



UNIVERSITAS INDONESIA

**KARAKTERISTIK PASIEN DAN DIAGNOSIS HISTOLOGI
PADA KASUS APENDISITIS BERDASARKAN DATA
REGISTRASI DI DEPARTEMEN PATOLOGI ANATOMI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT NASIONAL CIPTO
MANGUNKUSUMO PADA TAHUN 2003-2007**

SKRIPSI

**EYLIN
010500067Y**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM
UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA
JUNI 2009**



UNIVERSITAS INDONESIA

**KARAKTERISTIK PASIEN DAN DIAGNOSIS HISTOLOGI
PADA KASUS APENDISITIS BERDASARKAN DATA
REGISTRASI DI DEPARTEMEN PATOLOGI ANATOMI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT NASIONAL CIPTO
MANGUNKUSUMO PADA TAHUN 2003-2007**

SKRIPSI

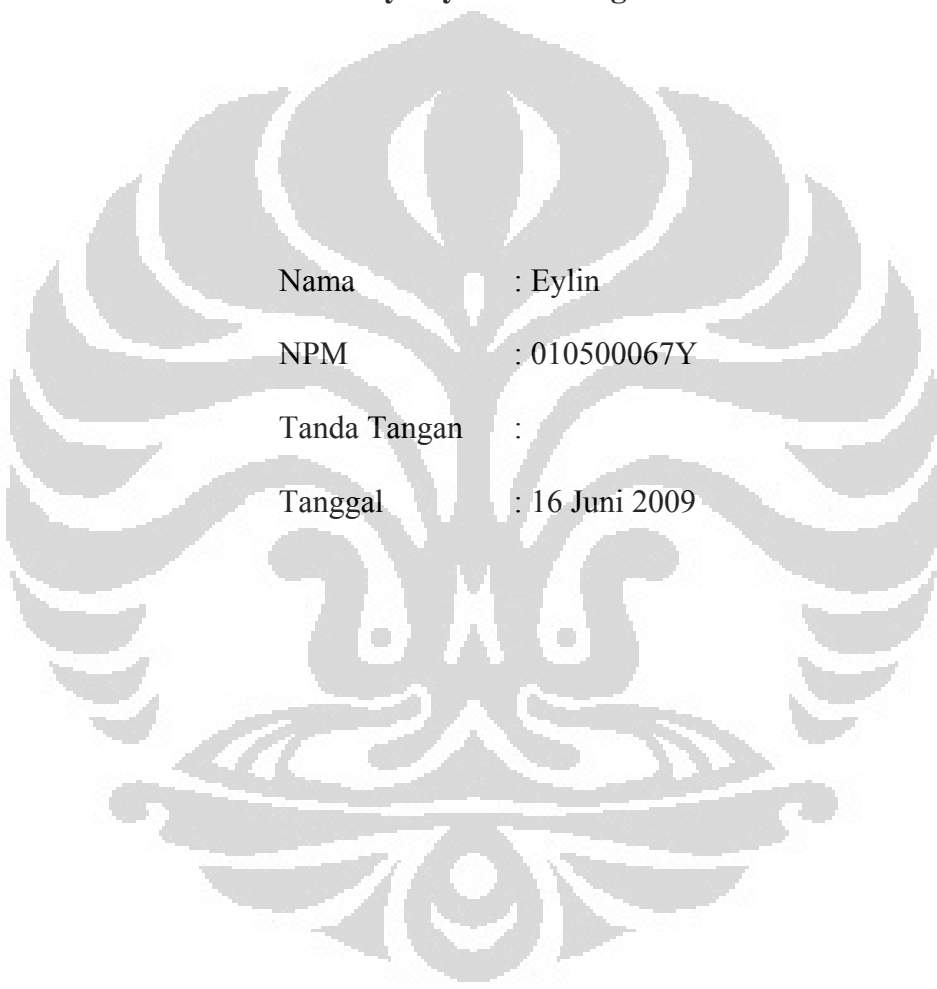
**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana
Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia**

**EYLIN
010500067Y**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI KEDOKTERAN UMUM
UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA
JUNI 2009**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar**



Nama : Eylin
NPM : 010500067Y
Tanda Tangan :
Tanggal : 16 Juni 2009

LEMBAR PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Eylin
NPM : 010500067Y
Program Studi : Kedokteran Umum
Judul Skripsi : Karakteristik Pasien dan Diagnosis Histologi pada Kasus Apendisitis Berdasarkan Data Registrasi di Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo pada Tahun 2003-2007

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana pada Program Studi Kedokteran Umum Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. Ening Krisnuhoni, Sp.PA (K), MS ()

Penguji : Dra. Beti ED, Ph.D ()

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : Juni 2009

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Tuhan Yesus Kristus, hanya dengan berkat dan anugerahNya, penulis dapat menyelesaikan penulisan dan skripsi ini dengan baik. Penulisan ini merupakan karunia yang besar bagi penulis dapat menyelesaikan penulisan ini, yang merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta.

Penulis menyampaikan ucapan terimakasih kepada dr. Ening Krisnuhoni, Sp.PA (K), MS yang telah membimbing penulis dalam penulisan dan penyusunan skripsi ini. DR. Dr. Saptawati Bardosono, MS selaku ketua modul riset periode 2008-2009, juga kepada Bu Beti dan Bu Ari serta staf modul riset lainnya yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu.

Penulis juga mengucapkan terimakasih kepada orang tua dan adik penulis yang mendoakan dan memberi bantuan materiil. Juga kepada Gumarbio yang senantiasa memberi semangat dan membantu dalam pengolahan data. Kepada teman-teman satu kelompok riset apendisitis, Ade Wijaya, Stefanus, Ervina, dan Ade Sari yang membantu penulis dalam proses penulisan dan pembuatan skripsi ini.

Banyak sekali kekurangan pada skripsi ini baik dalam penyajian materi ataupun dalam teknik penulisan sehingga kritik dan saran dari semua pihak dalam upaya penyempurnaan skripsi ini sangatlah penulis harapkan.

Penulis berharap semoga skripsi ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu kedokteran.

Jakarta, Juni 2009

Penulis

**LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH
UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Eylin
NPM : 010500067Y
Program Studi : Kedokteran Umum
Departemen : Patologi Anatomi
Fakultas : Kedokteran
Jenis karya : Skripsi

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Non-Eksklusif (Non-exclusive Royalty Free Right)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

Karakteristik Pasien dan Diagnosis Histologi pada Kasus Apendisitis Berdasarkan Data Registrasi di Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo pada Tahun
2003-2007

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia atau formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Jakarta

Pada Tanggal: Juni 2009

Yang menyatakan

Eylin

v

ABSTRAK

Nama : Eylin
Program Studi : Kedokteran Umum S₁
Judul Skripsi : Karakteristik Pasien dan Diagnosis Histologi pada Kasus Apendisitis Berdasarkan Data Registrasi di Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Cipto Mangunkusumo pada Tahun 2003-2007

Latar Belakang: Apendisitis masih merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia dengan insidensi yang masih tinggi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui karakteristik pasien apendisitis pada tahun 2003-2007 di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM.

Metode Penelitian: Penelitian ini menggunakan metode deskriptif potong lintang.

Hasil: Dari hasil pengolahan data didapatkan: 1) apendisitis akut adalah apendisitis terbanyak, pasien yang didiagnosis apendisitis akut dengan pemeriksaan histopatologi sebesar 74.7%; 2) perempuan lebih banyak ditemukan menderita apendisitis daripada laki-laki, namun, tidak berbeda jauh jumlahnya; 3) pada usia 21-30 tahun paling banyak ditemukan pasien apendisitis akut, yaitu 29.5% dari 584 pasien yang didiagnosis apendisitis akut; 4) pada umur 11-20 tahun, apendisitis akut perforasi paling banyak ditemukan yaitu sebanyak 32 pasien (27.1%) dari total 118 pasien apendisitis akut perforasi; 5) pada umur 31-40 tahun, apendisitis kronis paling banyak ditemukan yaitu sebanyak 21 pasien (26.2%) dari total 80 pasien apendisitis kronis.

Kesimpulan: Apendisitis akut adalah apendisitis terbanyak yang ditemukan. Perempuan lebih banyak ditemukan menderita apendisitis daripada laki-laki. Pada usia 21-30 tahun paling banyak ditemukan pasien apendisitis akut. Pada umur 11-20 tahun, apendisitis akut perforasi paling banyak ditemukan. Pada umur 31-40 tahun, apendisitis kronis paling banyak ditemukan.

Kata kunci: Apendisitis akut, apendisitis akut perforasi, apendisitis kronis, umur, jenis kelamin

ABSTRACT

Name : Eyllin
Study Program : Kedokteran Umum S₁
Title : Characteristics of Appendicitis Patients and Histologic Diagnosis Based on Registration Data in Pathology Anatomy Department Faculty of Medicine University of Indonesia Doctor Cipto Mangunkusumo Hospital in 2003-2007

Background: Appendicitis is one of the health problem in Indonesia, the incidence of appendicitis in Indonesia is still high. The purpose of this study is to know the characteristic of appendicitis patients from 2003-2007 in Pathology Anatomy Department FMUI, Cipto Mangunkusumo Hospital.

Method: The method of this study is cross-sectional descriptive.

Result: The results from this study are: 1) acute appendicitis is the most frequent diagnosis found in histopathologic examination (74.7%); 2) women are found to have appendicitis more than man, but the difference is not significance; 3) age of 21-30 years old is where the acute appendicitis mostly found, 29.5% from 584 acute appendicitis patients; 4) age of 11-20 years old is where the acute perforated appendicitis mostly found, 27.1% from 118 acute perforated appendicitis patients; 5) age of 31-40 years old is where the chronic appendicitis mostly found, 26.2% from 80 chronic appendicitis patients.

Conclusion: Acute appendicitis is the most frequent diagnosis found in histopathologic examination. Women are found to have appendicitis more than man. Age of 21-30 years old is where the acute appendicitis mostly found. Age of 11-20 years old is where the acute perforated appendicitis mostly found. Age of 31-40 years old is where the chronic appendicitis mostly found.

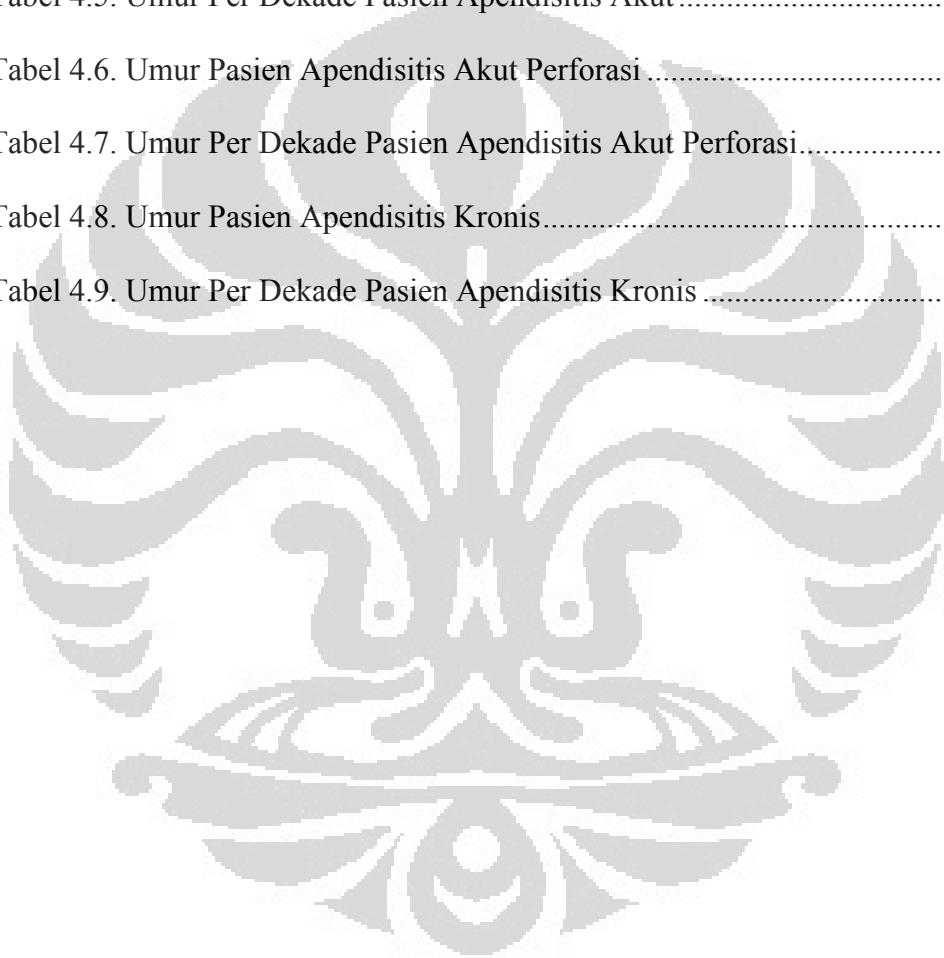
Keywords: Acute appendicitis, perforated appendicitis, chronic appendicitis, age, sex

