

Pendekatan Diagnosis dan Tata Laksana Lesi Dieulafoy's

Diagnostic Approach and Treatment of Dieulafoy's lesion

Anshari Saifuddin¹, Kaka Renaldi², Indah Situmorang³

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RS dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

²Divisi Gastroenterologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RS dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

³Departemen Bedah, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RS dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta

Korespondensi:

Kaka Renaldi, Divisi Gastroenterologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RS dr. Cipto Mangunkusumo, Jln Diponegoro 71, Jakarta 10430, Indonesia. email: kakarenold@yahoo.com

ABSTRAK

Lesi Dieulafoy's merupakan salah satu penyebab perdarahan saluran cerna yang cukup jarang terjadi namun menjadi salah satu penyebab yang penting. Patogenesis penyakit ini berkembang dari awal penemuannya sampai sekarang. Dari studi terakhir dikatakan bahwa etiologi kelainan ini bermacam-macam, mulai dari genetik sampai pengaruh usia. Kelainan ukuran dan bentuk arteriol diketahui menjadi patogenesis utama kelainan ini. Endoskopi menjadi teknik diagnosis utama dengan efektivitas mencapai lebih dari 90%. Namun, pada beberapa keadaan kelainan ini sulit ditemukan melalui teknik endoskopi. Tata laksana utama adalah dengan teknik hemostasis via endoskopi. Teknik tersebut saat ini sudah berkembang dan bervariasi, mulai dari termal koagulasi, mekanik, sampai injeksi epinefrin. Seiring perkembangan teknologi kedokteran, prognosis penyakit ini saat ini cukup baik.

Kata Kunci: *diagnosis, lesi Dieulafoy's, tata laksana*

ABSTRACT

Dieulafoy's lesion is a rare cause of upper gastrointestinal bleeding but become an important etiology. Pathogenesis of the disease evolved from earlier of its invention till now. It has been stated in recent study that the etiology of this disease is vary, from age to genetic. Size and arteriol configuration abnormality has been known as the main pathogenesis of the disease. Endoscopic procedure become the primary diagnostic tool, which effectiveness reached more than 90%. However, in some situation, it's difficult to find the abnormality by endoscopic procedure. Hemostatic procedure via endoscopy is the main therapy of Dieulafoy's lesion, which has been progressed from thermal coagulation, mechanical procedure, and epinephrine injection. The development of medical technology has made the better prognosis of the disease.

Keywords: *diagnostic, Dieulafoy's lesion, treatment*

PENDAHULUAN

Lesi Dieulafoy's (LD) pertama kali dijelaskan pada tahun 1884 oleh Gallarden dan diketahui tanda dan gejalanya lebih jelas oleh ahli bedah dari Prancis George Dieulafoy, yang kemudian memberikan nama pada penyakit ini. Kelainan ini jarang ditemukan, tetapi merupakan penyebab penting perdarahan saluran cerna. Lebih dari 6% kasus perdarahan saluran cerna atas non-varises dan 1-2% dari semua perdarahan saluran cerna disebabkan oleh lesi Dieulafoy's. Prosedur diagnostik yang menjadi pilihan adalah endoskopi dengan efektivitas lebih dari 90% pada pasien. Tata laksana lain yang dapat dilakukan adalah dengan pembedahan, namun seiring dengan perkembangan teknik endoskopi, teknik pembedahan semakin jarang dilakukan.^{1,2}

DEFINISI

LD merupakan kondisi medis yang ditandai dengan munculnya arteriol besar pada dinding saluran cerna bagian submukosa yang menonjol dan dapat menimbulkan perdarahan. Kelainan ini dinamakan sesuai dengan ahli bedah kebangsaan Perancis bernama Paul Georges Dieulafoy, yang menjelaskan kondisi ini pada studinya "Exulceratio simplex" pada tahun 1898. Studi tersebut menyebutkan bahwa kelainan ini mungkin disebabkan oleh stadium awal tukak lambung.¹

LD juga disebut "arteri kaliber persisten" atau "aneurisme" pembuluh darah gaster. Namun, tidak seperti aneurisme lain, kelainan ini lebih disebabkan oleh malformasi perkembangan daripada perubahan

degeneratif. Lebih dari 100 tahun sejak Dieulafoy mempublikasikan penelitiannya, terdapat lebih dari 280 kasus yang telah dipublikasikan di seluruh dunia.^{1,3}

PATOGENESIS

LD pada dasarnya merupakan pembuluh darah yang normal secara histologis, namun memiliki diameter abnormal. Diameter tersebut memiliki lebar yang konsisten sebesar 1-3 mm. Pembuluh darah tersebut memiliki bentuk yang berkelok pada submukosa dan memiliki ciri khas lesi yang menonjol melalui bagian mukosa dengan ukuran 2-5 mm dan memiliki nekrosis fibrinoid pada dasarnya.

