

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Epidemiologi Apendisitis**

Berdasarkan data penelitian di Amerika Serikat pada tahun 1993-2008 terdapat peningkatan apendisitis akut dari 7,68% menjadi 9,38% dari 10.000 orang. Kelompok usia yang memiliki frekuensi tertinggi ditemukan pada kelompok dengan rentang usia 10-19 tahun, tetapi pada kelompok usia ini angka kejadian apendisitis akut mengalami penurunan sebesar 4,6%. Sedangkan pada kelompok usia dengan rentan usia 30-69 tahun terdapat peningkatan angka kejadian apendisitis akut sebesar 6,3% (Buckius, *et al.*, 2011). Angka Kejadian apendisitis yang telah menimbulkan perforasi sendiri masih tinggi yaitu 17-40%, golongan prasekolah merupakan golongan yang paling sering mengalami perforasi. Angka mortalitas pada apendisitis yang belum terjadi perforasi masih rendah yaitu 0,1%-1%, tetapi pada apendisitis yang telah menjadi perforasi terdapat peningkatan angka mortalitas yaitu 5% (Pena & Taylor, 2000).

#### **B. Apendiks Vermiformis**

Apendiks pertama kali digambarkan sebagai organ tersendiri oleh seorang pelukis italia terkenal yaitu Leonardo da Vinci pada awal abad 16. Pada tahun 1736, seorang dokter bedah Inggris bernama Amyand berhasil melakukan operasi pengangkatan apendiks pada saat melakukan operasi hernia pada anak laki-laki. Dialah orang yang pertama kali melakukan operasi apendektomi sepanjang sejarah kedokteran bedah di dunia (Soybel, 2001).

## 1. Anatomi

Apendiks merupakan organ berbentuk tabung dengan panjang sekitar 10 cm (kisaran 8-13 cm) yang memiliki otot dan banyak mengandung jaringan limfoid yang tersebar di mukosanya (Sjamsuhidayat, 2010). Posisi apendiks dalam rongga abdomen tersering berada 2,5 cm di bawah junctura iliocaecal dengan dasar melekat pada permukaan posteromedial caecum. Lumennya melebar pada bagian distal dan menyempit pada bagian proksimal (Zinner, *et al.*, 1997).

Apendiks vermiformis berada di kuadran kanan bawah abdomen di fossa iliaca dextra. Pangkal dari apendiks diproyeksikan pada dinding anterior abdomen tepatnya di titik McBurney yaitu titik sepertiga bawah yang menghubungkan spina iliaca anterior superior dan pusar atau umbilicus. Apendiks memiliki pembuluh darah yang bernama arteri appendicularis dan vena appendicularis, sedangkan saraf yang mempersarafi apendiks berasal dari cabang-cabang saraf simpatis dan parasimpatis (nervus vagus) dari plexus mesentericus superior. Aliran limfe di apendiks mengalir nodi limfaticus yang berada di dalam mesoapendiks lalu di alirkan ke nodi mesenterici superiores (Snell, 2006).

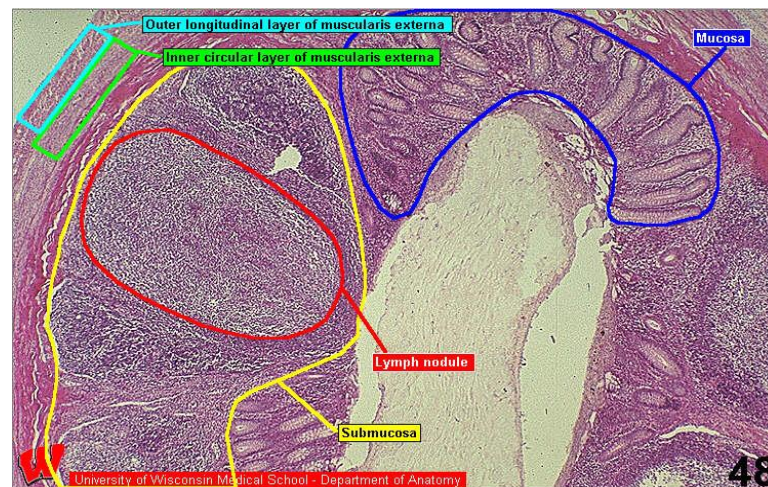
## 2. Histologi

Apendiks vermiformis memiliki empat lapisan yaitu mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan lapisan serosa. Pada mukosa apendiks terdapat epitel yang memiliki sel-sel absorbtif, sel-sel goblet, sel-sel neuroendokrin, dan beberapa sel paneth. Pada lapisan ini terdapat lamina propria yang merupakan lapisan seluler dengan banyak sel-sel migratori dan agregasi limfoid (Eroschenko, 2010).

Lapisan submukosa merupakan lapisan yang memisahkan mukosa dengan muskularis eksterna. fibroblas, elastin, dan kolagen merupakan jaringan ikat yang menyusun lapisan ini. Lapisan ini juga mengandung sel-sel migratori seperti sel mast, sel plasma, sel limfoid, dan makrofag. Komponen paling dominan yang terdapat pada lapisan submukosa adalah pembuluh darah dan limfe. Di lapisan ini terdapat plexus Meissner yang membentuk jaringan saraf di lapisan submukosa (Eroschenko, 2010).