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	v
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GRAFIK	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Penelitian	1
1.2. Perumusan Masalah	2
1.3. Pertanyaan Penelitian	2
1.4. Tujuan Penelitian	2
1.5. Manfaat Penelitian	2
2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Apendiks	4
2.1.1 Anatomi Apendiks Vermiformis	4
2.1.2 Perkembangan Embriologi Apendiks Vermiformis	5
2.1.3 Histologi Apendiks Vermiformis	5
2.2. Apendisitis	8
2.2.1 Definisi dan Epidemiologi Apendisitis	8
2.2.2 Apendisitis Akut	8
2.2.3 Apendisitis Akut Perforasi	13
2.2.4 Apendisitis Kronis	13
2.3. Tata Laksana	15
3. METODOLOGI PENELITIAN	17
3.1. Desain Penelitian	17
3.2. Waktu dan Tempat	17
3.3. Populasi	17
3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	17
3.5. Besar dan Cara Pengambilan Sampel	17
3.6. Kerangka Konsep	18
3.7. Definisi Operasional	18
3.8. Cara Kerja	19
4. HASIL	20
5. PEMBAHASAN	27
6. KESIMPULAN DAN SARAN	31
DAFTAR PUSTAKA	32
LAMPIRAN	35

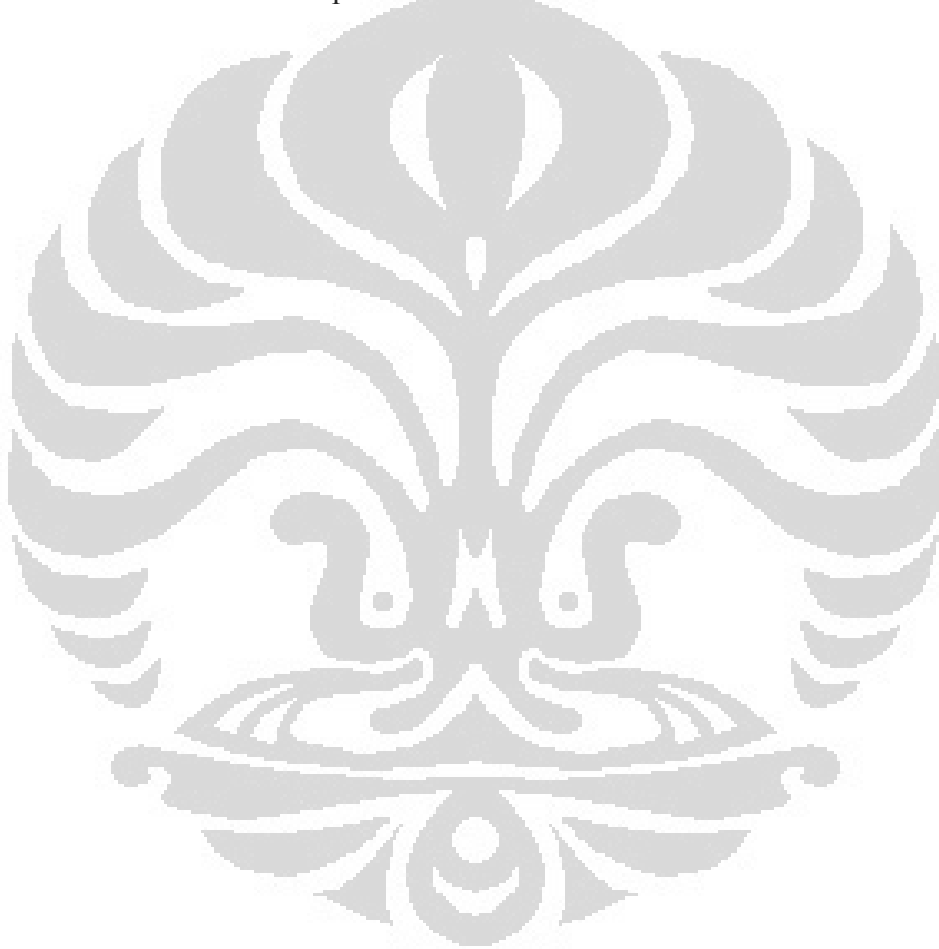
DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1. Frekuensi Pasien Berdasarkan Diagnosis	20
Tabel 4.2. Jenis Kelamin Pasien Apendisitis	21
Tabel 4.3. Frekuensi Jenis Kelamin Berdasarkan Diagnosis	21
Tabel 4.4. Umur Pasien Apendisitis Akut	22
Tabel 4.5. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut	22
Tabel 4.6. Umur Pasien Apendisitis Akut Perforasi	23
Tabel 4.7. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut Perforasi	24
Tabel 4.8. Umur Pasien Apendisitis Kronis	25
Tabel 4.9. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Kronis	25



DAFTAR GRAFIK

	Halaman
Grafik 4.1. Frekuensi Diagnosis Apendisitis.....	20
Grafik 4.2. Frekuensi Jenis Kelamin Berdasarkan Diagnosis.....	21
Grafik 4.3. Umur Pasien Apendisitis Akut.....	23
Grafik 4.4. Umur Pasien Apendisitis Akut Perforasi.....	24
Grafik 4.5. Umur Pasien Apendisitis Kronis.....	26



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1. Posisi Apendiks Vermiformis dalam Tubuh Manusia	5
Gambar 2.2. Potongan Melintang Apendiks Vermiformis Normal secara Mikroskopik	7
Gambar 2.3. Potongan Memanjang Apendiks Vermiformis Normal secara Mikroskopik	7



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Data Hasil Olahan dengan Program SPSS versi 15.0.....	35



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Penelitian

Apendiks vermiformis merupakan suatu struktur berbentuk seperti jari yang menempel pada sekum pada kuadran kanan bawah abdomen. Walaupun apendiks vermiformis diketahui tidak mempunyai fungsi apapun, ia dapat meradang dan menimbulkan penyakit, yang disebut apendisitis.¹ Apendisitis akut merupakan radang pada apendiks vermiformis.² Apendisitis akut yang tertunda diagnosis dan tata laksana sehingga terjadi diskontinuitas pada lapisan muskularis apendiks disebut apendisitis akut perforasi.³ Apendisitis kronis masih kontroversial, tetapi para ahli bedah menemukan banyak kasus dimana pasien dengan nyeri abdomen kronik, sembuh setelah apendektomi.⁴ Apendisitis akut sendiri adalah kegawatdaruratan medis.⁵

Menurut Santacrose R dan Craig S,⁶ pada tahun 2006, secara keseluruhan di Amerika Serikat, angka kematian apendisitis adalah 0.2-0.8% dan kebanyakan karena komplikasi dari apendisitisnya, bukan karena intervensi bedah. Angka perforasi lebih tinggi pada pasien yang lebih muda dari 18 tahun dan pasien yang lebih tua dari 50 tahun, kemungkinan terjadi karena keterlambatan diagnosis, adanya perforasi berhubungan dengan peningkatan mortalitas dan morbiditas.

Menurut Sisk¹ pada tahun 2004, satu orang dari 15 orang pernah menderita apendisitis dalam hidupnya. Insidens tertingginya terdapat pada laki-laki usia 10-14 tahun, dan wanita yang berusia 15-19. Laki-laki lebih banyak menderita apendisitis daripada wanita usia pubertas dan pada usia 25 tahun. Apendisitis ini jarang terjadi pada bayi dan anak-anak dibawah 2 tahun.

Apendisitis merupakan penyakit urutan keempat terbanyak di Indonesia pada tahun 2006. Jumlah pasien rawat inap karena penyakit apendiks pada tahun tersebut mencapai 28.949 pasien, berada di urutan keempat setelah dispepsia, duodenitis, dan penyakit sistem cerna lainnya. Pada rawat jalan, kasus penyakit apendiks menduduki urutan kelima (34.386 pasien rawat jalan), setelah penyakit sistem pencernaan lain, dispepsia, gastritis dan duodenitis.⁷

Dalam penulisan ini penulis ingin menunjukkan karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis berdasarkan data registrasi pada Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM sebagai rumah sakit pusat rujukan di Indonesia dari tahun 2003-2007, dimana pemeriksaan histopatologi yang merupakan baku emas diagnosis apendisitis.⁸ Data tersebut dapat digunakan untuk merencanakan tata laksana, mengevaluasi strategi guna mencegah terjadinya apendisitis, dan sebagai petunjuk penatalaksanaan dari pasien.

1.2. Perumusan Masalah

Insidens apendisitis saat ini di Indonesia cukup tinggi. Untuk itu, penulis ingin mengetahui karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis pada tahun 2003-2007 berdasarkan data registrasi di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM sebagai rumah sakit pusat rujukan di Indonesia.

1.3. Pertanyaan Penelitian

Bagaimanakah karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis di Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007?

1.4. Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Diketuinya karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis di Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Diketuinya sebaran umur pasien apendisitis yang terdapat pada data registrasi Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007

2. Diketuainya proporsi jenis kelamin pasien apendisitis yang terdapat pada data registrasi Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007
3. Diketuainya jumlah pasien yang didiagnosis apendisitis akut, akut perforasi, dan kronis yang terdapat pada data registrasi Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007.

1.5. Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Bagi Peneliti

Adapun manfaat penelitian ini bagi penulis adalah menambah wawasan mengenai apendisitis dan mengetahui karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis berdasarkan data registrasi yang ada di Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM pada tahun 2003-2007.

1.5.2 Manfaat Bagi Tenaga Kesehatan, Institusi Akademis, dan Peneliti Lain

Memberi pengetahuan mengenai karakteristik pasien dan diagnosis histologik pada kasus apendisitis tahun 2003-2007 berdasarkan data registrasi yang di Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM, sebagai data untuk merencanakan tata laksana, mengevaluasi strategi guna mencegah terjadinya apendisitis, dan sebagai petunjuk penatalaksanaan dari pasien.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

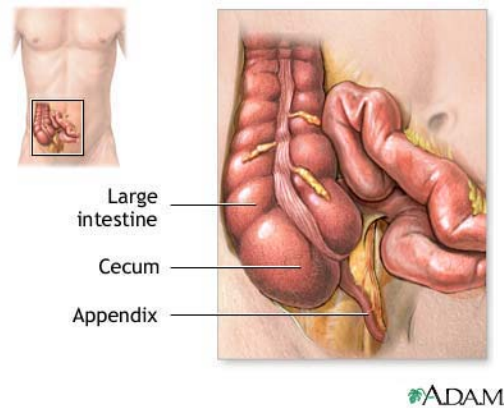
2.1. Apendiks

2.1.1. Anatomi Apendiks Vermiformis

Apendiks vermiformis atau yang sering disebut sebagai apendiks saja, pada manusia merupakan struktur tubular yang rudimenter dan tanpa fungsi yang jelas. Apendiks berkembang dari posteromedial sekum dengan panjang bervariasi dengan rata-rata antara 6-10 cm dan diameter sekitar 0,5-0,8 cm. Posisi apendiks dalam rongga abdomen juga bervariasi, tersering berada posterior dari sekum atau kolon ascendens.^{9,10} Hampir seluruh permukaan apendiks dikelilingi oleh peritoneum, dan mesoapendiks (mesenter dari apendiks) yang merupakan lipatan peritoneum berjalan kontinyu disepanjang apendiks dan berakhir di ujung apendiks.¹⁰

Vaskularisasi dari apendiks berjalan sepanjang mesoapendiks kecuali di ujung dari apendiks dimana tidak terdapat mesoapendiks. Arteri apendikular, derivat cabang inferior dari arteri iliocoli yang merupakan cabang trunkus mesenterik superior. Selain arteri apendikular yang memperdarahi hampir seluruh apendiks, juga terdapat kontribusi dari arteri asesorius. Untuk aliran balik, vena apendiseal cabang dari vena ileocoli berjalan ke vena mesenterik superior dan kemudian masuk ke sirkulasi portal. Drainase limfatik berjalan ke nodus limfe regional seperti nodus limfatik ileocoli. Persarafan apendiks merupakan cabang dari nervus vagus dan pleksus mesenterik superior (simpatis).¹⁰

