

**MESENTERIAL INFARK.** Otje Hudaja dan Roys Pangayoman. Bagian Ilmu Bedah dan Anestesi, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha – Rumah Sakit Immanuel.

**Ringkasan**

Sumbatan akut dari pembuluh-pembuluh darah mesenterial mempunyai angka letalitas yang sangat tinggi, yang hanya dapat dikurangi dengan pembedahan sedini mungkin. Oleh karena itu dapat dibenarkan bila pada suspek penyumbatan pembuluh-pembuluh darah mesenterial, walaupun tanda-tandanya sedikit, segera dilakukan laparotomi. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis (nyeri yang timbul dengan akut, leukositosis) dan hasil-hasil dari X-foto abdomen.

Hanya angiografi yang dapat menunjukkan letak sumbatannya secara tepat sebelum pembedahan. Pada waktu pembedahan bagian usus yang rusak harus diangkat seluas mungkin. Bila situasi meragukan maka harus dilakukan "Second-look-operation" setelah 8-12 jam.

**Pendahuluan**

Sumbatan akut dari arteri mesenterial mengakibatkan infark usus, sedangkan sumbatan vena mesenterial

primer menimbulkan infark hemorragik. Selain itu dikenal juga adanya isemik usus tanpa proses pembuluh darah (kolitis isemik). Antonio Beneviene menulis untuk pertama kalinya tentang infark mesenterial pada abad ke-15. Gambaran patologi anatomi infark ini ditulis oleh Tiedemann dan Virchow, sedangkan gambaran klinisnya dilaporkan oleh Gerhardt dan Kussmaul. Terapi yang umum dilakukan adalah reseksi usus, rekonstruksi pada arteri dan vena.

Infark mesenterial merupakan penyakit yang jarang, hanya kira-kira 0,1% dari seluruh kasus bedah, dapat timbul pada setiap usia, dan ada yang menulis bahwa kejadian pada laki-laki hampir sama banyaknya seperti pada wanita. Tetapi Muhrer dan kawan-kawan mendapatkan perbandingannya yakni laki-laki : wanita = 2,4 : 1.

Proses pada A. mesenterica superior kira-kira 90%, pada venanya lebih jarang. Proses pada A. mesenterica inferior juga lebih jarang lagi. Prognosisnya juga lebih baik,

karena adanya sistem kollateral yang lebih baik.

## PEMBAHASAN

### A. Proses vaskuler abdominal :

1. Isemik usus
  - a. Kronis
    - i. Arteriitis
    - ii. Dysplasia
    - iii. Fibromuscularis
    - iv. Kompresi
    - v. Steal-Syndrome
  - b. Akut
    - i. Dengan sumbatan pembuluh darah
      - Arterial
        - Emboli
        - Thrombosis
        - Disseksi
        - ruptur aneurysma
        - trauma
        - post operatif
        - Steal syndrome
      - Venous
        - Thrombophlebitis
        - gangguan pembekuan
        - radang
        - mekanis
        - trauma
        - hormonal
        - obat-obatan
        - infeksi/ toksis
    - ii. tanpa sumbatan pembuluh darah ("non occlusive mesenteric vascular disease")
      - syok

- cardiac failure
- obat-obatan/
- toksis

2. Perdarahan
  - a. Intraluminal
    - i. Hemangioma
    - ii. Angiodysplasia
    - iii. Varises
  - b. Intraabdominal
    - i. Aneurysma aorta
    - ii. Aneurysma dissecans
    - iii. Aneurysma arteri visceralis

### B. Etiologi

Umumnya berupa emboli yang terutama berasal dari thrombus di jantung sebelah kiri (infark miokard, gangguan irama jantung). Sumber emboli lainnya yang lebih jarang yaitu thrombosis vena paru-paru, proses dalam aorta thoracalis dan thrombosis perifer (Embolie paradoxa). Hal yang perlu diperhatikan adalah kejadian gangren usus tanpa sumbatan vaskuler ("non occlusive mesenteric vascular disease") yang dalam bermacam-macam statistik mencapai angka 50%.

