

Hypertrophic Pyloric Stenosis

M Hafiz Nasrulloh¹, Yusri Dianne Jurnal², Yorva Sayoeti³

Abstrak

Hypertrophic pyloric stenosis merupakan penyakit saluran cerna yang banyak ditemukan pada awal kehidupan. Diagnosis klinis HPS ditentukan berdasarkan riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan radiologi. Dilaporkan seorang bayi usia dua bulan dengan keluhan utama muntah, dari hasil pemeriksaan ultrasonografi abdomen dan barium meal sesuai dengan kecurigaan HPS. Pasien ditatalaksana dengan terapi bedah pyloromyotomi. Kondisi pasien pasca operasi cukup stabil, serta tidak ada keluhan muntah.

Kata kunci: hypertrophic pyloric stenosis, muntah, pyloromyotomy

Abstract

Hypertrophic Pyloric Stenosis (HPS) is the most common gastrointestinal disease in early life. Clinical diagnosis of HPS is established based on the history of the disease, physical examination and Radiology. It was reported a boy (2 months age) with chief complaints of vomiting. An abdominal ultrasound examination and barium meal were performed with HPS suspicion. Patients were treated with pyloromyotomy surgery. The condition of the postoperative patient is stable and the child has no complaints of vomiting.

Keywords: hypertrophic pyloric stenosis, vomiting, pyloromyotomy

Affiliasi penulis: Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang, Indonesia

Korespondensi: Hafiz Nasrulloh, Email:hafiz.nasrulloh@gmail.com
Telp: 082383609722

PENDAHULUAN

Hischprung adalah orang yang pertama kali yang mendeskripsikan *Hypertrophic Pyloric Stenosis* (HPS) pada tahun 1888. HPS merupakan penyakit gastrointestinal yang paling sering terjadi pada awal kehidupan. HPS terjadi pada usia 2 – 8 minggu. Anak laki-laki lebih banyak menderita HPS dibandingkan dengan perempuan dengan rasio 4:1.^{1,2} Beberapa teori diduga bergubungan dengan patogenesis HSP seperti abnormalitas immuno histokimia, teori genetik, teori infeksi dan teori hiperasiditas. Beberapa faktor resiko diduga berhubungan dengan kejadian HPS seperti kelahiran bayi pertama, penggunaan macrolid, serta saudara sekandung yang mengalami HPS.²⁻⁵

Anatomi & Fisiologi Lambung

Lambung terdiri dari empat bagian besar yaitu kardiak, fundus, bodi dan pilorus. Kardiak merupakan bagian lambung yang berbatasan dengan esofagus. Kardiak berada di inferior diafragma. Sedangkan fundus adalah bagian berbentuk kubah yang berada diatas sebelah kiri dari kardiak. Bagian utama dari lambung yaitu bodi. Pylorus merupakan bagian berbentuk seperti tabung yang menghubungkan antara bodi lambung dengan duodenum. Spinchter pilorus merupakan bagian pilorus yang mengatur masuknya makanan dari lambung masuk ke duodenum.^{6,7}

Epidemiologi

Prevalensi HPS diperkirakan antara 2 per 1000 bayi. Beberapa penelitian menunjukkan kecenderungan meningkat dalam jumlah kasus. Penelitian di Amerika serikat melaporkan prevalensi

yang tinggi pada anak dari ibu kulit putih dibandingkan dengan ibu kulit hitam. Prevalensi kelahiran di Asia lebih rendah dibandingkan dengan kulit putih. HPS lebih banyak ditemukan pada anak pertama, dengan laki – laki lebih banyak 4-5 kali dibandingkan dengan anak perempuan.^{8,9}

Patogenesis

Pada pasien HPS, bagian pilorus dari lambung mengafalami penebalan yang menjadikan ruang pilorus menjadi sempit dan memanjang. Ruang lambung yang menyempit menyebabkan kompensasi dilatasi, hipertrofi dan hiperperistaltis dari lambung.⁴ Beberapa teori diduga berhubungan dengan patogenesis HPS. Teori Abnormalitas imunohistokimiadikemukakan karena terjadi peningkatan ekspresi *sphincter level of insulin like growth factor, platelet derived growth factor (PDGF)*, dan growth signaling pathway sehingga terjadi hipertrofi pada otot pylorus. Penelitian lain menemukan penurunan jumlah komponen sel saraf pada otot pilorus. Beberapa teori juga menghubungkan dengan dengan defisiensi *nitric oxide*, hubungan dengan infeksi *Helicobacter pylori* dan hubungan dengan hiperasiditas.¹⁰