Secara umum, permukaan eksternal apendiks tampak halus dan berwarna merah kecoklatan hingga kelabu. Permukaan dalam atau mukosa secara umum sama seperti mukosa kolon, berwarna kuning muda dengan gambaran nodular, dan komponen limfoid yang prominen. Komponen folikel limfoid ini mengakibatkan lumen dari apendiks seringkali berbentuk irregular (stelata) pada potongan melintang dengan diameter 1-3 cm.^{9,10}



Gambar 2.1. Posisi Apendiks Vermiformis dalam Tubuh Manusia
Diunduh dari: edenprairieweblogs.org/scottnealpost/date/2005

2.1.2. Perkembangan Embriologi Apendiks Vermiformis

Apendiks vermiformis berasal dari struktur primordial yakni divertikulum sekum yang muncul pada janin berusia 6 minggu. Bagian proksimal dari divertikulum ini membentuk sekum sedangkan bagian distal atau apeks terus memanjang membentuk apendiks. Pada anak-anak peralihan antara sekum dan apendiks tidak sejelas pada orang dewasa, dan apendiks tampak di sebelah inferior dari sekum, berbeda dengan pada orang dewasa dimana peralihan lebih jelas dan apendiks berada di sisi posteromedial dari sekum.^{10,11} Perkembangan embriologis yang abnormal dapat mengakibatkan agenesis, hipoplasia, duplikasi atau bahkan triplikasi dari apendiks. Duplikasi dari apendiks sering diasosiasikan dengan anomali kongenital lain yang mengancam jiwa.¹⁰

2.1.3. Histologi Apendiks Vermiformis

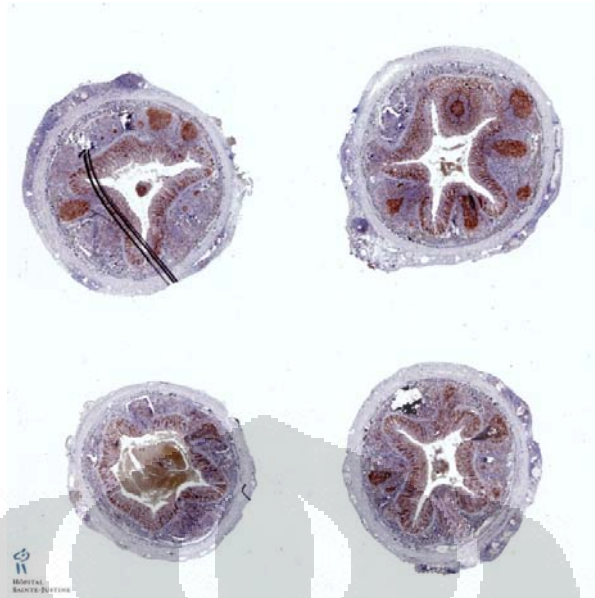
Komposisi histologis dari apendiks serupa dengan usus besar, terdiri dari empat lapisan yakni mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan lapisan serosa. Mukosa apendiks terdiri dari selapis epitel di permukaan.¹⁰ Pada epitel ini terdapat sel-sel absorbtif, sel-sel goblet, sel-sel neuro endokrin, dan beberapa sel paneth.⁹ Lamina propria dari mukosa adalah lapisan selular dengan banyak komponen sel-sel migratori, dan agregasi limfoid. Berbeda dengan di usus besar dimana limfoid folikel tersebar, pada apendiks folikel limfoid ini sangat banyak dijumpai terutama pada apendiks individu berusia muda. Seringkali, folikel limfoid ini mengubah kontur lumen dari apendiks. Lapisan terluar dari mukosa adalah muskularis

mukosa, yang merupakan lapisan fibromuskular yang kurang berkembang pada apendiks.¹⁰

Lapisan submukosa memisahkan mukosa dengan muskularis eksterna. Lapisan ini tersusun longgar oleh jaringan serat kolagen dan elastin, serta fibroblas. Lapisan submukosa juga dapat mengandung sel-sel migratori seperti makrofag, sel-sel limfoid, sel-sel plasma, serta sel mast. Pembuluh darah dan limfe merupakan komponen yang dominan pada lapisan ini. Pembuluh limfatik terdapat jelas dibawah dasar dari folikel limfoid. Di lapisan ini juga terdapat struktur neural berupa plexus Meissner. Plexus saraf ini terdiri dari ganglia, sel-sel ganglion, kumpulan neuron dengan prosesusnya, dan sel Schwann yang saling berinterkoneksi membentuk jaringan saraf di lapisan submukosa.¹⁰

Lapisan otot polos yang tebal berada diantara submukosa dan serosa, merupakan lapisan muskularis eksterna dari apendiks. Lapisan ini terpisah menjadi 2 bagian, yakni lapisan sirkular di dalam dan lapisan longitudinal di sebelah luar. Pada lapisan ini sering terlihat degenerasi granular sitoplasmik eosinofilik terutama pada lapisan sirkular. Di antara dua lapisan otot ini terdapat plexus myenterik atau plexus Auerbach, yang serupa secara morfologi dan fungsi dengan plexus Meissner di lapisan submukosa. Sebagai tambahan, pembuluh limfatik dan pembuluh darah juga terdapat pada lapisan ini.¹⁰

Lapisan terluar dari apendiks adalah lapisan serosa, Diantara lapisan serosa dan muskularis eksterna terdapat regio subserosal, yang terdiri dari jaringan penyambung longgar, pembuluh darah, limfe, dan saraf. Lapisan serosa sendiri merupakan selapis sel-sel mesotelial kuboidal, yang terdapat pada lapisan tipis jaringan fibrosa.¹⁰



Gambar 2.2. Potongan Melintang Apendiks Vermivormis Normal secara Mikroskopik
Diunduh dari: http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20_normal_apendiks_12_3.jpg



Gambar 2.3. Potongan Memanjang Apendiks Vermivormis Normal secara Mikroskopik
Diunduh dari: http://www.humpath.com/IMG/jpg/cd20_normal_apendiks_12_1.jpg

2.2. Apendisitis

2.2.1. Definisi dan Epidemiologi Apendisitis

Apendisitis merupakan radang pada apendiks vermiformis yang merupakan proyeksi dari apeks sekum. Apendisitis akut merupakan suatu emergensi bedah abdomen yang umum terjadi dan mengenai tujuh sampai dua belas persen dari populasi. Kelompok usia yang umumnya mengalami apendisitis yaitu pada usia antara 20 dan 30 tahun, namun penyakit ini juga dapat terjadi pada segala usia.²

Apendisitis merupakan penyakit urutan keempat terbanyak di Indonesia pada tahun 2006. Jumlah pasien rawat inap karena penyakit apendiks pada tahun tersebut mencapai 28.949 pasien, berada di urutan keempat setelah dispepsia (34.029 pasien rawat inap), gastritis dan duodenitis (33.035 pasien rawat inap), dan penyakit sistem cerna lainnya (31.450 pasien rawat inap). Pada rawat jalan, kasus penyakit apendiks menduduki urutan kelima (34.386 pasien rawat jalan), setelah penyakit system cerna lain (434.917 pasien rawat jalan), dispepsia (136.296 pasien rawat jalan), gastritis, dan duodenitis (127.918 pasien rawat jalan), serta karies gigi (86.006 pasien rawat jalan).⁷

Satu orang dari 15 orang pernah menderita apendisitis dalam hidupnya. Insidens tertingginya terdapat pada laki-laki usia 10-14 tahun, dan wanita yang berusia 15-19. Laki-laki lebih banyak menderita apendisitis daripada wanita pada usia pubertas dan pada usia 25 tahun. Apendisitis ini jarang terjadi pada bayi dan anak-anak dibawah 2 tahun.¹

2.2.2. Apendisitis Akut

2.2.2.1. Etiologi dan Patogenesis Apendisitis Akut

Kebanyakan kasus dari apendisitis akut merupakan akibat dari obstruksi. Berbagai hal yang dapat menyebabkan terjadinya obstruksi pada apendiks antara lain:

- a. Batu (fecalith)
- b. Makanan
- c. Mukus (paling sering terjadi pada kistik fibrosis)
- d. Apendiks yang terangulasi

- e. Parasit
- f. Tumor pada apendiks atau sekum
- g. Endometriosis
- h. Benda asing
- i. Hiperplasia limfoid (khususnya terjadi sekunder akibat infeksi virus)¹²

Mukus ataupun feses mengeras, menjadi seperti batu (fecalith) dan menutup lubang penghubung apendiks dan caecum tersebut. Jaringan limfa pada apendiks dapat membengkak dan menutup apendiks.³ Hiperplasia limfoid primer ataupun sekunder karena infeksi saluran pernapasan atas, mononucleosis, gastroenteritis, penyakit Crohn, ataupun infeksi parasit seperti cacing *Oxyuris vermikularis*, *Schistosoma*, *Strongyloides*. Terjadinya obstruksi ini juga dapat terjadi karena benda asing seperti permen karet, kayu, dental amalgam, batu, sisa makanan, barium, metastatis tumor. Walaupun tumor primer bisa terjadi. Ini termasuk carcinoid, adenocarcinoma, sarcoma Kaposi, limfoma Burkitt. Dapat juga terjadi karena endometriosis.¹² Penyebab tersering dari obstruksi adalah fecalith.⁹

Obstruksi tersebut kemudian menyebabkan gangguan resistensi mukosa apendiks terhadap invasi mikroorganisme. Obstruksi ini diyakini meningkatkan tekanan di dalam lumen.⁹ Ketika tekanan mural apendiks meningkat, tekanan luminal mulai meningkatkan tekanan perfusi kapiler. Drainase limfa dan vena terganggu dan terjadi iskemia. Sebagai hasilnya, terjadi pemecahan pertahanan mukosa epitel. Sekarang, bakteri luminal dapat menginvasi dinding apendiks menyebabkan inflamasi transmural. Inflamasi ini dapat meluas ke serosa, peritoneum parietal, dan organ lain yang berdekatan.¹³

Peningkatan tekanan tersebut menyebabkan adanya kontinuitas aliran sekresi cairan dan mukus dari mukosa dan stagnasi dari material tersebut. Konsekuensinya, terjadi iskemia dinding apendiks, yang menyebabkan hilangnya keutuhan epitel dan invasi bakteri ke dinding apendiks. Bakteri intestinal yang ada di dalam apendiks bermultiplikasi, hal ini menyebabkan rekrutmen dari leukosit, pembentukan pus dan tekanan intraluminal yang tinggi. Dalam 24-36 jam, kondisi ini dapat semakin parah karena trombosis dari arteri maupun vena apendiks menyebabkan perforasi dan gangren apendiks.⁹

Jika inflamasi dan infeksi menyebar ke dinding apendiks, apendiks dapat ruptur. Setelah ruptur terjadi, infeksi akan menyebar ke abdomen, tetapi biasanya hanya terbatas pada area sekeliling dari apendiks (membentuk abses periapendiks).³ Dapat juga menginfeksi peritoneum sehingga mengakibatkan peritonitis.⁶

2.2.2.2. Manifestasi Klinis Apendisitis Akut

Secara klasik, appendisitis memberikan manifestasi klinis seperti

- (1) Nyeri, pertama pada periumbilical kemudian menyebar ke kuadran kanan bawah.^{5,9,12,14} Nyeri bersifat viseral, berasal dari kontraksi appendiceal atau distensi dari lumen. Biasanya disertai dengan adanya rasa ingin defekasi atau flatus. Nyeri biasanya ringan, seringkali disertai kejang, dan jarang menjadi permasalahan secara alami, biasanya berkisar selama 4-6 jam. Selama inflamasi menyebar di permukaan parietal peritoneal, nyeri menjadi somatic, berlokasi di kuadran kanan bawah.¹⁴ Gejala ini ditemukan pada 80% kasus.⁶ Biasanya pasien berbaring, melakukan fleksi pada pinggang, serta mengangkat lututnya untuk mengurangi pergerakan dan menghindari nyeri yang semakin parah⁶
- (2) Anoreksia sering terjadi. Mual dan muntah terjadi pada 50-60% kasus, tetapi muntah biasanya *self-limited*.¹⁴
- (3) Abdominal *tenderness*, khususnya pada regio apendiks.⁵ Sebanyak 96% terdapat pada kuadran kanan bawah akan tetapi ini merupakan gejala nonspesifik. Nyeri pada kuadran kiri bawah ditemukan pada pasien dengan situs inversus atau yang memiliki apendiks panjang.⁶ Gejala ini tidak ditemukan apabila terdapat apendiks retrosekal atau apendiks pelvis, dimana pada pemeriksaan fisiknya ditemukan *tenderness* pada panggul atau rectal atau pelvis. Kekakuan dan *tenderness* dapat menjadi tanda adanya perforasi dan peritonitis terlokalisir atau difus⁶
- (4) Demam ringan,^{5,9,12,14} dimana temperatur tubuh berkisar antara 37,2 – 38⁰C (99 – 100⁰F), tetapi suhu > 38,3⁰C (101⁰F) menandakan adanya perforasi.¹⁴
- (5) Peningkatan jumlah leukosit perifer.^{2-4,12} Leukositosis > 20,000 sel/ μ L menandakan adanya perforasi¹⁴