### C. Patologi Anatomi dan Patofisiologi

Tiga pembuluh darah utama dari saluran pencernaan adalah A.coeliaca, A.mesenterica superior dan A.mesenterica inferior serta cabang--cabangnya. Sumbatan pada Truncus coeliacus (jarang

sekali) dapat mengakibatkan nekrosis pada hepar, lien, gaster dan pankreas. Terapi memuaskan masih belum ada. Sumbatan tiba-tiba pada A.mesenterica superior hampir selalu mengakibatkan nekrosis usus, sedangkan sumbatan pada A.mesenterica inferior relatif dapat ditoleransi dengan baik bila pembuluh-pembuluh darah disekitarnya masih baik. Usus membutuhkan O<sub>2</sub> yang banyak (80 mL/menit) oleh karena itu batas toleransi isemik hanya 2-3 jam. Dengan menggunakan electron microscope sudah dapat dilihat adanya perubahan-perubahan pertama pada mitochondria setelah terjadi isemik beberapa menit saja. Nekrosis yang mula-mula terjadi pada lapisan mukosa akan menyebar ke seluruh lapisan dinding usus, akibatnya terjadi perdarahan dalam mukosa dan ke dalam lumen usus disertai adanya infeksi. Dengan adanya isemik yang makin parah maka timbul hyperperistaltik usus yang diikuti dengan timbulnya paralisis. Spasme usus, kehilangan cairan dan ekstensi usus mempengaruhi sisa vaskularisasi yang masih ada. Dalam 10-12 jam dapat timbul gambaran yang lengkap dan suatu gangren usus dengan diikuti timbulnya "wandering peritonitis", asidosis metabolis,

intoksikasi sistemik dan syok irreversibel.

#### **D. Manifestasi Klinis**

Sesuai dengan patofisiologinya maka secara klinis dapat dibedakan menjadi 3 stadium. Sekitar 20-40% diantaranya masih disertai dengan adanya gejala prodromal abdominal yang ringan.

##### *1. Stadium Initial (I)*

Berlangsung kira-kira 1-2 jam dengan 3 gejala petunjuk khas:

- a. Nyeri abdominal yang tiba-tiba, sangat hebat dan tidak dapat dilokalisasi, dapat disertai dengan gejala-gejala syok. Selain itu dapat juga timbul kejang-kejang usus (kolik), diare yang disertai dengan darah, defekasi yang tidak teratur, mual-mual dan muntah.
- b. Adanya keluhan subjektif yang berat tetapi status lokalis abdominalnya (objektif) ringan berupa tidak adanya nyeri tekan maupun nyeri lepas, tidak ada defense, bising usus normal atau agak bertambah, meskipun lama kelamaan akan berkurang kemudian hilang sama sekali.
- c. Adanya sumber emboli.

##### *2. Stadium II*

Stadium interval ("stadium des faulen Friedens" = stadium damai yang mencurigakan), setelah beberapa jam rasa nyeri biasanya berkurang atau hilang sama sekali. Gejala-gejala syok berkurang, abdomen kelihatannya tidak ada kelainan, hanya terdapat atoni usus yang makin bertambah yang menunjukkan bahwa proses kelainan terus bertambah parah. Keadaan penderita yang memburuk dengan perlahan-lahan, serta leukositosis yang dapat mencapai  $50.000 /mm^3$  merupakan tanda-tanda yang penting. Setelah 10-12 jam, penderita akan memasuki stadium III.

### 3. *Stadium III*

Secara klinis timbul akut abdomen dengan defense, atoni usus, muntah, takikardi, febris. "Wandering Peritonitis" dapat menyebabkan syok endotoksin dengan angka kematian yang tinggi. Gejala-gejala ini khas untuk emboli A.mesenterica superior. Sumbatan pada A. mesenterica inferior menimbulkan nyeri terus menerus diperut kiri bawah dengan tinja yang berdarah dan gejala-gejala ileus. Pada isemik usus yang segmental, umumnya sakitnya tidak

seberapa dan tidak ada gejala-gejala dehidrasi. Yang menyolok adalah adanya tinja yang disertai darah. Bila tidak ada oklusi vaskuler maka rasa sakitnya disebabkan oleh nekrosis mukosa. Timbul tidak dengan tiba-tiba, lebih ringan, lokalisasi lebih mudah dan progrediennya lebih lambat.

