

IDENTIFIKASI FAKTOR RISIKO INVAGINASI PADA ANAK

*IDENTIFICATION OF RISK FACTORS INTUSSUSCEPTION
IN CHILDREN*

ILHAM



**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

IDENTIFIKASI FAKTOR RISIKO INVAGINASI PADA ANAK

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi Biomedik

Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu

Disusun dan diajukan oleh

I L H A M

kepada

**KONSENTRASI PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS TERPADU
PROGRAM STUDI BIOMEDIK PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

MAKASSAR

2013

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : **Ilham**
No.Stambuk : P1507208045
Program Studi : Biomedik

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Agustus 2013

Yang menyatakan

Ilham

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini.

Penulisan ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis di IPDSA (Institusi Pendidikan Dokter Spesialis Anak) pada Konsentrasi Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu (*Combined Degree*) Program Studi Biomedik, Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan hasil penelitian ini tidak akan terselesaikan dengan baik tanpa bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tulus kepada dr. Setia Budi Salekede, Sp.A(K) sebagai pembimbing materi yang dengan penuh perhatian dan kesabaran senantiasa membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis sejak awal penelitian hingga penulisan tesis ini.

Ucapan terima kasih yang tulus juga penulis sampaikan kepada Prof. Dr. dr. H. Dasril Daud, SpA(K) sebagai pembimbing metodologi yang di tengah kesibukannya telah memberikan waktu dan pikiran beliau untuk membantu penulis dalam menyelesaikan penulisan hasil penelitian ini.

Penulis juga mengucapkan banyak terima kasih kepada para penguji yang telah memberikan banyak masukan dan perbaikan untuk tesis ini, yaitu dr. Martira Maddeppungeng, Sp.A(K), Prof. Dr. dr. Syarifuddin Rauf, SpA(K), dan Dr. dr. Idham Jaya Ganda, SpA(K).

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada :

1. Bapak Rektor, Direktur Program Pascasarjana dan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas kesediaannya menerima penulis sebagai peserta pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Koordinator Program Pendidikan Dokter Spesialis I Universitas Hasanuddin yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran pendidikan penulis.
3. Bapak Ketua Bagian dan Bapak Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Anak beserta seluruh staf pengajar (supervisor) atas bimbingan dan asuhannya selama penulis menjalani pendidikan.
4. Bapak Direktur Rumah Sakit dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas ijin dan kerjasamanya untuk memberikan kesempatan kepada penulis untuk menjalani pendidikan dan melakukan penelitian.
5. Semua teman sejawat peserta Pendidikan Pascasarjana di Bagian Ilmu Kesehatan Anak atas bantuan dan kerjasamanya yang baik selama penulis menjalani pendidikan.

6. Orang tua saya Bangke Tide dan Ny. Takko, serta adik-adik saya Rahmat,S.T, Firmansyah, dan Sri Wahyuningsih,S.Si yang senantiasa mendukung dalam doa, memberikan dorongan dan semangat yang sangat berarti bagi penulis selama mengikuti pendidikan.
7. Teman-teman satu angkatan Juli 2008 : Harun Arrasyid Ridha, Sri Kurniati, Juherinah, Dianti Maya Sari, A. Rismawaty Darma, Mulyani Kadir, Hilda Novita, Lucy Amelia, dan Hanna Kurniawati atas kerjasama dan berbagi suka-duka bersama-sama di DIKA tercinta ini.
8. Semua pihak yang tidak sempat penulis sebutkan satu persatu.

Dan akhirnya penulis berharap semoga tulisan ini dapat memberikan manfaat bagi perkembangan Ilmu Kesehatan Anak di masa mendatang. Tak lupa penulis mohon maaf untuk hal-hal yang tidak berkenan dalam penulisan ini karena penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan hasil penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan.

Makassar, Juli 2013

I l h a m

ABSTRAK

Pendahuluan. Keterlambatan dalam penanganan invaginasi pada anak mengarahkan kita kepada penelitian identifikasi berbagai faktor risiko terhadap kejadian invaginasi. Hal ini berguna untuk menegakkan diagnosis dini sehingga dapat dilakukan penatalaksanaan secara cepat dan tepat untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas.

Metode. Telah dilakukan penelitian *cross sectional* mengenai identifikasi faktor risiko kejadian invaginasi pada anak dengan menggunakan data rekam medis RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Januari 2007 sampai April 2013. Sampel penelitian adalah anak yang menderita tinja berdarah yang terbagi dalam kelompok invaginasi dan kelompok yang tidak mengalami invaginasi.

Hasil. Dari 102 sampel yang mengalami tinja berdarah, didapatkan 46 sampel mengalami invaginasi dan 56 sampel tidak mengalami invaginasi. Dalam penelitian ini diteliti faktor risiko invaginasi yaitu usia, jenis kelamin, gizi baik, menderita diare, minum susu formula, musim, dan makanan padat dini. Dengan analisis multivariat diperoleh 3 faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian invaginasi, yaitu usia kurang 6 bulan ($p=0,006$, AOR=12,01), musim hujan ($p=0,000$, AOR 50,0), dan makanan padat dini ($p=0,001$, AOR=22,24).

Kesimpulan. Usia kurang 6 bulan, musim hujan, dan makanan padat dini dapat dijadikan sebagai faktor risiko invaginasi pada anak

ABSTRACT

Introduction. The management of intussusception in children, which usually late, lead us to study the risk factors of intussusception. The particularly helpful for early diagnosis and to perform prompt treatment which will reduce morbidity and mortality.

Methods. A cross-sectional study was conducted to identify the risk factors of intussusception in children. The samples were collected from medical records of dr. Wahidin Sudirohusodo hospital from January 2007 to April 2013. Children suffered from bloody stools were divided into intussusception group and non-intussusception group.

Results. From 102 patients with bloody stool, 45,1% (46) patients were included in intussusception group and 54,9% (56) patients included in non-intussusception group. We analysed risk factors such as age, gender, diarrhea episode, formula milk intake, seasons, well nourished, and early solid food administration. The result of multivariate analysis revealed that there were 3 variables which associated with intussusception : age less than 6 months ($p = 0.006$, AOR = 12.01), the rainy season ($p = 0.000$, AOR 50.0), and early solid food administration ($p = 0.001$, AOR = 22.24).

Conclusions. Based on this study, it is concluded that the risk factors of intussusception in children were: age less than 6 months, the rainy season, and early solid food administration.

BAB I

PENDAHULUAN

I. 1. LATAR BELAKANG MASALAH

Invaginasi (*invaginatio*), atau biasa juga disebut intusussepsi, sering ditemukan pada bayi dan anak dan jarang pada orang dewasa. Invaginasi ini merupakan penyebab terjadinya obstruksi usus pada bayi dan anak. Secara terminologi *intussuception* berasal dari bahasa latin *infuse*, yang artinya dalam atau masuk, dan *suscipere* yang artinya menerima (Chandrawati, 2009).

Invaginasi pada anak biasanya bersifat idiopatik karena tidak diketahui penyebabnya. Disebutkan bahwa hipertrofi jaringan limfoid di ileum dapat merangsang peristaltik usus sebagai upaya untuk mengeluarkan massa tersebut sehingga menyebabkan terjadinya invaginasi. Invaginasi sering terjadi setelah serangan episodik gastroenteritis yang menyebabkan pembesaran jaringan limfoid. Adenovirus ditemukan sekitar 50% dari seluruh kasus invaginasi, dan golongan usia 6-36 bulan berisiko tinggi terhadap infeksi virus tersebut. Sedangkan pada anak yang lebih besar infeksi parasit biasanya menjadi penyebab terjadinya invaginasi. Pada sekitar 5-10% penderita, faktor risiko terjadinya invaginasi antara lain divertikulum Meckel, polip usus, *lymphoma*, hemangioma, *Henoch-Schoenlein purpura*, dan duplikasi usus (Wyle, 1996; Bines, 2002; Abbas, 2007).

Pada usia 5-9 bulan, sebagian besar penyebab invaginasi tidak diketahui secara pasti, biasanya didapatkan pada bayi sehat, gizi baik, minum susu formula, dan dalam pertumbuhan yang optimal. Ada yang menghubungkan kejadian invaginasi sekitar 10% karena gangguan peristaltik akibat pemberian makanan padat dini (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Insiden invaginasi pada bulan Maret-Juni dan September-Oktober meningkat. Hal tersebut mungkin berhubungan dengan musim kemarau dan musim penghujan. Hal ini terjadi karena pada musim tersebut insiden infeksi saluran nafas dan gastroenteritis meningkat. Infeksi tersebut disebabkan oleh virus yang menyebabkan komponen limfatik pada dinding intestinal (*plaque peyeri*) membesar secara signifikan. Pembesaran ini menyebabkan penebalan pada dinding usus halus, sehingga memperbesar risiko terjadinya invaginasi (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Invaginasi umumnya terjadi pada bayi usia antara 3-12 bulan dengan rata-rata kejadian pada usia 4-9 bulan. Dua pertiga kasus terjadi pada usia kurang dari 1 tahun, jarang terjadi pada usia kurang dari 3 bulan dan usia lebih dari 36 bulan. Estimasi insiden adalah 1-4 : 1000 kelahiran hidup, dengan perbandingan laki-laki dan perempuan adalah 4:1. Invaginasi memiliki gejala khas yang terdiri dari trias yaitu muntah, teraba massa di abdomen, dan perdarahan rektum atau tinja berdarah (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Invaginasi ini merupakan salah satu penyakit perdarahan pada saluran cerna yang sering menimbulkan kepanikan pada orang tua. Invaginasi terjadi

jika salah satu bagian segmen usus masuk pada bagian distal dari usus berikutnya, yang menyebabkan kongesti pada vena dan edema pada dinding usus. Invaginasi merupakan suatu kegawatdaruratan pada bayi dan anak, yang bila tidak ditangani segera akan menimbulkan komplikasi lebih lanjut yang bersifat fatal (Cera, 2008).