Lapisan muskularis eksterna terdiri dari lapisan otot polos tebal yang memisahkan submukosa dengan lapisan serosa. Lapisan otot polos pada apendiks terbagi menjadi dua bagian yaitu lapisan otot polos sirkular yang berada di dalam dan lapisan otot polos longitudinal yang berada di luar. Di antara dua lapisan otot ini terdapat plexus Auerbach's yang fungsinya sama seperti plexus Meissner di lapisan submukosa. Pembuluh darah dan pembuluh limfa juga dapat di temukan pada lapisan ini (Eroschenko, 2010).

Lapisan terakhir merupakan lapisan serosa yaitu terluar dari apendiks. Pada lapisan ini terdapat regio subserosa yang berada di antara lapisan serosa dengan muskularis eksterna, regio ini terdiri dari pembuluh darah, pembuluh limfe, jaringan ikat, dan saraf. Lapisan serosa sendiri merupakan lapisan terluar dengan sel mesotelial kuboid selapis dengan sel adiposa di bawahnya (Eroschenko, 2010).



Gambar 1. Gambaran Mikroskopis Apendiks Normal Perbesaran 100x (<http://histologyatlas.wisc.edu/slides/396/labeled>, 2015)

### 3. Fisiologi

Apendiks menghasilkan lendir 1-2 ml per hari. Lendir itu secara normal dialirkan ke dalam lumen kemudian diteruskan ke dalam sekum. Terjadinya hambatan pada aliran dalam muara apendiks berperan besar dalam patogenesis apendisitis (Sjamsuhidayat, 2010).

Imunoglobulin A atau IgA dihasilkan oleh GALT (*gut associated lymphoid tissue*) yang terdapat di sepanjang saluran pencernaan termasuk apendiks. Imunoglobulin ini berperan sebagai pelindung apabila terjadi infeksi. Namun karena jumlah jaringan limfe pada apendiks vermiformis sedikit sekali, hal ini menyebabkan pengangkatan apendiks vermiformis tidak mempengaruhi sistem imun tubuh (Sjamsuhidayat, 2010).

## C. Apendisitis Akut

### 1. Etiologi

Faktor penyebab utama terjadinya apendisitis akut adalah obstruksi pada lumen apendiks vermiformis. Terdapatnya mucus yang tebal atau adanya massa

feses yang masuk ke dalam apendiks melalui caecum merupakan penyebab terjadinya obstruksi. Mukus maupun feses kemudian mengeras seperti batu (fekalit) lalu menutup lubang penghubung antara apendiks dengan caecum (Jay & Marks, 2016). Fekalit terbentuk ketika garam kalsium dan sisa-sisa feses bergabung di dalam apendiks vermiformis. Terjadinya hiperplasia limfoid juga salah satu penyebab terjadinya obstruksi pada lumen apendiks vermiformis, hal ini dikaitkan dengan berbagai gangguan inflamasi dan infeksi termasuk penyakit Crohn, gastroenteritis, amebiasis, infeksi pernafasan, campak, dan mononukleosis (Sandy, *et al.*, 2015). Erosi mukosa apendiks vermiformis akibat parasit *E.histolytica* merupakan penyebab lain yang dapat menimbulkan apendisitis (Sjamsuhidayat, 2010).

Kebiasaan makan makanan yang rendah serat serta kandungan lemak dan gula yang tinggi merupakan salah satu faktor resiko terjadinya apendisitis. Serta pengaruh konstipasi juga dapat menimbulkan apendisitis, konstipasi dapat menaikkan tekanan intrasekal yang kemudian dapat berakibat munculnya sumbatan fungsional apendiks vermiformis dan meningkatkan pertumbuhan kuman flora kolon. Ditemukannya bakteri aerob dan anaerob pada kasus apendisitis seperti *Escherichia coli* menunjukkan bakteri yang terlibat dalam apendisitis sama dengan penyakit kolon lainnya, saat gejala semakin berat organisme seperti Proteus, Klebsiella, Streptococcus dan Pseudomonas dapat ditemukan (Norton, *et al.*, 2008).

## 2. Patogenesis

Secara patogenesis, faktor terpenting terjadinya apendisitis adalah adanya obstruksi pada lumen apendiks yang biasanya disebabkan oleh fekalit. Sekresi mukosa yang terkumpul selama timbulnya obstruksi pada lumen apendiks menyebabkan distensi lumen akut sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan intraluminal lalu terjadi obstruksi arteri serta iskemi. Keadaan itu mengakibatkan terjadinya ulserasi mukosa sampai kerusakan pada seluruh lapisan dinding apendiks. Akhirnya terjadi pertumbuhan bakteri yang berlebihan di dalam lumen lalu bakteri menginvasi mukosa dan submukosa yang mengakibatkan peradangan. (Lally, *et al.*, 2001).

Terjadinya apendisitis berawal dari timbulnya inflamasi pada mukosa. Inflamasi ini kemudian melibatkan submukosa, lapisan muskuler dan serosa (peritoneal). Cairan eksudat fibrinopurulenta yang terbentuk pada lapisan serosa dapat menyebar ke permukaan peritoneal dan dinding abdomen sehingga menyebabkan peritonitis (Burkitt, *et al.*, 2007).

Pus yang timbul akibat peradangan supurativa mula-mula masuk ke dalam lumen apendiks mengakibatkan tekanan intraluminal semakin meningkat sehingga desakan pada dinding apendiks bertambah besar lalu menyebabkan gangguan pada sistem vasa dinding apendiks. Penekanan pada vasa mengakibatkan terjadinya edema, iskemi, infark lalu kemudian menjadi gangren. Hal ini akan terus berlanjut sehingga dapat mengakibatkan perforasi pada dinding apendiks, pus yang masuk ke rongga peritoneum akan mengakibatkan peradangan pada peritoneum parietalis (Lally, *et al.*, 2001).

