapi atau radiasi.

- Ektasia vaskuler antrum lambung (lambung semangka)
 Ektasia vaskuler antrum lambung merupakan penyebab signifikan kehilangan darah akut pada lansia. Penyakit ini ditandai dengan adanya corak semangka pada gambaran endoskopis lambung. Walaupun penyakit ini telah diyakini terkait dengan kondisi medis

heterogen yang melibatkan hati, ginjal dan jantung, patofisiologinya belum diketahui.

- **Gastropati hipertensif portal**
Pada pasien hipertensi portal dengan atau tanpa sirosis, GHP memiliki gambaran endoskopis berupa pola mosaik khas dengan atau tanpa bintik-bintik merah mukosa lambung. GHP biasanya terjadi pada fundus lambung. Temuan histologis GHP adalah dilatasi kapiler dan vena pada mukosa dan submukosa tanpa adanya erosi, radang maupun trombus fibrinosa.
- **Polip lambung**
Polip lambung merupakan pertumbuhan jinak membulat yang tumbuh dalam rongga lambung. Polip lambung berasal dari epitel atau submukosa yang menonjol ke lumen lambung. Polip lambung berpotensi mengganas. Jika polip lambung tidak segera diintervensi, maka kanker lambung mungkin akan terjadi.
- **Fistula aortoenterik**
Fistula aortoenterik jarang menyebabkan perdarahan saluran cerna. Mortalitas yang relatif tinggi dengan insidensi yang sebaliknya rendah membuat diagnosis dan penatalaksanaan penyakit ini menjadi tantangan tersendiri. Fistula aortoenterik merupakan komunikasi antara aorta dan saluran cerna. Kemunculan fistula aortoenterik harus dicurigai pada setiap pasien yang mengalami perdarahan saluran cerna dan yang beresiko menjalani operasi aorta.
- **Penyakit jaringan ikat**
Penyakit ini mengincar jaringan-jaringan ikat dalam tubuh sebagai target utama patologiannya. Jaringan ikat adalah jaringan biologis bermatriks ekstraseluler luas yang mendukung, menyatukan dan melindungi organ. Bentuk jaringan ikat seperti kerangka atau matriks. Jaringan ikat terdiri dari dua molekul utama protein, yaitu kolagen dan elastin. Sebagian besar penyakit jaringan ikat disebabkan oleh abnormalitas aktivitas sistem kekebalan tubuh, di mana jaringan meradang akibat serangan sistem kekebalan itu sendiri (otoimun).
- **Hemosukus pankreatikus**
Hemosukus pankreatikus adalah perdarahan papila

Vater melalui kelenjar pankreas. Penyakit ini jarang menyebabkan perdarahan saluran cerna atas. Kesulitan penentuan lokasi perdarahan terkadang menyebabkan keterlambatan pengobatan dan kondisi kritis.

- Sarkoma Kaposi
Sarkoma Kaposi adalah tumor yang disebabkan oleh human herpes virus 8. Sarkoma Kaposi pertama kali diungkap oleh seorang ahli ilmu penyakit kulit Hongaria bernama Moritz Kaposi di Vienna University pada tahun 1872. Tumor ini telah secara luas dikenal sebagai salah satu penyakit yang muncul akibat *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS) pada tahun 1980an. Tumor ini dapat ditemui pada kulit, tetapi biasanya dapat menyebar ke mana saja, terutama mulut, saluran cerna dan saluran napas. Sarkoma Kaposi dapat berkembang lambat atau sangat cepat, dan berhubungan erat dengan morbiditas maupun mortalitas. Sarkoma Kaposi pada saluran cerna biasanya berhubungan dengan transplantasi atau AIDS, dan dapat timbul tanpa didahului atau disertai kemunculannya pada kulit. Lesi saluran cerna ini dapat menyebabkan penurunan berat badan, tekanan, muntah, diare, perdarahan, malabsorpsi, atau gangguan perut.
- Efek benda asing pascaproedur: erosi akibat pemasangan selang nasogastrik (*nasogastric tube* atau NGT), biopsi endoskopis, polipektomi endoskopis, reseksi mukosa endoskopis, atau sfingterektomi endoskopis.

6.2.3 Manifestasi Klinis

Saluran cerna atas sering mengalami perdarahan. Secara umum, perdarahan saluran cerna diklasifikasikan sebagai perdarahan akut (berupa hematemesis, melena atau hematokezia) atau kronik (berupa kemunculan darah samar pada feses atau anemia). Perdarahan saluran cerna atas dapat bermanifestasi klinis mulai dari yang seolah-olah ringan sampai yang mengancam jiwa. Hematemesis adalah muntah darah segar (merah segar) atau hematin (hitam seperti kopi) yang merupakan indikasi perdarahan saluran cerna atas. Perdarahan

saluran cerna atas dapat pula bermanifestasi sebagai melena, terutama jika terjadi di duodenum. Perdarahan saluran cerna atas memiliki prevalensi 75-80% dari semua kasus perdarahan akut saluran cerna. Insidensinya telah menurun, tetapi mortalitas perdarahan akut saluran cerna masih 3-10% dan belum berubah dalam 50 tahun terakhir. Dari seluruh kasus perdarahan saluran cerna atas, kurang lebih 80% sumbernya adalah kerongkongan, lambung dan duodenum.

Gejala klinis pasien dapat berupa:

1. Hematemesis: Muntah darah berwarna merah segar atau hitam seperti kopi.
2. Melena: Feses berwarna hitam seperti teh atau aspal saat buang air besar.
3. Hematokezia: Feses berwarna merah-hati, biasanya ditemui pada pasien yang mengalami perdarahan masif dimana waktu transit dalam usus terlalu singkat.

Gambaran klinis lain yang dapat ditemui adalah sinkop, ketidakstabilan hemodinamik akibat hipovolemia, dan gambaran klinis komorbid seperti penyakit hati kronik, penyakit paru-paru, penyakit jantung, penyakit ginjal dan sebagainya.

6.2.4 Diagnosis

Perdarahan akut dalam jumlah besar yang melebihi 20% volume intravaskuler akan menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik dengan tanda-tanda:

- Hipotensi (tekanan darah kurang dari 90/60 mmHg dan frekuensi nadi lebih dari 100x/menit)
- Tekanan diastolik ortostatik turun lebih dari 10 mmHg atau tekanan sistolik ortostatik turun lebih dari 20 mmHg
- Frekuensi nadi ortostatik meningkat lebih dari 15/menit
- Akral dingin
- Kesadaran menurun
- Anuria atau oliguria

Selain ketidakstabilan hemodinamik, beberapa temuan yang dapat mengarahkan kecurigaan pada perdarahan akut dalam jumlah besar adalah hematemesis, hematokezia, darah

segar pada aspirat NGT, hipotensi persisten, dan transfusi yang menghabiskan lebih dari 1000 ml darah dalam 24 jam.

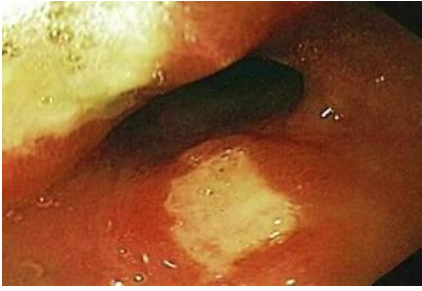
Kelengkapan pemeriksaan yang perlu diperhatikan:

1. Elektrokardiogram (terutama pasien berusia di atas 40 tahun)
2. BUN, kreatinin serum
3. Elektrolit (Na, K, Cl)
4. Pemeriksaan lainnya:
 - Endoskopi
Endoskopi merupakan standar emas dalam diagnosis perdarahan saluran cerna. Selain untuk kepentingan diagnostik, endoskopi dapat dipakai pula digunakan untuk terapi. Prosedur ini tidak perlu dilakukan segera (bukan prosedur darurat), jadi dapat dilakukan 12-24 jam setelah pasien memasuki unit layanan dan keadaan hemodinamiknya telah stabil. Tidak ada keuntungan nyata yang dapat diperoleh dari endoskopi darurat. Endoskopi telah terbukti dapat melacak lokasi dan penyebab perdarahan pada lebih dari 95% pasien yang mengalami hemetemesis, melena atau keduanya.

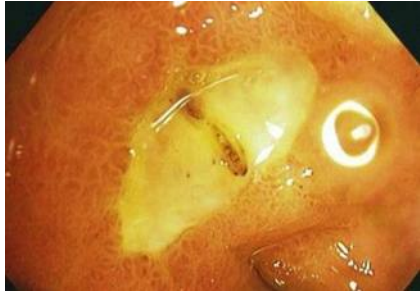
Lokasi dan sumber perdarahan:

- Kerongkongan: varises, erosi, ulser atau tumor
- Lambung: erosi, ulser, tumor, polip, angiodisplasia, varises atau gastropati kongestif
- Duodenum: ulser, erosi, tumor atau divertikulitis

Di negara-negara barat, ulser peptik menempati urutan pertama sebagai penyebab perdarahan saluran cerna atas, dengan frekuensi sekitar 50%. Penatalaksanaan perdarahan saluran cerna atas telah banyak berkembang, namun mortalitasnya relatif belum berubah. Hal ini disebabkan oleh bertambahnya kasus perdarahan pada lansia dan adanya komorbid.



Gambar 6.7 Gambaran endoskopis pasien ulser lambung yang berwayat menggunakan OAINS dan menampakkan hasil uji *H. pylori* negatif



Gambar 6.8 Gambaran endoskopis pasien ulser duodenum yang tidak berwayat menggunakan OAINS dan menampakkan hasil uji *H. pylori* positif



Gambar 6.9 Gambaran endoskopis varises kerongkongan



Gambar 6.10 Gambaran endoskopis Mallory-Weiss' tears syndrome

- **Angiografi**
Angiografi dapat digunakan untuk mendiagnosis dan menatalaksana perdarahan berat, khususnya jika penyebab perdarahan tidak dapat ditentukan dengan endoskopi atas maupun bawah.
- **Radiograf konvensional**
Radiograf konvensional biasanya tidak dibutuhkan pada pasien perdarahan saluran cerna, tetapi terkadang dapat memberi informasi penting. Sebagai contoh, CT scan dapat mengidentifikasi lesi massa seperti tumor intraabdominal maupun abnormalitas usus yang mungkin merupakan sumber perdarahan.

6.2.5 Terapi

6.2.5.1 Nonendoskopis

- **Kumbah lambung**
Salah satu usaha menghentikan perdarahan yang sudah lama dilakukan adalah kumbah lambung lewat NGT dengan air suhu kamar. Prosedur ini diharapkan dapat mengurangi distensi lambung dan memperbaiki proses hemostatik, tetapi manfaatnya dalam menghentikan perdarahan belum terbukti. Kumbah lambung ini sangat diperlukan untuk mempersiapkan pemeriksaan endoskopi, dan dapat digunakan untuk menaksir jumlah perdarahan secara kasar.
- **Pemberian vitamin K**
Pemberian vitamin K kepada pasien penyakit hati kronis yang mengalami perdarahan saluran cerna atas diperbolehkan karena tidak merugikan dan relatif murah.
- **Vasopresin**
Vasopresin dapat menghentikan perdarahan saluran cerna atas dengan menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah splangnik, sehingga menyebabkan aliran darah dan tekanan vena porta melemah. Terdapat dua bentuk sediaan, yakni pitresin yang mengandung vasopresin murni dan preparat kelenjar pituitari yang mengandung vasopresin beserta oksitosin. Pemberiaan vasopresin dilakukan dengan

mengencerkan sediaan vasopresin 50 unit dalam 100 ml dekstrose 5%, kemudian memberikannya 0,5-1 mg/menit IV selama 20-60 menit dan dapat diulang tiap tiga sampai enam jam; atau setelah pemberian pertama, dilanjutkan per infus 0,1-0,5 U/menit. Vasopresin dapat menimbulkan efek samping serius berupa insufisiensi koroner mendadak, sehingga disarankan agar diberikan bersama preparat nitrat seperti nitrogliserin. Nitrogliserin diberikan IV dengan dosis awal 40 mcg/menit, kemudian secara titrimetrik dinaikkan sampai maksimal 400 mcg/menit dengan tetap mempertahankan tekanan sistolik di atas 90 mmHg.

- Somatostatin dan analognya (oktreotid)
Somatostatin dan analognya (oktreotid) diketahui dapat menurunkan aliran darah splangnik dengan khasiat yang lebih selektif daripada vasopresin. Pemberian somastatin diawali dengan bolus 250 mcg IV, dilanjutkan per infus 250 mcg/jam selama 12-24 jam atau sampai perdarahan berhenti. Pemberian oktreotid diawali dengan bolus 100 mcg IV, dilanjutkan per infus 25 mcg/jam selama 8-24 jam atau sampai perdarahan berhenti.
- Antisekresi asam
Antisekresi asam yang telah dilaporkan bermanfaat dalam mencegah perdarahan ulang saluran cerna atas akibat ulser peptik adalah penghambat proton dosis tinggi. Pemberian omeprazol diawali dengan bolus 80 mg/IV, dilanjutkan per infus 8 mg/kgBB/jam selama 72 jam. Salah satu penelitian telah menemukan perdarahan ulang pada 4,2% pasien omeprazol dan 20% pasien plasebonya.
- Balon tamponade
Penggunaan balon tamponade untuk menghentikan perdarahan varises kerongkongan telah dimulai sejak tahun 1950an. Instrumen yang paling populer adalah selang Sengstaken-Blakemore (SB) yang terdiri dari tiga selang dan dua balon yang masing-masing ditujukan untuk kerongkongan dan lambung. Komplikasi pemasangan selang SB yang bisa berakibat

fatal adalah pneumonia aspiratif dan laserasi sampai perforasi. Penggembungan balon sebaiknya tidak melebihi 24 jam; selain itu, pemasangan selang SB sebaiknya dilakukan oleh tenaga medik berpengalaman dan ditidakklanjuti dengan pemantauan ketat.

6.2.5.2 Endoskopi

Terapi endoskopis ditujukan untuk ulser yang masih berdarah atau ulser yang pembuluh darahnya tampak jelas. Metode terapinya meliputi:

1. Kontak-termal (elektrokoagulasi monopoler atau bipoler; heater probe)
2. Nonkontak-termal (laser)
3. Nontermal (suntikan adrenalin, polidokanol, alkohol atau sianokrilat; pemakaian klip).