Diagnosis

Diagnosis HPS sulit dibedakan dengan Gastroesofageal reflux pada masa awal penyakit,^{11,12} sehingga kadang menimbulkan salah diagnosis. Faktor resiko seperti kelahiran pertama, pemakaian antibiotik makrolide, riwayat keluarga. Klinis pasien HPS ditemkan muntah yang proyektil dan tidak mengandung empedu biasanya terjadi setelah pemberian makan. Keadaan ini biasanya terlihat pada bayi usia 2 – 8 minggu.² Riwayat pemakaian antibiotik golongan makrolid pada 2 minggu pertama kelahiran meningkatkan risiko terjadinya HPS.^{13,14}

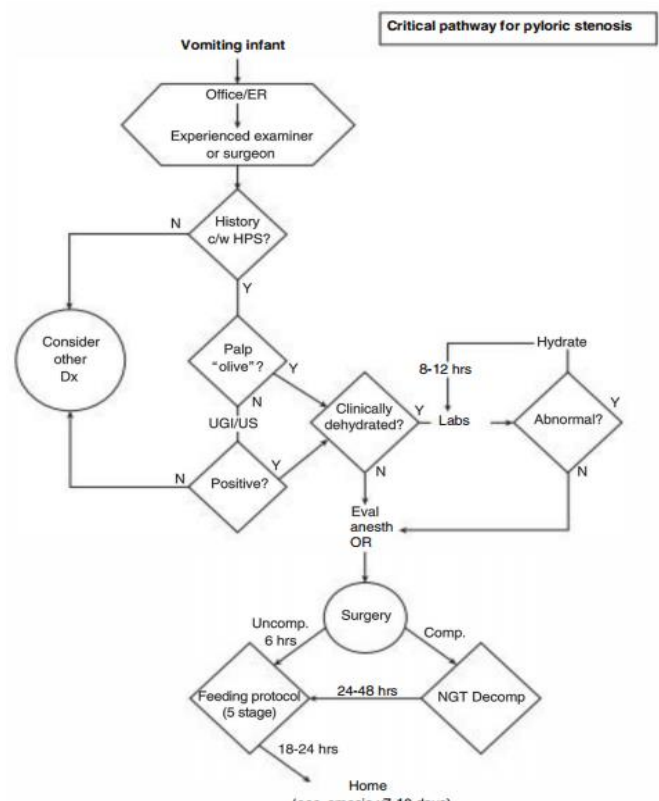
Pemeriksaan fisik pasien HPS ditemukan *peristaltic wave*. Pembesaran pylorus dapat pada pemeriksaan fisik. Perabaan pylorus yang membesar yang disebut *“olive sign”*.¹⁵ Tanda klinis dehidrasi dan gizi kurang bahkan buruk dapat ditemukan pada pasien dengan HPS karena sedikit carian/ makanan yang masuk ke usus untuk diabsorpsi.^{16,17}

Pemeriksaan laboratorium dapat ditemukan Alkalosis metabolik hipokloremik karena hilangnya asam klorida karena pengeluaran cairan lambung.¹⁰

Pemeriksaan Radiologi dilakukan untuk membantu diagnosis HPS adalah USG Abdomen. Ketepatan pemeriksaan USG Abdomen dalam mendiagnosis HPS sangat terpengaruh oleh keahlian operator. Pemeriksaan barium meal merupakan pemeriksaan radiologi dengan kontras.^{18,19}

Terapi

Terapi awal dari *hypertrophic pyloric stenosis* adalah memastikan status hidrasi pasien. Pemasangan jalur intravena, koreksi gangguan elektrolit merupakan hal pertama untuk stabilisasi pasien dengan HPS. Alur diagnosis dan tatalaksana HPS pada Gambar 1.¹⁵



Gambar 1. Alur tatalaksana HPS¹⁵

Pengobatan dengan pemberian atropin akhir – akhir ini banyak diteliti terutama di negara dengan sarana terbatas. Pemberian atropin intravena 0,01 mg/kg/hari terbagi enam dosis lalu dilanjutkan dengan

pemberian oral apabila tidak ada kontraindikasi menunjukkan penurunan dari ketebalan otot pilorus.^{20,21} Terapi definitif dari Hipertrophic pyloric stenosis adalah dengan pyloromyotomy. Insisi longitudinal dengan diseksi pada submukosa dari lapisan anterior dari pilorus. Sebagian besar pasien yang dilakukan pyloromyotomy mempunyai luaran jangka pendek dan jangka panjang yang baik.²²