Lambung merupakan lokasi tersering mengalami LD. Kelainan mukosa terjadi paling umum pada kurvatura minor dengan 80-95% lesi ini terletak dalam jarak 6 cm dari batas gastroesofageal (*gastroesophageal junction*). Sekitar sepertiga lesi merupakan ektragaster, paling banyak pada duodenum diikuti kolon. juga diketahui dapat timbul di esofagus, usus halus, rektum, dan lubang anus. LD juga ditemukan di luar saluran cerna, misalnya pada bronkus. Miko dan Thornazy⁴ mempelajari 24 spesimen patologis dan menyatakan diameter rata-rata arteri yang patologis adalah 1,8 (0,39) mm, sementara arteri normal pada submukosa memiliki diameter rata-rata 1,02 (0,17) mm dan arteri pada level muskularis mukosa memiliki diameter 0,1 (0,01) mm. Hal ini membuktikan bahwa arteri patologis memiliki ukuran lebih besar secara signifikan dibandingkan arteri normal pada level mukosa dibandingkan submukosa.^{2,5}

Arteri dan vena pada lambung normal menembus dinding otot ke submukosa dengan ukuran yang semakin mengecil dan membentuk pleksus mukosa untuk kemudian menembus muskularis mukosa menjadi kapiler mukosa. Pada kurvatura minor lambung, arteri submukosa berasal dari rantai arteri kanan dan kiri dan kemudian mengalir secara oblik untuk mencapai mukosa tanpa pembentukan pleksus submukosa. Banyak peneliti yang menemukan bahwa arteri patologis ini memiliki struktur dinding yang normal, tidak ada bukti histologis yang mengarah ke aneurisme, arteriosklerosis atau vaskulitis sehingga dipikirkan kemungkinan penyebab kongenital daripada keadaan yang didapat.⁵



Gambar 1 Ilustrasi lesi Dieulafoy's

(a) penonjolan lesi ke dalam lumen saluran cerna dengan arteri dan (b) bekuan sentinel atau klot sekitar⁵

ETIOLOGI

Pada awalnya, LD dipikirkan timbul karena didapat dan merupakan bagian aneurisme. Laporan patologis gagal untuk menghubungkan lesi ini dengan aneurisme, aterosklerosis, arteritis, atau inflamasi. Walaupun etiologi LD sampai saat ini masih belum jelas, terdapat profil pasien yang diteliti dari beberapa studi kasus.

LD terjadi dua kali lipat lebih sering pada laki-laki dibanding perempuan dan dapat timbul pada kelompok usia manapun. Namun, kondisi ini lebih sering terjadi pada orang-orang lanjut usia. Komorbiditas ada pada 90% pasien, paling sering adalah disfungsi kardiopulmonal dan gagal ginjal kronis. Namun, hanya sedikit sumber literatur yang mendukung teori ini.^{1,3}

TEORI RUPTUR SPONTAN

Beberapa mekanisme telah dipikirkan sebagai penyebab ruptur dan perdarahan masif. Satu teori menilai pulsasi pada pembuluh darah submukosa yang besar menyebabkan kerusakan epitel. Hal ini kemudian menyebabkan iskemia terlokalisasi dan pajanan terhadap isi usus yang pada akhirnya menyebabkan erosi dan ruptur. Teori lain menyebutkan isi lambung dan trombus pada arteri menyebabkan nekrosis lebih lanjut.¹