Keterlambatan dalam penanganan invaginasi dapat menyebabkan obstruksi usus yang pada akhirnya akan menimbulkan infark usus, perforasi, nekrosis, dan bahkan kematian. Identifikasi faktor risiko invaginasi secara dini **penting** dilakukan mengingat insiden penyakit ini yang sering pada bayi, terutama kurang dari 6 bulan dan jika terlambat ditangani dapat menyebabkan komplikasi yang bersifat fatal.

Pemahaman mengenai invaginasi masih sangat terbatas bagi tenaga kesehatan kita. Dalam mendiagnosis suatu invaginasi memerlukan suatu pemeriksaan yang akurat dan teliti, terutama dalam anamnesis dan pemeriksaan fisis. Keterlambatan penegakan diagnosis akan menyebabkan terlambatnya penanganan, sehingga dapat menimbulkan komplikasi yang fatal. Di samping itu, diperlukan suatu upaya untuk menekan angka morbiditas dan mortalitas pada bayi dan anak akibat invaginasi. Berdasarkan hal tersebut di atas, maka **diperlukan** suatu pendekatan untuk mengidentifikasi secara dini faktor risiko terjadinya invaginasi. Penelitian berbagai faktor risiko invaginasi, belum pernah dilakukan di Sulawesi Selatan.

I. 2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut:

1. Faktor-faktor apakah yang berpengaruh terhadap kejadian invaginasi pada anak?
2. Seberapa besar pengaruh faktor risiko terhadap kejadian invaginasi pada anak?

I.3 TUJUAN PENELITIAN

I.3.1 TUJUAN UMUM

Mengidentifikasi faktor risiko terhadap kejadian invaginasi pada anak.

I.3.2. TUJUAN KHUSUS

1. Menentukan angka kejadian invaginasi pada anak.
2. Menentukan hubungan usia terhadap kejadian invaginasi pada anak.
3. Menentukan hubungan jenis kelamin terhadap kejadian invaginasi pada anak.
4. Menentukan hubungan status gizi terhadap kejadian invaginasi pada anak.
5. Menentukan hubungan anak yang menderita diare terhadap kejadian invaginasi pada anak.
6. Menentukan hubungan pemberian susu formula terhadap kejadian invaginasi pada anak.
7. Menentukan hubungan musim terhadap kejadian invaginasi pada anak.

8. Menentukan hubungan pemberian makanan padat dini terhadap kejadian invaginasi pada anak.
9. Menentukan hubungan adanya kelainan anatomi pada usus halus terhadap kejadian invaginasi pada anak.
10. Menentukan besarnya pengaruh masing-masing faktor tersebut terhadap kejadian invaginasi pada anak.

I.4 HIPOTESIS

1. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak yang berusia kurang 6 bulan dibandingkan pada anak yang berusia lebih 6 bulan.
2. Kejadian invaginasi pada anak laki laki lebih banyak dibandingkan pada anak perempuan.
3. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak dengan status gizi baik dan gizi lebih dibandingkan dengan gizi kurang.
4. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak yang menderita penyakit diare dibandingkan pada anak yang tidak menderita penyakit diare.
5. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak dengan konsumsi susu formula saja dan campuran ASI dan susu formula dibandingkan pada anak yang hanya mendapat ASI saja.
6. Kejadian invaginasi lebih banyak pada musim kemarau dibandingkan pada musim hujan.

7. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak yang memiliki kelainan anatomi usus halus dibandingkan pada anak yang tidak ada kelainan anatomi usus halus.
8. Kejadian invaginasi lebih banyak pada anak yang mendapatkan makanan padat sebelum berusia 6 bulan dibandingkan pada anak yang mendapatkan makanan padat setelah berusia 6 bulan.

I.5 MANFAAT PENELITIAN

1. Memberikan informasi ilmiah tentang faktor risiko terjadinya invaginasi pada anak.
2. Sebagai bahan pertimbangan terhadap kasus anak yang dicurigai invaginasi agar dapat dideteksi dan ditangani secepatnya secara komprehensif sehingga dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.
3. Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai dasar penelitian lebih lanjut, terutama dalam bidang patomekanisme genetik, manifestasi klinik, laboratorium, radiologik pada penderita invaginasi pada anak.

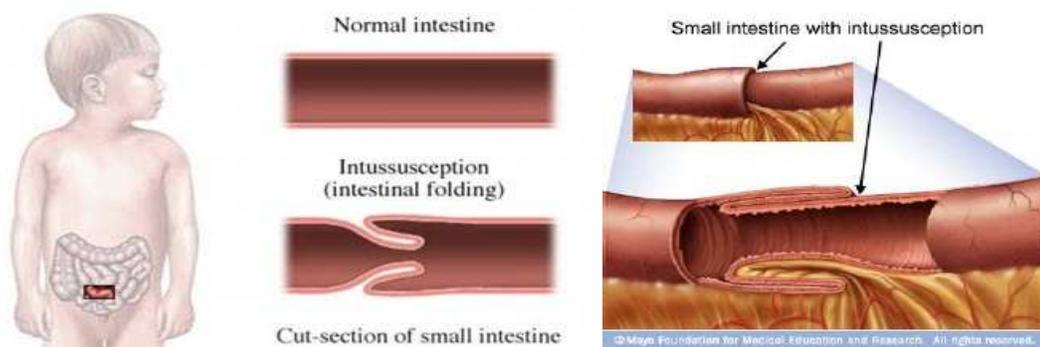
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 INVAGINASI

II.1.1 Definisi

Invaginasi adalah suatu keadaan yang terjadi akibat masuknya segmen usus proksimal ke dalam lumen usus yang lebih distal sehingga menimbulkan gejala obstruksi yang berlanjut menjadi strangulasi usus. Pada umumnya usus bagian proksimal yang mengalami invaginasi (*intussusceptum*) memasuki usus bagian distal (*intussusciptum*), tetapi kadang-kadang ada juga yang sebaliknya atau retrograde. **Intususeptum** yaitu segmen usus yang masuk dan **intususipien** yaitu segmen usus yang dimasuki segmen lain (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007).



Gambar 1. Invaginasi pada usus halus (Chandrawati, 2009)

II.1.2 Epidemiologi

Pada bayi dan anak, invaginasi merupakan penyebab kira-kira 80-90% dari kasus obstruksi usus. Pada orang dewasa, invaginasi lebih jarang terjadi dan diperkirakan menjadi penyebab kira-kira 5% dari kasus obstruksi. Invaginasi merupakan penyebab obstruksi usus yang lazim pada anak usia 3 bulan sampai 6 tahun. Puncak insidennya sering ditemukan pada usia 4 sampai 9 bulan. Biasanya jarang pada bayi yang berusia kurang dari 3 bulan. (Kong, 2010).

Insiden invaginasi adalah 1-4 bayi per 1000 kelahiran hidup. Dari penelitian Bisset didapatkan hampir 70 % kasus invaginasi terjadi pada anak usia kurang dari 1 tahun, sedangkan Orloff mendapatkan 69% dari 1814 kasus pada bayi dan anak usia kurang dari 1 tahun. Chairil Ismail pada tahun 1988 mendapatkan insiden tertinggi dicapai pada anak usia antara 4 - 9 bulan. Insiden penyakit ini lebih sering terjadi pada laki-laki daripada perempuan. Angka kejadian pada anak laki-laki 4 kali lebih besar bila dibandingkan anak perempuan. Seiring dengan penambahan usia, perbedaan jenis kelamin menjadi bermakna. Pada anak usia lebih dari 4 tahun, insiden laki-laki dengan perempuan adalah 8 : 1 (Kupperman, 2000; Bines, 2002; Vicente, 2006; Brian, 2010).

II.1.3 Etiologi

Invaginasi terjadi karena adanya sesuatu di usus yang menyebabkan terjadinya gerakan peristaltik yang berlebihan, biasanya terjadi pada anak, tetapi dapat juga terjadi pada dewasa. Penyebab pasti invaginasi tidak diketahui secara spesifik sehingga digolongkan sebagai *infantile idiopathic intussusceptions*. Sekitar 95% penyebab invaginasi pada anak tidak diketahui, hanya 5% yang mempunyai kelainan pada ususnya sebagai penyebabnya, misalnya diverticulum Meckel, polip usus, hemangioma, lymphoma, duplikasi usus, Henoch-Schoenlein purpura (Bines, 2004; Al-Malki, 2005; Mekantawat, 2006; Abbas, 2007).