Endoskopi terapeutik ini dapat diterapkan pada 90% kasus perdarahan saluran cerna atas, sedangkan pada 10% kasus lainnya tidak dapat diterapkan oleh karena alasan teknis, misalnya terlalu banyaknya darah yang menyebabkan terhalangnya pengamatan atau tidak terjangkaunya letak lesi. Secara keseluruhan, 80% kasus perdarahan ulser peptik dapat berhenti spontan; namun untuk kasus perdarahan arterial, hanya 30% yang bisa berhenti spontan.

Hemostasis endoskopis merupakan terapi pilihan pada perdarahan akibat varises kerongkongan. Ligasi varises merupakan pilihan pertama untuk mengatasi perdarahan varises kerongkongan. Dengan ligasi varises, efek samping akibat pemakaian sklerosan dapat dihindari, frekuensi ulserasi dan striktur menjadi lebih rendah. Ligasi dilakukan mulai dari sebelah distal kardia dan bergerak spiral setiap 1-2 cm. Ligasi ditujukan untuk varises yang tengah berdarah, atau bila terdapat tanda baru perdarahan seperti bekuan yang melekat, bilur-bilur merah, dan noda hematokistik. Skleroterapi endoskopis menjadi alternatif bila ligasi endoskopis sulit dilakukan akibat perdarahan masif, perdarahan terus menerus, atau kesulitan teknis.

6.2.5.3 Terapi radiologis

Terapi angiografis perlu digunakan bila perdarahan tetap berlangsung dan belum ditemukan asalnya, atau bila terapi endoskopis dinilai gagal dan pembedahan sangat beresiko. Tindakan hemostasis yang bisa dilakukan adalah penyuntikan vasopresin atau embolisasi arterial. Bila tidak ada kontraindikasi sementara fasilitas juga memungkinkan, transjugular intrahepatic portosystemic shunt dapat dipasang untuk kasus perdarahan varises.

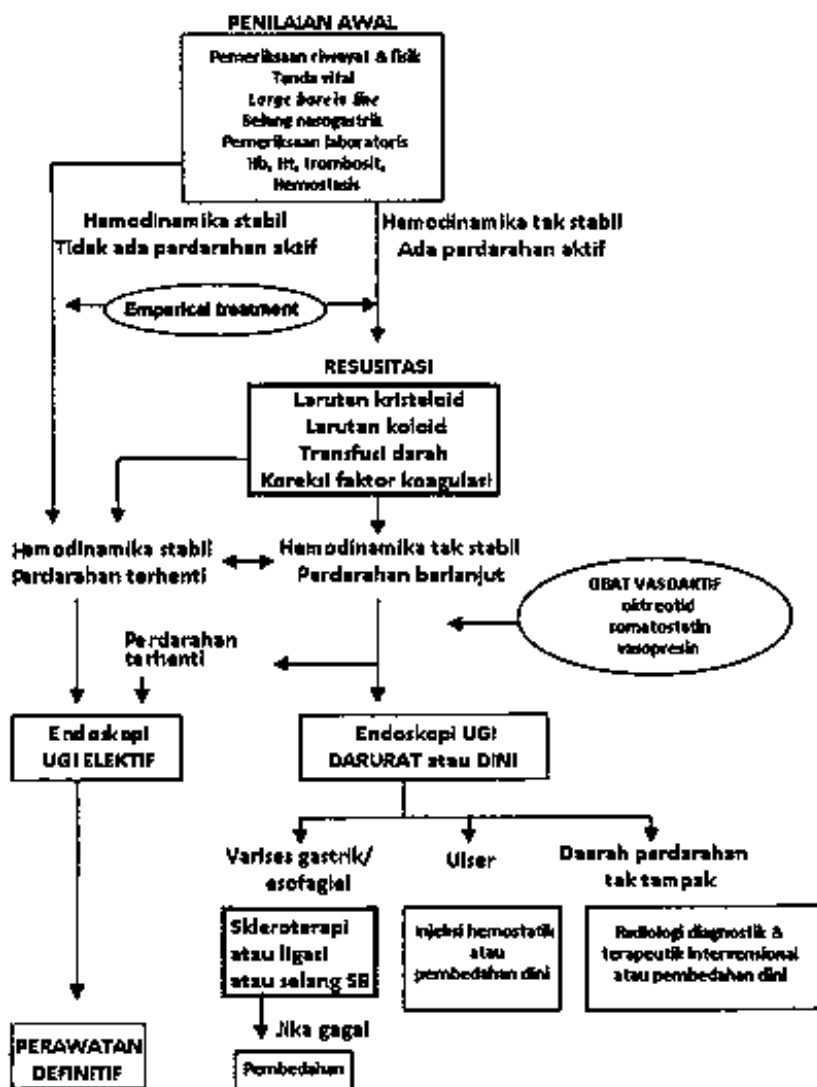
6.2.5.4 Pembedahan

Pembedahan pada dasarnya dilakukan bila terapi medik, endoskopis dan radiologis dinilai gagal. Ahli bedah sebaiknya dilibatkan sejak awal dalam suatu tim multidisipliner pengelolaan kasus perdarahan saluran cerna atas untuk menentukan waktu pembedahan yang tepat.

6.2.6 Prognosis

Identifikasi letak perdarahan adalah langkah awal terpenting penanganan. Setelah letak perdarahan ditemukan, penanganan dipilih secara langsung dan kuratif. Dalam penatalaksanaan perdarahan saluran cerna atas, banyak faktor yang mempengaruhi hasil penanganan. Terdapat beberapa prediktor prognosis buruk perdarahan saluran cerna atas, antara lain usia di atas 60 tahun, komorbid, hipotensi atau syok, koagulopati, onset perdarahan cepat, kebutuhan transfusi lebih dari enam unit, dan perdarahan rekuren dari lesi yang sama. Setelah ditangani dan berhenti, perdarahan saluran cerna atas dapat berulang atau rekuren. Secara endoskopik, terdapat beberapa gambaran yang dapat memprediksi terjadinya perdarahan rekuren, antara lain lesi ulser peptik yang tertutup bekuan darah, adanya visible vessel tak berdarah, dan perdarahan yang masih tengah berlangsung.

Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia
KONSENSUS NASIONAL PENATALAKSANAAN PERDARAHAN SALURAN CERNA BAGIAN ATAS DI Rumah Sakit Rujukan tipe A dan B (fasilitas endoskopi tersedia)



Gambar 6.11 Penanganan perdarahan saluran cerna

6.3 Konsep Perdarahan Saluran Cerna Bawah

6.3.1 Definisi

Perdarahan saluran cerna bawah mencakup gejala yang luas, mulai dari hematokezia ringan sampai perdarahan masif yang disertai syok. Perdarahan saluran cerna bawah akut didefinisikan sebagai perdarahan baru yang berasal dari sebelah distal ligamen Treitz. Perdarahan saluran cerna bawah dapat disebabkan oleh berbagai keadaan, antara lain divertikulosis, penyakit anorektal, karsinoma, penyakit radang usus (*inflammatory bowel disease* atau IBD), dan angiodisplasia. Perdarahan saluran cerna bawah dapat dibagi menjadi perdarahan masif, perdarahan sedang, dan perdarahan tersamar, di mana ketiganya berbeda dalam hal faktor predisposisi, manifestasi klinis dan penyebabnya.

6.3.2 Etiologi dan Patofisiologi

Hasil salah satu penelitian retrospektif terhadap rekam medis pasien-pasien perdarahan saluran cerna bawah yang menjalani pembedahan telah menjelaskan bahwa penyebab-penyebab utama perdarahan saluran cerna bawah adalah divertikulosis (33.5%), hemoroid (22.5%) dan karsinoma (12.7%).

Penyebab-penyebab lain yang tergolong langka juga telah ditemukan, antara lain lesi Dieulafoy pada kolon dan usus halus, kolopati portal yang disertai varises kolon dan rektum, endometriosis, sindroma ulser rektum soliter, vaskulitis yang disertai ulserasi usus halus dan kolon, kelainan akibat radiasi, kelainan akibat OAINS, sindroma Osler-Weber-Rendu, fistula aortoenterik, vaskulitis dan iskemia mesenterium. Penilaian berat/ringannya perdarahan akibat penyebab-penyebab di atas sangat diperlukan dalam penentuan perlu/tidaknya terapi operatif.

Gambaran yang lebih global dan lebih terperinci mengenai penyebab-penyebab penyakit ini dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 6.1 Penyebab perdarahan saluran cerna bawah pada orang dewasa.

Penyebab	%
Penyakit divertikuler	60%
- Divertikulosis/divertikulitis usus halus	
- Divertikulosis/divertikulitis kolon	
IBD	13%
- Penyakit Crohn usus halus dan/atau kolon	
- Kolitis ulseratif	
- Gastroenteritis dan kolitis noninfeksi	
Penyakit anorektal jinak	11%
- Hemoroid	
- Fisura anus	
- Fistula in ano	
Neoplasia	9%
- Neoplasia ganas usus halus	
- Neoplasia ganas kolon, rektum dan anus	
Koagulopati	4%
Malformasi arteriovenosa (arteriovenous malformation atau AVM)	3%
Penyebab	100%

Sedangkan penyebab-penyebab utama perdarahan saluran cerna bawah pada anak-anak dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 6.2 Penyebab perdarahan saluran cerna bawah pada anak- anak.

Penyebab
Intususepsi
Sindroma poliposis dan polip
- Juvenile polyp dan juvenile polyposis syndrome
- Sindroma Peutz-Jeghers
- Poliposis adenomatosa dalam keluarga
IBD
- Penyakit Crohn
- Kolitis ulseratif
- Kolitis indeterminat
Divertikulum Meckel

6.3.2.1 Divertikulitis

Divertikulitis merupakan kondisi yang umum didapatkan di kalangan masyarakat barat. Kurang lebih 50% orang dewasa berusia di atas 60 tahun menampakkan bukti radiologis divertikulitis. Divertikulitis kolon merupakan penyebab utama perdarahan saluran cerna bawah, yang bertanggung jawab atas 40-55% kasus perdarahan secara umum. Divertikulitis kolon merupakan lesi yang umum didapatkan pada usus besar. Sebanyak 40% individu akan memiliki divertikulum setelah hidup selama lima dasawarsa, dan persentase ini akan terus meningkat sampai menjadi 80% pada dasawarsa kesembilan kehidupan. Perdarahan menjadi faktor penyulit pada 3-5% pasien divertikulosis. Penyebab anatomis perdarahan adalah pecahnya cabang intramural (vasa rekta) arteri marginal secara asimetris pada kubah divertikulum atau tepi antimesenterikus. Divertikulum paling sering terbentuk pada kolon sigmoid dan kolon desendens. Kemungkinan penyebabnya adalah faktor traumatis pada lumen, antara lain fekalit yang mengabrasi pembuluh darah hingga menyebabkan perdarahan.



Gambar 6.12 Foto sinar-X dan gambar kolon yang mengalami divertikulosis

6.3.2.2 Malformasi Arteriovenosa (Angiodisplasia)

Angiodisplasia bertanggung jawab atas 3-20% kasus perdarahan saluran cerna bawah. Angiodisplasia atau AVM adalah distensi atau dilatasi pembuluh darah kecil pada submukosa saluran pencernaan. Dari hasil pemeriksaan histologis spesimen pembedahan atau otopsi angiodisplasia, telah diketahui bahwa mukosa di atasnya seringkali tipis dan mengalami erosi dangkal. Angiodisplasia teridentifikasi pada 1-2% hasil otopsi, dan insidensinya terbukti meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Angiodisplasia dapat terjadi di sepanjang saluran cerna dan merupakan penyebab utama perdarahan usus halus pada pasien berusia di atas 50 tahun. Angiodisplasia usus adalah malformasi arteri pada sekum dan kolon ascendens. Angiodisplasia usus merupakan lesi yang didapatkan dan menyerang orang tua berusia di atas 60 tahun. Lesi ini berupa beberapa kelompok pembuluh darah yang berdilatasi pada mukosa dan submukosa kolon, terutama pembuluh darah vena. Angiodisplasia kolon diduga terjadi obstruksi vena kronis, di mana distensi kolon menyebabkan tekanan dan ukuran lumen meningkat sesaat. Karena distensi ini terjadi secara berulang-ulang, maka peningkatan tersebut akan menghasilkan beberapa episode penegangan dinding kolon yang disertai obstruksi aliran vena submukosa, khususnya di tempat di mana pembuluh tersebut menembus lapisan otot halus kolon. Tidak seperti pendarahan divertikuler, angiodisplasia cenderung menyebabkan pendarahan yang berlangsung lambat tetapi berulang. Oleh karena itu, pasien angiodisplasia datang dengan anemia dan beberapa episode pingsan. Angiodisplasia yang menyebabkan kehilangan banyak darah jarang ditemui. Angiodisplasia mudah dikenali dengan kolonoskopi, yaitu berupa gambaran potongan kecil merah berukuran 1,5-2 mm pada mukosa. Pendarahan lesi aktif dapat ditangani dengan elektrokoagulasi kolonoskopi.

6.3.2.3 Penyakit Radang Usus

Sebanyak 20% kasus perdarahan saluran cerna bawah akut disebabkan oleh salah satu kondisi peradangan. Sebagian besar kasus perdarahan berhenti spontan atau setelah penyebabnya ditangani dengan terapi spesifik. Perdarahan

merumitkan jalannya penanganan 15% kasus kolitis ulseratif. Pendarahan persisten terjadi pada 6-10% kasus kolektomi darurat untuk penyakit ini. Penyakit Crohn kurang menyebabkan perdarahan kolon, dan hanya ditemui pada kurang lebih 1% pasien. Penyebab infeksi meliputi *Escherichia coli*, *tifus*, *Sitomegalovirus* dan *Clostridium difficile*.

Cedera radiasi paling umum terjadi pada rektum setelah dilakukannya radioterapi panggul untuk menangani prostat atau keganasan ginekologis. Pendarahan biasanya terjadi setahun setelah radiasi, tetapi mungkin juga empat tahun setelahnya.