2.2.2.3. Diagnosis Appendisitis Akut

Anamnesis dan pemeriksaan fisik harus diarahkan untuk mendiagnosis apendisitis dan mengeksklusi diagnosis alternatif seperti gastroenteritis viral, konstipasi, infeksi saluran kemih, sindrom hemolitik-uremik, *Henoch-Schönlein purpura*, adenitis mesenterik, osteomielitis pelvis, abses psoas, dan penyakit tubo-ovarian (kehamilan ektopik, kista ovarium, *pelvic inflammatory disease*, *ovarian torsion*).¹⁵

Pemeriksaan fisik harus dimulai dengan inspeksi yang meliputi ekspresi pasien dan keadaan abdomen. Pada auskultasi, bising usus normal atau meningkat pada awal apendisitis, dan bising melemah (hipoaktif) jika terjadi perforasi.¹⁵ Palpasi terutama pada titik McBurney yaitu titik pada dinding perut kuadran kanan bawah yang terletak pada 1/3 lateral dari garis yang menghubungkan spina iliaka anterior superior (SIAS) dengan umbilicus.¹⁶ Nyeri tekan dan nyeri lepas disertai rigiditas pada daerah McBurney ini sensitif untuk suatu apendisitis akut.^{14,16} Pemeriksaan rektal juga dapat dilakukan jika diagnosis meragukan, khususnya untuk anak berusia dibawah 4 tahun dan remaja wanita.¹⁵ Suhu tubuh biasanya normal atau sedikit meningkat [$37,2-38^{\circ}\text{C}$ ($99-100,5^{\circ}\text{F}$)], bila suhu tubuh diatas $38,3^{\circ}\text{C}$ (101°F) perlu dicurigai telah terjadi perforasi. Takikardi biasanya sebagai penyerta kenaikan suhu tubuh.¹⁴

Pemeriksaan laboratorium pada pasien yang dicurigai apendisitis biasanya meliputi hitung jumlah dan jenis sel darah lengkap dan urinalisis. Peran utama pemeriksaan laboratorium ini adalah untuk mengeksklusi diagnosis alternatif seperti infeksi saluran kemih, sindrom hemolitik-uremik, *Henoch-Schönlein purpura*.¹⁵ Leukositosis moderat biasanya sering terjadi pada pasien (75%) dengan apendisitis dengan jumlah leukosit berkisar antara 10.000-18.000 sel/mL dengan pergeseran ke kiri dan didominasi oleh sel polimorfonuklear.¹⁴ Sekalipun demikian, tidak adanya leukositosis tidak menutup kemungkinan terhadap apendisitis akut.^{14,15} Pada urinalisis terdapat peningkatan berat jenis urin, terkadang ditemukan hematuria, piuria, dan albuminuria. Obat-obatan seperti antibiotik dan steroid dapat mempengaruhi hasil laboratorium.¹⁴

Pemeriksaan radiologi yang dapat membantu mengevaluasi pasien dengan kecurigaan apendisitis meliputi foto polos abdomen dan toraks, ultrasonografi (USG), CT, dan barium enema (jarang).¹⁵ Gambaran radiologik foto polos abdomen dapat berupa bayangan apendikolit (radioopak), distensi atau obstruksi usus halus, deformitas sekum, adanya udara bebas, dan efek massa jaringan lunak.^{15,17} Pemeriksaan USG menunjukkan adanya edema apendiks yang disebabkan oleh reaksi peradangan. Dengan barium enema terdapat *non-filling apendiks*, efek massa di kuadran kanan bawah abdomen, apendiks tampak tidak bergerak, pengisian apendiks tidak rata atau tertekuk dan adanya retensi barium setelah 24-48 jam. CT untuk mendeteksi abses periapendiks.¹⁷

2.2.2.4. Morfologi Apendisitis Akut

Pada stadium awal, hanya sedikit eksudat neutrofil dapat ditemukan disepanjang mukosa, submukosa, dan muskularis propria dari apendiks. Vaskularisasi di lapisan serosa bertambah, dan sering terdapat infiltrasi ringan neutrofil disekitar pembuluh darah. Reaksi inflamasi mengubah serosa normal menjadi merah, kasar, dan bergranul. Perubahan ini menandakan apendisitis akut awal. Pada stadium lanjut, eksudat neutrofilik berubah menjadi reaksi fibrinopurulen di lapisan serosa. Ketika proses inflamasi memburuk terbentuk abses pada dinding apendiks, disertai ulserasi, dan fokus-fokus nekrosis supuratif di mukosa. Keadaan ini menggambarkan apendisitis supuratif akut. Keterlibatan apendiks lebih jauh mengakibatkan terjadinya area luas ulserasi hemoragik kehijauan dan nekrosis gangrenosa hijau-kehitaman, disepanjang dinding apendiks meluas ke serosa menghasilkan apendisitis ganrenosa akut, yang akan secara cepat diikuti terjadinya ruptur apendiks (15-30%) dan peritonitis supuratif.^{5,9,12}

Kriteria histologik untuk diagnosis apendisitis akut adalah infiltrasi neutrofilik pada muskularis propria. Biasanya neutrofil dan ulserasi juga terdapat pada mukosa. Karena drainase eksudat dari saluran cerna lain dapat pula masuk ke apendiks dan menginduksi infiltrasi neutrofil pada mukosa, gambaran peradangan pada dinding muskular diperlukan untuk diagnosis.^{5,9,12}

2.2.3. Apendisitis Akut Perforasi

Komplikasi dari apendisitis akut yang paling sering adalah perforasi. Perforasi dari apendiks dapat menyebabkan timbulnya abses periapendisitis, yaitu terkumpulnya pus yang terinfeksi bakteri atau peritonitis difus (infeksi dari dinding rongga abdomen dan pelvis).³ Apendiks menjadi terinflamasi, bisa terinfeksi dengan bakteri dan bisa dipenuhi dengan pus hingga pecah, jika apendiks tidak diangkat tepat waktu. Pada apendisitis perforasi, terjadi diskontinuitas pada lapisan muskularis apendiks yang terinflamasi, sehingga pus di dalam apendiks keluar ke rongga perut. Apendiks yang perforasi ini belum tentu akan menyebabkan ruptur apendiks.¹⁸

Alasan utama dari perforasi apendiks adalah tertundanya diagnosis dan tata laksana. Pada umumnya, makin lama penundaan dari diagnosis dan tindakan bedah, kemungkinan terjadinya perforasi makin besar. Risiko perforasi setelah 36 jam setelah timbulnya gejala sedikitnya 15%. Untuk itu, jika apendisitis telah didiagnosis, tindakan pembedahan harus segera dilakukan.¹⁸

Gejala dari apendisitis perforasi mirip dengan apendisitis akut biasa. Seperti nyeri perut yang sangat, demam, mual. Keluarnya pus dari lubang tersebut, akan menyebabkan nyeri yang lebih saat mencapai rongga perut. Ketika apendisitis perforasi didiagnosis, hal tersebut merupakan kegawatdaruratan medis.¹⁸

Tata laksana dari apendisitis perforasi adalah mengeluarkan semua isi apendiks yang perforasi tersebut sehingga si pasien tidak menderita peritonitis, lalu apendiks diangkat.¹⁸

2.2.4. Apendisitis Kronis

Keberadaan apendisitis kronis masih kontroversial, tetapi para ahli bedah menemukan banyak kasus dimana pasien dengan nyeri abdomen kronik, sembuh setelah apendektomi. Para ahli bedah sepakat bahwa ketika apendiks tidak terisi atau hanya terisi sebagian oleh barium saat barium enema dengan keluhan nyeri abdomen kanan bawah yang bersifat kronik intermiten, maka diagnosis apendisitis kronis sangat mungkin.⁴

Apendisitis kronis lebih jarang terjadi daripada apendisitis akut dan lebih sulit untuk didiagnosis, insidensnya hanya 1% di Amerika Serikat. Untuk mendiagnosis apendisitis kronis paling tidak harus ditemukan 3 hal yaitu (1) pasien memiliki riwayat nyeri kuadran kanan bawah abdomen selama paling sedikit 3 minggu tanpa alternatif diagnosis lain; (2) setelah dilakukan apendektomi, gejala yang dialami pasien tersebut hilang; (3) secara histopatologik, gejalanya dibuktikan sebagai akibat dari inflamasi kronis yang aktif pada dinding apendiks atau fibrosis pada apendiks.⁶ Menurut Crabbe M et al¹⁹ pada tahun 1986, studi yang dilakukan pada 205 pasien yang telah menjalani apendektomi, 21 pasien, yaitu (10%) memenuhi kriteria apendisitis rekuren, sementara 3 pasien (1.5%) memenuhi kriteria apendisitis kronis atau rekuren berdasarkan riwayat perjalanan penyakit dan temuan histopatologi dari infiltrasi limfosit dan eosinofil pada dinding apendiks dan terdapat fibrosis.

Banyak apendiks yang diperiksa dengan otopsi atau diangkat secara elektif berukuran kecil, tanpa lumen, dan secara histologis, mukosa dan jaringan limfoidnya atrofik dan submukosa sering digantikan dengan jaringan fibrosis dan lemak. Dan sulit untuk memutuskan apakah perubahan ini adalah merupakan hasil dari atropi fisiologis atau berasal dari inflamasi akut sebelumnya. Penelitian yang membandingkan apendiks dari pasien dengan gejala yang menunjukkan apendisitis dengan apendiks yang diangkat tanpa gejala, telah menunjukkan perbedaan yang sangat sedikit pada gambaran patologi.²⁰

Untuk mendiagnosis apendisitis kronis, harus ada bukti inflamasi kronis yang aktif dengan infiltrasi pada lapisan muskularis dan serosa oleh limfosit dan sel plasma. Telah ada laporan yang mengatakan adanya besi pada apendiks merupakan indikator untuk inflamasi dalam 6 bulan.²⁰

Gejala yang dialami pasien dengan apendisitis kronis tidak jelas, dan progresinya bersifat lambat. Terkadang, pasien mengeluh nyeri pada kuadran kanan bawah yang intermiten atau persisten selama berminggu-minggu atau berbulan-bulan. Pada apendisitis kronis, sumbatan hanya bersifat parsial, dengan lebih sedikit invasi bakteri. Sekalipun gejala dan progresi tidak sehebat apendisitis akut, apendisitis kronis tetaplah berbahaya jika dibiarkan tanpa ditangani.²²

Mekanisme pastinya tidak jelas, walaupun obstruksi luminal juga dapat terjadi. Penyakit seperti colitis ulseratif, sarcoidosis, poliarteritis nodosa, penyakit Crohn, tuberkulosis, dan lain-lain dapat berhubungan dengan apendisitis kronis.¹³

2.3. Tata Laksana³

Apendektomi langsung dilakukan ketika diagnosis apendisitis ditegakkan. Antibiotik biasanya diberikan juga segera setelah diagnosis tegak. Apendektomi harus dilengkapi dengan pemberian antibiotik IV. Pilih antibiotik yang baik untuk bakteri gram negatif anaerob dan enterobakter, yang banyak digunakan adalah sefalosporin generasi ketiga. Pemberian antibiotik terutama pada apendisitis perforasi dan diteruskan hingga suhu tubuh dan hitung jenisnya sudah kembali normal. Pemberian antibiotik ini dapat menurunkan angka kematian.

Ada pasien yang inflamasi dan infeksi ringannya terlokalisasi pada daerah yang kecil. Tubuhnya dapat menyelesaikan inflamasi tersebut. Pasien seperti ini tidak terlalu sakit dan mengalami kemajuan setelah beberapa hari observasi. Apendisitis ini disebut apendisitis terbatas dan dapat ditata laksana dengan antibiotik saja. Apendiks dapat diangkat segera atau beberapa saat setelahnya.