Ada perbedaan etiologi yang mencolok antara anak dan dewasa. Pada anak, etiologi terbanyak adalah idiopatik dengan titik awalnya (*lead point*) tidak ditemukan, sedangkan pada dewasa penyebab terbanyak adalah keadaan patologik intra lumen usus oleh adanya suatu neoplasma, baik jinak maupun ganas sehingga pada saat operasi titik awalnya (*lead point*) dapat ditemukan (Bines, 2004; Al-Malki, 2005; Mekantawat, 2006; Abbas, 2007).

Beberapa sumber infeksi penyebab invaginasi telah dilaporkan dari beberapa penelitian di Asia. Di Taiwan, infeksi adenovirus adalah penyebab invaginasi pada anak (44% pasien) dan genom adenovirus dideteksi pada 4 dari 9 limfonodi mesenterik pasien. Di Vietnam dan Australia dilaporkan bahwa infeksi adenovirus diidentifikasi sebagai penyebab dari terjadinya

invaginasi pada anak berusia kurang dari 1 tahun. Di Myanmar, dilaporkan bahwa penyebab invaginasi pada 2 dari 26 pasien dengan invaginasi adalah *Ascaris lumbricoides* (Bines, 2002; Liem, 2006; Mekanantawat, 2006; Kong, 2010).

Di samping itu, pada beberapa pasien invaginasi terdapat riwayat menderita infeksi gastrointestinal atau saluran pernapasan. Infeksi rotavirus yang menyerang saluran pencernaan anak dengan gejala utama berupa diare juga dicurigai sebagai salah satu penyebab invaginasi. Di Lebanon, 60% pasien invaginasi mempunyai riwayat adanya gejala penyakit gastrointestinal atau saluran pernapasan. Begitu pula pada 50% pasien invaginasi di Iran (Bines, 2002; Liem, 2006; Mekanantawat, 2006).

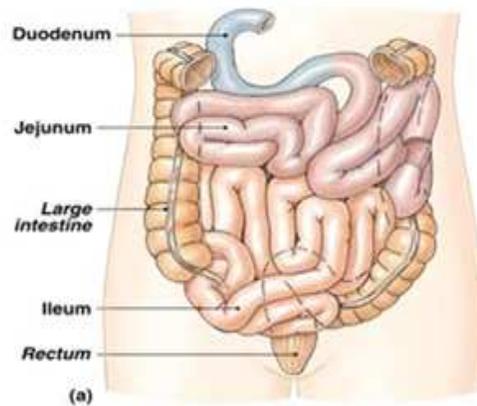
Pada penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat oleh Nylund dan kawan-kawan, pada beberapa pasien invaginasi didapatkan adanya infeksi bakterial enteritis yang merupakan penyebab terjadinya invaginasi. Beberapa bakteri penyebab diantaranya adalah *Salmonella*, *E.coli*, *Shigella*, dan *Campylobacter* (Nylund, 2010).

Sekitar 2-12% invaginasi pada anak, ditemukan penyebab utama sebagai *lead point*. Beberapa diantaranya adalah diverticulum Meckel, *lymphoma* usus, polip usus, hematoma pada submukosa akibat dari *Henoch-Schonlein purpura* (HSP). Anak dengan HSP menyebabkan nyeri abdomen akibat vaskulitis pada sirkulasi mesenterium, *pancreas*, dan usus halus. Hal ini menyebabkan terjadinya hematoma pada submukosa, yang merupakan *lead point* dan penyebab terjadinya invaginasi. Biasanya invaginasi yang

disebabkan oleh HSP adalah invaginasi enteroenteral, yang lebih membutuhkan terapi operasi dibandingkan reduksi dengan enema (Wylie,1996; Kupperman, 2000; Bines, 2004).

II.1.4 Anatomi Usus Halus dan Kolon

Usus halus merupakan suatu tabung yang kompleks, berlipat-lipat, dan terbentang dari pilorus hingga katup ileosekal. Panjang usus halus sekitar 2,7 – 2,9 meter. Usus halus mengisi bagian tengah dan bawah rongga abdomen. Ujung proksimalnya berdiameter sekitar 3,8 cm, tetapi makin ke bawah garis tengahnya semakin berkurang, sampai menjadi sekitar 2,5 cm. Usus halus dibagi menjadi duodenum, jejunum, dan ileum. Panjang duodenum sekitar 25 cm, jejunum sekitar 100-110 cm, dan ileum sekitar 150-160 cm. Pemisahan duodenum dan jejunum ditandai dengan adanya ligamentum *Treitz*, yaitu suatu pita muskulofibrosa yang berorigo pada dekstra diafragma dekat hiatus esophagus dan berinsersio pada perbatasan antara duodenum dan jejunum. Sekitar dua perlima dari sisa usus halus adalah jejunum, dan tiga perlima bagian akhirnya adalah ileum (Bowerman, 1992; Wylie, 1996; Vicente, 2006; Waag, 2006).



Gambar 2. Usus halus (Vicente, 2006)

Jejunum dan ileum dapat dibedakan dari:

1. Lekukan – lekukan jejunum terletak pada bagian atas rongga peritoneum di bawah sisi kiri mesokolon transversum, sedangkan ileum terletak pada bagian bawah rongga peritoneum dan di dalam pelvis.
2. Jejunum lebih besar, berdinding lebih tebal dan lebih merah daripada ileum. Dinding jejunum terasa lebih tebal karena lipatan mukosa yang lebih permanen yaitu plica sirkularis lebih besar, lebih banyak dan lebih berdekatan, sedangkan pada bagian atas ileum melebar, dan pada bagian bawah lipatan ini tidak ada.
3. Mesenterium jejunum melekat pada dinding posterior abdomen diatas dan kiri aorta, sedangkan mesenterium ileum melekat dibawah dan kanan aorta.

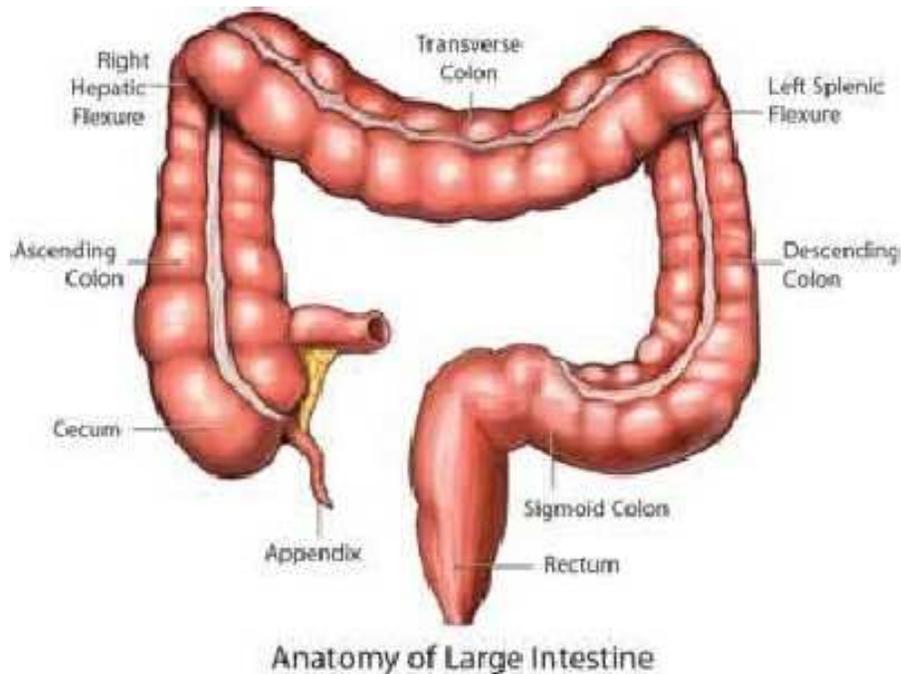
4. Pembuluh darah mesenterium jejunum hanya membentuk satu atau dua arkade dengan cabang-cabang yang panjang dan jarang yang berjalan ke dinding usus halus. Ileum menerima banyak pembuluh darah yang pendek, yang berasal dari 3 atau 4 atau malahan lebih arkade.
5. Pada ujung mesenterium jejunum, lemak disimpan dekat pangkalan dan lemak jarang ditemukan didekat dinding usus halus. Pada ujung mesenterium ileum, lemak terdapat di seluruh bagian, dari pangkal sampai dinding usus halus.
6. Kelompokan jaringan limfoid terdapat pada mukosa ileum bagian bawah.