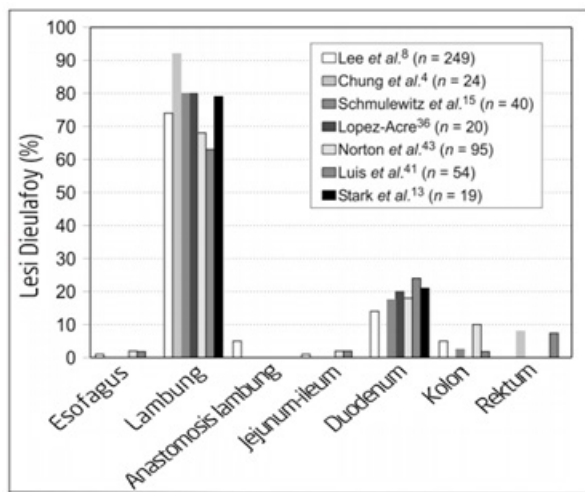
Isi padat pada usus besar dan rektum dapat berperan terhadap perkembangan ulserasi mukosa yang berada di atas arteriol submukosa, yang melebar secara abnormal diikuti dengan ruptur dan perdarahan. Selain itu, atrofi mukosa yang berhubungan dengan usia lanjut dinilai dapat berkontribusi pada proses tersebut. Penggunaan *non-steroidal anti-inflammatory drugs* (NSAID) atau alkohol dengan cedera mukosa lanjutan juga dipikirkan. Namun, tidak ada bukti konsisten yang mendukung hubungan ini.^{1,5}

Ketika patogenesis pasti masih belum diketahui, dapat disimpulkan bahwa terdapat erosi mukosa atau cedera iskemik. Kondisi tersebut mungkin berhubungan dengan peningkatan usia atau penyakit kardiovaskuler. Peningkatan usia dan penyakit kardiovaskuler dinilai dapat melemahkan bagian mukosa dan arteriol yang rentan untuk mengalami LD.^{1,5}

TANDA DAN GEJALA KLINIS

Pada LD terjadi perdarahan masif akut yang sering berulang dan dapat timbul dalam bentuk hematemesis, melena, atau perdarahan segar dari rektum atau hematoschezia. Selain itu, LD juga dapat ditandai dengan perdarahan saluran cerna tanpa rasa nyeri dan intermiten. Lokasi paling umum ditemukan di lambung, terutama pada kurvatura minor. Sebanyak 80-95% lesi terletak pada lambung bagian proximal jarak ± 6 cm dari pertemuan

gastroesofageal/gastroesofageal junction. Sebanyak 44% perdarahan berbentuk melena dan 30% berupa hematemesis.^{1,6}



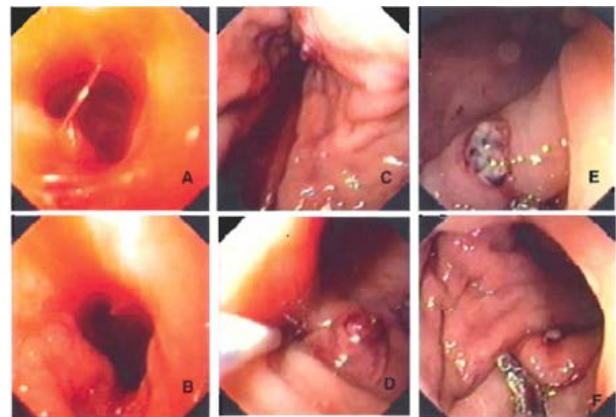
Gambar 2. Persentase lokasi lesi Dieulafoy's¹

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Endoskopi saluran cerna efektif dalam mendiagnosis lebih dari 70% pasien. Pada sumber lain dikatakan bahwa efektivitasnya mencapai >90% pada pasien. Namun, endoskopi mungkin diperlukan sampai beberapa kali (2-3 kali) untuk menegakkan diagnosis. Sebab, endoskopi pertama seringkali tidak berhasil, terutama disebabkan oleh perdarahan yang berlebihan ataupun intermiten (44%) atau ukuran lesi yang halus (56%).

Kriteria diagnostik per endoskopis untuk LD dikomposisikan menjadi tiga kategori. Kategori pertama yaitu semprotan arteri aktif atau aliran darah mikropulsasi dari kelainan mukosa <3 mm, atau dari mukosa normal di sekelilingnya. Kedua, visualisasi pembuluh darah menonjol dengan atau tanpa perdarahan, dengan defek mukosa atau melalui mukosa normal sekelilingnya. Ketiga, adanya tampilan bekuan darah yang masih segar, menempel pada bagian defek mukosa atau mukosa yang terlihat normal.^{1,2}

Ada beberapa pemeriksaan penunjang lain yang dapat menjadi pilihan selain endoskopi, yaitu angiografi dan scan darah merah. Pemeriksaan penunjang tersebut dilakukan jika endoskopi gagal ataupun memiliki kontraindikasi.^{1,2}