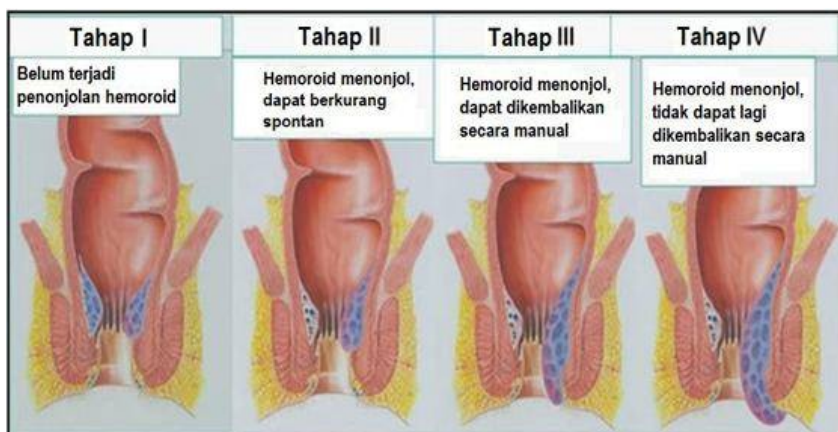
Pasien immunosupresif atau AIDS beresiko mengalami perdarahan saluran cerna bawah akibat penyebab unik. Perdarahan masif akibat IBD jarang terjadi. Kolitis menyebabkan diare-berdarah pada banyak kasus. Pada 50% pasien kolitis ulseratif, terjadi perdarahan saluran cerna bawah pada tingkat tersamar atau sedang; dan kurang lebih 4% lainnya mengalami perdarahan masif. Perdarahan saluran cerna bawah pada pasien penyakit Crohn tidaklah sesering yang terjadi pada pasien kolitis ulseratif, di mana hanya 1-2% pasien penyakit Crohn yang mengalami perdarahan masif.

Kolitis iskemik merupakan bentuk cedera iskemik sistem pencernaan yang paling umum ditemui, sering melibatkan daerah watershed, termasuk fleksura lienalis dan sambungan rektosigmoid. Pada sebagian besar kasus, faktor presipitasinya tidak diketahui. Iskemia kolon merupakan penyakit lansia, dan umumnya terjadi setelah dasawarsa keenam kehidupan pasien. Iskemia menyebabkan peluruhan pada mukosa dan separuh-ketebalan dinding kolon, edema serta pendarahan. Kolitis iskemik tidak berhubungan dengan kehilangan darah yang signifikan atau hematokezia, tetapi sakit perut dan diare berdarah merupakan manifestasi klinis utamanya.

6.3.2.4 Penyakit Anorektal Jinak

Penyakit anorektal jindak (misalnya hemoroid, *fissure ani* dan fistula anorektal) dapat menyebabkan perdarahan rektum intermiten. Pendarahan anus masif akibat penyakit anorektal jindak juga pernah dilaporkan terjadi. Pendarahan aktif harus ditangani secara agresif. Penting untuk diperhatikan bahwa temuan berupa penyakit anorektal jindak tidak boleh

mengesampingkan kemungkinan terjadinya pendarahan di sebelah proksimal saluran cerna bawah. Hemoroid telah tercatat dalam pemeriksaan fisik lebih dari separuh pasien perdarahan saluran cerna bawah. Kurang dari 2% perdarahan disebabkan oleh lesi ini. Tetapi jika tanda tegas perdarahan telah ditemukan pada anoskopi, maka pemeriksaan pasien untuk melacak sumber-sumber lain pendarahan saluran cerna bawah yang terjadi harus dihentikan. Pasien hipertensi portal dapat menghasilkan perdarahan masif dari hemoroid, demikian pula dalam kasus trombositopenia-terkait-HIV yang disertai hemoroid. *Anal skin* tag terdiri dari lipatan kulit yang berbatasan dengan anus. Ciri-ciri tersebut cenderung mengarahkan kecurigaan pada hemoroid eksternal trombotik atau jarang dikaitkan dengan IBD. Hemoroid internal berada di atas *linea dentata* yang dilapisi oleh sel epitel transisional dan silindris.



Gambar 6.13 Lokasi dan Tipe Hemoroid

6.3.2.5 Neoplasma

Neoplasma kolon muncul dalam bentuk dan sifat yang bermacam-macam; termasuk di dalamnya polip adenomatosa, *juvenile polyp*, dan karsinoma. Biasanya perdarahan yang dihasilkan oleh lesi ini berlangsung lambat, ditandai dengan pendarahan tersamar dan anemia sekunder. Neoplasma ini juga dapat berdarah cepat, namun 20% kasus perdarahan akut pada akhirnya terbukti disebabkan oleh kanker atau polip kolon.

Sedangkan *juvenile polyp* merupakan penyebab perdarahan kedua paling umum pada pasien berusia di bawah 20 tahun. Adenokarsinoma kolorektal adalah kanker ketiga paling umum di Amerika Serikat. Karsinoma kolorektal menyebabkan perdarahan tersamar, dan pasien biasanya datang dengan anemia dan beberapa episode sinkop. Insidensi perdarahan masif akibat karsinoma kolorektal berentang 5-20% dan dalam bentuk yang berbeda-beda.

Perdarahan pascapolipektomi dilaporkan terjadi dalam sebulan, dan ditindaklanjuti dengan reseksi kolonoskopis. Insidensi yang pernah dilaporkan adalah 0,2-3%. Perdarahan pascapolipektomi dapat ditangani dengan elektrokoagulasi pada daerah polipektomi/pendarahan menggunakan snar atau forseps biopsi panas; penyuntikan epinefrin dapat juga dilakukan.

6.3.2.6 Penyakit Vaskuler

Penyebab vaskuler pendarahan saluran cerna bawah akut meliputi vaskulitis (poliarteritis nodosa, granulomatosis Wegener, artritis reumatoid, dan lain-lain) akibat ulserasi pungtata usus besar dan usus halus. Iskemia kolon yang disertai ulserasi dan kerapuhan mukosa dapat juga menyebabkan perdarahan akut yang seringkali muncul saat timbul nyeri perut akut dan sepsis. Iskemia mesenterik akut dapat didahului dengan suatu episode hematokezia yang disertai nyeri perut parah, penyakit pembuluh darah yang sudah ada sebelumnya, risiko emboli arteri, atau hiperkoagulabilitas. Meskipun perdarahan merupakan unsur utama kondisi klinis pasien, pengendalian perdarahan jarang menjadi fokus utama terapi yang dilakukan. Justru pemulihan perfusi viseral yang menjadi tujuan utama terapi.

6.3.3 Manifestasi Klinis

Anamnesis dan pemeriksaan fisik dilakukan untuk menentukan sumber dan berat/ringannya perdarahan. Sebagian besar kasus perdarahan saluran cerna bawah disebabkan oleh angiodisplasia dan divertikulitis. Kedua kelainan ini tidak akan menampakkan gejala sampai perdarahan terjadi untuk pertama kalinya. Anamnesis harus pula mencakup

pertanyaan-pertanyaan mengenai riwayat penggunaan OAINS atau antikoagulan, nyeri perut, serta diare dan demam yang dapat mengarahkan kecurigaan pada kolitis infeksi atau iskemik. Pasien yang pernah menjalani operasi aorta harus terus dicurigai memiliki fistula aortoenterik sampai hasil pemeriksaan membuktikan yang sebaliknya.

Riwayat perjalanan penyakit akan dikaitkan dengan dugaan sumber perdarahan. Feses yang diselimuti darah atau darah yang menetes keluar diduga berasal dari perdarahan hemoroid. Sedangkan diare yang bercampur darah disertai nyeri perut harus dicurigai disebabkan oleh radang kolon. Nyeri saat feses keluar biasanya dikaitkan dengan fisura anus. Perubahan pola buang air besar (konstipasi, diare atau keduanya secara bergantian) dan bentuk feses serta penurunan berat badan mengarahkan kecurigaan pada proses keganasan. Perdarahan tanpa nyeri perut biasanya terjadi pada divertikulosis koli, angiodisplasia atau proktitis radiasi. Baru-baru ini ditemukan bahwa kolonoskopi dapat menyebabkan perdarahan dari daerah yang pernah menjalani biopsi atau polipektomi. Penyebab perdarahan sebelumnya harus ditelusuri, dan biasanya IBD. Riwayat penyakit dalam keluarga berupa sindroma poliposis atau keganasan kolon juga dapat diperhatikan. Perdarahan saluran cerna bawah pada pasien berusia di bawah 30 tahun biasanya berhubungan dengan polip usus dan divertikulum Meckel.

Pemeriksaan fisik meliputi pemeriksaan tanda-tanda vital untuk mengetahui adanya syok serta pemeriksaan pada orofaring, nasofaring, perut, perineum dan saluran anus. Semua pasien harus diresusitasi. Pemeriksaan fisik dilakukan untuk mengetahui adanya luka bekas operasi terdahulu, massa dalam perut, serta lesi pada kulit dan mulut yang menandakan sindroma poliposis. Perdarahan yang berasal dari hemoroid atau varises yang disebabkan oleh hipertensi portal pada pasien sirosis sebaiknya diperhatikan. Pemeriksaan rektum diperlukan untuk mengetahui adanya kelainan anorektal, yaitu tumor, ulser atau polip. Warna daerah anorektal dan adanya gumpalan darah harus diperhatikan. Pemasangan NGT ditujukan untuk memastikan bahwa perdarahan yang terjadi bukan berasal dari saluran cerna atas atau tidak mengeluarkan aspirat berwarna kopi. Pada 50% kasus pemasangan NGT, hasil aspirasinya adalah negatif palsu. Oleh karena itu, diperlukan

pemeriksaan lain seperti esogastroduodenoskopi (EGD) untuk mengetahui lokasi sumber perdarahan. Pasien yang mengalami hematokezia dan ketidakstabilan hemodinamik membutuhkan endoskopi darurat saluran cerna atas.

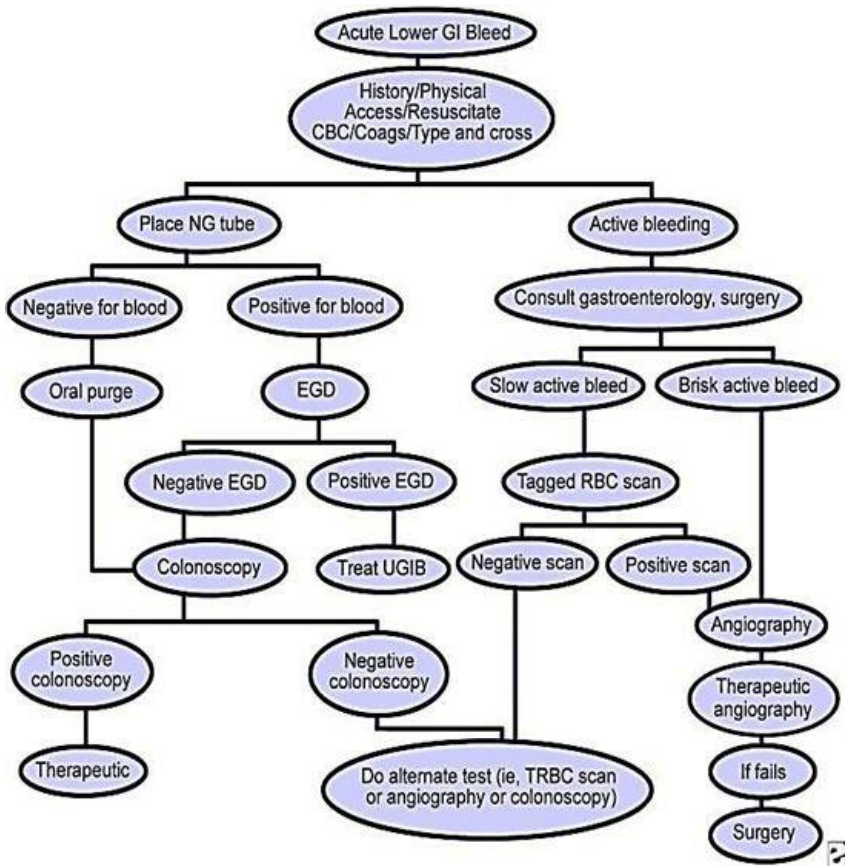
Perdarahan masif saluran cerna bawah merupakan kondisi yang mengancam jiwa. Perdarahan masif saluran cerna bawah bermanifestasi berupa feses berwarna merah-hati atau merah-muda yang berasal dari rektum; tetapi terkadang manifestasi serupa juga berasal dari saluran cerna atas. Salah satu penanganan yang penting pada pasien perdarahan masif saluran cerna bawah adalah resusitasi. Pasien diinfus dengan cairan kristaloid, kemudian menjalani pemantauan tekanan darah sistolik, frekuensi nadi, dan urin. Hipotensi ortostatik (tekanan darah turun lebih dari 10 mmHg) menandakan adanya kehilangan darah lebih dari 1000 ml.

Tabel 6.3 Perbedaan antara Perdarahan Saluran Cerna Atas dan Bawah.

Klinis	Kemungkinan PSCA	Kemungkinan PSCB
Hematemesis	Hampir pasti	Jarang
Melena	Sangat mungkin	Mungkin
Hematoschizia	Mungkin	Sangat mungkin
Blood steak stool	Jarang	Hampir pasti
Darah samar feses	Mungkin	Mungkin
Aspirasi nasogastrik	Berdarah	Normal
Rasio BUN: creatinin	> 35	<35
Peristaltik	Meningkat	Normal

6.3.4 Diagnosis

Pembedahan darurat untuk perdarahan masif yang tengah berlangsung jarang diperlukan sebelum lokasi sumber perdarahan ditemukan secara pasti; lokasi sumber perdarahan penting dalam penentuan jenis terapi akan dilakukan. Setelah keadaan hemodinamik pasien stabil, barulah dilakukan uji diagnostik, yaitu dengan kolonoskopi, angiografi viseral selektif, atau skintigrafi teknesium 99m-sel darah merah.



Gambar 6.14 Algoritma Diagnosis Perdarahan Saluran Cerna Bawah

6.3.4.1 Anoskopi

Pemeriksaan ini bermanfaat untuk menentukan sumber perdarahan anorektal, dalam hal ini ada/tidaknya hemoroid internal dan fisura anus.

6.3.4.2 Sigmoidoskopi

Pemeriksaan ini dapat menilai kolon bagian kiri (rektum, kolon sigmoid, dan kolon desendens).