Usus halus mendapat banyak vaskularisasi, persarafan dan suplai aliran limfatik yang kesemuanya melalui mesenterium. Hal ini yang menjamin penyembuhan luka anastomosis pada usus. Selain itu terdapat aliran kolateral antara arteri kolika media (cabang dari arteri mesenterika superior) dan arteri kolika sinistra (cabang dari arteri mesenterika inferior). Darah dikembalikan lewat vena mesenterika superior yang menyatu dengan vena lienalis dan vena mesenterika inferior membentuk vena porta. Persarafan diatur oleh sistem saraf otonom baik sistem saraf simpatik maupun parasimpatik. Sistem saraf parasimpatik berfungsi mengatur sekresi, motilitas dan aktivitas usus. Sistem saraf simpatik mengatur motilitas pembuluh darah dan kemungkinan sekresi, motilitas usus dan rangsang nyeri (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

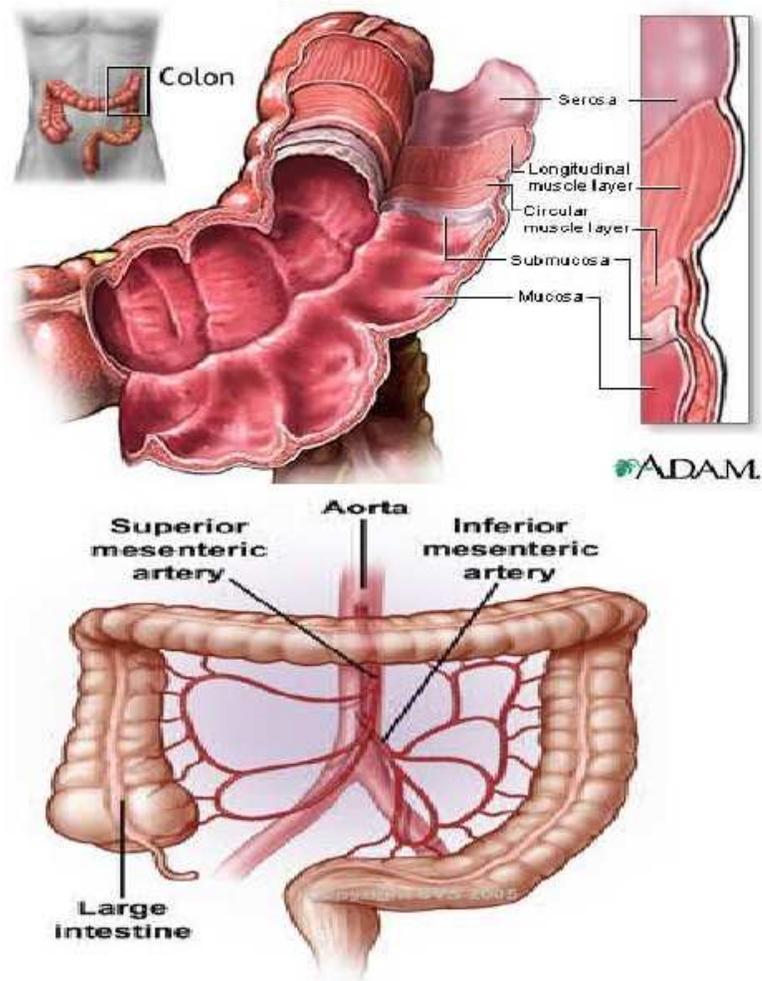
Kolon (usus besar) dimulai dari ileum terminalis sampai rektum dengan panjang sekitar 150 cm. Bagian kanan kolon terdiri dari sekum, kolon *ascenden*, dan bagian proksimal kolon transversum, sedangkan bagian kirinya terdiri dari distal kolon transversum, kolon *descenden*, sigmoid dan rektum. Usus halus berakhir di ileum terminalis dan memasuki kolon di daerah yang disebut ileosekalis. Sekum terletak di bawah regio tersebut sepanjang 6,5 cm dan lebar 8,5 cm. Sekum yang normal menunjukkan kontur yang licin dan rata. Appendix merupakan saluran mirip umbi cacing dengan panjang antara 2,5 -22,5 cm. Kolon *ascenden* dimulai pada bagian proksimal regio ileosekalis sampai mencapai *flexura* hepatica. Kolon transversum merupakan bagian yang bebas bergerak, melintasi abdomen dan *flexura* hepatica sampai *flexura* lienalis. Kolon *descenden* dimulai dari *flexura* lienalis ke arah bawah sampai persambungannya dengan sigmoid. Batas yang tegas antara kolon *descenden* dengan sigmoid sukar ditentukan, namun krista iliaka mungkin dapat dianggap sebagai batas peralihannya (Chandrawati, 2009).

Dinding kolon mempunyai empat lapisan yaitu mukosa, submukosa, muskularis dan serosa. Mukosa kolon terlihat sebagai garis tipis, halus, melingkar teratur yang dinamakan *linea innoimata*. Kolon bagian kanan mendapat suplai darah dari cabang arteri mesenterika superior yaitu arteri ileokolika, arteri kolika dekstra dan arteri kolika media. Kolon bagian kiri mendapat suplai darah dari arteri mesenterika inferior melalui arteri kolika sinistra, arteri sigmoid, dan arteri hemoroidalis inferior. Pembuluh

darah vena kolon berjalan paralel dengan arterinya. Aliran vena disalurkan melalui vena mesenterika superior untuk kolon *ascenden* dan kolon transversum, dan melalui vena mesenterika inferior untuk kolon *descenden*, sigmoid dan rektum. Keduanya bermuara ke dalam vena porta, tetapi vena mesenterika inferior melalui vena lienalis. Aliran vena dari kanalis analis menuju ke vena cava inferior. Aliran limfe pada kolon sejalan dengan aliran darahnya. Kolon dipersarafi oleh serabut simpatis yang berasal dari nervus splanchnikus dan pleksus presakralis serta serabut parasimpatis yang berasal dari nervus vagus (Chandrawati, 2009).



Gambar 3a. Anatomi usus besar (Vicente, 2006)



Gambar 3b. Kolon (usus besar) (Vicente, 2006)

Perbedaan usus halus dan usus besar adalah:

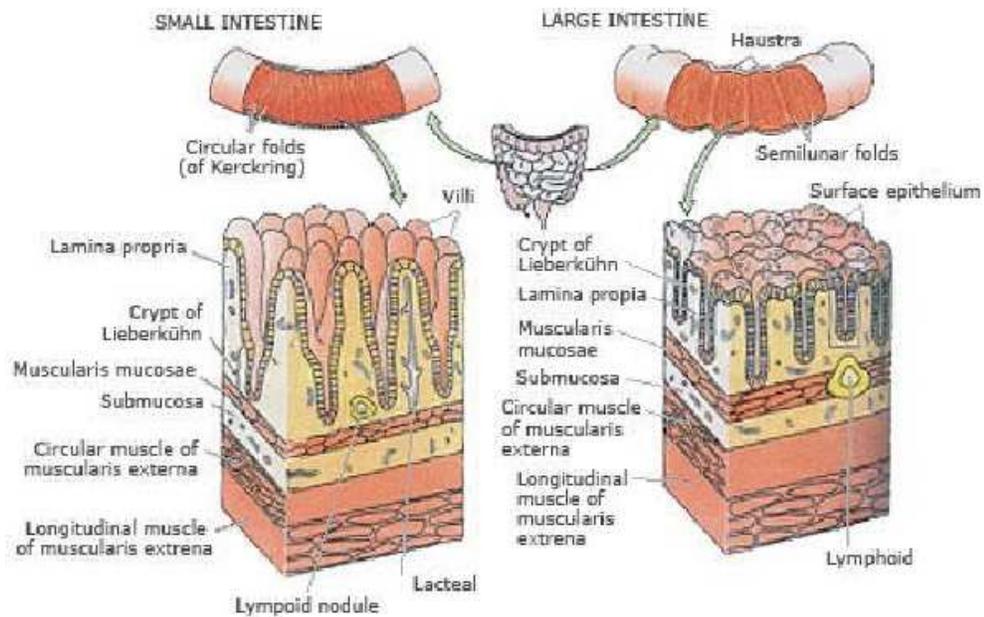
a. Perbedaan eksterna

1. Usus halus (kecuali duodenum) bersifat *mobile*, sedangkan kolon *ascenden* dan kolon *descenden* terfiksasi tidak mudah bergerak.

2. Ukuran usus halus umumnya lebih kecil dibandingkan dengan usus besar yang terisi.
3. Usus halus (kecuali duodenum) mempunyai mesenterium yang berjalan ke bawah menyilang garis tengah, menuju fossa iliaka kanan.
4. Otot longitudinal usus halus membentuk lapisan kontinyu sekitar usus. Pada usus besar (kecuali appendix), otot longitudinal tergabung dalam tiga pita yaitu *taenia coli* (Anonim, 2010).

b. Perbedaan interna

1. Mukosa usus halus mempunyai lipatan yang permanen yang dinamakan *plica sirkularis*, sedangkan pada usus besar tidak ada.
2. Mukosa usus halus mempunyai vili, sedangkan mukosa usus besar tidak.
3. Kelompokan jaringan limfoid ditemukan pada mukosa usus halus, pada usus besar tidak (Anonim, 2010).