Prognosis

Pasien HPS yang dilakukan pyloromyotomy memiliki luaran jangka pendek dan jangka panjang yang baik. Komplikasi dari pyloromyotomy adalah infeksi luka operasi (1-5%), perforasi mukosa (1-2%) dan muntah yang tetap bertahan. Muntah yang tetap bertahan lebih dari 2 minggu perlu dicurigai akibat dari *gastroesophageal reflux disease* (GERD) atau myotomy yang tidak adekuat.²³

KASUS

Seorang anak laki laki usia 2 bulan dirawat dengan keluhan utama muntah berulang sejak 2 minggu yang lalu. Muntah 5-7 kali/hari, jumlah 2-3 sendok per kali berisi susu yang diminum, muntah menyemprot yang timbul timbul 5-10 menit setelah pasien diberikan minum, muntah terakhir 2 jam yang lalu berwarna kecoklatan. Pasien nampak kehausan, buang air kecil sedikit terakhir 3 jam yang lalu.

Pada pemeriksaan fisik, anak tampak sakit sedang dengan laju nadi 150 x/menit, laju napas 30x/menit, suhu 38,7°C, berat badan 4,3 kg, dengan status gizi baik. Mata dan ubun-ubun besar cekung, turgor kulit kembali lambat, pada pemeriksaan abdomen tampak gastric wave (+). Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hemoglobin 10,9 g/dL, Leukosit 13.170/mm³, diff count 0/0/63/35/2, trombosit 558.000/mm³, Natrium: 145 mmol/L, kalium 2,7 mmol/L, gula darah 82 mg/dl. Anak sudah dikonsulkan ke bagian bedah dan dilakukan pemeriksaan roentgen abdomen dengan hasil dilatasi gaster. Anak

didiagnosis Suspect hypertrophic pyloric stenosis di differential diagnosis dengan Gastroesophageal reflux, Dehidrasi sedang et causa muntah berulang.



Gambar 2. Roentgen abdomen

Anak direncanakan dilakukan pemeriksaan USG abdomen, dan pemeriksaan Barium meal. Anak ditatalaksana dengan pemberian infus intravena 2A 200cc/kg/24 jam, dan dilakukan koreksi elektrolit kalium intravena selama 24 jam. Pemberian antibiotik ampisilin 4 x 250 mg, gentamisin 2 x 12 mg, antipiretik paracetamol 3 x 50 mg dan ranitidin 2 x 6 mg, anak sementara dipuasakan.

Pada rawatan hari ke 2-3 cairan rehidrasi sudah selesai diberikan BB anak naik menjadi 4,6 kg, mata tidak cekung, turgor kembali cepat, anak masih ada muntah 2-3 kali/hari. Anak dicoba minum dengan pemberian *continuous feeding*. Hasil pemeriksaan Kalium post koreksi didapatkan Kalium 2,2 mmol/L dan direncanakan koreksi kalium 24 jam intravena

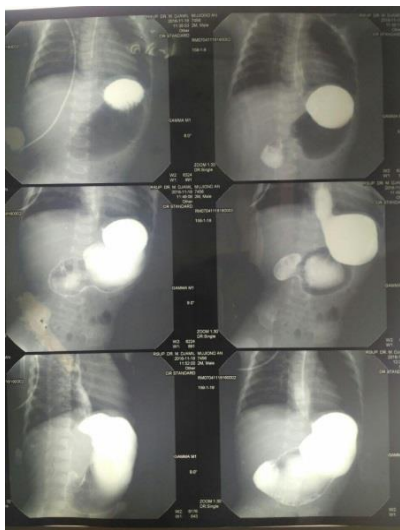
Pada rawatan hari ke 3-6 pasien masih ada muntah 4-5 kali per hari. Pasien minum susu formula per *continuous feeding* 12 x 45 cc

Hasil pemeriksaan USG Abdomen pada hari ke tujuh rawatan didapatkan dilatasi lambung, Pemeriksaan Pylorus tidak bisa diukur karena anak gelisah saat pemeriksaan. Anak direncanakan pemeriksaan barium meal karena pada pemeriksaan USG abdomen belum jelas tampak HPS.



Gambar 3. USG abdomen

Hasil pemeriksaan barium meal pada pasien ini ditemukan gambaran dilatasi lambung dengan “*string sign*”. Anak direncanakan untuk dilakukan tindakan operasi pyloromyotomy. Pemeriksaan laboratorium untuk toleransi operasi Hemoglobin 12,2 gr/dl, leukosit 8.740/mm³, trombosit 130.000/mm³, natrium 137 mmol/L, kalium 3 mmol/L, kalsium 9 mg/dl, dan gula darah 83 mg/dl, pT 10,7 detik, aPTT 33,1 detik.