6.3.4.3 Kolonoskopi

Kolonoskopi bersifat diagnostik sekaligus terapeutik. Akurasi kolonoskopi dalam kasus perdarahan saluran cerna bawah adalah 45-90%. Darah segar dalam ileum terminal dapat dianggap bukan berasal dari kolon. Kolonoskopi dapat dilakukan setelah episode perdarahan berhenti spontan dan tidak ada lagi stigma perdarahan. Kolonoskopi segera diindikasikan untuk pasien yang telah 12 jam dirawat di rumah sakit dengan perdarahan yang telah berhenti, dan telah mendapat resusitasi dengan keadaan hemodinamik yang stabil. Dalam kasus ini, kolonoskopi dapat dilakukan setelah kolon dibersihkan. Gambaran kolonoskopis perdarahan saluran cerna bawah antara lain lokasi sumber perdarahan aktif, bekuan darah yang menempel pada orifisium divertikel ulseratif, bekuan darah yang menempel pada mukosa, atau darah segar pada segmen kolon.

Penting untuk diperhatikan bahwa perdarahan yang baru terjadi tidaklah disebabkan oleh lesi-lesi insidental seperti bekuan darah pada orifisium divertikuler, AVM tanpa perdarahan, polip tanpa perdarahan, dan divertikulum tanpa perdarahan. Perdarahan hanya terjadi pada lesi yang secara tegas menunjukkan tanda-tanda perdarahan.

Kolonoskopi tidak dilakukan pada pasien perdarahan masif saluran cerna bawah. Prosedurnya secara teknis akan menjadi sangat sulit karena permukaan mukosa tidak terlihat jelas. Pasien ini juga mengalami ketidakseimbangan hemodinamik yang beresiko menyebabkan hipoksemia dan dapat meningkatkan resiko komplikasi-komplikasi lainnya. Resusitasi juga diperlukan jika prosedur ini dilakukan. Peluang terjadinya komplikasi kurang lebih 1,3%, tapi akan meningkat bila persiapannya tidak baik. Pemeriksaan ini diprioritaskan untuk kasus perdarahan pada pasien berusia di atas 50 tahun karena lebih berpeluang mengalami keganasan.

6.3.4.4 Angiografi Viseral Selektif

Arteriografi mesenterik telah banyak digunakan dalam evaluasi dan penanganan pasien perdarahan saluran cerna bawah. Injeksi selektif bahan kontras radiografis ke arteri superior atau inferior mesenterika telah terbukti dapat

digunakan untuk mengidentifikasi perdarahan mulai dari 0,5 ml/min. Penelitian- peneltian telah berhasil secara akurat mengidentifikasi pendarahan arteri pada 45-75% pasien yang mengalami perdarahan saat bahan kontras diinjeksikan. Tetapi sayangnya metode ini bukanlah pilihan untuk pasien yang perdarahannya telah usai atau berulang dalam episode-episode yang tidak pasti. Karena 90% kasus perdarahan berhenti spontan dan hanya 10% yang berulang, maka metode ini tidak cocok untuk sebagian besar pasien. Karena komorbid seperti stroke, penyakit pembuluh darah, dan insufisiensi renal yang umumnya diderita oleh pasien-pasien berusia 60 tahun ke atas dapat meningkatkan resiko terjadinya komplikasi prosedur, maka angiografi hanya dilakukan untuk pasien yang perdarahannya tengah berlangsung dengan tanda- tanda yang jelas. Teknik ini mempunyai sensitivitas 27-77% dan spesifitas 47-100%.

6.3.4.5 Skintigrafi Teknesium 99m-Sel Darah Merah

Skintigrafi teknesium 99m-sel darah merah merupakan prosedur pencitraan nuklier noninvasif yang dilakukan dengan cara menempelkan label isotop teknesium pada sel-sel darah merah pasien yang kemudian akan beredar ke dalam sistem sirkulasi.

Gambar 6.15
Arteriogram arteri mesenterika superior yang menampilkan ekstravasasi bahan kontras dari cabang kolik kanan, pada pasien yang dalam pemindaian teknesium 99m-sel darah merah menampilkan suatu fokus abnormal berupa peningkatan aktivitas pada kuadran kanan bawah.





Gambar 6.16
Arteriogram selektif melalui mikrokateter yang kemudian menemukan titik perdarahan, pada pasien yang dalam pemindaian teknesium 99m-sel darah merah menampilkan suatu fokus abnormal berupa peningkatan aktivitas pada kuadran kanan bawah.

Setiap perdarahan terjadi, sel-sel darah merah yang telah berlabel akan tertumpah ke dalam lumen kolon dan menghasilkan fokus isotop yang dapat dicitrakan pada gambaran skintigrafis seluruh- perut. Perdarahan 0.1 ml/min sekalipun akan terdeteksi dengan metode ini. Pemindai teknesium 99m-sel darah merah dapat secara akurat mengidentifikasi sumber pendarahan pada 85% kasus perdarahan yang berlangsung tepat saat injeksi dan pencitraan awal dilakukan. Jika perdarahan tidak tengah berlangsung atau tertunda saat deteksi awal dilakukan, maka pencitraan untuk mendeteksi isotop dalam lumen tidak akan akurat. Oleh karena itu, pasien yang menjalani pembedahan reseksi untuk mencegah perdarahan rekuren atau persisten harus memiliki status pendarahan yang jelas, angiogram-positif atau kolonoskopi-positif.

6.3.5 Terapi

6.3.5.1 Terapi endoskopis

Thermal heat probe, elektrokoagulasi, dan skleroterapi telah banyak digunakan. Telah dilaporkan bahwa elektrokoagulasi dapat diterapkan untuk kasus pendarahan divertikulum kolon, tetapi terapi ini belum banyak dianut. Terapi endoskopis ini juga dapat memicu perdarahan rekuren

yang lebih signifikan. Sebaliknya, angiodisplasia dapat segera tertangani dengan terapi endoskopis. Perdarahan akut pada 80% pasien angiodisplasia dapat dikendalikan meskipun perdarahan rekuren juga dapat terjadi pada 15% pasien. Terapi endoskopis ini juga sesuai untuk kasus perdarahan pada daerah bekas polipektomi. Pendarahan pascapolipektomi dapat terjadi pada 1-2% pasien, dan mungkin terjadi hingga dua minggu pascabedah.

6.3.5.2 Terapi angiografis

Angiografi digunakan sebagai metode perioperatif, terutama pada pasien-pasien yang beresiko mengalami gangguan vaskuler dan sedang menunggu pembedahan definitif. Pada metode ini, dilakukan kateterisasi selektif terhadap pembuluh darah mesentrika yang langsung mengarah ke lokasi sumber perdarahan, dilanjutkan dengan pemberian vasokonstriktor vasopressin intraarteri yang telah terbukti dapat menghentikan perdarahan pada kurang lebih 80% kasus. Perdarahan rekuren mungkin terjadi jika terapi tidak dilanjutkan. Komplikasi yang sering timbul dan bersifat serius dalam penggunaan metode ini adalah iskemia miokard, edema paru-paru, trombosis mesenterika, dan hiponatremia. Vasopresin transarterial tidak boleh diberikan kepada pasien penyakit arteri koroner atau penyakit-penyakit vaskuler lainnya. Terapi penghenti perdarahan ini berperan utama sebagai terapi darurat menjelang pembedahan definitif. Embolisasi transkateter untuk pendarahan masif dapat juga dilakukan jika pasien tidak mempunyai cukup biaya untuk menjalani operasi. Embolisasi dengan spons gelatin atau mikrocoil dapat menghentikan pendarahan akibat angiodisplasia dan divertikulum untuk sementara waktu. Metode ini dapat menyebabkan demam dan sepsis akibat kurangnya pasokan darah ke kolon hingga menimbulkan infark kolon.

6.3.5.3 Pembedahan

Indikasi pembedahan antara lain untuk pasien yang perdarahannya persisten dan rekuren, yang tidak sembuh dengan tindakan nonoperatif. Transfusi lebih dari enam unit labu darah-endap dan ketidakseimbangan hemodinamik

persisten merupakan indikasi kolektomi dalam kasus perdarahan akut. Pembedahan darurat dilakukan terhadap 10% pasien perdarahan saluran cerna bawah setelah lokasi sumber perdarahan ditemukan. Insidensi perdarahan rekuren adalah 7% (0-21%) dan mortalitasnya 10% (0- 15%). Hasil sebagian besar penelitian telah membuktikan bahwa kolektomi segmental tidaklah memiliki mortalitas, morbiditas dan insidensi perdarahan rekuren yang tinggi. Kolektomi segmental diindikasikan untuk pasien perdarahan kolon persisten dan rekuren. Pasien dengan perdarahan saluran cerna bawah rekuren juga sebaiknya menjalani kolektomi karena perdarahan mungkin akan bertambah berat seiring dengan berjalannya waktu.

Pasien yang mengalami ketidakstabilan hemodinamik dapat menjalani pembedahan darurat tanpa didahului uji diagnostik, dan lokasi sumber perdarahan ditentukan intraoperasi dengan EGD, kolonoskopi dan enteroskopi di bawah panduan ahli bedah. Dengan melihat kondisi dan peralatan yang ada, kolektomi subtotal dapat dilakukan dengan inspeksi ileum distal. Kolektomi subtotal dilakukan jika lokasi sumber perdarahan tidak ditemukan dalam uji diagnostik perioperatif maupun intraoperatif. Jika lokasi sumber perdarahan tidak terdiagnosis berdasarkan hasil endoskopi intraoperatif, dan jika terdapat bukti bahwa perdarahan berasal dari kolon, maka kolektomi subtotal dilakukan dengan anastomosis iliorektal. Kolektomi subtotal merupakan pilihan yang tepat karena berhubungan dengan insidensi perdarahan rekuren, morbiditas (32%) dan mortalitas (19%) yang rendah. Hemikolektomi lebih baik daripada kolektomi abdominal subtotal yang dilakukan secara 'buta' dalam mengetahui lokasi sumber perdarahan. Kolektomi abdominal total yang dilakukan secara 'buta' tidak dianjurkan karena memiliki insidensi perdarahan rekuren 75%, morbiditas 83% dan mortalitas 60%. Untuk kasus yang lokasi sumber perdarahannya telah diketahui, dapat dilakukan kolektomi segmental.

Jika lokasi sumber perdarahan telah diketahui dengan angiografi mesenterik, infus vasopresin dapat digunakan secara berkala untuk mengendalikan perdarahan dan menstabilkan pasien demi mengantisipasi kebutuhan akan kolektomi segmental semiurgen. Kolektomi subtotal dengan

ileoproktostomi dilakukan untuk pasien perdarahan rekuren yang lokasi sumber perdarahannya tidak diketahui dan yang perdarahannya berasal dari kedua bagian kolon.

Pembedahan bukanlah kontraindikasi untuk pasien yang mengalami ketidakstabilan hemodinamik dan perdarahan persisten. Pembedahan dianjurkan untuk pasien yang membutuhkan lima unit transfus atau lebih dalam 24 jam dan hasil uji diagnostik perioperatif tidak dapat menentukan lokasi sumber perdarahan secara akurat. Pembedahan juga perlu dilakukan terhadap pasien yang mengalami perdarahan rekuren selama dirawat di rumah sakit.

6.3.5.3.1 Praoperasi

Tiga aspek utama yang berperan dalam penanganan perdarahan saluran cerna bawah adalah penanganan awal syok, penemuan lokasi sumber perdarahan, dan rencana intervensi. Cairan aspirat NGT yang jernih dan tidak tercampur cairan empedu merupakan bukti mutlak bahwa perdarahan yang terjadi tidak berasal dari sebelah proksimal ligamen Treitz. Setelah resusitasi awal, sumber perdarahan dapat ditemukan dengan angiografi. Perdarahan dapat dikendalikan untuk sementara waktu dengan embolisasi angiografis atau infus vasopresin. Kolektomi segmental dilakukan 12-24 jam kemudian.

6.3.5.3.2 Intraoperasi

Persentase kebutuhan akan pembedahan dalam kasus perdarahan saluran cerna bawah tergolong rendah. Pilihan untuk membedah tergantung dari sumber perdarahan yang telah teridentifikasi sebelumnya. Setelah itu, barulah kolektomi segmental dapat dilakukan. Jika sumber perdarahan belum diketahui, dilakukanlah endoskopi saluran cerna atas. Jika belum berhasil, dapat dilakukan endoskopi pan-intestinal intraoperatif. Dan jika masih gagal juga, yang dapat dilakukan kemudian adalah kolektomi subtotal dengan *end ileostomy*.

6.3.5.3.3 Pascaoperasi

Hipotensi dan syok biasanya terjadi akibat kehilangan darah, tetapi semuanya tergantung dari tingkat perdarahan

dan respon pasien. Syok dapat mempresipitasi infark miokard, kelainan serebrovaskuler, gagal ginjal, dan gagal hati. Azotemia biasanya terjadi pada pasien perdarahan saluran cerna.

6.3.5.3.4 Komplikasi pembedahan

Komplikasi dini pascaperasi yang paling sering ditemui adalah anastomosis dan perdarahan intraabdominal, ileus, obstruksi mekanis usus halus, sepsis intraabdominal, peritonitis lokal dan difus, infeksi luka operasi, kolitis akibat *C. difficile*, pneumonia, retensi urin, infeksi saluran kemih, trombosis pembuluh dalam, serta embolisme paru. Sedangkan komplikasi tahap lanjut biasanya muncul lebih dari seminggu pascaoperasi, yaitu striktur anastomotik, hernia insisional, dan inkontinens.

6.3.6 Prognosis

Identifikasi letak pendarahan adalah langkah awal terpenting dalam penanganan. Setelah letak perdarahan ditemukan, penanganan dipilih secara langsung dan kuratif. Meskipun metode diagnostik penentuan letak perdarahan telah sangat berkembang dalam tiga dasarsa terakhir, masih ada 10-20% pasien perdarahan saluran cerna bawah tidak dapat ditemukan lokasi sumber pendarahannya. Oleh karena itu, masalah kompleks ini membutuhkan evaluasi yang sistematis dan teratur untuk menekan persentase kasus perdarahan saluran cerna yang tidak terdiagnosis dan tidak tertangani.