Gambar 4. Perbedaan usus halus dan usus besar (kolon) (Vicente, 2006)

II.1.5 Klasifikasi

Invaginasi dibedakan dalam empat tipe yaitu:

1. Ileosekalis: valvula ileosekalis mengalami invaginasi prolaps ke sekum dan menarik ileum di belakangnya. Valvula tersebut merupakan *apex* dari intusussepsi.
2. Kolokolika: kolon masuk ke dalam kolon, kejadiannya jarang hanya sekitar 10% saja.
3. Ileoileal: usus halus masuk ke bagian usus halus sendiri, kejadiannya sebanyak 15%.

4. Ileokolika: ileum prolaps melalui valvula ileosekalis ke kolon. Tipe ini yang paling sering ditemukan, kejadiannya sekitar 75% (Wylie, 1996; Vicente, 2006; Waag, 2006; Abbas, 2007).

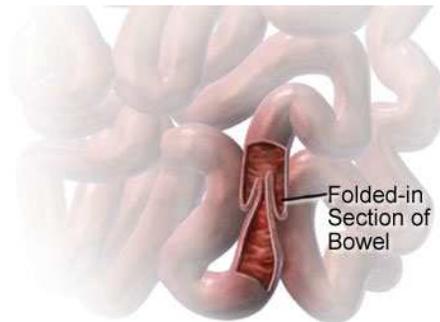
II.1.6 Patofisiologi

Proses invaginasi sebagian besar terjadi pada katup atau di dekat katup ileosekal, yang sering mengalami hiperplasia jaringan limfoid. Pada tempat itu dapat terjadi invaginasi ileokolika dan ileo-ileokolika, masing-masing meliputi 75% dan 15% kasus (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Menurut kepustakaan, sekitar 90-95% kasus invaginasi terjadi pada anak di bawah usia 1 tahun akibat idiopatik. Terdapat hubungan dengan infeksi adenovirus dan keadaan tersebut dapat memperberat gastroenteritis. *Plaque* peyeri yang banyak terdapat di dalam ileum mungkin berhubungan dengan keadaan tersebut, hipermotilitas usus bagian proksimal yang berlebihan menyebabkan usus tersebut masuk ke lumen usus distal. Usus bagian distal yang menerima (*intussusipient*) ini kemudian berkontraksi dan kemudian terjadi edema (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Pada awal proses invaginasi, terdapat suatu konstiksi mesenterium sehingga menghalangi aliran darah balik, sehingga intususseptum masuk ke dalam intususupien dengan membawa serta mesenterium bersamanya. Intususseptum terdiri dari dua lapisan, yaitu lapisan luar (*returning limb*) dan

lapisan dalam (*entering limb*). Kedua ujung intususseptum melipat secara tajam membentuk huruf U. Lapisan luar berada di antara lapisan dalam intususseptum dan dinding intususipien. Suplai darah di sepanjang lapisan luar akan terganggu karena pembuluh darah mesenterium tertekan pada daerah lipatan yang mengalami strangulasi akut. Penyumbatan intususseptum terjadi akibat edema dan perdarahan mukosa. Puncak dari intususepsi dapat terbentang hingga kolon transversum *descenden* dan sigmoid bahkan ke anus. Setelah suatu intususepsi idiopatik dilepaskan, maka bagian usus yang membentuk puncaknya tampak edema dan menebal, sering disertai suatu lekukan pada permukaan serosa yang menggambarkan asal dari kerusakan tersebut (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).



Intussusception of the Bowel

Gambar 5. Bagian usus yang mengalami invaginasi (Chandrawati, 2009)

Gangguan sirkulasi dan drainase pembuluh limfe menyebabkan edema sehingga tekanan pada jaringan bertambah. Bila edema berlangsung

sampai 24 jam maka terjadi iskemik yang diikuti oleh gangren. Gangren mula-mula terjadi pada lapisan luar intususeptum, mulai pada ujung distal di dekat puncak intususepsi dan berlanjut ke proksimal. Gangren pada lapisan luar akhirnya terjadi juga pada lapisan dalam intususeptum (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Perkembangan invaginasi menjadi suatu iskemik terjadi akibat penekanan dan penjepitan pembuluh-pembuluh darah segmen intususeptum usus. Bagian usus yang paling awal mengalami iskemik adalah mukosa. Pada waktu bersamaan sel goblet mengeluarkan lendir ke dalam lumen usus dan bercampur dengan rembesan darah dari jaringan yang membengkak, yang ditandai dengan produksi mukus yang berlebih, dan bila berlanjut akan terjadi strangulasi dan laserasi mukosa sehingga timbul perdarahan. Campuran antara mukus dan darah tersebut akan keluar anus sebagai suatu agar-agar jeli darah (*red currant jelly stool*). Bilamana sudah terjadi jaringan gangren, warna kemerahan akan berubah menjadi warna kehitaman yang disebut *tarry stools* (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Perubahan patologik yang diakibatkan invaginasi terutama mengenai intususeptum. Intususipien biasanya tidak mengalami kerusakan. Perubahan pada intususeptum ditimbulkan oleh penekanan bagian ini oleh karena kontraksi dari intususipien, dan juga karena terganggunya aliran darah sebagai akibat penekanan dan tertariknya mesenterium. Edema dapat terjadi sehingga menutupi lumen usus sehingga menghambat terjadinya reduksi.

Adanya bendungan menimbulkan perembesan (*oozing*) lendir dan darah ke dalam lumen. Pada dinding usus dapat terjadi ulserasi, strangulasi, dan bahkan gangren. Gangren dapat berakibat lepasnya bagian yang mengalami prolaps. Selain itu edema dari intususseptum dapat menutup lumen usus (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Keluarnya darah melalui anus sering mempersulit diagnosis dengan tingginya insiden disentri dan amubiasis. Adanya iskemik dan obstruksi akan menyebabkan sekuesterisasi cairan ke lumen usus yang distensi dengan akibat lanjutnya adalah pasien akan mengalami dehidrasi, dan pada akhirnya dapat menimbulkan syok. Mukosa usus yang iskemik merupakan *port de entry* intravasasi mikroorganisme dari lumen usus yang dapat menyebabkan pasien mengalami infeksi sistemik dan sepsis (Wylie, 1996; Vicente, 2006; Waag, 2006; Abbas, 2007).

II.1.7 Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik mulai tampak dalam waktu 3-24 jam setelah terjadinya invaginasi. Gejala yang terjadi merupakan tanda-tanda obstruksi usus. Pada beberapa kepustakaan disebutkan bahwa trias klasik dari invaginasi yaitu muntah, teraba massa di abdomen, dan perdarahan rektum atau tinja yang berdarah. Umumnya bayi dalam keadaan sehat dan memiliki gizi yang baik. Pada tahap awal muncul gejala strangulasi berupa nyeri perut hebat yang tiba-tiba. Nyeri perut bersifat serangan setiap 15-30 menit,

lamanya 1-2 menit. Bayi menangis dengan sangat kesakitan dan keras saat muncul serangan, dan kembali normal di antara dua serangan. Dengan adanya serangan rasa sakit/kolik yang makin bertambah dan mencapai puncaknya, dan kemudian menghilang sama sekali, diagnosis pasti hampir dapat ditegakkan. Rasa sakit berhubungan dengan pasase dari intususepsi. Di antara satu serangan dengan serangan berikutnya, bayi dapat sama sekali bebas dari gejala. Bayi tersebut akan menarik lututnya ke dada. Selanjutnya anak akan bertambah pucat, lemas, dehidrasi, demam, dan perut kembung. Biasanya nyeri perut disusul oleh muntah, yang berisi makanan atau minuman yang masuk sebelumnya. Muntah dapat terjadi dalam 3 jam pertama perlangsungan penyakit. Beratnya gejala muntah tergantung pada letak usus yang terkena. Semakin tinggi letak obstruksi, semakin berat gejala muntah (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Setelah serangan kolik yang pertama, tinja masih normal karena belum terjadi gangguan pasase isi usus secara total. Kemudian disusul keluarnya darah bercampur lendir (*red currant jelly*) melalui rektum. Darah lendir berwarna segar pada awal penyakit, kemudian berangsur-angsur bercampur jaringan nekrosis, disebut *terry stool* oleh karena kerusakan jaringan dan pembuluh darah (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Pada palpasi abdomen dapat teraba massa (*sausage shape*). Suatu massa dengan lekukan dan posisinya mengikuti garis usus kolon *ascenden*

sampai sigmoid dan rektum. Massa sukar diraba bila berada di belakang hati atau pada dinding yang tegang. Perkusi pada tempat invaginasi terkesan suatu rongga kosong. Bising usus terkesan meningkat saat serangan kolik, dan menjadi normal kembali di luar serangan. Colok dubur memperlihatkan darah lendir dan kadang-kadang teraba *pseudoportio* bila invaginasi mencapai *rectosigmoid* (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Diare merupakan suatu gejala awal disebabkan oleh perubahan faal saluran pencernaan, ataupun oleh karena infeksi. Diare yang disebut sebagai gejala paling awal invaginasi, didapatkan pada 85% kasus. Pasien biasanya mendapatkan intervensi medis maupun tradisional pada waktu tersebut. Intervensi medis berupa pemberian obat-obatan. Hal yang sulit untuk diketahui adalah jenis obat yang diberikan, apakah suatu antidiare (suatu spasmolitik), obat yang sering kali dicurigai sebagai pemicu terjadinya invaginasi. Sehingga keberadaan diare sebagai salah satu gejala invaginasi atau pengobatan terhadap diare sebagai pemicu timbulnya invaginasi sulit ditentukan (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Gejala lain yang dijumpai berupa distensi abdomen, demam, *dance's sign* dan *sausage like sign*, terdapat darah samar, lendir dan darah makroskopis pada tinja serta tanda-tanda peritonitis dijumpai bila telah terjadi perforasi.