Gambar 3. Tampilan endoskopik lesi Dieulafoy's⁵

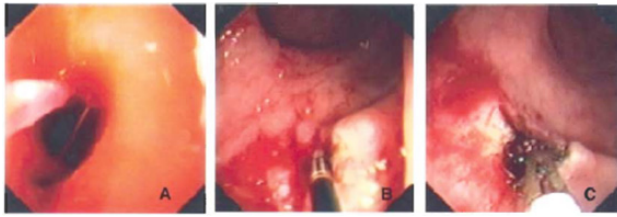
Lesi duodenal (A= perdarahan arteri aktif; B= Protuberans non-pigmen dari pembuluh darah yang tidak terlihat (NBVV)), Lesi gaster (C= Protuberans pigmen dari NBVV pada gambaran tangensial; D= Protuberans pigmen dari NBVV), Lesi rectal (E= bekuan darah berwarna putih yang menandakan bekuan lama; F= bekuan merah kehitaman yang terlihat setelah irigasi)

TATA LAKSANA

Tidak ada konsensus khusus untuk tata laksana LD. Pilihan tata laksana bergantung dari bentuk lesi, lokasi lesi, dan ahli yang ada. Metode endoskopi adalah pilihan pengobatan pada lesi yang mudah untuk dicapai. Tingkat keberhasilannya pun dilaporkan mencapai lebih dari 90%.

Prosedur hemostasis per endoskopi dapat diklasifikasikan menjadi tiga kelompok, yaitu: 1) termal-elektrokoagulasi dan koagulasi argon plasma; 2) injeksi regional-injeksi epinefrin lokal dan skleroterapi serta; dan 3) mekanik-menggunakan teknik ikatan dan klip hemostasis. Setiap teknik memiliki keuntungan dan kerugian yang berhubungan dengan mekanisme hemostasis dan teknik prosedur. Selain itu, setiap teknik juga memiliki tingkat kesuksesan yang bervariasi. Namun demikian, beberapa literatur menyebutkan bahwa metode endoskopi mekanik lebih efektif dan memiliki tingkat keberhasilan lebih tinggi untuk menghentikan perdarahan jika dibandingkan injeksi dan metode termal. Selain itu, juga diketahui bahwa terapi endoskopi yang dikombinasikan memiliki risiko perdarahan ulang yang lebih rendah dibandingkan dengan tata laksana endoskopi tunggal.

Selain itu, teknik ultrasonografi endoskopi (EUS) untuk menilai pembuluh darah yang mengalami kelainan juga diketahui dapat dilakukan. EUS dapat membantu mendeteksi pembuluh darah yang abnormal pada submukosa. EUS juga dapat mengonfirmasi ablasi dari LD setelah terapi injeksi atau ligasi dengan memastikan aliran darah telah berhenti.^{1,3}



Gambar 4 Metode tata laksana per endoskopik⁴

A= skleroterapi injeksi perilesi; B= Aplikasi probe elektrokoagulasi monopolar; C= aplikasi probe pemanas

Angiografi dan Embolisasi

Angiografi dapat digunakan untuk mengembolisasi LD yang berdarah aktif. Hal ini penting untuk menatalaksana lesi apabila metode endoskopik gagal dilaksanakan. Namun, embolisasi memiliki risiko iskemia ke area yang disuplai oleh arteri yang berhubungan.

Jika lesi yang berdarah disuplai oleh pembuluh darah multipel kolateral, embolisasi ekstensif mungkin diperlukan. Namun demikian, prosedur ini terkadang menjadi pilihan yang tidak tepat karena risiko iskemia yang lebih luas. Tata laksana perdarahan aktif LD dengan embolisasi menjadi pilihan jika ditemukan kondisi berikut: 1) kegagalan terapi endoskopik; 2) perdarahan saluran cerna bawah atau lesi yang sulit untuk dicapai dengan terapi endoskopi, dan 3) kandidat yang buruk untuk tata laksana pembedahan.¹

Pembedahan

Pembedahan reseksi dahulu menjadi tata laksana lini pertama dari LD yang umumnya dilakukan dengan gastrotomi dan reseksi luas atau gastrektomi. Namun demikian, teknik tersebut saat ini telah digantikan oleh perkembangan yang pesat dari teknik endoskopik. Pembedahan reseksi saat ini berperan pada 5% kasus yang refrakter terhadap tata laksana metode endoskopik atau angiografi. Prosedur pembedahan yang dilakukan berupa reseksi dari lokasi lesi yang mengalami perdarahan. Reseksi masih menjadi pilihan pada beberapa keadaan, terutama pada keadaan lesi terpajan feses yang keras, maupun risiko perdarahan ulang tinggi.^{1,5}