Daftar Pustaka

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), 2008, Management of Acute Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding: A National Clinical Guideline, <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign105.pdf>, Diakses tanggal 22 September 2012
2. National Institute for Health and Clinical Excellence, 2012, Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: Management, NICE clinical guideline 141, <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13762/59549/59549.pdf>, Diakses tanggal 22 Oktober 2017.

3. Edelman, D.A, Sugawa, C, 2007, Lower Gastrointestinal Bleeding: a review, *Surg Endosc*, vol. 21, pp. 514-520, http://misanjuandedios.org/files/20_HGII_A_.pdf, Diakses tanggal 22 Oktober 2017
4. Sherwood, L. 2011. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Edisi ke-6. Jakarta: EGC
5. Cappell, M.S, Friedel, D, 2008, Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoskopi, *Med Clin N Am*, vol. 92, pp. 491-509, http://misanjuandedios.org/files/19_HGIS.pdf, Diakses tanggal 22 Oktober 2017
6. Utama, H.Y, 2012, Diagnosa dan Manajemen Perdarahan Saluran Cerna/Diagnosis and Management of Gastrointestinal Bleeding,
7. <http://www.herryrudha.com/2012/07/diagnosa-dan-manajemen-perdarahan.html>, Diakses tanggal 24 November 2017.
8. Balentine, J.R, 2012, Gastritis overview, http://www.emedicinehealth.com/gastritis/article_em.htm, Diakses tanggal 24 November 2017.
9. Caesar, R, 2010, Sindroma Mallory-Weiss, <http://www.medicalera.com>, Diakses tanggal 24 November 2017.
10. Thomson, A.B.R, 2011, Angiodysplasia of the Colon, <http://emedicine.medscape.com/article/170719>, Diakses tanggal 24 November 2017.
11. Maganty, K, and Smith, R.L, 2008, Cameron Lesions: Unusual Cause of Gastrointestinal Bleeding and Anemia, *Digestion*, vol. 77, pp. 2-4, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18622137>, Diakses tanggal 24 November 2017.
12. Hritz, I, 2012, Portal Hypertensive Gastropathy: Clinical Findings and A Case Report, <http://www.gastrosource.com/Patient-Cases/>, Diakses tanggal 17 November 2017.
13. Goddard, A.F, et al, 2010, The management of gastric polyp, *Gut*, vol. 59, pp. 1270- 1276, <http://files.i-md.com/medinfo/material/>, Diakses tanggal 17 November 2017
14. Macdougall, L, et al, 2010, Aorto-Enteric Fistulas: A Cause of Gastrointestinal Bleeding not to be Missed, *BJMP*, vol. 3, no. 2, pp. 317, <http://www.bjmp.org/content/>, Diakses tanggal 17 November 2017
15. Shiel, W.C, 2012, Connective Tissue Disease, <http://www>.

- medicinenet.com/connective_tissue_disease/article. htm, Diakses tanggal 17 November 2017
16. Toyoki, Y, et al, 2008, Hemosuccus pancreaticus: Problems and Pitfalls in Diagnosis and Treatment, *World Journal of Gastroenterology*, vol. 14, no. 17, pp. 2776-2779, <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/2776.pdf>, Diakses tanggal 17 November 2017
 17. Watson R. *Anatomi dan fisiologi untuk perawat*. Edisi 10. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2002.
 18. Gibson J. *Fisiologi & anatomi modern untuk perawat*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2003.
 19. Schuenke M. *Atlas of anatomy: latin nomenclature*. 2nd Ed. New York: Thieme; 2009
 20. Sudoyo, Aru W. 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi V*. Jakarta : Interna Publishing, Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam, 453-459.
 21. Cagir, Burt.dkk.2014. Lower Gastrointestinal Bleeding. Available from : <http://emedicine.medscape.com/article/188478-overview> (Accesed 17 November 2017).
 22. A. Tursi, S. Papagrigroriadis.2009. The Current and Evolving Treatment of Colonic Diverticular Disease. Available from http://www.medscape.com/viewarticle/707759_1 (Accesed 17 November 2017).
 23. Andrea, Duchini.2013. Angiodysplasia of the Colon. Available from <http://emedicine.medscape.com/article/170719-overview> (Accesed 17 November 2017).
 24. Thornton ,Scott C .2012.Hemorrhoids . Available from <http://emedicine.medscape.com/article/775407-overview> (Accesed 17 November 2017).
 25. Rani,Aziz,dkk.2011. *Buku Ajar Gastroenterologi edisi I*. Jakarta : Interna Publishing, Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam,33-55.
 26. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Marcellus SK, Setiati S. 2007. *Buku ajar ilmu penyakit dalam*. Edisi ke-4. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
 27. Djumhana A;Hadi S;Abdurachman SA;Wijojo J;Saketi R: Upper GI bleeding in Hasan
 28. Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas. Available From: <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/75/78>. (Accesed 17 November 2017).

BAB VII

PERFORASI ESOFAGUS

Perforasi esofagus atau yang lebih dikenal sebagai sindroma Boerhaave pertama kali diperkenalkan sebagai ruptur esofagus spontan pada tahun 1724. Ruptur atau perforasi esofagus adalah pecahnya dinding esofagus akibat faktor iatrogenik atau reaksi muntah. Sebanyak 90% penyebab ruptur esofagus adalah faktor iatrogenik, biasanya akibat instrumentasi medis seperti pembedahan atau endoskopi paraesofagial. Dan 10% lainnya adalah reaksi muntah.

Sindrom Boerhaave merupakan perforasi esofagus transmural. Perforasi esofagus memberi tantangan dalam diagnosis maupun terapinya; sindroma Boerhaave sangat sulit didiagnosis karena sangat langka dan seringkali menunjukkan gejala yang tidak khas, sehingga seringkali terlambat ditangani. Ruptur esofagus umumnya disebabkan oleh peningkatan tekanan intraesofagial dan tekanan negatif intratorakal secara mendadak. Penyebab lain ruptur esofagus meliputi trauma tajam, pil esofagitis, ulser Barrett, infeksi ulser pada pasien *acquired immunodeficiency syndrome*, dan pelebaran striktur esofagus. Sebagian besar kasus ruptur esofagus terjadi pada bagian posterolateral kiri dan meluas sampai beberapa sentimeter ke arah distal. Keadaan ini berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi, dan berakibat fatal jika tidak ditangani. Terkadang gejala nonspesifik yang timbul menyebabkan keterlambatan diagnosis dan berhasil buruk. Penyakit esofagus yang telah ada sebelumnya bukanlah merupakan prasyarat terjadinya ruptur esofagus, tetapi turut meningkatkan mortalitas akibat ruptur esofagus yang terjadi.

7.1 Definisi

Perforasi esofagus adalah pecahnya dinding esofagus yang dapat disebabkan oleh benda asing, trauma atau faktor iatrogenik; faktor-faktor iatrogenik penyebabnya berupa instrumentasi medis seperti endoskopi atau pembedahan paraesofagial. Dalam beberapa tahun terakhir, perforasi

esofagus iatrogenik terjadi setelah intubasi endotrakial, dengan peningkatan mortalitas 6-34% kasus.

Sebagian besar kasus ruptur esofagus terjadi pada bagian posterolateral kiri dan meluas sampai beberapa sentimeter ke arah distal. Penyakit esofagus yang telah ada sebelumnya bukanlah merupakan prasyarat terjadinya ruptur esofagus, tetapi turut meningkatkan mortalitas akibat ruptur esofagus yang terjadi.

7.2 Epidemiologi

Frekuensi perforasi esofagus di Amerika Serikat adalah 3/100.000. Distribusinya berdasar-lokasi adalah 27% servikal; 54% intratorakal; dan 19% intraabdominal. Penyebab utama perforasi esofagus adalah instrumentasi medis untuk kepentingan diagnostik maupun terapeutik; dalam satu seri, instrumentasi menyebabkan 65% kasus perforasi yang terjadi. Frekuensi penyebab-penyebab lainnya adalah reaksi muntah (16%); trauma (11%), termasuk di dalamnya trauma pascaoperasi; penyebab-penyebab lain, yaitu kaustik, penyakit ulser peptik, benda asing, patologi aorta, dan penyakit esofagus (kurang lebih 1%). Esofagogastroduodenoskopi (EGD) adalah prosedur instrumentasi esofagus utama. Risiko perforasi dengan EGD diagnostik sangat rendah (0,03%). Derajat peningkatan risiko bervariasi antara prosedur-prosedur terapi yang dilakukan, yaitu dilatasi esofagus 0,5%; dilatasi esofagus untuk akalasia 1,7%; terapi termal endoskopis 1-2%; skleroterapi varises endoskopis 1-6%; terapi laser endoskopis 5%; terapi fotodinamis 4,6%; dan penempatan stent endoskopis 5-25%. Perforasi esofagus jarang terjadi akibat instrumentasi nonendoskopis.

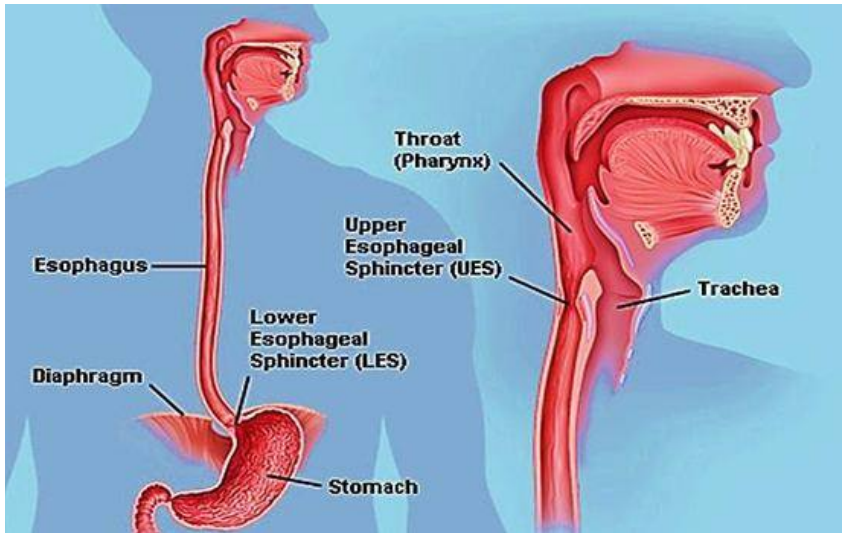
7.3 Anatomi dan Fisiologi

7.3.1 Anatomi Esofagus

7.3.1.1 Makroskopis

Esofagus adalah suatu organ berbentuk silindris berongga sepanjang kurang lebih 25 cm, terbentang dari hipofaring pada daerah pertemuan faring-esofagus (vertebra servikal 5-6) di bawah kartilago krikoid, melewati diafragma melalui hiatus

diafragma (vertebra torakal 10), hingga ke daerah pertemuan esofagus-lambung dan berakhir di orifisum kardia lambung (vertebra torakal 11).

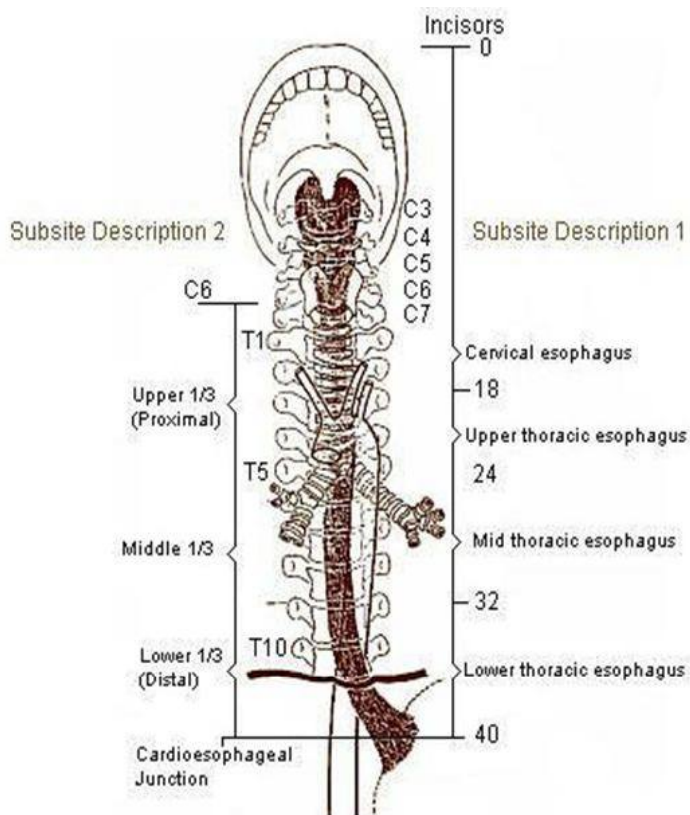


Gambar 7.1 Anatomi Esofagus

Esofagus memiliki tiga daerah penyempitan pada posisi vertikalnya. Penyempitan pertama berjarak 15 cm dari gigi-gigi insisivus rahang atas, di mana esofagus bermula dari sfingter krikofaringiel; inilah bagian tersempit esofagus yang terletak setinggi vertebra servikal 6. Penyempitan kedua berjarak 23 cm dari gigi-gigi insisivus rahang atas; bagian ini dilintasi oleh arkus aorta dan bronkus kiri. Penyempitan ketiga berjarak 40 cm dari gigi-gigi insisivus rahang atas; bagian ini menembus diafragma, dan di sinilah terdapat sfingter esofagus bawah. Ukuran-ukuran ini dibutuhkan secara klinis dalam pelaksanaan endoskopi dan operasi endoskopis esofagus.

Esofagus dibagi menjadi tiga bagian, yaitu esofagus servikal, torakal dan abdominal. Esofagus servikal merupakan segmen pendek berukuran 4-5 cm, dimulai dari pertemuan faring-esofagus menuju takik suprasternal. Bagian depannya dibatasi oleh trakea, bagian belakangnya dibatasi oleh vertebra, sedangkan bagian lateralnya dibatasi oleh selubung karotis

dan kelenjar tiroid. Esofagus torakal selanjutnya memanjang dari takik suprasternal ke dalam hiatus diafragma. Esofagus torakal dapat dibagi lagi menjadi tiga subbagian, yaitu esofagus torakal atas yang memanjang dari daerah setinggi batas superior manubrium sterni ke daerah setinggi batas inferior percabangan trakea, esofagus torakal tengah yang memanjang dari daerah setinggi batas inferior percabangan trakea ke titik-tengah antara percabangan trakea dan daerah pertemuan esofagus-lambung, serta esofagus torakal bawah yang memanjang dari titik-tengah tersebut ke daerah setinggi diafragma. Esofagus abdominal memanjang dari hiatus diafragma ke orifisium kardial lambung.