Apendiks vermiformis yang sebelumnya pernah mengalami peradangan tidak dapat sembuh sempurna, namun akan terbentuk jaringan parut yang melekat dengan jaringan sekitarnya. Pelekatan ini menimbulkan keluhan berulang di perut kanan bawah. Sehingga apendiks dapat mengalami peradangan lagi yang disebut dengan eksaserbasi akut (Sjamsuhidayat, 2010).

#### **D. Gambaran Klinis**

##### **1. Gejala apendisitis akut**

Nyeri abdominal merupakan gejala utama pada apendisitis, perasaan nyeri ini timbul secara perlahan-lahan dan semakin lama nyeri yang dirasakan semakin hebat. Nyeri ini terjadi karena adanya kontraksi apendiks, distensi dari lumen apendiks, maupun karena tarikan dinding apendiks yang mengalami peradangan. Nyeri abdominal sendiri bermula nyeri visceral dari sekitar umbilikus dengan rasa nyeri yang samar-samar dan tumpul. Nyeri perut ini sering disertai dengan mual dan muntah yang kemudia setelah beberapa jam nyeri ini akan beralih dan menetap pada titik McBurney di regio perut kanan bawah (Sjamsuhidayat, 2010).

Anoreksia, nausea dan vomitus timbul beberapa jam sesudah munculnya nyeri. Keadaan anoreksia hampir selalu ada pada setiap penderita apendisitis sedangkan 75% penderita apendisitis disertai dengan muntah, namun jarang berlanjut menjadi berat. Vomitus jarang dijumpai pada apendisitis tanpa perforasi (Mike, 1999).

## 2. Tanda apendisitis akut

Salah satu tanda yang paling sering dan merupakan kunci pada apendisitis akut adalah nyeri pada titik McBurney atau nyeri abdomen di kuadran kanan bawah ketika dilakukan palpasi dan biasanya disertai dengan nyeri lepas. Nyeri yang terdapat pada kuadran kiri bawah saat dipalpasi juga dapat terjadi apabila memiliki apendiks yang panjang. Tanda rovsing dapat positif apabila dilakukan penekanan pada kuadran kiri bawah maka akan dirasakan nyeri pada kuadran kanan bawah, hal ini terjadinya karena nyeri lepas dijajarkan akibat adanya iritasi peritoneal. Apabila tanda obturator positif yaitu rasa nyeri yang terjadi apabila lutut dan panggul difleksikan lalu dirotasikan ke arah dalam dan luar secara pasif, maka tanda ini menunjukkan peradangan apendiks terletak pada regio hipogastrium. Terjadinya peradangan apendiks vermiformis yang menempel di otot psoas mayor akan mengakibatkan nyeri saat ada rangsangan otot psoas pada saat sendi panggul kanan hiperekstensi atau fleksi aktif sendi panggul kanan, hal ini biasa disebut dengan tanda psoas positif (Sandy, *et al.*, 2015).

Tanda lain dapat berupa demam ringan dengan temperatur tubuh berkisar antara 37,2-38°C, tetapi apabila suhu tubuh lebih dari 38,3°C menandakan adanya kemungkinan perforasi (Pietrangelo & Nall, 2016). Peningkatan leukosit dalam darah juga merupakan salah satu tanda dari apendisitis, peningkatan leukosis menandakan adanya peradangan dalam tubuh. Peningkatan jumlah neutrofil juga merupakan tanda dari apendisitis yang masih akut (Sandy, *et al.*, 2015).



## E. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium merupakan salah satu dari beberapa pemeriksaan penunjang yang sangat membantu dalam mendiagnosis apendisitis akut, terlebih lagi pemeriksaan laboratorium dapat menghilangkan kemungkinan diagnosis lain. Pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan adalah pemeriksaan leukosit darah dan urinalisis. Urinalisis biasanya digunakan untuk menyingkirkan penyakit peradangan saluran kemih yang manifestasinya dapat menyerupai apendisitis. Pada dasarnya reaksi peradangan merupakan reaksi dari jaringan yang masih hidup terhadap jejas. Reaksi-reaksi tersebut dapat berupa reaksi vaskuler, neurologik, humoral, dan seluler. Fungsi peradangan sendiri adalah memobilisasi pertahanan tubuh dan membawa mereka ke tempat yang terkena jejas dengan cara : a). Mempersiapkan sel-sel yang berfungsi untuk fagositosis pada tempat tersebut. b). Pembentukan antibodi pada daerah peradangan. c). Menghilangkan cairan iritan. d). Terbentuknya fibrin dan dinding jaringan granulasi untuk membatasi perluasan inflamasi. Dari keseluruhan proses ini diharapkan muncul sinyal-sinyal dalam pemeriksaan laboratorium (Norman, 2000).