Jika tata laksana terlambat dan ruptur telah terjadi untuk beberapa hari bahkan beberapa minggu, abses biasanya telah terbentuk dan perforasi dapat sudah menutup. Jika abses kecil, dapat ditatalaksana dengan antibiotik, tetapi biasanya abses memerlukan drainase. Tabung kecil dari plastik atau karet dimasukkan lewat kulit ke dalam abses dengan bantuan ultrasound atau CT yang menunjukkan lokasi abses. Tabung tersebut mengalirkan pus ke luar tubuh. Apendiks dapat diangkat beberapa minggu atau bulan setelah abses dikeluarkan. Ini disebut interval apendektomi dan dilakukan untuk mencegah serangan apendisitis berikutnya.

Insisi sepanjang 2-3 inci dibuat pada kulit dan lapisan dinding perut di atas area apendiks yaitu pada kuadran kanan bawah abdomen. Setelah insisi dibuat ahli bedah akan melihat daerah sekitar apendiks, apakah ada masalah lain selain apendisitis, jika tidak ada, apendiks akan diangkat. Pengangkatan apendiks dilakukan dengan melepaskan apendiks dari perlekatannya dengan mesenterium

abdomen dan kolon, menggantung apendiks dari kolon, dan menjahit lubang pada kolon tempat apendiks sebelumnya. Jika ada abses, pus akan didrainase. Insisi tersebut lalu dijahit dan ditutup.

Teknik terbaru dengan laparoscopi. Laparoscopi adalah prosedur pembedahan dengan fiberoptik yang dimasukkan ke dalam abdomen melalui insisi kecil yang dibuat pada dinding abdomen. Dengan laparoscopi kita bisa melihat langsung apendiks, organ abdomen dan pelvis yang lain. Jika apendisitis ditemukan, apendiks dapat langsung diangkat melalui insisi kecil tersebut. Laparoscopi dilakukan dengan anestesi general. Keuntungannya setelah operasi, nyerinya akan lebih sedikit karena insisinya lebih kecil serta pasien bisa kembali beraktivitas lebih cepat. Keuntungan lain adalah dengan laparoscopi ini ahli bedah dapat melihat abdomen terlebih dahulu jika diagnosis apendisitis diragukan. Sebagai contoh, pada wanita yang menstruasi dengan ruptur kista ovarium yang gejalanya mirip apendisitis.

Jika apendiks tidak ruptur, pasien dapat pulang dalam 1-2 hari, jika terdapat perforasi, ia dapat tinggal selama 4-7 hari, terutama jika terjadi peritonitis. Antibiotik intravena dapat diberikan untuk mengobati infeksi dan membantu penyembuhan abses.

Jika saat pembedahan, dokter menemukan apendiks yang terlihat normal, dan tidak ada penyebab lain dari masalah pasien, lebih baik mengangkat apendiks yang terlihat normal tersebut daripada melewatkan apendisitis yang awal atau kasus apendisitis yang ringan.

BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain potong lintang (*cross-sectional*) dengan analisis secara deskriptif.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Januari 2008 sampai Desember 2008 di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM, Jakarta.

3.3. Populasi Penelitian

- a. Populasi target:
Pasien yang didiagnosis menderita apendisitis di RSUPNCM.
- b. Populasi terjangkau
Pasien yang didiagnosis menderita apendisitis di RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007.

3.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

- a. Kriteria inklusi: Pasien didiagnosis sebagai apendisitis akut, apendisitis akut perforasi, dan apendisitis kronis di Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM antara tahun 2003 hingga 2007.
- b. Kriteria eksklusi:
 - Pasien yang tidak ada data umur dan jenis kelamin pada data registrasi di Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM
 - Apendisitis kronis yang spesifik akibat penyakit sistemik.

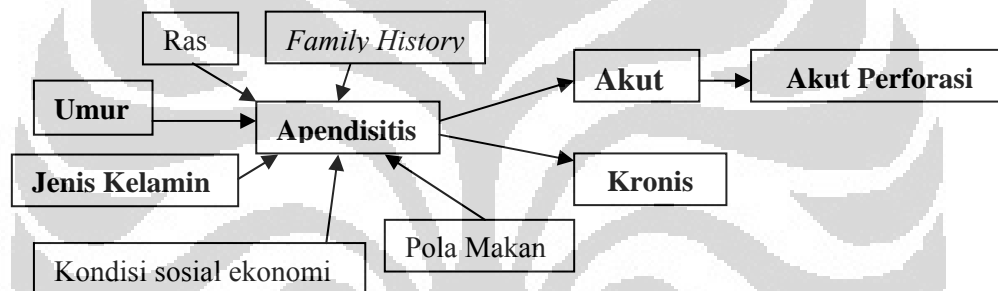
3.5. Besar dan Cara Pengambilan Sampel

Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif kategorik. Rumus besar sampel yang digunakan adalah:
$$N = \frac{(Z_{\alpha})^2 PQ}{d^2}$$

Tingkat kepercayaan ditetapkan sebesar 95 %, sehingga $\alpha = 5\%$ dan $Z_{\alpha} = 1,96$ dengan kesalahan prediksi yang masih bisa diterima (d) sebesar 10 %. Prevalensi (P) ditetapkan sebesar 0,5 karena belum ada penelitian sebelumnya, sehingga Q (1-P) didapatkan 0,5. Dengan demikian, besar sampel minimal yang diperlukan adalah 97.

Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *total sampling* (sebesar 782 sampel) dari data registrasi di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM registrasi Patologi Anatomi di RSUPNCM selama 2003-2007, semua sampel dipilih jika memenuhi seluruh kriteria inklusi.

3.6. Kerangka Konsep



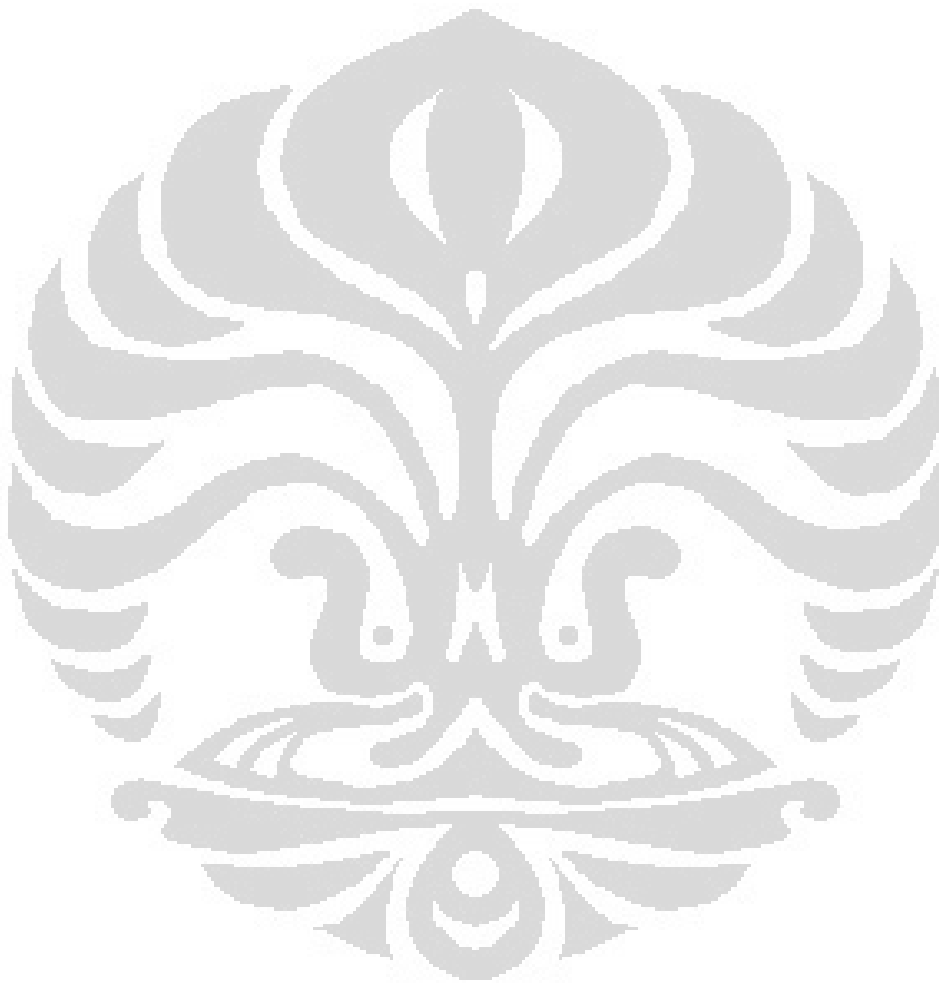
3.8. Definisi Operasional

Dalam penelitian ini peneliti menggunakan istilah-istilah yang didefinisikan sebagai berikut:

1. Apendisitis akut adalah apendisitis yang ditetapkan akut pada pemeriksaan histopatologis dari Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM
2. Apendisitis akut perforasi adalah apendisitis yang ditetapkan akut perforasi pada pemeriksaan histopatologis dari Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM
3. Apendisitis kronis adalah apendisitis yang ditetapkan kronis pada pemeriksaan histopatologis dari Departemen Patologi Anatomi RSUPNCM
4. Anak adalah individu berusia 0-18 tahun
5. Dewasa adalah individu berusia diatas 18 tahun

3.9. Cara Kerja Penelitian

Pengumpulan data dilakukan dari data registrasi di Departemen Patologi Anatomi FKUI-RSUPNCM antara tahun 2003 sampai 2007. Pengolahan data menggunakan program statistik SPSS versi 15.0 dan Microsoft Excel 2007.



BAB 4

HASIL

Dalam penelitian ini digunakan 782 kasus yang diperiksa secara histopatologi dan didiagnosis sebagai apendisitis, baik akut, akut perforasi, dan kronis pada Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM antara tahun 2003-2007.

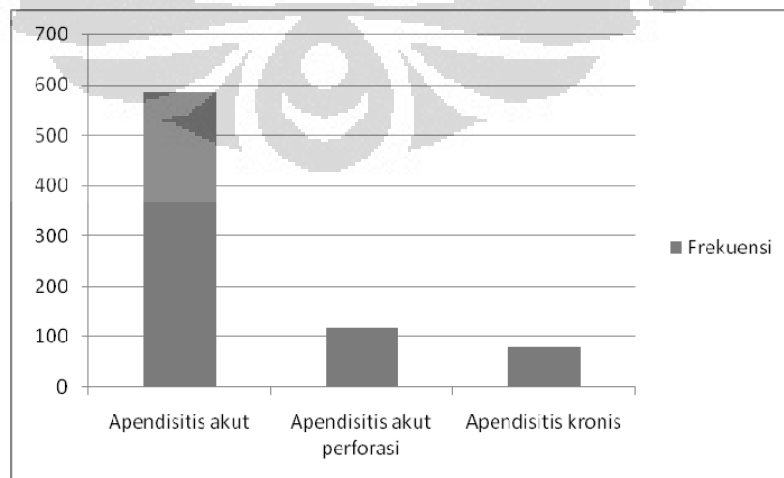
4.1. Frekuensi Apendisitis

Frekuensi apendisitis yang didiagnosis berdasarkan pemeriksaan histopatologi dapat dilihat di Tabel 4.1.

Tabel 4.1. Frekuensi Pasien berdasarkan Diagnosis

Diagnosis PA	Frekuensi	Persentase
Apendisitis akut	584	74.7
Apendisitis akut perforasi	118	15.1
Apendisitis kronis	80	10.2
Jumlah	782	100.0

Apendisitis akut adalah diagnosis apendisitis yang paling banyak ditemukan, sebanyak 584 dari 782 kasus (74.7%). Terbanyak kedua adalah apendisitis akut perforasi sebesar 118 kasus (15.1%), terbanyak ketiga adalah apendisitis kronis, dengan jumlah 80 kasus (10.2%).



Grafik 4.1. Frekuensi Pasien Berdasarkan Diagnosis

4.2. Frekuensi Jenis Kelamin

Banyaknya laki-laki dan perempuan pada data patologi pasien yang menderita apendisitis dapat dilihat pada Tabel 4.2. Dari Tabel 4.3, dapat diketahui frekuensi laki-laki dan wanita yang menderita apendisitis akut, akut perforasi, dan kronis.