Disamping itu ada gejala klinis yang berjalan lambat:

1. kolik, mual, muntah, obstipasi, diare, meteorismus, merupakan isemik inkomplit.
2. bila isemik berlanjut, timbul ileus paralitik.
3. isemik yang komplis menimbulkan gejala-gejala strangulasi.

Pada insuffisiensi vaskular yang kronis dapat terjadi claudicatio intermittens mesenterialis (Angina Abdominalis). Kebanyakan pada penderita hipertensi (arteriosklerosis), 2 jam setelah makan timbul rasa mual, kolik abdomen, disertai gangguan dyspepsi.

### *E. Penunjang Diagnostik*

Meskipun sarana diagnostik sangat sedikit tapi gejala klinis pada stadium I dan II dapat diketahui sehingga terapi dapat segera dilaksanakan.

#### *1. Laboratorium*

Tidak ada test khusus, 80-

90% didapatkan leukositosis  
10.000-50.000/ mm<sup>3</sup>

## 2. Radiologis

### 1. BNO: tegak atau LLD.

Pada jam-jam pertama sumbatan sulit untuk menemukan adanya gas dalam abdomen (sedikit sekali) akibat adanya spastik usus/hyperperistaltik. Sebagai tanda spesifik dan kerusakan dinding usus dapat dilihat adanya penebalan dinding, perubahan kontur mukosa, lumen yang mengecil, "darm steifung" dengan loop yang seperti jarum ("rigid loop sign") serta adanya pseudo-tumor akibat pengumpulan cairan dalam usus yang atonis. Gas dalam dinding usus atau di dalam cabang dan V.porta akan terlihat pada stadium lanjut. Pada dinding kolon dapat terlihat perubahan kontur yang khas yang berbentuk lekukan-lekukan licin ("thumbprints").

### 2. Angiografi selektif dari pembuluh darah mesenterial merupakan satu-satunya metode yang dapat mendiagnosis penyumbatan vaskuler dalam stadium awal. Indikasi untuk

pemeriksaan ini harus sudah ditetapkan pada suspek suatu infark yang minimal.

## F. Terapi

Selalu operatif, antara lain dengan reseksi usus, rekonstruksi vaskuler, kalau perlu "second-look-operation". Operasi yang sedini mungkin dapat menurunkan letalitas/mortalitas. Karena itu pada kasus demikian meskipun hanya suatu dugaan, sebaiknya segera dilakukan laparotomi berdasarkan indikasi vitalitas. Bila penderita dirawat dalam keadaan yang "moribund" maka tindakan pembedahan akan sia-sia belaka. Hasil penelitian dan pencatatan dan Prof. Feustel dkk dari Universitas Giessen Jerman Barat, menunjukkan hanya ada 44 kasus antara tahun 1958-1977. Tujuh orang penderita sudah inoperabel dan meninggal setelah beberapa jam. Sebanyak 37 penderita segera dioperasi. Pada 12 kasus, operasi harus segera dihentikan karena terdapat peritonitis putrida akibat gangren usus yang luas. Pada 24 penderita dapat dilakukan reseksi usus yang rusak, 5 diantaranya disertai dengan rekonstruksi pembuluh darah (3 embolektomi, 2 thrombendarteriektomi). Pada 1 penderita hanya dilakukan

thrombendarterektomi. Hanya 5 penderita yang dapat hidup. Jadi terbukti angka letalitasnya sangat tinggi (86%). Pada tabel letalitas dari literatur dunia antara tahun 1956 sampai 1976 juga didapat angka yang hampir sama (tabel 1).