Dance's sign dan *sausage like sign* dijumpai pada sekitar 60% kasus, tanda ini patognomonik pada invaginasi. Massa invaginasi akan teraba seperti

batang sosis, yang tersering ditemukan pada daerah paraumbilikal. Daerah yang ditinggalkan intususeptum akan teraba kosong dan tanda ini disebut sebagai *Dance's sign*. Pemeriksaan colok dubur teraba seperti portio uteri, feses bercampur lendir dan darah pada sarung tangan merupakan suatu tanda yang patognomonik (Merine, 1997; Vicente, 2006; Waag, 2006; Abbas, 2007).

II.1.8 Diagnosis

Mendiagnosis invaginasi sama halnya dengan penyakit lainnya yaitu melalui:

- a. Anamnesis, pemeriksaan fisik
- b. Pemeriksaan penunjang (Foto polos abdomen, *Ultrasonography*, Barium Enema)

Anamnesis dengan keluarga dapat diketahui gejala-gejala yang timbul dari riwayat pasien sebelum timbulnya gejala, misalnya sebelum sakit anak mendapat makanan padat padahal usia anak dibawah 6 bulan. Juga ditemukan adanya trias invaginasi yaitu muntah, teraba massa di abdomen, dan perdarahan rektum atau tinja yang berdarah. Pemeriksaan fisik, pada palpasi diperoleh abdomen yang distensi, massa seperti sosis (*sausage shape*) (Wylie, 1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Pemeriksaan foto polos abdomen, dijumpainya tanda obstruksi dan massa di kwadran tertentu dari abdomen menunjukkan dugaan kuat suatu invaginasi. Foto dengan kontras barium enema dilakukan bila pasien

ditemukan dalam kondisi stabil, digunakan sebagai diagnostik maupun terapeutik. Foto setelah pemberian enema barium memperlihatkan gangguan pengisian atau pembentukan cekungan pada ujung barium ketika bergerak maju dan dihalangi oleh intususepsi tersebut. Mungkin akan didapatkan obstruksi aliran barium pada apex dari intususepsi dan suatu *cupshaped appearance* pada barium di tempat ini. Ketika tekanan ditingkatkan, sebagian atau keseluruhan intususepsi mungkin akan tereduksi. Jika barium dapat melewati tempat obstruksi, mungkin akan diperoleh suatu *coil spring appearance* yang merupakan diagnostik untuk intususepsi. Jika salah satu atau semua tanda-tanda ini ditemukan, dan suatu massa dapat diraba pada tempat obstruksi, diagnosis telah dapat ditegakkan (Wylie,1996; Waag, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

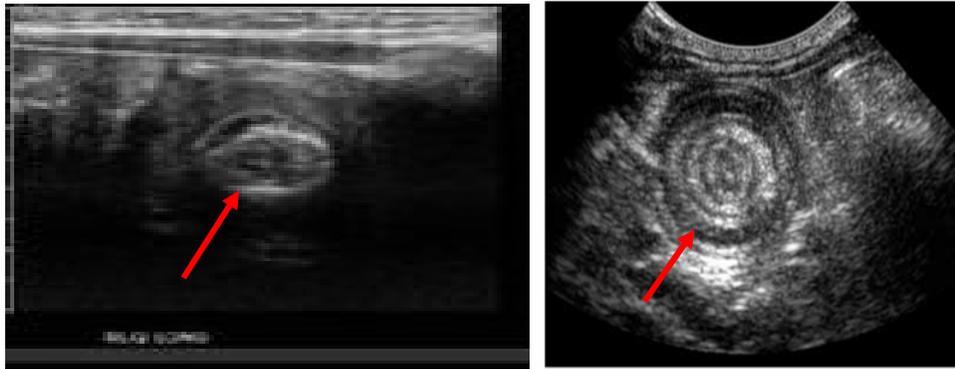


Gambar 6. Gambaran obstruksi: Distensi, *Air fluid level*, *Hering bone appearance* (Wiersma, 2006; Waag ,2006)

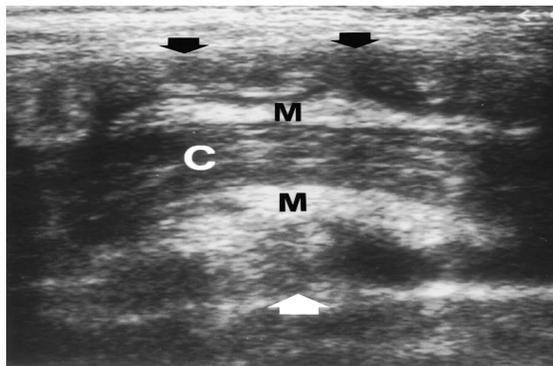


Gambar 7. Pada barium inloop sering tampak gambaran *cupping* dan *coil spring* (Wiersma, 2006; Waag, 2006)

Invaginasi dapat didiagnosis dengan pemeriksaan ultrasonografi (USG) secara cepat, mudah dan bersifat tidak invasif. Pemeriksaan dengan USG memiliki sensitifitas 98-100% dan spesifisitas 88-100%, dengan menggunakan transduser beresolusi tinggi. USG membantu menegakkan diagnosis invaginasi dengan gambaran *target sign/doughnut sign* pada potongan melintang invaginasi, yang terdiri dari *hypoechoic outer sign* dan *hyperechoic center*. *Hypoechoic doughnut* adalah bagian yang udem, *apex* dari intussuseptum, membentuk gambaran bulan sabit pada *doughnut sign*, sedangkan *hyperechoic center* terdiri dari mesenterium. Sedangkan gambaran *pseudo kidney sign/ sandwich sign* pada potongan longitudinal invaginasi (Bowerman,1992; Vicente, 2006; Waag, 2006; Wiersman, 2006 Abbas, 2007).



Gambar 8a. Pemeriksaan USG: gambaran *target sign* /*doughnut sign* pada potongan melintang (Wiersma, 2006; Chandrawati, 2009)



Gambar 8b. USG potongan longitudinal: gambaran seperti *pseudo kidney sign*/*sandwich sign* (Wiersma, 2006; Chandrawati, 2009)

II.1.9 Diagnosis Banding

- a. Trauma abdomen
- b. Appendisitis akut
- c. Shigellosis
- d. Volvulus
- e. Divertikulum Meckel
- f. *Henoch-Schoenlein purpura*

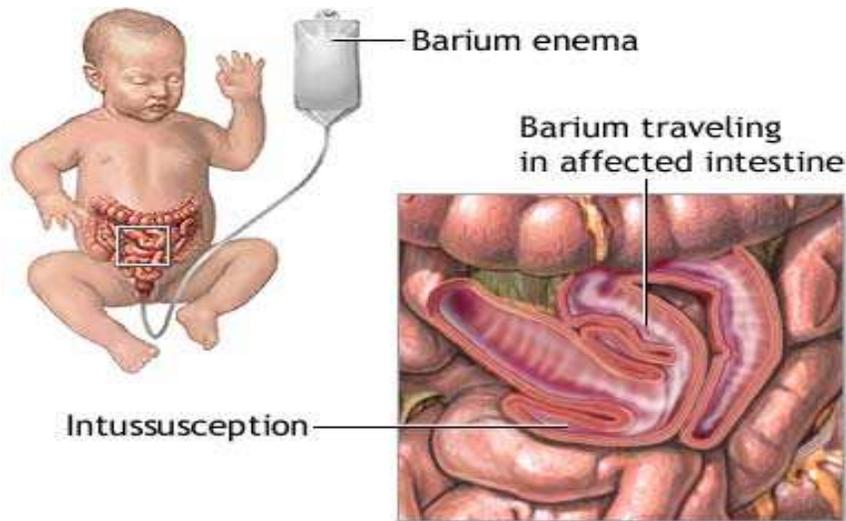
II.1.10 Penatalaksanaan

Keberhasilan penatalaksanaan invaginasi ditentukan olehnya cepatnya pertolongan yang diberikan. Penatalaksanaan penanganan suatu kasus invaginasi pada bayi dan anak sejak dahulu mencakup dua tindakan :

1. Reduksi hidrostatik

Reduksi invaginasi dilakukan dengan barium enema menggunakan prinsip tekanan hidrostatik. Dengan menggunakan barium enema yang dimasukkan melalui rektal kemudian diikuti oleh X ray. Mula-mula tampak bayangan *cupping* pada tempat invaginasi. Dengan tekanan hidrostatik sebesar 1 meter air, barium didorong ke arah proksimal. Tidak boleh dilakukan pengurutan atau penekanan di perut sewaktu dilakukan reposisi hidrostatik ini. Pengobatan dianggap berhasil bila barium sudah mencapai ileum terminalis. Pada saat itu pasase usus kembali normal. Seiring dengan pemeriksaan zat kontras kembali dapat terlihat *coiled spring appearance*, yang disebabkan oleh sisa-sisa barium pada haustra sepanjang bekas tempat invaginasi. Pertama kali keberhasilannya dikemukakan oleh Ladd tahun 1913 dan diulang keberhasilannya oleh Hirschprung tahun 1976. Bila reduksi dengan barium enema gagal, dilakukan operasi segera (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Reduksi dengan barium enema ini hanya dilakukan bila tidak ada distensi abdomen yang hebat, tanda peritonitis, dan demam tinggi.