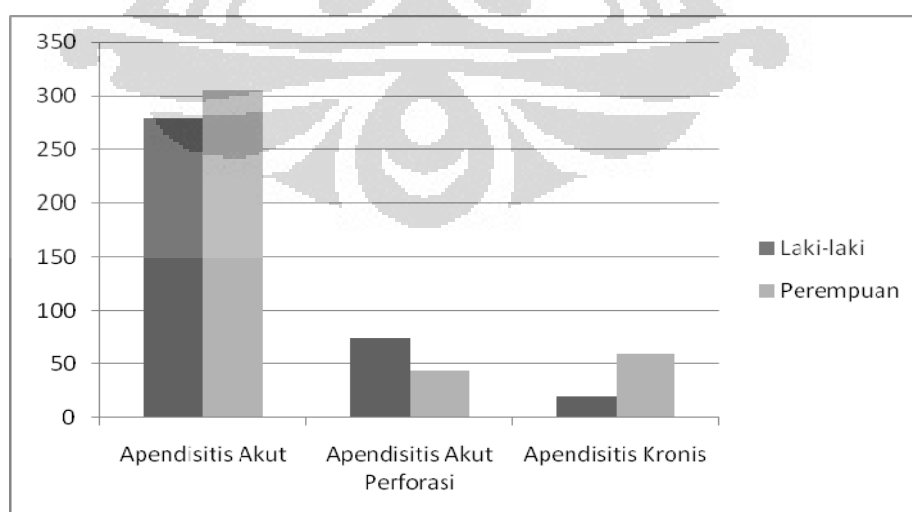
Tabel 4.2. Jenis Kelamin Pasien Apendisitis

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
Laki-laki	373	47.7
Perempuan	409	52.3
Jumlah	782	100.0

Tabel 4.3. Frekuensi Jenis Kelamin Berdasarkan Diagnosis

Jenis Kelamin	Apendisitis Akut	Apendisitis Akut Perforasi	Apendisitis Kronis	Jumlah total
Laki-laki	279	74	20	373
Perempuan	305	44	60	409
Jumlah	584	118	80	782

Dari frekuensi jenis kelamin pasien kasus apendisitis tersebut, perempuan lebih banyak daripada pada laki-laki pada apendisitis akut dan kronis. Pada apendisitis akut perforasi, laki-laki lebih banyak dari perempuan.



Grafik 4.2. Frekuensi Jenis Kelamin Berdasarkan Diagnosis

4.3. Apendisitis Akut dan Umur Pasien

Pada Tabel 4.4 dapat dilihat jumlah pasien anak dan dewasa yang menderita apendisitis akut, umur maksimum dan minimum pada tiap kelompok umur, serta rata-rata dari umur pasien tersebut. Tabel 4.5 menunjukkan frekuensi pasien apendisitis akut per dekade umur.

Tabel 4.4. Umur Pasien Apendisitis Akut

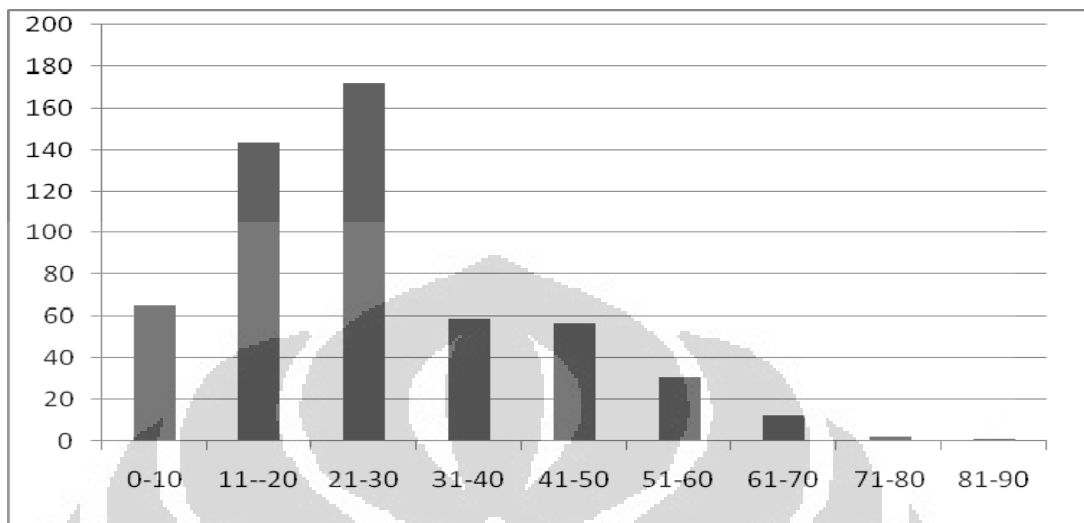
Umur (tahun)	Jumlah	%	Umur minimum	Umur maksimum	Rata-rata
0-18	170	29.1	1	18	11.85
>18	414	70.9	19	83	33.34
Jumlah	584	100.0			

Pada apendisitis akut, pasien dewasa lebih banyak ditemukan dibandingkan pada pasien anak. Dari 584 pasien yang didiagnosis apendisitis akut, jumlah pasien dewasa adalah 414 (70.9%), dan pasien anak sejumlah 170 (29.1%).

Tabel 4.5. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut

Umur (tahun)	Frekuensi	Persentase
0-10	65	11.1
11-20	144	24.7
21-30	172	29.5
31-40	99	17.0
41-50	57	9.8
51-60	31	5.3
61-70	13	2.2
71-80	2	0.3
81-90	1	0.1
Jumlah	584	100

Umur pasien apendisitis akut setelah dikelompokkan ke dalam dekade, didapatkan dekade ketiga, yaitu umur dari 21-30 tahun, sebanyak 172 pasien dari total 584 pasien apendisitis akut (29.5%).



Grafik 4.3. Umur Pasien Apendisitis Akut

4.5. Apendisitis Akut Perforasi dan Umur Pasien

Pada Tabel 4.6 dapat dilihat jumlah pasien anak dan dewasa yang menderita apendisitis akut perforasi, umur maksimum dan minimum pada tiap kelompok umur, serta rata-rata dari umur pasien tersebut. Tabel 4.7 menunjukkan frekuensi pasien apendisitis akut perforasi per dekade umur.

Tabel 4.6. Umur Pasien Apendisitis Akut Perforasi

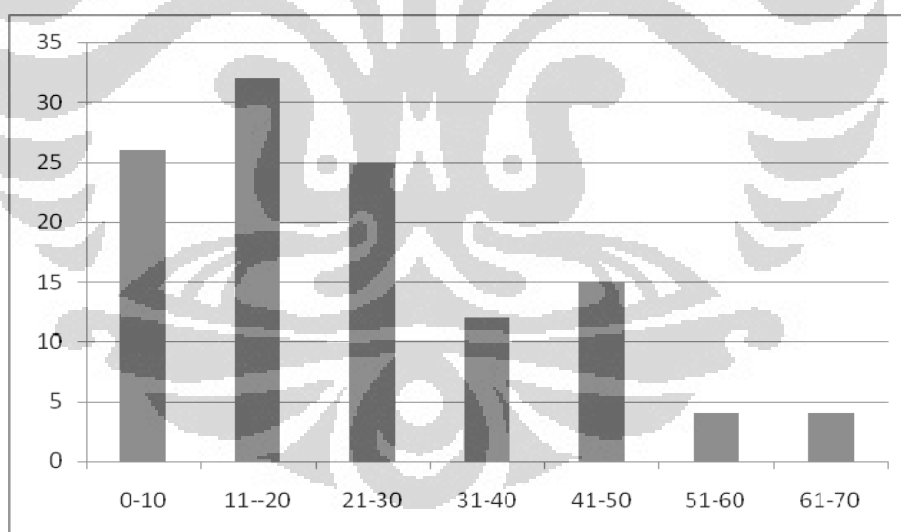
Umur (tahun)	Jumlah	%	Umur minimum	Umur maksimum	Rata-rata
0-18	50	42.4	1	18	10.66
>18	68	57.6	19	70	34.68
Jumlah	118	100.0			

Pada apendisitis akut perforasi, pasien dewasa lebih banyak ditemukan dibandingkan pada pasien anak, tetapi jumlah perbedaannya tidak banyak. Anak yang menderita apendisitis akut perforasi sebanyak 50 orang (42.4%), sementara pasien dewasa sebanyak 68 orang (57.6%) dari jumlah total sebanyak 118 orang.

Umur pasien apendisitis akut perforasi setelah dikelompokkan ke dalam dekade, didapatkan dekade kedua, yaitu umur dari 11-20 tahun, sebanyak 32 pasien dari total 118 pasien apendisitis akut perforasi (27.1%). Sementara kedua terbanyak adalah pada dekade pertama, yaitu 22%.

Tabel 4.7. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Akut Perforasi

Umur (tahun)	Frekuensi	Persentase
0-10	26	22.0
11-20	32	27.1
21-30	25	21.2
31-40	12	10.2
41-50	15	12.7
51-60	4	3.4
61-70	4	3.4
Jumlah	118	100.0



Grafik 4.4. Umur Pasien Apendisitis Akut Perforasi

4.6. Apendisitis Kronis dan Umur Pasien

Pada Tabel 4.8 dapat dilihat jumlah pasien anak dan dewasa yang menderita apendisitis kronis, umur maksimum dan minimum pada tiap kelompok

umur, serta rata-rata dari umur pasien tersebut. Tabel 4.9 menunjukkan frekuensi pasien apendisitis kronis per dekade umur.

Tabel 4.8. Umur Pasien Apendisitis Kronis

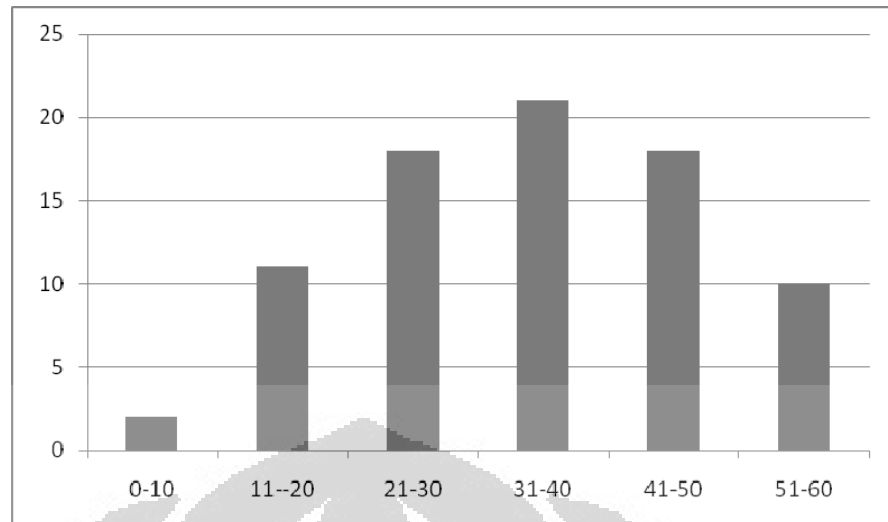
Umur (tahun)	Jumlah	%	Umur minimum	Umur maksimum	Rata-rata
0-18	9	11.3	1	18	13.56
>18	71	88.7	19	60	36.65
Jumlah	80	100.0			

Pada apendisitis kronis, pasien dewasa, yaitu yang berumur lebih dari 18 tahun lebih banyak ditemukan. Anak yang menderita apendisitis kronis sebanyak 9 orang (11.3%), sementara pasien dewasa sebanyak 34 orang (88.7%) dari jumlah total sebanyak 80 orang.