Gambar 7.2 Pembagian Esofagus

Pada esofagus, terdapat dua daerah bertekanan tinggi yang berfungsi mencegah terjadinya aliran balik makanan, yaitu sfingter esofagus atas dan bawah. Sfingter esofagus atas terletak di antara faring dan esofagus servikal, sedangkan sfingter esofagus bawah terletak di perbatasan antara esofagus dan lambung. Kedua sfingter selalu tertutup, kecuali saat ada makanan yang melewatinya.

Lapisan otot pembentuk esofagus adalah serabut longitudinal di bagian luar dan serabut sirkuler di bagian dalam. Serabut longitudinal melapisi hampir seluruh bagian luar esofagus, kecuali daerah 3-4 cm di bawah kartilago krikoid, di mana serabut longitudinal bercabang menjadi dua ke depan esofagus dan melekat pada permukaan posterior kartilago krikoid melalui tendon. Serabut longitudinal esofagus lebih tebal daripada serabut sirkuler. Sepertiga atas esofagus terdiri dari lapisan otot lurik, sedangkan sepertiga bawahnya terdiri dari lapisan otot polos; bagian tengah merupakan zona transisi antara lapisan otot lurik dan polos.

Pasokan Darah

Esofagus memperoleh pasokan darah pada masing-masing bagiannya; di mana bagian servikal dipasok oleh arteri tiroid inferior, bagian torakal dipasok oleh cabang bronkial dan esofagiel aorta torakal, sedangkan bagian abdominal dipasok oleh cabang ascendens arteri frenikus kiri dan arteri gastrika kiri.

Darah vena dari esofagus mengalir ke pleksus submukosal. Dari pleksus ini, darah mengalir ke pleksus vena periesofagiel. Vena esofagiel bermula dari pleksus ini, dan drainasinya secara segmental mirip dengan pasokan arteri. Dari esofagus servikal, vena berdrainase ke dalam vena tiroid inferior; dari esofagus torakal, vena berdrainase ke vena azigos, vena hemiazigos, vena interkostal, dan vena bronkial; dan dari esofagus abdominal, vena berdrainase ke vena gastrika kiri yang merupakan cabang sistem portal.

Esofagus memiliki sistem limfatik submukosa yang luas dan memanjang. Esofagus memiliki dua jenis saluran limfe. Pleksus saluran besar berada di membran mukosa; sistem ini terus berjalan ke atas dengan saluran limfatik mukosal dari faring, dan ke bawah dengan saluran limfatik mukosal dari

mukosa lambung. Pleksus kedua berukuran lebih kecil dan berada dalam lapisan otot. Saluran eferens bagian servikal mengalir ke nodus servikal dalam; saluran bagian torakal mengalir ke nodus mediastinal posterior; sedangkan bagian abdominal mengalir ke nodus gastrik kiri. Beberapa saluran langsung melewati duktus torakal.

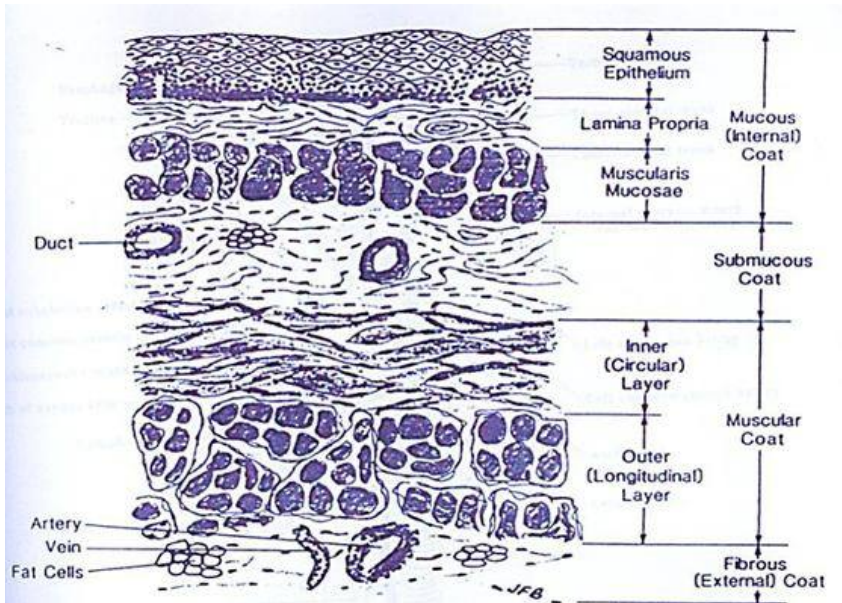
Persarafan

Salah satu cabang nervus vagus yang disebut nervus laringiel rekuren mempersarafi otot lurik di sepertiga atas esofagus, dan badan sel untuk serat ini berada di bagian rostral nukleus ambiguus. Pasokan motorik ke otot polos bersifat parasimpatis, dan badan sel untuk serat ini berada di bagian dorsal nukleus nervus vagus. Serat saraf ini mencapai esofagus melalui nervus vagus dan cabang nervus laringeal rekuren. Sinapsnya berada di dinding esofagus, tepatnya di ganglion pleksus submukosal (Meissner) dan pleksus Auerbach. Pleksus Auerbach berada di antara bagian luar serat otot longitudinal dan bagian dalam serat otot sirkuler. Dari pleksus ini, serat posganglionik mempersarafi kelenjar mukosa dan serat otot polos dalam dinding esofagus.

Serat saraf vasomotor simpatis mempersarafi esofagus dari bagian atas korda spinal torakal 4-6. Serat saraf dari bagian atas ganglion melewati bagian tengah dan bawah ganglion servikal serta sinaps di neuron posganglionik. Akson neuron ini menginervasi pembuluh servikal dan bagian atas esofagus torakal. Serat saraf possinaps dari ganglion bawah melewati pleksus esofagiell dan menginervasi bagian distal esofagus. Serat saraf aferens berjalan melalui serat simpatik ke empat segmen pertama korda spinal torakal.

7.3.1.2 Mikroskopi

Dinding esofagus terdiri dari empat lapisan yaitu mukosa, submukosa, otot dan jaringan fibrosa. Berbeda dengan daerah-daerah lain dalam saluran pencernaan, esofagus tidak memiliki lapisan serosa. Hal ini menyebabkan esofagus lebih sensitif terhadap trauma mekanik.



Gambar 7.3 Histologi Mukosa Esofagus

Mukosa

Mukosa esofagus terdiri dari tiga lapisan, yaitu membran mukosa, lamina propria dan mukosa muskuler. Membran mukosa dibentuk oleh epitel skuamosa bertingkat tak berkeratin yang berlanjut dari epitel faring dan melapisi seluruh permukaan esofagus bagian dalam selain daerah pertemuan esofagus-lambung; daerah pertemuan ini dibentuk oleh percampuran antara epitel skuamosa dan kolumner. Epitel esofagus berfungsi utama melindungi jaringan di bawahnya. Lamina propria merupakan jaringan ikat yang terdiri dari serat kolagen dan elastin serta pembuluh darah dan saraf. Mukosa muskuler adalah lapisan tipis otot polos yang terdapat di seluruh bagian esofagus yang menipis ke proksimal dan menebal ke distal.

Submukosa

Submukosa esofagus menghubungkan membran mukosa dan lapisan muskuler yang terdiri dari limfosit, sel plasma, sel saraf (pleksus Meissner), jaringan vaskular (pleksus Heller),

dan kelenjar mukosa. Kelenjar mukosa menghasilkan mukus untuk lubrikasi makanan dalam esofagus. Selain itu, sekresi kelenjar esofagiel ini sangat penting untuk pembersihan dan pertahanan jaringan terhadap asam.

Lapisan Otot

Lapisan ini memiliki fungsi motorik, terdiri dari otot longitudinal di bagian luar dan sirkuler di bagian dalam. Bagian atas esofagus sebagian besar terdiri dari otot lurik, dan bagian bawahnya sebagian besar terdiri dari otot polos. Bagian tengah merupakan zona transisi antara lapisan otot lurik dan polos.

Jaringan Fibrosa

Jaringan fibrosa adalah jaringan yang melapisi esofagus dari luar dan menghubungkan esofagus dengan struktur-struktur di sekitarnya. Komposisinya terdiri dari jaringan ikat, pembuluh darah kecil, saluran limfatik, dan serabut-serabut saraf.

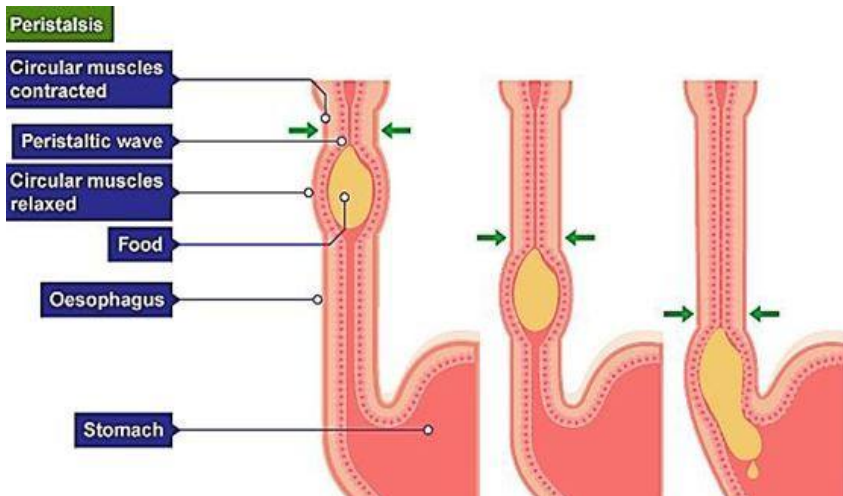
7.3.2 Fisiologi Esofagus

Esofagus adalah struktur tubuler yang memanjang dari sfingter esofagus atas sampai bawah. Selain sebagai saluran makan, esofagus juga berfungsi dalam proses menelan. Terdapat tiga fase proses menelan, yaitu fase oral, fase faringiel, dan fase esofagiel. Pada fase oral, makanan yang masuk ke dalam mulut dikunyah, dilubrikasi oleh saliva, dan dirubah menjadi bolus kemudian didorong masuk ke faring dengan bantuan elevasi lidah ke palatum. Fase faringiel dimulai bila bolus makanan telah berkontak dengan mukosa faring. Adanya refleks akan mendorong bolus memasuki orofaring, laringofaring dan terus ke esofagus. Pada saat ini, hubungan ke nasofaring, rongga mulut dan laring akan tertutup. Setelah makanan masuk ke esofagus, sfingter atas esofagus akan tertutup dan dengan gerakan peristaltik akan mendorong bolus makanan ke bawah. Sebelum gerakan peristaltik ini sampai ke bagian bawah esofagus, sfingter bawah akan berelaksasi hingga menyebabkan lewatnya cairan ke lambung. Gerakan peristaltik pada bagian bawah esofagus akan mendorong bolus makanan ke lambung kemudian menutup sfingter bawah

esofagus; fase ini disebut fase esofagiel. Sfingter atas esofagus berfungsi dalam proses menelan, sedangkan sfingter bawah berfungsi mencegah refluks cairan lambung ke esofagus. Esofagus servikal (sepertiga atas) lebih banyak terdiri dari otot lurik, tetapi esofagus torakal (dua pertiga bawah) lebih banyak terdiri dari otot halus. Transpor bolus pada esofagus torakal berbeda dengan faring karena gerakan peristaltik di organ ini dipersarafi oleh sistem saraf otonom. Gerakan peristaltik terdiri dari dua bagian utama, yaitu gelombang awal relaksatif yang menampung bolus dan gelombang lanjutan kontraksi yang mendorongnya. Gravitasi juga mempengaruhi gerakan peristaltik pada posisi tegak.

Peristalsis

Makanan bergerak melewati sistem disgestif dengan proses peristalsis. Gerakan ini dipengaruhi oleh dua otot dinding pada usus dan esofagus, yaitu otot sirkuler yang berkurang diameternya saat berkontraksi dan otot longitudinal yang berkurang panjangnya saat berkontraksi. Kedua otot ini bekerja sama hingga menghasilkan kontraksi seperti gelombang. Gerakan ini seperti memeras sehingga mendorong bolus melewatinya.



Gambar 7.4 Mekanisme Gerakan Peristaltik

7.4 Etiologi

Dalam sebagian besar kasus yang ditemui belakangan ini, terdapat beberapa hal yang menyebabkan perforasi esofagus, antara lain leher pendek, gerakan leher terbatas, dan bukaan mulut terbatas akibat pendeknya vertebra servikal. Kondisi-kondisi seperti ini sering menyebabkan kecelakaan dalam pelaksanaan intubasi endotrakiel.

Penilaian prapembedahan menjadi hal penting menjelang dilakukannya intubasi endotrakiel. Di lain pihak, penggunaan kekuatan berlebih saat intubasi, kurangnya relaksasi otot, kelainan anatomis leher, dan kurangnya pengalaman melakukan intubasi merupakan penyebab-penyebab utama kesalahan yang dapat mengakibatkan perforasi esofagus.

Etiologi iatrogenik merupakan penyebab utama perforasi esofagus, berperan hingga dalam 85% kasus. Mortalitas instrumentasi umumnya disebabkan oleh endoskopi, skleroterapi, ligasi varises, dilatasi pneumatik, bougienage dan perawatan laser.

Benda Asing

Benda asing yang tertelan dapat langsung melukai esofagus dengan menembus jaringan atau bersarang di titik penyempitan esofagus, menyebabkan nekrosis tekanan dan pelemahan dinding. Pil dan koin merupakan penyebab umum dalam hal ini. Menelan bahan kimia kaustik dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan dinding secara langsung.

Trauma

Trauma merupakan penyebab penting perforasi, diperkirakan mencapai 10% kasus. Trauma tembus jauh lebih berperan daripada trauma tumpul, seringkali dalam bentuk luka tusuk atau tembak. Trauma tumpul dapat mempengaruhi setiap bagian esofagus.