Gambar 4. Barium meal

Pasien dilakukan operasi pada hari ke-15 rawatan. Diagnosis intraoperatif didapatkan penebalan pada otot pylorus dan dilakukan prosedur pyloromyotomy. Hasil pemeriksaan laboratorium pasca operasi didapatkan Hemoglobin 11,3 gr/dl, leukosit 13.130/mm³, trombosit 534.000.000/mm³, natrium 130 mmol/L, kalium 2,6 mmol/L, kalsium 9,6 mg/dl, dan gula darah 320 mg/dl. Didapatkan

Hipokalemia dan hiperglikemia pasca operasi. Pasien diberikan terapi kalium per oral dan diulang pemeriksaan gula darah dengan hasil 180 mg/dl.

Pada hari rawatan ke 16-18 pasien masih ada muntah berkurang dari sebelumnya, anak muntah 2-3 kali sehari. Minum coba ditingkatkan secara bertahap. Setelah 4 hari pasca rawatan pasien sudah tidak ada muntah, luka operasi baik dan pasien direncanakan pulang.

Satu bulan pasca rawatan pasien kontrol ke poli Gastrohepatologi anak RSUP M Djamil Padang. Pasien tidak ada muntah sejak terakhir kali dirawat. Luka jahitan operasi tampak baik dan sudah mengering. Berat badan saat ditimbang 5 kg.

PEMBAHASAN

Hypertrophic pyloric stenosis merupakan kondisi yang diakibatkan oleh pembesaran dari pylorus. Insiden HPS didapatkan pada 2 : 1000 kelahiran. HPS lebih sering ditemukan pada laki – laki dibandingkan dengan perempuan dengan perbandingan 4:1.^{16,17}

Pasien datang dengan keluhan utama muntah berulang sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Muntah timbul beberapa saat setelah anak diberikan minum, menyemprot, dan terakhir muntah berwarna kecoklatan. Pada pasien HPS muntah biasanya terjadi pada usia 2- 8 minggu kehidupan dengan tipe muntah yang menyemprot, *non bilious*, kadang bercampur darah yang terjadi pada 10-30 menit setelah pemberian minum.^{16,17}

Pasien datang dengan mata tampak cekung, ubun-ubun besar cekung, turgor kembali lambat dan anak tampak kehausan. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan gastric wave (+), namun tidak ditemukan tanda olive. Pemeriksaan fisik pada pasien HPS ditemukan tanda tanda dehidrasi seperti ubun – ubun cekung ataupun turgor yang kembali lambat. Pemeriksaan abdomen didapatkan gastric wave maupun olive sign.¹⁸

Pada pemeriksaan laboratorium pasien didapatkan hipokalemia memerlukan pemberian koreksi kalium 24 jam. Muntah yang berhubungan dengan HPS menyebabkan deplesi elektrolit terutama kalium.¹⁰ Koreksi definitif HPS dengan pyloromyotomy

bukan merupakan tindakan emergensi sehingga kondisi status hidrasi dan koreksi elektrolit. Pemberian cairan intravena D5 ¼ NS dapat diberikan pada pasien dengan kadar natrium yang normal, sedangkan untuk pasien dengan hiponatremia diberikan cairan 2A. Pemeriksaan serial elektrolit, gula darah diperlukan untuk memonitor kondisi pasien.²²

Terapi definitif pada hypertrophic pyloric stenosis adalah dengan dilakukan operasi Pyloromyotomy. Pyloromyotomy dapat dilakukan secara open pyloromyotomy maupun laparoscopic pyloromyotomy.²⁴ Beberapa penelitian meta analisis menunjukkan pasien yang ditatalaksana dengan laparoscopic pyloromyotomy memiliki peningkatan toleransi minum yang lebih cepat.^{25,26} Pemberian medikamentosa dengan atropin sebaiknya tidak dilakukan pada pasien yang dapat dilakukan pyloromyotomy.²⁰⁻²² Pada pasien ini dilakukan tindakan operasi open pyloromyotomy.