Meningkatnya jumlah leukosit darah berhubungan dengan terjadinya peradangan pada apendiks vermiformis. Peningkatan jumlah leukosit darah  $>10.500 \text{ sel}/\mu\text{L}$  terjadi pada 80-85% kasus apendisitis yang terjadi pada orang dewasa. Peningkatan angka neutrofil juga merupakan salah satu dari tanda akut pada apendisitis yang terdapat pada  $>58-75\%$  kasus (Sandy, *et al.*, 2015). Peningkatan jumlah leukosit dan neutrofil terjadi karena terbentuknya sitokin-sitokin seperti TNF, GM-CSF, M-CSF, G-CSF, dan IL-1 oleh makrofag yang

sebelumnya telah membetuk respon imunitas terhadap bakteri yang menginvasi lapisan apendiks. Histamin dan leukotrin yang dihasilkan oleh sel mast juga dapat mengakibatkan pelebaran pembuluh darah dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah (Baratawidjaja & Rengganis, 2014)

Pemeriksaan foto polos abdomen tidak banyak membantu dalam mendiagnosis apendisitis akut. Sering terdapat adanya gambaran gas usus abnormal yang tidak spesifik. Gambaran radiologi CT scan pada apendisitis akut sendiri dapat berupa bayangan apendikolit yang berwarna radioopak, adanya obstruksi usus halus, deformitas caecum, adanya udara bebas, dan adanya massa pada jaringan lunak. Penggunaan USG dapat menjadi alternatif yang lebih aman dalam mendiagnosis apendisitis, penggunaan alat ini dapat juga berguna untuk mengetahui penyebab nyeri abdomen akut seperti adanya massa pada ovarium, serta dapat mengetahui perforasi apabila terlihat adanya abses (Gerald & Brenman, 2006).

## **F. Diagnosis**

Penegakan diagnosis pada apendisitis akut biasanya berdasarkan pada riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik. Pada riwayat penyakit biasanya penderita mengeluh nyeri pada perutnya yang terkadang disertai dengan demam, nafsu makan menurun, mual dan, muntah. Sedangkan pada pemeriksaan inspeksi, penderita biasanya jalan dengan posisi membungkuk sambil memegang perutnya. Pada auskultasi, bunyi bising usus masih terdengar normal atau meningkat pada awal apendisitis, lalu apabila sudah terjadi perforasi bunyi bising biasanya melemah. Pada palpasi terdapat nyeri pada titik McBurney, nyeri tekan dan nyeri lepas yang

disertai dengan rigiditas pada daerah McBurney sering terdapat pada kasus apendisitis (Norman, 2000).

Pemeriksaan laboratorium pada pasien yang dicurigai apendisitis meliputi pemeriksaan hitung jenis leukosit, jumlah leukosit dan urinalisis. Pemeriksaan laboratorium pada apendisitis jumlah leukositnya biasanya  $>10.500$  sel/ $\mu\text{L}$  dengan pergeseran ke kiri yang didominasi oleh sel polimorfonuklear terutama neutrofil (Sandy, *et al.*, 2015).

Pemeriksaan radiologi tambahan berupa USG dan CT scan biasanya dilakukan untuk menyingkirkan keragu-raguan dalam diagnosis apendisitis. Namun dikarenakan tidak semua layanan kesehatan memiliki pemeriksaan radiologi biasanya apendisitis didiagnosis menggunakan sistem skor yang bernama skor Alvarado (Burkitt, *et al.*, 2007).

### **G. Diagnosis Banding**

Diagnosis banding apendisitis akut perlu untuk diperhatikan apabila manifestasi klinis yang muncul tidak spesifik. Diagnosis banding sendiri tergantung dari beberapa faktor yaitu struktur anatomi dari inflamasi apendiks vermiformis, jenis kelamin, dan umur pasien. Diagnosis banding dari apendisitis akut sendiri diantaranya adalah gastroenteritis, ileitis, ulserasi ulkus peptikus, divertikulitis, dan kolesistitis akut. Gangguan pada sistem urinaria juga dapat menjadi diagnosis banding dari apendisitis akut diantaranya adalah infeksi saluran kencing dan batu pada ureter kanan. Sedangkan gangguan pada wanita yang manifestasi klinisnya menyerupai apendisitis akut adalah infeksi rongga panggul, torsio kista ovarium, kehamilan ektopik, dan ruptur foliker dari ovarium (Humes & Simpson, 2007).

## H. Terapi

Apabila diagnosis klinis sudah jelas apendisitis maka tindakan yang paling tepat adalah melakukan apendektomi segera. Penundaan apendektomi dapat mengakibatkan abses atau perforasi. Perbaikan keadaan umum dapat dilakukan dengan infus, pemberian antibiotik untuk bakteri anaerob serta bakteri gram positif dan negatif, serta pemasangan pipa nasogastrik perlu dilakukan sebelum tindakan pembedahan dilakukan (Sjamsuhidayat, 2010).

Jika dalam melakukan penatalaksanaan apendisitis terlambat dan ruptur sudah terjadi, abses yang terbentuk perlu didrainase dan diberikan antibiotik. Apendisitis dapat diangkat beberapa minggu setelah abses telah dikeluarkan, hal ini dilakukan untuk mencegah serangan apendisitis berikutnya. Apendektomi biasanya dilakukan dengan cara melakukan insisi sepanjang 2-3 inci pada kulit dan lapisan dinding perut di atas area apendiks. Setelah insisi dilakukan maka akan dilihat daerah sekitar apendiks untuk mengetahui apakah terdapat masalah lain selain apendisitis. Pengangkatan apendiks dilakukan dengan melepaskan apendiks dari perlekatannya dengan kolon dan mesenterium abdomen. Jika terdapat abses maka pus didrainase terlebih dahulu lalu insisi tersebut dijahit dan ditutup (Sjamsuhidayat, 2010).

Namun sekarang terdapat teknik terbaru dalam melakukan pengangkatan apendiks dengan cara melakukan laparoskopi. Operasi ini dilakukan dengan menggunakan video kamera yang dimasukkan ke dalam rongga perut sehingga dapat melihat langsung keadaan apendiks dan organ-organ sekitarnya dengan lebih jelas. Walaupun tindakan laparoskopi ini mahal dan membutuhkan waktu operasi

yang lebih lama tetapi tindakan ini dapat meminimalkan rawat inap pasien di rumah sakit serta proses penyembuhan pasien yang lebih cepat sehingga pasien dapat kembali melakukan aktivitas sehari-hari (Ruffolo, *et al.*, 2013).