Pembedahan Minimal Invasif

Saat ini pembedahan dengan teknik laparoskopik telah banyak dilakukan. Pembedahan laparoskopik menjadi pilihan yang lebih baik sebab tindakannya minimal invasif. Namun, keberhasilan reseksi laparoskopik bergantung lokalisasi yang akurat dari perdarahan.^{1,5}

Terdapat beberapa laporan kasus yang menjelaskan bahwa reseksi laparoskopik perdarahan LD pada jejunum dan lambung yang sukses mengikuti lokasi yang dibuat pre operatif dan intra operatif. Reseksi laparoskopik transgaster

dari LD, termasuk gastrotomi anterior dan reseksi lesi tanpa memerlukan endoskopi telah banyak dilakukan. Namun, dalam prosedur ini juga masuk gastrostomi yang tidak diperlukan.¹

PERDARAHAN ULANG

Risiko perdarahan ulang dari LD dilaporkan antara 9-40%. Risiko tersebut lebih tinggi pada terapi tunggal dengan teknik endoskopik, dibandingkan dengan terapi endoskopik kombinasi. Perdarahan ulang juga dilaporkan timbul setelah embolisasi, karena sirkulasi kolateral atau embolisasi yang tidak komplisit pada arteri yang bersangkutan. Selain itu, juga harus ditekankan bahwa metode endoskopik hemostasis merupakan tata laksana pilihan pada perdarahan ulang LD.

PROGNOSIS

Perkembangan pesat di bidang endoskopi telah meningkatkan keberhasilan deteksi LD dan secara signifikan mengurangi mortalitas dari 80% menjadi 8,6%. Perkembangan pada prognosis juga dapat dijelaskan dengan meningkatnya penggunaan endoskopi daripada intervensi bedah untuk mengontrol perdarahan yang dilaporkan efektif pada lebih dari 90% pasien. Luis, dkk.⁷ melaporkan bahwa keluaran dari perdarahan saluran cerna akibat LD lebih baik daripada perdarahan akut yang disebabkan ulkus gaster atau duodenum.^{1,6}

SIMPULAN

Meskipun jarang ditemukan, LD merupakan penyebab penting perdarahan saluran cerna. Endoskopi menjadi teknik diagnosis utama LD dengan efektivitas mencapai lebih dari 90%. Tidak ada konsensus khusus untuk tata laksana LD dan prosedurnya bergantung pada lesi, lokasi lesi, dan ahli yang ada. Namun demikian, tata laksana utama adalah dengan teknik hemostasis via endoskopi. Meningkatnya penggunaan endoskopi dibandingkan intervensi bedah untuk mengontrol perdarahan yang memiliki efektivitas tinggi, mengakibatkan prognosis penyakit ini menjadi lebih baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baxter M, Aly HA. Dieulafoy's lesion: current trend in diagnostic and management. *Ann R Coll Surg Engl.* 2010;92:548-54.
2. Jamanca-Poma Y, Velasco-Guardado A, Geijo-Martínez F, Rodríguez-Pérez. A Prognostic factors for recurrence of gastrointestinal bleeding due to Dieulafoy's lesion. *World J Gastroenterol.* 2012;18(40):5734-8.
3. Al-Mishlab T, Amin AM, Ellul JP. Dieulafoy's lesion: an obscure cause of GI bleeding. *Journal of the Royal Col of Surg of Edin.* 2006;44(3):222-5.
4. Miko TL, Thomazy VA. Caliber persistent artery of the stomach. *Hum Pathol.* 1988;19:914-21.

5. Treesaranuwattana S, Choosak K. Dieulafoy lesion: pathology, diagnosis and treatment. *Thai J Surg* Jul. 2006;23:87-93.
6. Senger JL and Kanthan R. The evolution of dieulafoy's lesion since 1897: then and now—a journey through the lens of a pediatric lesion with literature review. *Gastroent Research and Prac.* 2012;73:51-65.
7. Luis LF, Sreenarasimhaiah J, Jiang Tang S, Afonso BB, Rockey DC. Localization, efficacy of therapy, and outcomes of Dieulafoy lesions of the GI tract – The UT Southwestern GI Bleed Team experience. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:AB87.