Pasien masih mengalami muntah selama 2-3 hari setelah operasi. Tiga hari setelah operasi pasien sudah tidak muntah lagi dan minum dapat dinaikkan bertahap. Pasien HPS yang dilakukan operasi pyloromyotomy sekitar 30-90% masih dapat mengalami muntah pasca operasi. Muntah pada pasien pasca pyloromyotomy biasanya mengalami perbaikan dalam waktu 1 minggu. Pasien dengan muntah yang didapatkan muntah lebih > 10 hari dapat dicurigai mengalami myotomy yang tidak adekuat dan memerlukan intervensi lebih lanjut.^{24,26}

SIMPULAN

Tatalaksana bedah merupakan terapi definitif pada pasien HPS. Gejala komplikasi pasca operasi perlu dikenali dan ditatalaksana secara tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Feng Z, Nie Y, Zhang Y, Li Q, Xia H, Gong S, *et al*. The clinical features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Chinese Han population: analysis from 1998 to 2010. *PLoS One*. 2014;9:1-6.
- Schwartz. Hypertrophic pyloric stenosis. Dalam: Coran AG, editor (penyunting). *Pediatric Surgery*. Edisi ke-7. Elsevier Saunders; 2012.p.1020-31.
- Rogers IM. New insights on the pathogenesis of pyloric stenosis of infancy. a review with emphasis on the hyperacidity theory. *Open Journal of Pediatrics*. 2012;2:97-105.
- Spinelli C, Bertocchini A, Massimetti M, Ughi C. Muscle thickness in infants hypertrophic pyloric stenosis. *Med. Surg Ped*. 2003;25:148-50.
- Mayoof AF, Doghan IK. Late onset infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg. Case Reports*. 2017;30:22-4.
- Clayden M, Lissauer T, Graham. *Illustrated textbook of paediatrics*. Edisi ke-3. Edinburgh; New York: Mosby/Elsevier; 2013.hlm.207-8.
- Guyton A, Hall J. *Textbook of medical physiology* Edisi ke-11. Elsevier Saunders; 2006.hlm.780-81.
- Ranells JD, Carver JD, Kirby RS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: epidemiology, genetics, and clinical update. *Adv in Ped*. 2011; 58:195-206.
- Sveningsson A. Genetic and epidemiological studies of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Karolinska institute*. 2011;45:31-2.
- Troebs RB. Pathophysiology of hypertrophic pyloric stenosis revisited: the use of isotonic fluid for preoperative infusion therapy is supported. *Open Journal of Pediatrics*. 2014;4:208-15.
- Koda YK, Ozaki MJ, Murasca K, Vidolin E. Clinical features and prevalence of gastroesophageal reflux disease in infants attending a pediatric gastroenterology reference service. *Arq Gastroenterol*. 2010;47:66-71.
- Vandenplas. *Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition*. *JPGN*. 2009; 49:498-547.
- Lund M, Pasternak B, Davidsen RB, Feensra B, Kroh C, Diaz LJ, *et al*. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric

- senosis: nationwide cohort study. *BMJ*. 2014;348:1-10.
14. Eberly MD, Eide MB, Thompson JL, Nylund CM. Azithromycin in early infancy and pyloric stenosis. *Pediatrics*. 2015;135(3):483-88.
15. Barksdale E, Ponsky TA. Operative pediatric surgery. Edisi ke-2. McGraw Hill Education; 2014; 534-9.
16. Georgoula C, Gardiner M. Pyloric stenosis a 100 years after Ramstedt. *Arch Dis Child*. 1997;97:741-45.
17. Tiao MM, Tsai SS, Kuo HW, Yang CY. Epidemiological features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Taiwan: a national study 1996-2004. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011 Jan. 26(1):78-81.
18. Hernanz-Schulman. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology*. 2003.hlm.319-31.
19. Sivits A, Tejani C, Cohen S. Evaluation of Hypertrophic Pyloric Stenosis by Pediatric Emergency Physician Sonography. *Academy Em Med*. 2003;20: 646-51.
20. Meissner PE, Engelmann G, Troeger J, *et al*. Conservative treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate does not replace pyloromyotomy. *Pediatr Surg Int* 2006;22(12):1021-4.
21. Almaramhy HH, Alshareif HA. Use of atropine sulfate in the treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Jour of Tahibah Univ Med Sci*. 2013;8:173-77.
22. Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Seminar in Pediatric Surgery*. Elsevier. 2007;16:27-33.
23. Jia WQ, Tian JH, Yang KH, Ma B, Liu YL, Zhang P, *et al*. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2011;21(2):77-81.
24. Kamsakul W, Cannon ML, Gillespie S, Vaughan R. Idiopathic non hypertrophic pyloric stenosis in an infant successfully treated via endoscopic approach. *World J Gastrointest Endosc*. 2010;2(12):413-6.
25. Hall NJ, Van Der Zee J, Tan HL, Pierro A. Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. *Annals of Surgery*. 2004; 240 (5): 774-8.
26. Sola JE, Neville HL. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg* 2009;44(8):1631-7.