### **I. Komplikasi**

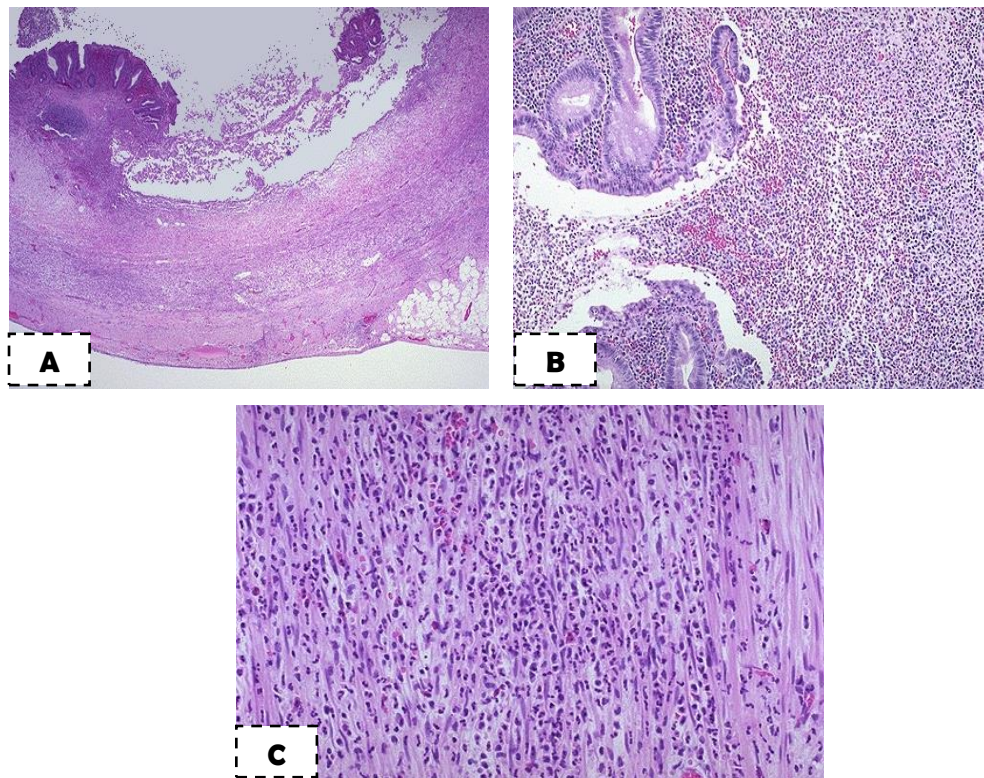
Komplikasi yang sering terjadi apabila apendisitis tidak ditangani dengan baik adalah terjadinya perforasi dan peritonitis. Pada anak sering terjadi perforasi yang disebabkan oleh dinding apendiks yang masih tipis, daya tahan tubuh masih lemah, dan omentum anak yang masih belum berkembang. Sedangkan komplikasi yang sering terjadi setelah operasi adalah infeksi, terutama infeksi pada luka subkutan dan rongga abdomen (Sjamsuhidayat, 2010).

### **J. Baku Emas**

Diagnosis pasti apendisitis akut hanya dapat dipastikan dengan pemeriksaan histopatologi dari spesimen apendiks. Pada stadium awal hanya terdapat neutrofil di sepanjang lapisan mukosa, submukosa, dan muskularis. Namun seiring berjalannya waktu vaskularisasi di lapisan serosa bertambah akibat dari inflamasi sehingga mengubah serosa menjadi kasar, berwarna merah, dan bergranul. Perubahan ini merupakan tanda dari apendisitis akut. Pada stadium yang lebih lanjut, terjadi reaksi fibrinopurulen di lapisan serosa. Proses inflamasi yang terus memburuk mengakibatkan terbentuknya abses pada dinding apendiks yang disertai dengan ulserasi dan nekrosis supuratif di mukosa. Keadaan ini menggambarkan apendisitis supuratif akut. Apabila proses peradangan terus terjadi hal ini dapat mengakibatkan daerah ulserasi hemoragik berwarna kehijauan dan nekrosis

gangrenosa berwarna hijau-kehitaman disepanjang dinding apendiks yang mengakibatkan apendisitis gangrenosa akut lalu dapat menyebabkan ruptur apendiks dan peritonitis supuratif (Norman, 2000).

Kriteria untuk mendiagnosis apendisitis akut secara histologik adalah adanya infiltrasi sel-sel neutrofil pada lamina propria dan lapisan muskularis. Neutrofil dan ulserasi juga terdapat pada mukosa. Gambaran adanya peradangan pada dinding muskular sangat diperlukan dalam mendiagnosis apendisitis akut (Norman, 2000).



Gambar 2. Gambaran Mikroskopis Apendisitis Akut  
Perbesaran A:100x, B:400x, dan C:1000x  
(<http://library.med.utah.edu/WebPath/GIHTML/GI056.html>, 2012)

### K. Sistem Skoring Klinis Apendisitis Akut

Salah satu cara dalam menegakkan diagnosis apendisitis akut dengan cepat dan mudah adalah dengan menggunakan suatu sistem skoring klinis. Sistem skoring

tersebut dilakukan berdasarkan gejala, tanda, dan hasil laboratorium. Sekarang ini terdapat sistem skoring khusus yang dikembangkan untuk mendiagnosis apendisitis pada anak-anak, sedangkan terdapat juga sistem skoring untuk orang dewasa. Sistem skoring yang telah lama digunakan sampai sekarang ini adalah sistem skoring Alvarado dan juga modifikasi skor Alvarado yang dapat digunakan oleh berbagai layanan kesehatan (Sugiharto, 2009).