7.5 Patofisiologi

Esofagus tidak mempunyai lapisan serosa, sehingga lebih rentan terhadap ruptur atau perforasi. Sekali terjadi perforasi (robekan berketebalan penuh pada dinding), maka isi

lambung, saliva, cairan empedu, dan zat lainnya dapat masuk mediastinum hingga mengakibatkan mediastinitis.

Derajat kontaminasi mediastinum dan lokasi robekan menentukan gambaran klinis. Dalam beberapa jam, terjadi invasi polimikrobal yang dapat menyebabkan sepsis, dan akhirnya pasien akan meninggal jika tidak ditangani secara konservatif atau dengan pembedahan. Pleura mediastinum seringkali ruptur, dan cairan lambung tertarik ke dalam rongga pleura oleh tekanan negatif intratorakal. Bahkan jika pleura mediastinum tidak terluka, efusi pleura seringkali terjadi. Efusi ini biasanya di sisi kiri, tetapi bisa pula bilateral. Efusi kanan terisolasi jarang terjadi.

Perforasi dapat disebabkan oleh beberapa mekanisme, antara lain tusukan langsung, gesekan sepanjang sumbu longitudinal, tekanan gaya radial, dan penipisan nekrotik dinding esofagus. Cedera iatrogenik instrumentasi esofagus merupakan penyebab utama perforasi, mungkin berupa tusukan atau gesekan akibat sejumlah prosedur, terutama endoskopi dan dilatasi striktur. Robekan ini sering terjadi di dekat persimpangan faring-esofagus yang berdinding paling lemah. Karena esofagus dikelilingi oleh jaringan ikat berstroma longgar, respon infeksi dan peradangan dapat mudah menyebar ke organ vital di dekatnya, sehingga menempatkan perforasi esofagus sebagai salah satu kedaruratan medis dan memperbesar kemungkinan timbulnya gejala serius. Usia yang lebih tua (di atas 65 tahun) dan penyakit esofagus yang mendasari (tumor atau striktur) merupakan faktor predisposisi perforasi akibat instrumentasi yang sering terjadi di sebelah distal bidang yang terkena. Perforasi akibat operasi paling sering terjadi di esofagus abdominal.

Dalam kasus ruptur esofagus spontan, terjadi peningkatan tekanan intraluminal secara mendadak, biasanya akibat mual atau muntah berlebihan, makan berat, dan asupan alkohol berlebihan. Pada lebih dari 90% kasus, terjadi perforasi di sepertiga bagian bawah esofagus; robekan paling sering berada di kawasan posterolateral kiri (90%) dan dapat memanjang ke superior. Kecenderungan sisi kiri untuk lebih mudah mengalami perforasi disebabkan oleh kurangnya struktur pendukung sekitar, penipisan otot di esofagus bagian bawah, dan kemiringan esofagus ke arah depan pada krus diafragma kiri. Sebanyak

50% ruptur terjadi pada pasien refluks gastroesofagiel, sehingga menunjukkan bahwa mudahnya perpindahan tekanan dari perut ke esofagus torakal menyebabkan ruptur mudah terjadi. Gaya gesekan akibat peningkatan tekanan intragastrik yang pesat terhadap pilorus yang tertutup menghasilkan robekan Mallory-Weiss (MWT). Laserasi mukosa longitudinal ini terjadi paling sering pada persimpangan gastroesofagiel atau kardia lambung, terutama jika terjadi hernia hiatus; keadaan ini seringkali disertai hematemesis. Jika tekanan terus meningkat, maka pada akhirnya robekan ini akan berkembang menjadi perforasi. Esofagus servikal adalah daerah yang paling sering mengalami perforasi akibat mekanisme-mekanisme lain. Trauma sepertinya cenderung terjadi pada esofagus bagian atas, sedangkan racun dan benda asing dapat langsung merusak esofagus servikal atau terperangkap dan menyebabkan erosi dinding otot yang berbahaya.

7.6 Gejala Klinis

Gejala khas yang timbul adalah 1) Nyeri, umumnya di dada bagian anterior bawah atau perut bagian atas; 2) Muntah; 3) Emfisema subkutan; 4) Sakit leher; 5) Disfagia; 6) Kesulitan bernapas; 7) Hematemesis; 8) Melena; dan 9) Sakit punggung. Gejala-gejala tak-khas yang timbul antara lain nyeri bahu; wajah bengkak; suara serak; dan disfonia. Karena ruptur esofagus spontan merupakan keadaan darurat yang mengancam jiwa, gambaran-gambaran tak-khasnyapun harus disadari.

Tanda-tanda fisik yang dapat ditemui meliputi demam, krepitus, takikardia, takipnea, sianosis, kesulitan bernapas, kekakuan perut bagian atas, syok dan nyeri lokal. Kombinasi emfisema subkutan, pernapasan cepat, dan kekakuan perut sering disebut triad Anderson.

7.7 Diagnosis

Gambaran klasik ruptur esofagus spontan adalah mual atau muntah berat yang diikuti oleh nyeri dada atau nyeri epigastrium berat akut. Gejala-gejala lainnya adalah 1) Sindroma Boerhaave, dengan nyeri perut atau dada setelah peregangan, melahirkan, angkat berat, batuk berlebih, tertawa

berlebih, cegukan, trauma tumpul, kejang, atau menelan kuat; 2) Demam, nyeri leher, nyeri punggung atas, nyeri dada atau perut, disfagia, odinofagia, disfonia, atau dispnea yang terjadi pascainstrumentasi esofagus harus mengarahkan kecurigaan pada perforasi; 3) Pasien yang mengalami perforasi dada atau perut bisa timbul dengan salah satu gejala di atas, serta nyeri punggung bawah, nyeri bahu akibat iritasi diafragma, peningkatan ketidaknyamanan saat berbaring datar, atau abdomen akut; 4) Penelanan racun kaustik atau benda asing yang mendahului salah satu gejala di atas dapat mengarahkan kecurigaan pada perforasi; 5) Riwayat patologi saluran cerna atas yang telah ada sebelumnya (penyakit refluks gastroesofagial, hernia hiatus, karsinoma, striktur, terapi radiasi, esofagus Barrett, varises, akalasia atau infeksi) menimbulkan risiko perforasi; 6) Usia yang lebih tua (di atas 65 tahun) merupakan faktor risiko perforasi akibat instrumentasi yang cukup signifikan. 7) Hematemesis yang muncul sesekali biasanya bukan merupakan gejala dominan.

Pemeriksaan Fisik

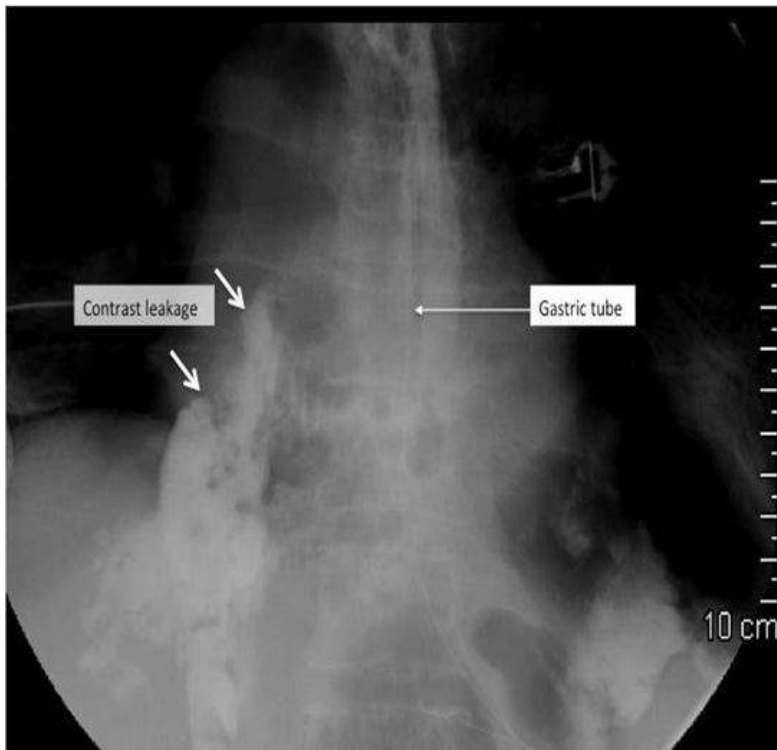
Temuan-temuan pada pemeriksaan fisik yaitu 1) Emfisema subkutan teraba di leher atau dada sampai 60% perforasi, tetapi membutuhkan sekurang-kurangnya satu jam untuk berkembang; 2) Takikardia dan takipnea adalah temuan umum dalam pemeriksaan fisik awal, namun demam mungkin tidak akan muncul sampai berjam-jam atau sehari-hari; 3) Trias Mackler yang terdiri dari muntah, nyeri dada, dan emfisema subkutan secara klasik berkaitan dengan ruptur esofagus spontan meskipun kemunculan ketiganya secara bersamaan hanya ditemui pada kurang lebih 50% kasus. 4) Auskultasi dada mungkin dapat dinilai. Tanda Hamman adalah serak, suara yang terdengar sepanjang prekordium menyertai setiap detak jantung akibat emfisema mediastinum, sering muncul dalam kasus perforasi dada atau perut. Suara napas dapat berkurang pada sisi perforasi akibat kontaminasi rongga pleura, sering terjadi di sebelah kiri.

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium sedikit berguna dalam mempertegas diagnosis. Pada hasil torasentesis diagnostik cairan efusi pleura, kemunculan partikel makanan, pH di bawah 6, maupun peningkatan kadar amilase cairan pleural berhubungan dengan perforasi esofagus.

Radiografi

Radiografi dada dapat sangat membantu dalam mendiagnosis perforasi esofagus, di mana kelainan sugestif telah dilaporkan dalam kurang lebih 90% kasus.

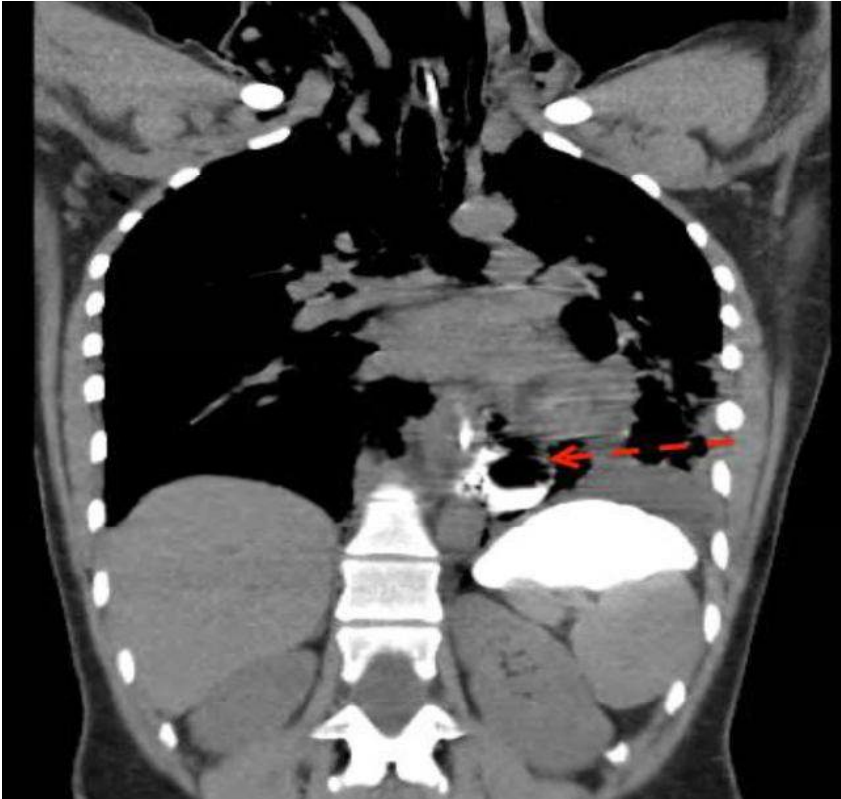


Gambar 7.5 Foto Polos Dada dengan Kontras
Keterangan: Foto polos dada yang dibuat setelah pasien menelan bahan kontras yang larut dalam air menunjukkan kebocoran bahan kontras pada pasien ruptur esofagus spontan.

Pneumomediastinum dan emfisema subkutan sering muncul satu jam setelah cedera dan sangat mengarahkan kecurigaan pada perforasi. Batas udara-cairan mediastinum, efusi pleura (seringkali pada sisi kiri), udara bebas di bawah diafragma, pneumotoraks, dan hidropneumotoraks merupakan temuan-temuan potensial berikutnya. Tanda V yang secara klasik terlihat dalam kasus perforasi esofagus merupakan indikasi pneumomediastinum. Udara yang membatasi mediastinum bawah kiri dengan hemidiafragma medial kiri membentuk V. Radiografi leher lateral dapat menunjukkan udara pada bidang fasia di awal perforasi serviks. Esofagogram kontras harus dilakukan terhadap setiap pasien yang diduga mengalami perforasi. Meskipun sensitivitasnya rendah (60-75%), bahan kontras Gastrografin (larutan natrium diatrizoat dan diatrizoat meglumin) yang larut dalam air harus merupakan pilihan awal dalam pemeriksaan. Pemeriksaan barium harus dilakukan segera setelahnya jika pemeriksaan awal tidak menunjukkan bukti perforasi. Barium memiliki sensitivitas yang lebih tinggi (90%) untuk mendeteksi perforasi kecil, tetapi dapat merangsang respon peradangan berat pada jaringan, terutama mediastinitis. Pemeriksaan harus dilakukan saat pasien berada pada posisi dekubitus lateral kanan.

Computed Tomography Scan

Computed tomography (CT) scan dada dengan kontras harus diperoleh jika esofagogram tidak mungkin dibuat, jika hasil esofagogram negatif sementara kecurigaan klinis tinggi, atau jika ada diagnosis alternatif yang lebih mungkin benar. Gambaran-gambaran perforasi biasanya berupa adanya udara mediastinum, keluarnya kontras luminal, terkumpulnya cairan periesofagiel, efusi pleura, atau komunikasi nyata antara esofagus yang berisi udara dan mediastinum sekitar yang menyimpan udara-cairan; komunikasi nyata esofagus dengan struktur luar seringkali sulit tervisualisasi.