Gambar 9. Reduksi hidrostatik dengan barium enema (Chandrawati, 2009)

Tindakan reduksi hidrostatik sudah tidak dilakukan lagi karena biasanya pasien masuk rumah sakit dengan keadaan invaginasi yang sudah berlangsung lebih 48 jam. Di samping itu juga, sudah terjadi tanda-tanda obstruksi, perforasi, dan peritonitis. Untuk itu, maka tindakan yang harus dilakukan adalah langsung dilakukan reposisi secara operatif, dengan reduksi manual (*milking*) dan reseksi usus.

2. Reduksi manual (*milking*) dan reseksi usus

Reposisi langsung dengan operasi tanpa dilakukan reposisi barium enema terlebih dahulu jika telah terjadi perforasi, peritonitis, dan tanda-tanda obstruksi. Keadaan ini biasanya dilakukan pada invaginasi yang sudah berlangsung 48 jam. Demikian pula pada kasus-kasus yang relaps. Kejadian invaginasi berulang setelah reposisi barium sekitar 11% dan 3% pada operasi tanpa reseksi usus. Jika terjadi invaginasi ulang maka langsung dilakukan reposisi secara operatif. Invaginasi bila mungkin direduksi intraabdominal dengan melakukan *milking* mulai dari usus bagian distal sampai ke usus bagian proksimal. *Milking* dilakukan secara perlahan terutama pada bagian proksimal usus yang invaginasi. Bila reposisi berhasil, dilakukan pemeriksaan viabilitas usus yang mengalami invaginasi.

Perubahan warna, dan edema usus yang mengalami invaginasi pada mulanya dapat tidak tampak, sehingga usus dibasahi dengan NaCl 0,9% sehingga gambaran usus lebih jelas. Bila usus tampak nekrotik, dibiarkan sejenak dan dilakukan penilaian ulang untuk menghindari dilakukannya reseksi usus yang mungkin tidak perlu dilakukan. Hal ini dapat terjadi pada kurang dari 5% kasus (Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Pasien dengan keadaan tidak stabil, didapatkan peningkatan suhu, jumlah lekosit, mengalami gejala yang berkepanjangan atau ditemukannya gejala yang sudah berlanjut yang ditandai dengan distensi abdomen, tinja

berdarah, gangguan sistemik usus yang berat sampai timbul syok atau peritonitis, pasien segera dipersiapkan untuk suatu operasi laparotomi. Tindakan selama operasi tergantung keadaan usus, reposisi manual dengan *milking*, dan keterampilan dan pengalaman operator. Reseksi usus dilakukan apabila pada kasus yang tidak berhasil direduksi dengan cara manual, bila viabilitas usus diragukan atau ditemukan kelainan patologis sebagai penyebab invaginasi. Setelah usus direseksi dilakukan anastomosis *end to end* apabila hal ini memungkinkan. Bila tidak mungkin maka dilakukan eksteriorisasi atau enterostomi (Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).



Gambar 10. Tampak beberapa bentuk invaginasi pada saat dilakukan operasi (Chandrawati, 2009)

1. Sebelum operasi (*Pre-operatif*)

Penanganan intususepsi secara umum sama seperti penangan pada kasus obstruksi usus lainnya yaitu perbaikan keadaan umum seperti rehidrasi dan koreksi elektrolit bila sudah terjadi defisit elektrolit yang disebabkan

karena muntah yang berlebihan dan defekasi dengan lendir dan darah (Anonim, 2010).

2. Saat dilakukan operasi (*Durante operatif*)

Penanganan secara khusus adalah melalui pembedahan laparotomi dan tindakan yang dianjurkan adalah reseksi anastomosis segmen usus yang terlibat. Batas reseksi pada umumnya adalah 10 cm dari tepi – tepi segmen usus yang terlibat, pendapat lainnya pada sisi proksimal minimum 30 cm dari lesi, kemudian dilakukan anastomose *end to end* atau *side to side* (Anonim, 2010).

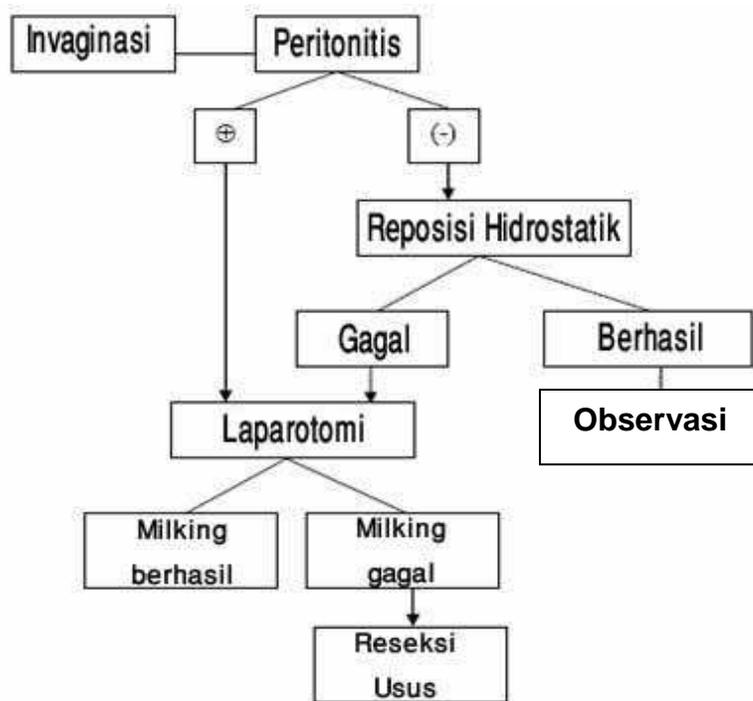
3. Setelah operasi (*Pasca operatif*)

- a. Menghindari terjadinya dehidrasi
- b. Mempertahankan stabilitas elektrolit
- c. Melakukan pengawasan terhadap akan terjadinya inflamasi dan infeksi
- d. Pemberian analgetika yang tidak mempunyai efek mengganggu motilitas usus

Pada invaginasi usus besar dengan risiko tumor ganas sebagai penyebabnya, maka tidak dilakukan reduksi (*milking*) tetapi langsung dilakukan reseksi. Sedangkan bila invaginasinya pada usus halus, reduksi boleh dicoba dengan hati-hati, tetapi bila terdapat tanda nekrosis dan perforasi usus, reduksi tidak boleh dilakukan, maka langsung direseksi saja.

Apabila akan melakukan reseksi usus halus pada invaginasi hendaknya dipertimbangkan juga sisa usus halus yang ditinggalkan. Ini untuk menghindari atau memperkecil timbulnya *short bowel syndrome* (Wylie, 1996; Bines, 2002; Mekanantawat, 2006; Abbas, 2007; Vicente, 2006; Waag, 2006; Anonim, 2010; Shekherdimian, 2011).

Secara ringkas algoritma penanganan invaginasi pada anak



II.1.11 Komplikasi

Komplikasi dari invaginasi yaitu dapat terjadi strangulasi usus, yang pada akhirnya dapat terjadi perforasi usus, peritonitis, dan sepsis. Bila

terlambat mendapat penanganan pada akhirnya dapat menyebabkan kematian (Vicente, 2006; Waag, 2006; Abbas, 2007).

II.1.12 Prognosis

Keberhasilan penatalaksanaan invaginasi ditentukan oleh diagnosis secara dini, dan cepatnya pertolongan yang diberikan. Jika pertolongan dilakukan kurang dari 24 jam dari serangan pertama, maka akan memberikan prognosis yang lebih baik yaitu mortalitas hanya 1-3%, tetapi jika terjadi invaginasi berulang mortalitas naik menjadi 3-11% (Waag, 2006; Wylie, 2006; Abbas, 2007; Shekherdimian, 2011).

II.2. FAKTOR RISIKO INVAGINASI

Beberapa faktor risiko terjadinya invaginasi pada anak yaitu:

a. Usia

Invaginasi dapat terjadi pada semua usia, baik pada anak maupun dewasa. Beberapa penelitian sebelumnya di beberapa rumah sakit melaporkan bahwa insiden kejadian invaginasi banyak terjadi pada anak di bawah 1 tahun. Dari beberapa penelitian didapatkan:

1. Dari penelitian Bisset didapatkan hampir 70% kasus invaginasi terjadi pada anak usia kurang dari 1 tahun, sedangkan Orloff mendapatkan 69% dari 1814 kasus pada bayi dan anak usia kurang dari 1 tahun.