#### 1. Skor Alvarado

Pada tahun 1986 Alfredo Alvarado mengadakan penelitian pada 305 kasus pasien yang berusia 4-80 tahun yang diduga menderita apendisitis akut dari bulan Januari 1975 sampai bulan Desember 1976 (Alvarado, 1986). Skor Alvarado memiliki 10 poin skoring yang didasarkan pada tiga gejala, tiga tanda dan dua temuan laboratorium. Sistem skoring ini dibuat berdasarkan temuan pre-operasi dan dapat digunakan untuk menilai derajat keparahan apendisitis. Poin-poin yang digunakan dalam skor ini meliputi migrasi nyeri, anoreksia, mual, muntah, nyeri tekan abdomen kuadran kanan bawah, nyeri lepas, suhu badan lebih dari 37,2°C, leukositosis dan netrofil lebih dari 75%. Untuk memudahkan penggunaan skor Alvarado terdapat singkatan MANTRELS (*Migration of pain, Anorexia, Nausea/vomiting, Tenderness in the right lower quadrant/iliac fossa, Rebound pain, Elevation of temperature, Leucocytosis, Shift to the left*) (Sugiharto, 2009). Pengertian yang dimaksud dari pergeseran leukosit ke kiri atau *Shift to the left* di sistem skoring ini merupakan peningkatan dari neutrofil >75% (Alvarado, 1986)

Tabel 2. Skor Alvarado

Tabel Skor Alvarado	Skor
<b>Gejala klinis</b>	
Nyeri abdominal pindah ke fossa iliaka kanan	1
Anoreksia	1
Mual dan atau muntah	1
<b>Tanda klinis</b>	
Nyeri tekan pada fossa illiaka kanan	2
Nyeri lepas	1
Demam dengan suhu $>37,2^{\circ}\text{C}$	1
<b>Pemeriksaan laboratorium</b>	
Leukositosis (leukosit $> 10.000/\text{mL}$ )	2
Shift to the left (neutrofil $> 75\%$ )	1
Total	10

Interpretasi :

1-4 kemungkinan bukan apendisitis

5-6 mungkin apendisitis

$\geq 7$  kemungkinan besar apendisitis perlu pembedahan segera (operasi)

Nyeri perut kanan bawah dan leukositosis merupakan tanda yang paling penting karena sering terjadi pada kasus apendisitis akut oleh karena itu kedua tanda tersebut memiliki 2 poin, sedangkan kriteria lainnya hanya memiliki 1 poin. Skor Alvarado sangat berguna terutama apabila terdapat skor  $\geq 7$ . Dengan menggunakan cut off 7 sebagai indikasi operasi apendisitis, Bond dkk mendapatkan sensitivitas dan spesifisitas sebesar 90% dan 72%. Sedangkan penelitian yang dilakukan Memon dkk mendapatkan hasil sensitifiat dan spesifitas 58,2% dan 88,9% dengan nilai ramal positif sebesar 98,1%. Walaupun didapat angka sensitifitas dan spesifisitas yang berbeda-beda, skor Alvarado dinilai dapat membantu dalam penegakan diagnosis apendisitis akut (Sugiharto, 2009).



## 2. Modifikasi skor Alvarado

Berbeda dengan skor Alvarado yang menggunakan dua hasil pemeriksaan laboratorium yaitu pemeriksaan jumlah leukosit dan hitung jenis leukosit. Modifikasi skor Alvarado meniadakan hitung jenis leukosit karena tidak semua layanan kesehatan dapat melakukan pemeriksaan ini. Kalan dkk melakukan penelitian menggunakan skor Alvarado yang telah dimodifikasi yaitu dengan tidak mengikutsertakan pemeriksaan hitung jenis leukosit sehingga skor total hanya 9. Hasil penelitian oleh Kalan dkk tersebut menunjukkan bahwa skor Alvarado yang dimodifikasi dengan skor  $\geq 7$  menunjukkan sensitivitas 100% pada anak-anak, 93% pada laki-laki dan 67% pada perempuan (Sugiharto, 2009).

Tabel 3. Sistem skoring Alvarado yang dimodifikasi oleh Kalan dkk

Gambaran	Skor
<b>Gejala</b>	
Nyeri abdominal pindah ke fossa iliaka kanan	1
Anoreksia	1
Mual dan atau muntah	1
<b>Tanda</b>	
Nyeri tekan pada fossa illiaka kanan	2
Nyeri lepas	1
Demam dengan suhu $>37,2^{\circ}\text{C}$	1
<b>Pemeriksaan laboratorium</b>	
Leukositosis (leukosit $> 10.000/\text{mL}$ )	2
<b>Total</b>	<b>9</b>

Interpretasi :

1-4 kemungkinan bukan apendisitis

5-6 mungkin apendisitis

$\geq 7$  kemungkinan besar apendisitis perlu pembedahan segera (operasi)

Selain modifikasi skor Alvarado yang dilakukan oleh Kalan dkk, terdapat modifikasi lain yang dilakukan oleh Phophrom dkk. Skor Alvarado yang dimodifikasi oleh Phophrom dkk hampir sama seperti modifikasi oleh Kalan dkk, namun Phophrom dkk menambahkan satu tanda klinis tambahan yaitu tes batuk, tanda Rovsing dan ketegangan rektum. Penelitian yang dilakukan oleh Phophrom menunjukkan hasil pasien dengan skor 7-8 mempunyai sensitivitas dan spesifisitas 98% dan 80% pada skor Alvarado, sedangkan pada skor Alvarado yang telah dimodifikasi 98% dan 90%. Pada pasien dengan skor 9-10 pada skor Alvarado mempunyai sensitivitas dan spesifisitas 48% dan 100%, sedangkan pada skor Alvarado yang telah dimodifikasi 57,7% dan 100% (Sugiharto, 2009).