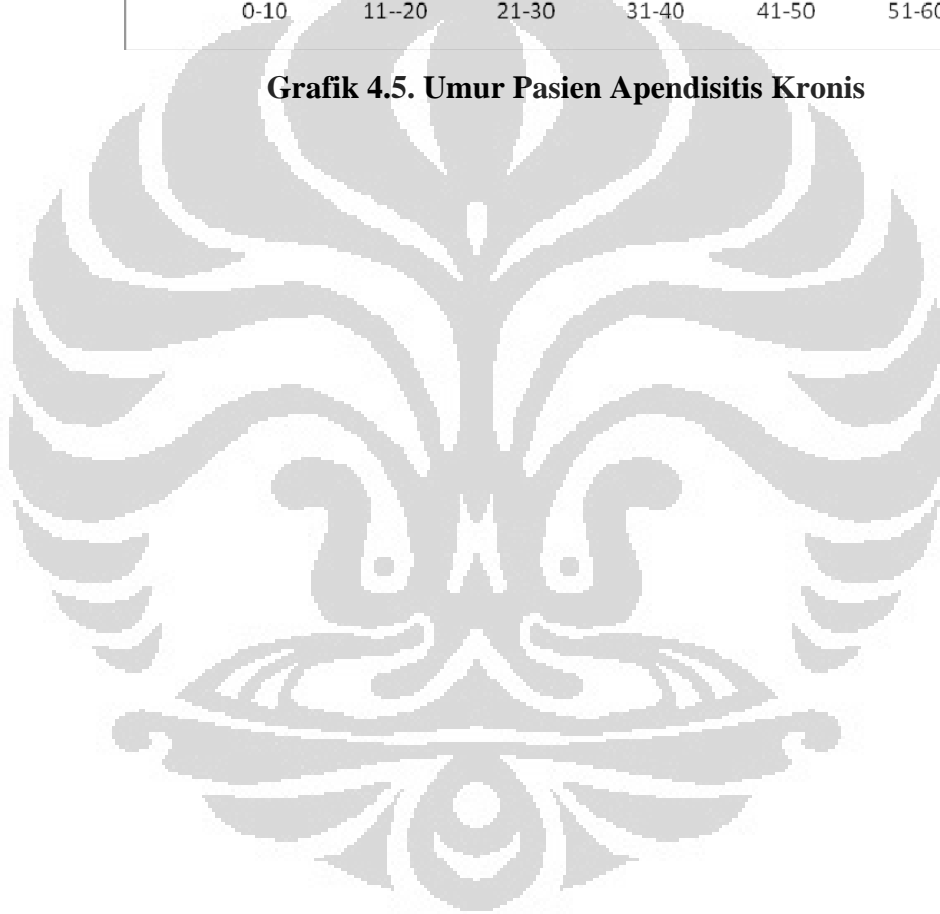
Tabel 4.9. Umur Per Dekade Pasien Apendisitis Kronis

Umur (tahun)	Frekuensi	Persentase
0-10	2	2.5
11-20	11	13.8
21-30	18	22.5
31-40	21	26.2
41-50	18	22.5
51-60	10	12.5
Jumlah	80	100.0

Umur pasien apendisitis kronis setelah dikelompokkan ke dalam dekade, didapatkan dekade keempat, yaitu umur dari 31-40 tahun, sebanyak 21 pasien dari total 80 pasien apendisitis akut perforasi (26.2%). Terbanyak kedua adalah dekade ketuga dan dekade keempat, masing-masing 22.5%.



Grafik 4.5. Umur Pasien Apendisitis Kronis



BAB 5

PEMBAHASAN

Dari hasil penelitian ini, apendisitis akut adalah apendisitis terbanyak yang dioperasi dan dikirim ke patologi anatomi untuk diperiksa lebih lanjut. Pasien yang didiagnosis apendisitis akut dengan pemeriksaan histopatologi sebesar 74.7% dari seluruh kasus yang didiagnosis apendisitis pada Departemen Patologi Anatomi FKUI RSUPNCM antara tahun 2003-2007. Apendisitis akut juga merupakan apendisitis terbanyak di Amerika Serikat. Berdasarkan artikel Santacroe R dan Craig S⁶ pada tahun 2006, terdapat 250.000 kasus akut apendisitis yang terjadi setiap tahunnya di Amerika Serikat. Apendisitis akut terjadi 7% dari populasi Amerika Serikat, dengan insidens 1.1 kasus tiap 1000 orang per tahun.

Apendisitis akut perforasi terdapat sebesar 15.1% pada penelitian ini. Apendisitis akut perforasi merupakan komplikasi dari apendisitis akut yang tidak tertangani dalam 24-36 jam. Pada umumnya, makin lama penundaan dari diagnosis dan tindakan bedah, kemungkinan terjadinya perforasi makin besar. Risiko perforasi setelah 36 jam setelah timbulnya gejala sedikitnya 15%.¹⁸ Menurut Birnbaum B dan Wilson SR²² tahun 2000, intervensi bedah pada pasien apendisitis akut sangat penting dalam menghindari perforasi. Insidens perforasi sebesar 16% di Pennsylvania, Amerika Serikat.

Apendisitis kronis yang didapatkan pada penelitian ini adalah sebesar 10.2% dari total pasien yang didiagnosis apendisitis. *The American Pediatric Surgery Association* pada tahun 2003 menyebutkan, apendisitis kronis masih merupakan kontroversi. Apendisitis kronis lebih jarang terjadi daripada apendisitis akut dan lebih sulit pula untuk didiagnosis. Gejala yang dialami pasien dengan apendisitis kronis tidaklah jelas, dan progresinya bersifat lambat.²¹ Santacroe R dan Craig S⁶ pada tahun 2006 mengatakan insidens apendisitis kronis hanya 1% di Amerika diantara apendisitis yang lain.

Dari frekuensi jenis kelamin pasien kasus apendisitis tersebut, perempuan lebih banyak daripada pada laki-laki pada apendisitis akut dan kronis. Pada apendisitis akut perforasi, laki-laki lebih banyak sedikit dari perempuan.

Dalam *Anderson's Pathology* tahun 1996, wanita dan pria mempunyai kesempatan yang sama untuk menderita apendisitis, kecuali pada umur 15-25 tahun dimana jumlah wanita lebih banyak dibandingkan pria (2:1).²³ Santacroe R dan Craig S⁶ pada tahun 2006 mengatakan insidens apendisitis didapatkan perbandingan insidens apendisitis akut antara pria dan wanita mencapai 1.5:1.0. Penulis memikirkan adanya hubungan endometriosis dan IUD dengan terjadinya apendisitis pada pasien wanita tersebut. Endometriosis merupakan salah satu dari hal yang dapat menyebabkan obstruksi pada apendiks.¹² Selain itu, IUD pun dapat menjadi salah satu penyebab terjadinya obstruksi apendiks yang menyebabkan apendisitis.⁶

Pada apendisitis akut, pasien dewasa lebih banyak ditemukan dibandingkan pada pasien anak. Dari 584 pasien yang didiagnosis apendisitis akut, jumlah pasien dewasa adalah 414 (70.9%), dan pasien anak sejumlah 170 (29.1%). Pada dekade ketiga (usia 21-30 tahun) paling banyak ditemukan pasien yang menderita apendisitis akut, yaitu 29.5% dari 584 pasien yang didiagnosis apendisitis akut.

Penulis memikirkan hal tersebut dapat disebabkan oleh hiperplasia limfoid difus yang merupakan salah satu etiologi dari obstruksi pada apendiks. Hiperplasia limfoid difus ini berhubungan dengan infeksi saluran napas atas, mononucleosis, gastroenteritis. Hiperplasia limfoid difus lebih sering ditemukan pada anak-anak yang berusia diatas 10 tahun dan dewasa muda, sehingga masih kejadian apendisitis pun sering ditemukan.²⁴ Kemungkinan lain, hal ini terjadi karena konsumsi makanan yang rendah selulosa dan tinggi protein lebih tinggi pada dekade ini. Konsumsi biji-bijian dari sayuran dan buah segar yang cukup banyak juga merupakan tempat dan sarana bagi pembentukan fecalith.¹²

Biji-bijian atau makanan keras yang tersangkut di muara pintu masuk apendiks dapat kembali ke caecum karena kekuatan kontraksi otot-otot caecum. Konsumsi obat pencahar berlebihan dapat membuat otot-otot tersebut tidak bekerja maksimal sehingga biji-bijian tersebut atau makanan keras akan terperangkap dan merupakan tempat yang baik (nidus) untuk terbentuknya fecalith.²⁵

Flora normal dalam kolon membantu pembusukan sisa makanan. Dengan konsumsi obat-obat diet yang tidak aman, mengkonsumsi antibiotik tanpa terkontrol, flora normal tersebut akan ikut terbunuh sehingga proses pembusukan terhambat sehingga feses akan tetap keras.²⁵

Dari hasil penelitian, apendisitis akut perforasi, pasien dewasa lebih banyak ditemukan dibandingkan pada pasien anak, tetapi jumlah perbedaannya tidak banyak. Pada dekade kedua, yaitu umur dari 11-20 tahun, apendisitis akut perforasi paling banyak ditemukan yaitu sebanyak 32 pasien (27.1%) dari total 118 pasien apendisitis akut perforasi.

Angka terjadinya apendisitis perforasi tergantung dari banyaknya apendisitis akut karena apendisitis perforasi merupakan komplikasi dari apendisitis akut yang tidak didiagnosis dan ditangani dengan cepat. Dalam 24-36 jam, pada apendisitis akut dapat terjadi perforasi, dan risiko perforasi setelah 36 jam sebesar 15%.¹⁸ Menurut Santacroce R dan Craig S⁶ pada tahun 2006, anak yang lebih muda di Amerika memiliki kecenderungan perforasi yang lebih tinggi, yaitu sebesar 50-85%. Menurut Birnbaum B dan Wilson SR²² tahun 2000, persentase perforasi berhubungan dengan umur, tertinggi pada anak yang masih sangat muda 40%-57% dan pada geriatrik 55%-70%, dimana terjadi misdiagnosis dan diagnosis yang terlambat ditegakkan karena gejala yang terjadi tidak khas dan mirip dengan penyakit lain seperti kelainan ginekologi, divertikulosis, batu ureter, sehingga tata laksana terlambat dilakukan. Pada anak-anak, dengan omentum yang lebih pendek, apendiks yang lebih panjang, dan dinding apendiks yang lebih tipis, serta daya tahan tubuh yang masih kurang, memudahkan terjadinya perforasi. Sedangkan pada orang tua, perforasi mudah terjadi karena adanya gangguan pembuluh darah.²⁶

Dari hasil penelitian didapatkan apendisitis kronis, pasien dewasa, yaitu yang berumur lebih dari 18 tahun lebih banyak ditemukan. Anak yang menderita apendisitis kronis sebanyak 9 orang (11.3%), sementara pasien dewasa sebanyak 34 orang (88.7%) dari jumlah total sebanyak 80 orang. Umur pasien apendisitis kronis setelah dikelompokkan ke dalam dekade, didapatkan dekade keempat, yaitu umur dari 31-40 tahun, sebanyak 21 pasien dari total 80 pasien apendisitis kronis (26.2%).

Menurut Crabbe M et al¹⁹ pada tahun 1986, studi yang dilakukan pada 205 pasien yang telah menjalani apendektomi, 21 pasien, yaitu (10%) memenuhi kriteria apendisitis rekuren, sementara 3 pasien (1.5%) memenuhi kriteria apendisitis kronis berdasarkan riwayat perjalanan penyakit dan temuan histopatologi dari infiltrasi limfosit dan eosinofil pada dinding apendiks dan terdapat fibrosis. Diagnosis apendisitis kronis ini harus dipertimbangkan pada pasien dengan nyeri yang rekuren pada kuadran kanan bawah. Banyak apendiks yang diperiksa dengan otopsi atau diangkat secara elektif berukuran kecil, tanpa lumen, dan secara histologis, mukosa dan jaringan limfoidnya atrofik dan submukosa sering digantikan dengan jaringan fibrosis dan lemak. Dan sulit untuk memutuskan apakah perubahan ini adalah merupakan hasil dari atrofi fisiologis atau berasal dari inflamasi akut sebelumnya. Untuk mendiagnosis apendisitis kronis, harus ada bukti inflamasi kronis yang aktif dengan infiltrasi pada lapisan muskularis dan serosa oleh limfosit dan sel plasma.²⁰

Penulis masih belum mengetahui dengan jelas penyebab apendisitis kronis dan mengapa lebih banyak terjadi pada usia dewasa karena apendisitis kronis merupakan apendisitis yang jarang terjadi dan masih kontroversial. Mekanisme terjadinya secara pasti pun masih belum jelas. Mungkin hal tersebut berhubungan dengan adanya penyakit-penyakit kronis radang usus seperti colitis ulseratif, sarcoidosis, poliarteritis nodosa, penyakit Crohn, tuberculosis, dan lain-lain dapat berhubungan dengan apendisitis kronis.¹³

BAB 6

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

1. Apendisitis akut adalah apendisitis terbanyak yang ditemukan.
2. Perempuan lebih banyak ditemukan menderita apendisitis daripada laki-laki, namun, jumlahnya tidak berbeda jauh.
3. Pada usia 21-30 tahun paling banyak ditemukan pasien yang menderita apendisitis akut.
4. Pada umur 11-20 tahun, apendisitis akut perforasi paling banyak ditemukan.
5. Pada umur 31-40 tahun, apendisitis kronis paling banyak ditemukan.