Di RS. Immanuel pada tahun 1988 ditemukan 2 kasus (penderita yang sama). Terapi yang dilaksanakan adalah reseksi usus. Pada serangan pertama penderita, tidak didapatkan adanya tanda-tanda penyumbatan pembuluh darah arteri. Pada serangan kedua, yang timbul  $\pm 2$  bulan setelah serangan pertama juga didapatkan keadaan yang sama dan telah dilakukan pula terapi yang sama. Pada intra-operatif didapatkan adanya tanda-tanda bendungan vena tanpa dapat diketahui sebab primernya. Penderita dapat sembuh tanpa komplikasi. Pada kasus demikian terapi yang dianjurkan hanyalah reseksi ususnya saja, karena thrombektomi tidak akan memberikan hasil yang baik sebab thrombus dapat mencapai cabang-cabang yang perifer sehingga secara chirurgis tidak akan dapat diangkat lagi. Selain itu kambuhnya penyakit ini pada vena, yang sistem tekanannya rendah, tidak akan dapat dihindarkan.

Kasus lainnya (pasien yang berbeda) pada tahun 2001, seorang wanita 76 tahun yang datang dengan muntah-muntah dan konstipasi. Pada intraoperatif juga didapatkan adanya usus yang collaps, sebagian distensi, dan sebagian dalam keadaan avaskular. Pada kasus ini dilakukan dekompresi tertutup serta penutupan kembali dinding abdomen tanpa dilakukan reseksi. Penderita diamati terus perkembangannya di ICU namun pada hari ke-10 perawatan, keluarga meminta agar penderita dibawa pulang ke rumah. Kondisi terakhir penderita tidak kami ketahui.

## **KESIMPULAN**

Meskipun infark mesenterial merupakan kasus yang jarang terjadi, letalitas/ mortalitasnya sangat tinggi, di beberapa literatur bahkan mencapai angka di atas 90 persen. Etiologinya tersering adalah emboli yang berasal dari jantung, serta sebagian lagi termasuk dalam kelompok "non occlusive mesenteric vascular disease". Demikian pula di RS Immanuel, dalam kurun waktu 13 tahun hanya terdapat 3 kasus serta kebetulan 2 kasus sembuh. Tampaknya kurangnya data/ kasus yang

**Tabel 1. Letalitas Pada Sumbatan Pembuluh Darah Mesenterial Akut**

| Sumber  | Tahun | Kasus | Letalitas dalam (%) |
|---|-------|-------|---------------------|
| <i>Jenson, C.B., and Smith, G.A.</i>                              | 1956  | 51    | 88,6                |
| <i>Mayor, GE., Lyall, AD., Chrystal, K.M.R., and Tsapogas, M.</i> | 1962  | 71    | 93,0                |
| <i>Zimberg, Y.H</i>   | 1963  | 21    | 88,0                |
| <i>Liavag, I.</i>   | 1967  | 22    | 90,0                |
| <i>Ottinger, LW, and Austen, WG.</i>                              | 1967  | 136   | 92,0                |
| <i>Huber, FB.</i>   | 1969  | 60    | 80,0                |
| <i>Senn, A.</i>   | 1969  | 33    | 66,0                |
| <i>Pierce, GE., and Brockenbrough, ED.</i>                        | 1970  | 56    | 100                 |
| <i>Schennach, W, undDorfmann, A.</i>                              | 1972  | 32    | 85,0                |

ada ini menyebabkan tidak representatifnya kasus yang kami dapatkan sehingga tidak dapat dipakai sebagai patokan

#### ***Kepustakaan***

1. Albutt, C.: Historical relations of medicine and Surgery. Mc Millan. London 1905.
2. Brooks, D.H.. L.C. Carey Base deficit in Superior mesenteric artery acclusion. an aid to early diagnosis. Ann. Surg. 177 (1973) 352.
3. Bun P. Die Familiare

- Mesenterial venen thrombose. Helv. Chir. Acta 41 (1974) 85
4. Muhler, K-H et al Der akute Mesenterial gefassverschluss. Deutsches Arzteblatt. Heft 48 vom 1 Dezember 1977. 2863.
  5. Nathan M., R. Bernstein. C.Blatt Mesenteric infraction. Amer. J. Gastroenterol. 53 (1970) 539
  6. Stallkamp. B und Haning. R Mesenterial infarkt. In Dringliche Bauchchirurgie. hrsg.von R.Haning. Thieme, Stuttgart. New York (1982) 398.