Tabel 4. Sistem skoring Alvarado yang dimodifikasi oleh Phophrom dkk

Gambaran	Skor
<b>Gejala</b>	
Nyeri abdominal pindah ke fossa illiaka kanan	1
Anoreksia	1
Mual dan atau muntah	1
<b>Tanda</b>	
Nyeri tekan pada fossa illiaka kanan	2
Nyeri lepas	1
Demam dengan suhu $>37,2^{\circ}\text{C}$	1
Gejala lain (tes batuk, tanda Rovsing, ketegangan rektum)	1
<b>Pemeriksaan laboratorium</b>	
Leukositosis (leukosit $> 10.000/\text{mL}$ )	1
<b>Total</b>	<b>10</b>

Interpretasi :

1-4 kemungkinan bukan apendisitis

5-6 mungkin apendisitis

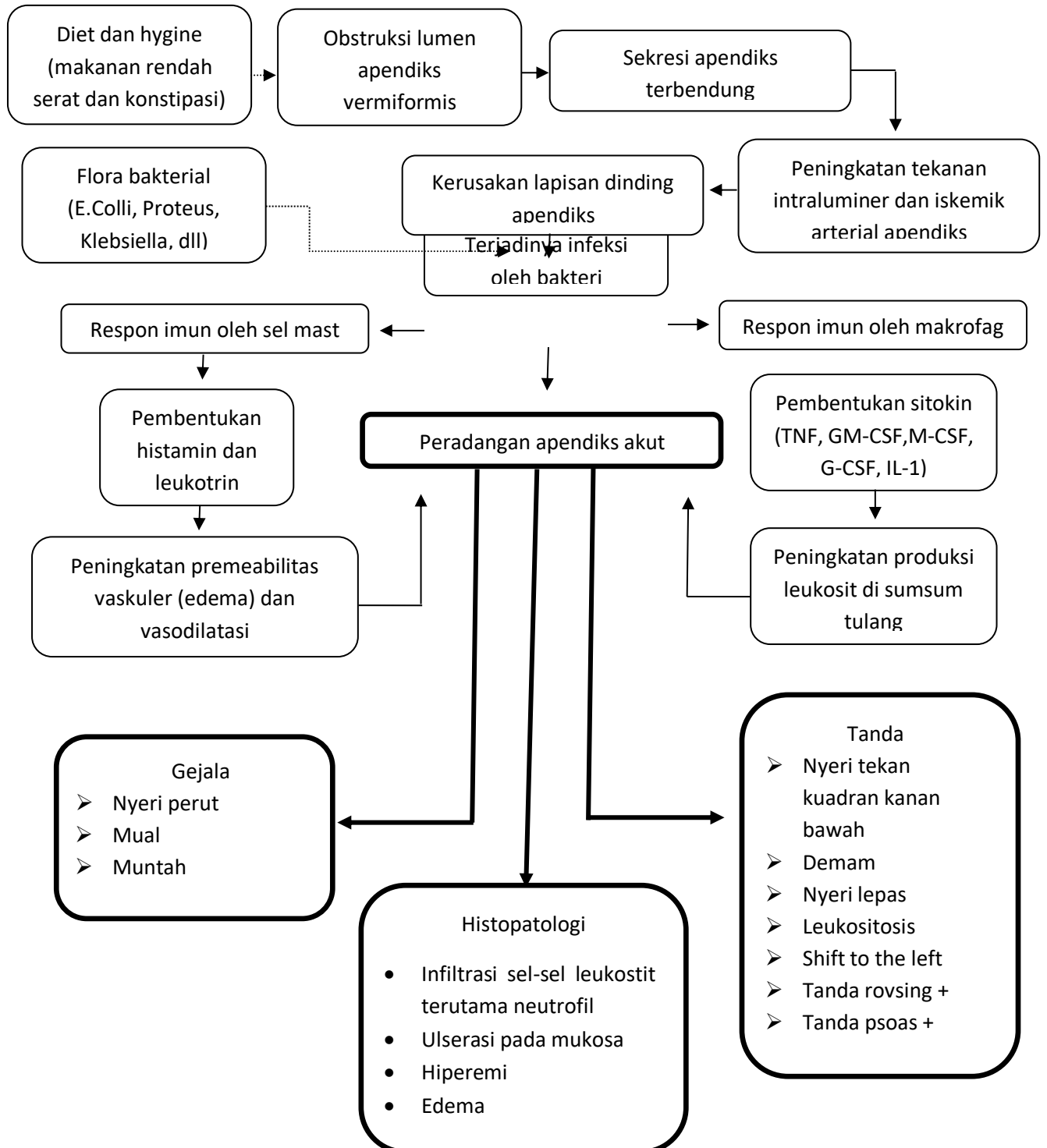
$\geq 7$  kemungkinan besar apendisitis perlu pembedahan segera (operasi)