Chairil Ismail pada tahun 1988 mendapatkan insiden tertinggi dicapai pada anak usia antara 4 - 9 bulan.

2. Di Afrika, terutama di Tunisia didapatkan kejadian invaginasi lebih sering pada anak yang berusia kurang dari 1 tahun, dengan puncak kejadiannya pada usia 3-8 bulan.
3. Di Asia, dari dua penelitian yang berasal dari India, insidennya lebih banyak pada anak bayi berusia kurang dari 1 tahun, dengan rata-rata usia 4-8 bulan, jarang pada usia kurang dari 3 bulan.
4. Di Amerika Serikat, rata-rata kejadian invaginasi pada usia 6,4 bulan (rata-rata 1-11 bulan). Kejadian ini meningkat lima kali pada usia 5 bulan dan menurun pada usia 7 bulan.
5. Di Eropa, kejadian ini lebih sering pada anak di bawah 1 tahun. Di Inggris, insiden tertinggi pada bayi usia 3 dan 6 bulan.

Dari beberapa kepustakaan didapatkan bahwa insiden invaginasi didapatkan pada usia kurang dari 1 tahun, terutama pada usia kurang dari 6 bulan. Pada kelompok usia ini, diduga terjadi hipertrofi jaringan limfoid di sepanjang usus halus, yang dikenal sebagai *plaque* peyeri pada ileum terminalis akibat dari infeksi virus (adenovirus atau rotavirus). Hal ini dibuktikan pada saat dilakukan tindakan pembedahan, biasanya terjadinya hipertrofi jaringan limfoid mesenterium dan *plaque* peyeri (Mekanantawat, 1997; Bines, 2002; Waag, 2006; Abbas, 2007; Brian, 2010; Kong, 2010; Kupperman, 2011; Stevenson, 2011).

b. Jenis kelamin

Dari beberapa penelitian terungkap bahwa anak laki-laki lebih banyak menderita penyakit ini. Di Afrika, terutama di Tunisia, rasio antara anak laki-laki: perempuan 8:1. Dari dua penelitian yang dilakukan di India, dilaporkan lebih banyak pada anak laki-laki, dengan rasio perbandingan laki-laki dan perempuan 9:1. Sedangkan di Eropa, kejadian invaginasi lebih sering pada anak laki-laki dengan rasio 1,1 : 1 sampai 5:1 (Bines, 2002; Liem, 2006; Brian, 2010; Stevenson, 2011).

c. Status gizi

Dari beberapa kepustakaan, dilaporkan tidak terdapat perbedaan status gizi pada beberapa pasien invaginasi. Tetapi ada juga beberapa penelitian melaporkan kejadian invaginasi ini banyak terjadi pada bayi dan anak yang memiliki status gizi baik dan gizi lebih. Penelitian di Sumatera Utara, didapatkan pada umumnya pasien invaginasi adalah bayi sehat, gizi baik dan memiliki pertumbuhan yang optimal. Ini diduga karena hipermotilitas usus halus yang dihubungkan dengan kejadian invaginasi (Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

d. Menderita penyakit diare

Pada beberapa pasien invaginasi terdapat riwayat menderita infeksi gastrointestinal. Infeksi rotavirus yang menyerang saluran pencernaan anak dengan gejala utama berupa diare juga dicurigai sebagai salah satu

faktor risiko invaginasi. Hal ini diduga karena pada diare kekuatan peristaltik usus yang tidak sama besar pada segmen usus, sehingga memicu terjadinya invaginasi. Diare dan invaginasi dihubungkan dengan infeksi virus, karena pada pemeriksaan tinja dan kelenjar limfa mesenterium, terdapat adenovirus bersama-sama invaginasi. Di Lebanon, 60% pasien invaginasi mempunyai riwayat adanya gejala penyakit gastrointestinal sebelumnya. Begitu pula pada 50% pasien invaginasi di Iran.

Di Taiwan, infeksi adenovirus adalah penyebab invaginasi pada anak (44% pasien) dan genom adenovirus dideteksi pada 4 dari 9 limfonodi mesenterikus pasien. Di Vietnam dan Australia dilaporkan bahwa infeksi adenovirus diidentifikasi sebagai penyebab dari terjadinya invaginasi pada anak berusia kurang dari 1 tahun. Di Myanmar, dilaporkan bahwa penyebab invaginasi pada 2 dari 26 pasien dengan invaginasi adalah *Ascaris lumbricoides*.

Pada penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat oleh Nylund dan kawan-kawan, beberapa pasien invaginasi didapatkan adanya infeksi bakterial enteritis yang merupakan penyebab terjadinya invaginasi. Beberapa bakteri penyebab diantaranya adalah *Salmonella*, *E.coli*, *Shigella*, dan *Campylobacter* (Merine, 1997; Al-Malki, 2005; Liem, 2006; Mekanantawat, 2006; Kong, 2010; Nylund, 2010; Kupperman, 2011; Stevenson, 2011).

e. Susu formula

Pemberian susu formula juga diduga merupakan faktor risiko terjadinya invaginasi. Di Amerika, insiden invaginasi meningkat pada anak yang mengkonsumsi susu formula, maupun campuran susu formula dan ASI sejak lahir, dibandingkan dengan anak yang mendapatkan ASI sejak lahir. Kejadian invaginasi ini dihubungkan dengan gangguan peristaltik usus berupa hipermotilitas usus halus yang tidak seimbang dari segmen proksimal ke segmen distal, yang diduga akibat pemberian susu formula, yang menyebabkan terjadinya invaginasi (Kupperman, 2000; Bines, 2002; Waag, 2006; Buettcher, 2011).

f. Pola musim

Dari beberapa studi dilaporkan bahwa kejadian invaginasi ini bergantung pada musim tertentu. Insiden penyakit ini dihubungkan dengan banyaknya kejadian penyakit gastroenteritis. Di beberapa negara Afrika, kejadian invaginasi banyak ditemukan pada musim kemarau, seiring dengan meningkatnya kejadian diare. Di India, kejadian ini meningkat pada musim panas. Di Malaysia, tidak didapatkan adanya perbedaan musim mengenai kejadian invaginasi ini. Penelitian yang dilakukan di Sumatera Utara, didapatkan bahwa insiden invaginasi meningkat pada bulan Maret-Juni dan pada bulan September-Oktober. Hal ini diduga berhubungan dengan musim kemarau dan musim penghujan yang mana pada musim tersebut insiden infeksi saluran napas dan gastroenteritis meningkat. Infeksi pada

saluran napas dan gastroenteritis, yang biasa disebabkan karena infeksi virus. Infeksi virus yang terjadi menyebabkan komponen limfatik pada dinding intestinal membesar secara signifikan. Pembesaran ini menyebabkan penebalan pada dinding usus halus, terutama pada komponen limfatik sepanjang usus halus yang memperbesar risiko terjadinya invaginasi (Kupperman, 2000; Bines, 2002; Mekanantawat, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Stevenson, 2011).

g. Pemberian makanan padat dini

Beberapa kepustakaan melaporkan bahwa pemberian makanan padat dini sebelum bayi berusia 6 bulan merupakan faktor risiko terjadinya invaginasi pada anak. Pemberian makanan padat yang terlalu dini ini menyebabkan terjadinya gangguan peristaltik usus. Akibatnya terjadi hipermotilitas di sepanjang usus halus yang tidak seimbang, yang dimulai dari segmen proksimal ke segmen distal, sehingga menyebabkan terjadinya invaginasi. Usus proksimal yang prolaps disebut intususseptum, sedangkan bagian usus distal yang menerima segmen usus yang prolaps disebut intususipien (Wylie, 1996; Bines, 2002; Mekanantawat, 2006; Vicente, 2006; Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Kong, 2010).

h. Kelainan anatomi

Sekitar 5% adanya kelainan anatomi pada usus halus merupakan penyebab terjadinya invaginasi pada anak. Beberapa kelainan yang sering ditemukan pada saat dilakukan operasi pembedahan pada

invaginasi anak antara lain divertikulum Meckel, polip usus, hemangioma pada usus halus, *lymphoma*, duplikasi usus, *Henoch-Schoenlein purpura*. Beberapa kelainan anatomi yang ditemukan tersebut menyebabkan terjadinya obstruksi pada usus. Adanya kelainan anatomi ini menyebabkan adanya massa sebagai titik awal terjadinya ketidakseimbangan peristaltik usus yang merupakan proses awal penyebab invaginasi. Kelainan anatomi sebagai titik awal pada segmen usus yang menyebabkan intususseptum (Abbas, 2007; Chandrawati, 2009; Anonim, 2010).

Dari beberapa variabel faktor risiko di atas diharapkan dapat diidentifikasi peranan masing masing faktor risiko terhadap dalam skrining awal terhadap penyakit invaginasi.

KERANGKA TEORI