Gambar 7.6. CT Scan Dada dengan Kontras

Keterangan: CT scan yang dibuat setelah pasien menelan bahan kontras oral menunjukkan kebocoran bahan kontras di bagian distal dan gelembung gas dalam mediastinum hanya beberapa jam setelah dilatasi pneumatik untuk akalasia.

Esofagoskopi

Esofagoskopi sering digunakan untuk memvisualisasikan perforasi, dan sangat berguna untuk kasus perforasi traumatis akut; tetapi metode ini tidak tepat untuk melacak robekan kecil pada mukosa karena udara yang terpompa dapat menyebabkan diseksi perforatif lanjutan.

7.8 Penatalaksanaan

7.8.1 Terapi Medis

Pengobatan dilakukan setelah diagnosis awal ditegakkan. Pengobatan ini terdiri dari pemberian antibiotik berspektrum luas dan nutrisi parenteral selama 7-10 hari. Namun pengobatan tidak dianjurkan dalam kasus Dubost, yaitu suatu perforasi esofagus yang telah meluas akibat inokulasi besar-besaran pada ujung endotrakiel. Suatu daerah perforasi harus dijahit dua lapis dengan buttress sebanyak mungkin. Pembedahan konservatif harus diterapkan, kecuali dalam kasus perforasi stenotik ganas. Penanganan dapat ditunda dalam kasus infeksi mediastinum yang tidak dapat dikeringkan.

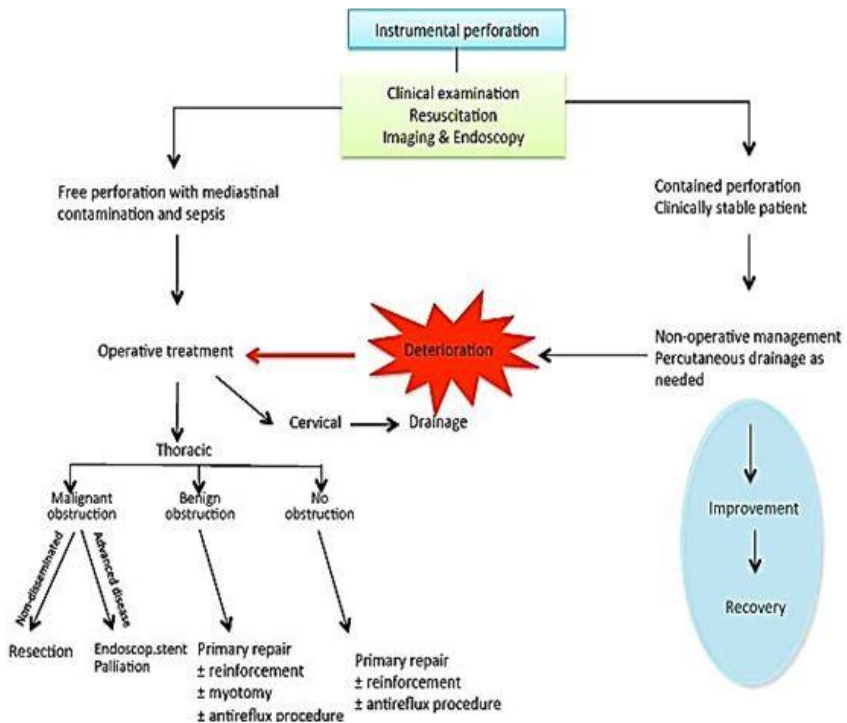
Terapi medis standar untuk ruptur esofagus meliputi perawatan di unit layanan intensif medis atau bedah, dukungan nutrisi parenteral, pemasangan selang nasogastrik, pemberian antibiotik berspektrum luas, dan pemberian analgesik narkotik. Selang nasogastrik harus dipasang secara berkala sampai muncul bukti bahwa perforasi pada esofagus telah sembuh, mengecil atau tidak persisten. Uji-uji klinis acak belum membuktikan khasiat antibiotik berspektrum untuk kasus perforasi esofagus, namun perlindungan empiris dari bakteri-bakteri anaerob dan aerob gram negatif maupun positif harus dimulai sejak ada kecurigaan pada diagnosis awal. Terapi konservatif dapat dilakukan jika tidak ada tanda-tanda klinis infeksi; perforasi terjadi pada mediastinum serta pleura viseral tanpa penetrasi ke rongga tubuh lain; dan perforasi mengalirkan muatannya kembali ke dalam esofagus.

Kriteria untuk pengobatan nonoperatif meliputi perforasi iatrogenik baru, perforasi iatrogenik akhir, atau perforasi esofagus pascamuntah; perforasi intratorakal; tidak adanya sepsis; adanya kontraindikasi medis untuk operasi (misalnya emfisema berat, penyakit arteri koroner berat); isolasi kebocoran dalam mediastinum atau antara mediastinum dan pleura viseral (tidak ada ekstrasvasi kontras ke rongga tubuh sekitar); keganasan, obstruksi, atau striktur di wilayah perforasi; gejala minimal; dan drainase perforasi ke esofagus.

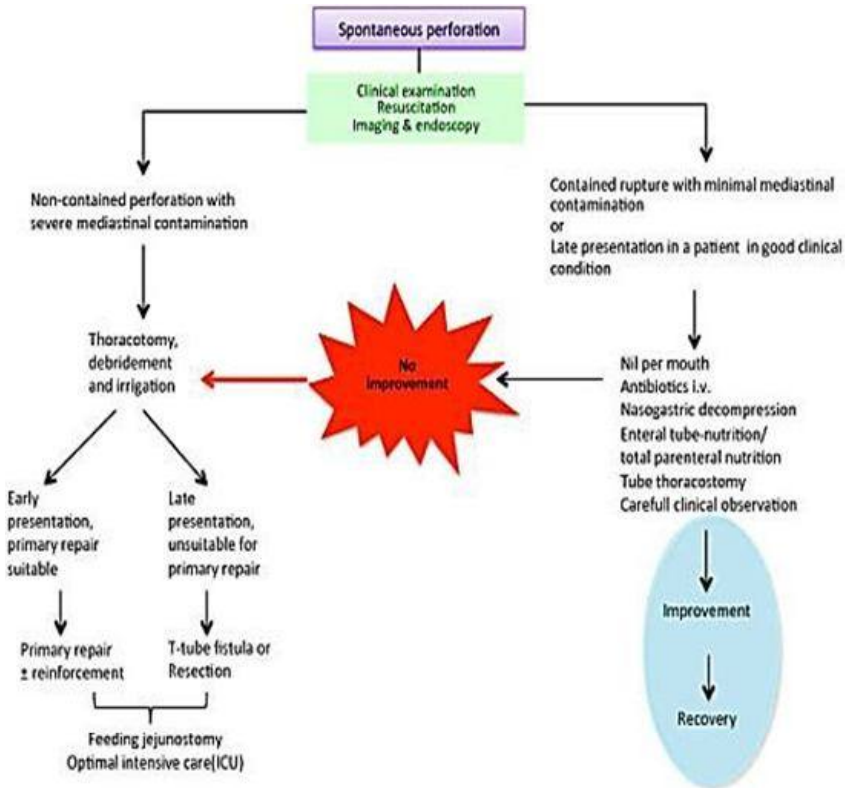
7.8.2 Pembedahan

Operasi harus dilakukan jika kondisi pasien terus memburuk. Kebutuhan akan tindakan ini dapat dipertegas dengan esofagografi kontras untuk mencari kebocoran atau CT scan untuk mendeteksi adanya abses.

Pembedahan untuk ruptur esofagus meliputi torakostomi-selang (drainase dengan selang dada atau drainase operatif saja); perbaikan primer disertai penguatan pleura, otot interkostal, diafragma, lemak perikardial, serta penutup pleura; diversifikasi; diversifikasi disertai eksklusi; reseksi esofagus; perbaikan torakoskopis; penempatan *stent* esofagus; dan penempatan celah fibrin endoskopis. Pembedahan perbaikan harus segera dilakukan setelah diindikasikan karena tertundanya perbaikan (lebih dari 24 jam) dapat merubah jenis pendekatan yang telah direncanakan dan meningkatkan mortalitas.



Gambar 7.7 Penatalaksanaan Perforasi Esofagus Iatrogenik



Gambar 7.8 Penatalaksanaan Perforasi Esofagus Spontan

7.9 Komplikasi

Komplikasi ruptur esofagus meliputi mediastinitis, abses intratorakal, keracunan darah, kegagalan pernapasan dan syok.

7.10 Prognosis

Perforasi esofagus tetap merupakan kondisi yang mengerikan karena cukup mematikan jika tidak segera didiagnosis dan ditangani. Mortalitas kasus ini berkisar 5-89%, tergantung dari gambaran dan etiologinya. Telah dilaporkan bahwa mortalitas perforasi pascamuntah lebih tinggi (2% per jam dan 25-89% secara keseluruhan), sedangkan mortalitas

perforasi iatrogenik lebih rendah (5-26%). Jika ditangani sebelum 24 jam kemunculan gejala, mortalitas dapat ditekan hingga menjadi 25%; angka ini akan meningkat hingga melebihi 65% jika baru tertangani setelah 24 jam, dan menjadi 75-89% setelah 48 jam. Mortalitas yang lebih tinggi juga ditemukan dalam kasus ruptur dada atau perut; ruptur spontan; atau penyakit esofagus yang telah ada sebelumnya.

Ringkasan

Perforasi esofagus adalah pecahnya dinding esofagus yang dapat disebabkan oleh benda asing, trauma atau faktor iatrogenik; faktor-faktor iatrogenik penyebabnya berupa instrumentasi medis seperti endoskopi atau pembedahan paraesofagial. Beberapa hal yang menyebabkan perforasi esofagus antara lain leher pendek, gerakan leher terbatas, dan bukaan mulut terbatas akibat pendeknya vertebra servikal. Kondisi-kondisi seperti ini sering menyebabkan kecelakaan dalam pelaksanaan intubasi endotrakial. Gejala khas yang timbul adalah 1) Nyeri, umumnya di dada bagian anterior bawah atau perut bagian atas; 2) Muntah; 3) Emfisema subkutan; 4) Sakit leher; 5) Disfagia; 6) Kesulitan bernapas; 7) Hematemesis; 8) Melenas; dan 9) Sakit punggung. Tanda-tanda fisik yang dapat ditemui meliputi demam, krepitus, takikardia, takipnea, sianosis, kesulitan bernapas, kekakuan perut bagian atas, syok dan nyeri lokal. Pengobatan dilakukan setelah diagnosis awal ditegakkan. Terapi medis standar untuk ruptur esofagus meliputi perawatan di unit layanan intensif medis atau bedah, dukungan nutrisi parenteral, pemasangan selang nasogastrik, pemberian antibiotik berspektrum luas, dan pemberian analgesik narkotik. Selang nasogastrik harus dipasang secara berkala sampai muncul bukti bahwa perforasi pada esofagus telah sembuh, mengecil atau tidak persisten. Uji-uji klinis acak belum membuktikan khasiat antibiotik berspektrum untuk kasus perforasi esofagus, namun perlindungan empiris dari bakteri-bakteri anaerob dan aerob gram negatif maupun positif harus dimulai sejak ada kecurigaan pada diagnosis awal. Terapi konservatif

dapat dilakukan jika tidak ada tanda-tanda klinis infeksi; perforasi terjadi pada mediastinum serta pleura viseral tanpa penetrasi ke rongga tubuh lain; dan perforasi mengalirkan muatannya kembali ke dalam esofagus. Perforasi esofagus tetap merupakan kondisi yang mengerikan karena cukup mematikan jika tidak segera didiagnosis dan ditangani.

Daftar Pustaka

1. Roy PK. Boerhaave Syndrome. [internet]: Medscape: July 2015 [cited Okt 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/171683-overview#showall>
2. Postma GN, Seybt MW, Rees CJ. Esophagology. In: Snow JB, Wackym PA, eds. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. Spain: BC Decker Inc, 2009: 975-8.
3. Beasley P. Anatomy of the pharynx and oesophagus. In: Kerr AG, Groves J, eds. Scott-Brown's Otolaryngology. 5th edition. London: Butterworth CO, 1987 :271-5.
4. Kuo B, Urma D. Esophagus -anatomy and development. Goyal & Shaker GI Motility Online. Published 16 May 2006 [cited Okt 2016]. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo6html>
5. Shockley WW, Rose AS. Esophageal disorders. In: Bailey BJ, ed. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. 4th edition. Philadelphia: JB Lippincott Company, 2006: 649-50.
6. Viswanatha B. Esophagus Anatomy [internet]: Medscape: July 2015 [cited Okt 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/1948973-overview#showall>
7. Anonymous. Esophagus. July 2008 [cited Okt 2016]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/file:ILLU_esophagus.jpg
8. Seiden AM. Esophageal disorder. In: Paparella MM, Shunmrick DA, eds. Otolaryngology. 3rd edition. Vol 3: WB Saunders, 1991: 2439-69.
9. Orlando RC. Esophageal mucosal defense mechanisms. Goyal & Shaker GI Motility Online. Published 16 May 2006 [cited Okt 2016]. Available from: <http://www.nature.com/gimo/contents/pt1/full/gimo15html>

10. Gray's Anatomy of the Human Body. The Esophagus. c2009 [update 2009; cited Okt 2016]. Available from : <http://education.yahoo.com/reference/gray/subjects/subject/245>
11. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal [internet]. Nov 2008 [cited Okt 2016]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2597750/>
12. Bitesize. Digestive System [internet]. BBC: [cited Okt 2016]. Available from: <http://www.bbc.co.uk/education/guides/zwqycdm/revision/3>
13. Mueller DK. Esophageal Rupture [internet]: Medscape: July 2015 [cited Okt 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/425410-overview#showall>
14. Ezenkwele UA. Esophageal Rupture and Tears in Emergency Medicine [internet]: Medscape: July 2015 [cited Okt 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/775165-overview#showall>
15. Mueller DK. Esophageal Rupture [internet]: Medscape: July 2015 [cited Okt 2016]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/425410-treatment#showall>
16. Søreide JA, Viste A. Esophageal Perforation: Diagnostic Work-up and Clinical Decision-making in The First 24 Hours. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2011; 19:66.