Dari ketiga jenis sistem skoring tersebut dapat diketahui bahwa terdapat perbedaan berupa:

Tabel 5. Perbedaan Skor Alvarado dengan Modifikasi Skor Alvarado

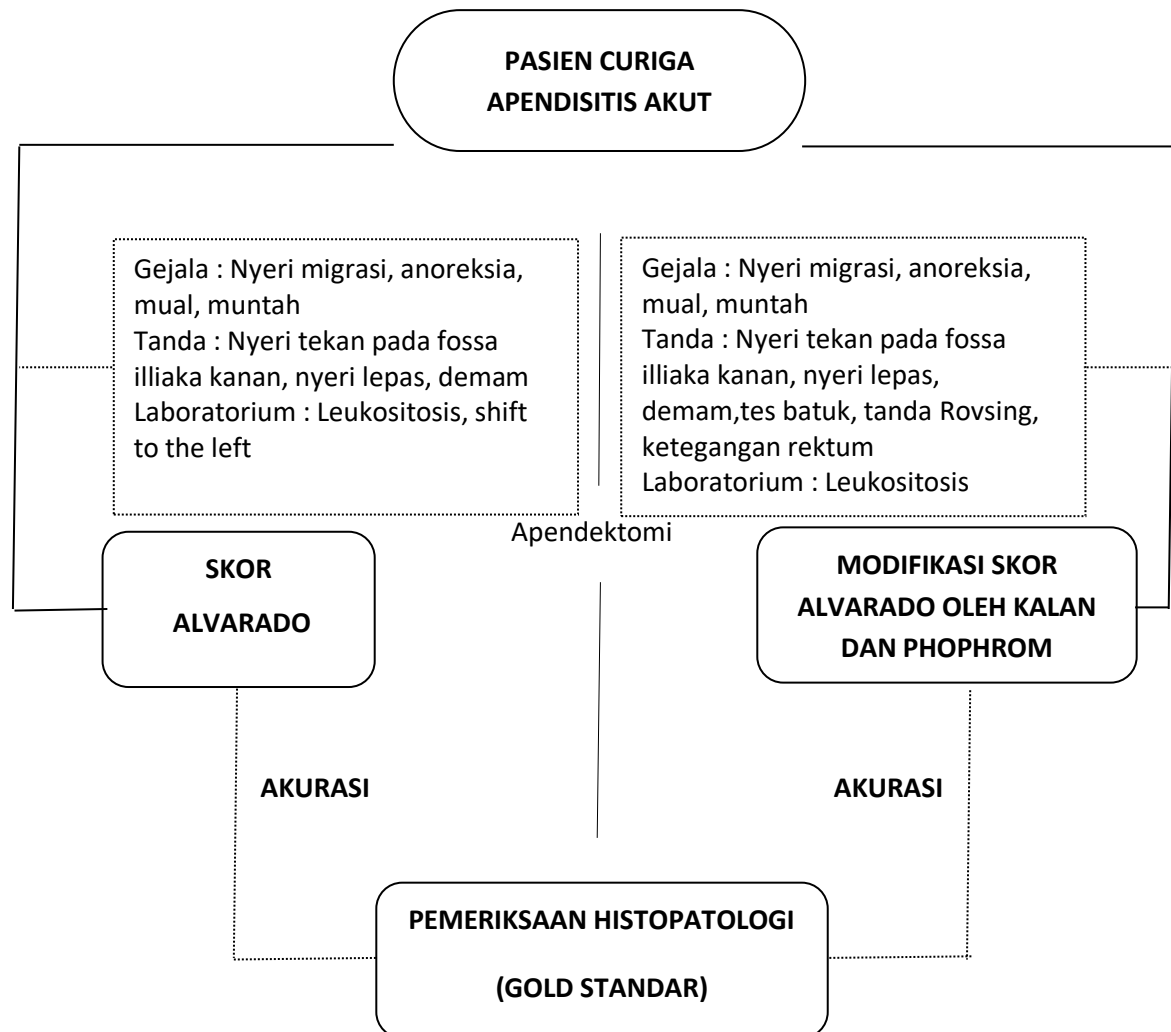
Gambaran Klinis	Skor Alvarado	Modifikasi Skor Alvarado Kalan	Modifikasi Skor Alvarado Phophrom
Gejala	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri perut kanan bawah</li> <li>- Anoreksia</li> <li>- Mual dan atau muntah</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri perut kanan bawah</li> <li>- Anoreksia</li> <li>- Mual dan atau muntah</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri perut kanan bawah</li> <li>- Anoreksia</li> <li>- Mual dan atau muntah</li> </ul>
Tanda	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri tekan perut kanan bawah</li> <li>- Nyeri lepas</li> <li>- Demam</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri tekan perut kanan bawah</li> <li>- Nyeri lepas</li> <li>- Demam</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nyeri tekan perut kanan bawah</li> <li>- Nyeri lepas</li> <li>- Demam</li> <li>- Tanda Rovsing, tes batuk, ketegangan rektum</li> </ul>
Pemeriksaan Laboratorium	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leukositosis</li> <li>- Neutrofilia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leukositosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leukositosis</li> </ul>

## L. Kerangka Teori



Gambar 3. Skema Kerangka Teori

### M. Kerangka Konsep



Gambar 4. Skema Kerangka Konsep

### N. Hipotesis

Tidak ada perbedaan yang bermakna antara penggunaan skor Alvarado dengan penggunaan modifikasi skor Alvarado oleh Kalan dan Phosphrom.