6.2. Saran

Penelitian ini masih banyak kekurangannya, masih banyak variabel yang dapat dicari selain umur dan jenis kelamin, seperti keadaan sosial ekonomi, ras, *family history*. Selain itu, penulis belum menemukan lebih lanjut mengenai apendisitis kronis, untuk itu, penelitian lain mengenai apendisitis kronis dapat dilakukan. Tahun penelitian pun sudah 2 tahun berlalu. Untuk itu, penelitian epidemiologi pada tahun yang lebih baru dan dalam rentang waktu yang lebih lama masih dapat dilakukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sisk JE. *Appendicitis*. 2004. Diunduh dari: <http://www.healthofchildren.com/A/Appendicitis.html>, 13 Oktober 2007.
2. McCance, Kathryn L. Hether, Sue E. *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Mosby. 2006.
3. Lee D. *Appendicitis and Appendectomy*. 2009. Diunduh dari <http://www.medicinenet.com/appendicitis>, 28 Mei 2009.
4. The American Pediatric Surgery Association. *Appendicitis*. 2003. Diunduh dari: <http://www.eapsa.org/parents/resources/Appendicitis.cfm>, 18 Mei 2009.
5. Chen L, Crawford JM. *The gastrointestinal tract*. In: Kumar V, Abul KA, Fausto N. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p.870-2.
6. Santacroce R, Craig S. *Appendicitis*. 2006. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com/topic41>, 30 Mei 2009.
7. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta 2006.
8. Nabipour F. *Histopathological Feature of Acute Appendicitis in Kerman-Iran from 1997 to 2003*. Diunduh dari: www.scipub.org/fulltext/ajes/ajes12130-132.pdf, 30 Mei 2009.
9. *Appendix*. In: Rosai J. *Ackerman's surgical pathology*. 8th Ed. Missouri: Mosby. 1996.p.711-5.
10. Segal GH, Petras RE. *Vermiform Appendix*. In: Sternberg SS, editor. *Histology for pathologists*. New York: Raven Press. 1992. p.591-600.
11. *Gastrointestinal System*. In: Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 7th Ed. North Carolina: Williams and Wilkins. 1995. P.261-2.
12. *Nonneoplastic lesions of the appendix*. In: Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Stammermann GN, Lantz PE, Listrom MB, Rilke FO. *Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*. 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. 2008. p.497-522.
13. Graffeo CS dan Counselman FL. *Gastrointestinal Emergencies Part II: Appendicitis*. 1996. Diunduh dari <http://www.aafp.org/afp/991101ap/2027.html>, pada 28 Mei 2009.

14. Silen W. *Acute Appendicitis and Peritonitis*. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, 2005. P. 1806-1807.
15. Hartman GE. *Acute Appendicitis*. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004. p.1283-1285.
16. Djojoningrat D, Rani HAA, Hardjodisastro D. *Pemeriksaan Fisis Abdomen*. Dalam: Markum HMS, editor. *Penuntun Anamnesis dan Pemeriksaan Fisis*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2000. h. 130.
17. Sutarto AS, Budyatmoko B, Darmiati S. *Radiologi Konvensional pada Anak*. Dalam: Ekayuda I, editor. *Radiologi Diagnostik*. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2005. h. 416.
18. *Perforated Appendicitis*. 2009. Diunduh dari: <http://www.appendicitissymptoms.org/perforated-appendicitis.html>, 23 Mei 2009.
19. Crabbe MM, et al. *Recurrent and Chronic Appendicitis*. 1986. Diunduh dari: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3726719>, 3 Juni 2009.
20. Morson B dan Dawson I. *Morson and Dawson's Gastrointestinal Pathology*. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, p.406. 1990.
21. *The challenge in diagnosing chronic appendicitis*. 23 Juni 2006. Diunduh dari: <http://www.alumbo.com/cgi-bin/article/22194>, 18 Mei 2009.
22. Birnbaum B dan Wilson S. *Appendicitis At the Millenium*. 2006. Diunduh dari <http://radiology.rsna.org/cgi/content/full/215/2/337>, 30 Mei 2009.
23. Petras RE dan Goldblum JR. *Appendix*. Dalam Damjanov I dan Linder J: *Anderson's Pathology*. 10th ed. Missouri: Mosby, 1998. p.1729.
24. Hardin MD. *Acute Appendicitis: Review and Update*. 1999. Diunduh dari: <http://www.aafp.org/afp/991101ap/2027.html>, 28 Mei 2009.
25. *Usus Buntu (Apendisitis)*. Diunduh dari meandjustme.files.wordpress.com/2009/01/acute, 30 mei 2009.

26. Schwartz I Samuor. *Appendicitis In Principles of Surgery*. 7th. New York. McGraw-Hill Companies.1999, p.1191-1225.



LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Hasil Olahan dengan Program SPSS versi 15.0

Frequencies

Statistics

Diagnosis PA		
N	Valid	782
	Missing	0

Diagnosis PA					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	APENDISITIS PERFORASI	118	15.1	15.1	15.1
	APPENDISITIS AKUT	584	74.7	74.7	89.8
	APPENDISITIS KRONIK	80	10.2	10.2	100.0
	Total	782	100.0	100.0	

Frequencies

Statistics

Jenis Kelamin		
N	Valid	782
	Missing	0

Jenis Kelamin					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	L	373	47.7	47.7	47.7
	P	409	52.3	52.3	100.0
	Total	782	100.0	100.0	

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jenis Kelamin * Diagnosis PA	782	100.0%	0	.0%	782	100.0%

Jenis Kelamin * Diagnosis PA Crosstabulation

Count		Diagnosis PA			Total
		APENDISITIS PERFORASI	APPENDISITIS AKUT	APPENDISITIS KRONIK	
Jenis Kelamin	L	74	279	20	373
	P	44	305	60	409
Total		118	584	80	782

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
>18akut	414	19	83	33.34	12.452
0-18akut	170	1	18	11.85	4.746
Valid N (listwise)	0				

Frequencies

Statistics

		>18akut	0-18akut
N	Valid	414	170
	Missing	368	612

Frequency Table

0-18akut

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	4	.5	2.4	2.4
2	5	.6	2.9	5.3
3	1	.1	.6	5.9
4	6	.8	3.5	9.4
5	2	.3	1.2	10.6
6	5	.6	2.9	13.5
7	11	1.4	6.5	20.0
8	11	1.4	6.5	26.5
9	7	.9	4.1	30.6
10	13	1.7	7.6	38.2
11	9	1.2	5.3	43.5
12	11	1.4	6.5	50.0
13	13	1.7	7.6	57.6
14	10	1.3	5.9	63.5
15	12	1.5	7.1	70.6
16	16	2.0	9.4	80.0
17	12	1.5	7.1	87.1
18	22	2.8	12.9	100.0
Total	170	21.7	100.0	
Missing System	612	78.3		
Total	782	100.0		

>18akut

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	19	2.6	4.8	4.8
	20	19	2.4	9.4
	21	20	2.6	14.3
	22	16	2.0	18.1
	23	34	4.3	26.3
	24	17	2.2	30.4
	25	28	3.6	37.2
	26	20	2.6	42.0
	27	11	1.4	44.7
	28	15	1.9	48.3
	29	3	.4	49.0
	30	8	1.0	51.0
	31	12	1.5	53.9
	32	15	1.9	57.5
	33	7	.9	59.2
	34	8	1.0	61.1
	35	13	1.7	64.3
	36	7	.9	65.9
	37	10	1.3	68.4
	38	5	.6	69.6
	39	8	1.0	71.5
	40	14	1.8	74.9
	41	9	1.2	77.1
	42	7	.9	78.7
	43	5	.6	80.0
	44	10	1.3	82.4
	45	6	.8	83.8
	46	3	.4	84.5
	47	4	.5	85.5
	48	4	.5	86.5
	49	4	.5	87.4
	50	5	.6	88.6
	51	4	.5	89.6
	52	3	.4	90.3
	53	3	.4	91.1
	54	4	.5	92.0
	55	4	.5	93.0
	56	5	.6	94.2
	57	4	.5	95.2
	58	2	.3	95.7
	59	1	.1	95.9
	60	1	.1	96.1
	61	1	.1	96.4
	62	2	.3	96.9
	63	1	.1	97.1
	64	2	.3	97.6
	65	3	.4	98.3
	66	2	.3	98.8
	68	1	.1	99.0
	70	1	.1	99.3
	74	2	.3	99.8
	83	1	.1	100.0
	Total	414	52.9	100.0
Missing	System	368	47.1	
Total		782	100.0	

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
>18akutperf	68	19	70	34.68	13.456
0-18akutperf	50	1	18	10.66	3.926
Valid N (listwise)	0				

Frequencies

Statistics

		>18akutperf	0-18akutperf
N	Valid	68	50
	Missing	714	732

Frequency Table

0-18akutperf

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent	
Valid	1	1	.1	2.0	2.0	
	5	2	.3	4.0	6.0	
	6	4	.5	8.0	14.0	
	7	4	.5	8.0	22.0	
	8	6	.8	12.0	34.0	
	9	4	.5	8.0	42.0	
	10	5	.6	10.0	52.0	
	11	4	.5	8.0	60.0	
	12	5	.6	10.0	70.0	
	13	3	.4	6.0	76.0	
	14	3	.4	6.0	82.0	
	16	4	.5	8.0	90.0	
	17	3	.4	6.0	96.0	
	18	2	.3	4.0	100.0	
	Total	50	6.4	100.0		
	Missing	System	732	93.6		
	Total		782	100.0		

>18akutperf

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 19	4	.5	5.9	5.9
20	4	.5	5.9	11.8
21	1	.1	1.5	13.2
22	6	.8	8.8	22.1
23	3	.4	4.4	26.5
24	5	.6	7.4	33.8
25	2	.3	2.9	36.8
26	1	.1	1.5	38.2
27	2	.3	2.9	41.2
28	1	.1	1.5	42.6
29	1	.1	1.5	44.1
30	3	.4	4.4	48.5
31	2	.3	2.9	51.5
32	2	.3	2.9	54.4
33	1	.1	1.5	55.9
35	4	.5	5.9	61.8
39	2	.3	2.9	64.7
40	1	.1	1.5	66.2
41	1	.1	1.5	67.6
42	2	.3	2.9	70.6
43	2	.3	2.9	73.5
44	2	.3	2.9	76.5
45	1	.1	1.5	77.9
46	1	.1	1.5	79.4
48	1	.1	1.5	80.9
49	2	.3	2.9	83.8
50	3	.4	4.4	88.2
51	2	.3	2.9	91.2
55	1	.1	1.5	92.6
57	1	.1	1.5	94.1
62	1	.1	1.5	95.6
65	1	.1	1.5	97.1
69	1	.1	1.5	98.5
70	1	.1	1.5	100.0
Total	68	8.7	100.0	
Missing System	714	91.3		
Total	782	100.0		

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
>18kronis	71	19	60	36.65	11.785
0-18kronis	9	1	18	13.56	5.364
Valid N (listwise)	0				

Frequencies

Statistics

	>18kronis	0-18kronis
N Valid	71	9
Missing	711	773

Frequency Table

0-18kronis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	1	.1	11.1	11.1
	9	1	.1	11.1	22.2
	15	4	.5	44.4	66.7
	17	2	.3	22.2	88.9
	18	1	.1	11.1	100.0
	Total	9	1.2	100.0	
Missing	System	773	98.8		
Total		782	100.0		

>18kronis

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	19	2	.3	2.8	2.8
	20	2	.3	2.8	5.6
	21	5	.6	7.0	12.7
	22	3	.4	4.2	16.9
	23	5	.6	7.0	23.9
	25	1	.1	1.4	25.4
	26	1	.1	1.4	26.8
	28	2	.3	2.8	29.6
	30	1	.1	1.4	31.0
	31	5	.6	7.0	38.0
	32	1	.1	1.4	39.4
	33	1	.1	1.4	40.8
	34	4	.5	5.6	46.5
	35	1	.1	1.4	47.9
	36	2	.3	2.8	50.7
	37	2	.3	2.8	53.5
	38	1	.1	1.4	54.9
	39	2	.3	2.8	57.7
	40	2	.3	2.8	60.6
	41	1	.1	1.4	62.0
	42	3	.4	4.2	66.2
	43	1	.1	1.4	67.6
	44	2	.3	2.8	70.4
	45	1	.1	1.4	71.8
	46	5	.6	7.0	78.9
	47	2	.3	2.8	81.7
	49	2	.3	2.8	84.5
	50	1	.1	1.4	85.9
	51	1	.1	1.4	87.3
	53	3	.4	4.2	91.5
	54	2	.3	2.8	94.4
	55	1	.1	1.4	95.8
60	3	.4	4.2	100.0	
Total		71	9.1	100.0	
Missing	System	711	90.9		
Total		782	100.0		