

Ulcerative Colitis: A Literature Review

Ekawaty Retnaningsih^{1*}, Sabila Izzatina Azmy Mujahid¹, Illiyani Sholihatin¹, Safira Said Hayaza¹,
Ini Hidayat Makbul¹, Afif Farras¹, Mohammad Sany Rosafi Amanullah¹, Metta Octora²

¹ Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia.

² Departemen Mikrobiologi Klinik, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia.

DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v13i3.5045>

Article Info

Received : July 8, 2024

Revised : September 5, 2024

Accepted : September 5, 2024

Abstract: Ulcerative colitis (UC) is a chronic inflammatory bowel disease with unknown etiology, influenced by various risk factors including genetics, lifestyle, immunity, and environmental factors. UC presents as a global health concern due to its high incidence in both developed and developing countries. The disease is characterized by mucosal inflammation beginning in the rectum and potentially extending to the proximal colon, with symptoms such as bloody diarrhea, abdominal pain, stool urgency, and tenesmus. Diagnosis is based on consistent symptoms and endoscopic evidence of persistent, spreading colonic inflammation. Treatment varies depending on the severity of UC, with mild to moderate cases managed by oral and rectal 5-aminosalicylates, while moderate to severe cases require thiopurines, biologic agents targeting tumor necrosis factor and integrins, and Janus kinase inhibitors. The management of UC focuses on achieving clinical and endoscopic remission, enhancing quality of life, and minimizing long-term complications such as colorectal cancer, toxic megacolon, and extraintestinal inflammation. Early and effective management is crucial for improving patient outcomes. This literature review, conducted through comprehensive searches of databases including PubMed, ProQuest, ScienceDirect, MDPI, and Google Scholar, aims to provide a detailed understanding of UC, covering its pathophysiology, risk factors, clinical symptoms, and diagnostic approaches, while emphasizing the importance of early detection and differentiation from similar conditions like Crohn's disease.

Keywords: Ulcerative colitis, Risk factors, Diagnosis, supporting examinations, Management, Prognosis and Complications

Citation: Retnaningsi, E., Mujahid, S.I.A., Sholihating, I., Hayaza, S.S., Makbul, I.H., Farras., A., Amanullah, M.S.R., Octora, M. 2024. Ulcerative Collitis: A Literature Review. Jurnal Kedokteran Unram. Vol 13 (3), 148-154. DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v13i3.5045>

Pendahuluan

Ulcerative colitis adalah penyakit inflamasi kronik pada kolon ditandai dengan inflamasi pada mukosa kolon bagian distal yang kemudian dapat berpindah naik ke bagian proksimal hingga mencakup seluruh kolon (Ordas et al., 2012). Beberapa faktor risiko yang berperan dalam respon imun pada penyakit ini diantaranya faktor genetik, diet, dan lingkungan. Berbeda dengan *Crohn's disease*, inflamasi yang terjadi pada ulcerative colitis terbatas hanya pada lapisan

mukosa saja. Penyakit inflamasi pada usus lebih umum terjadi di negara industri dan negara-negara Barat. Insidensi ulcerative colitis di United States tiap tahunnya berkisar antara 9 sampai 12 kasus per 100.000 orang (Eradi, 2022). Prevalensi penyakit ini di Asia lebih rendah dibandingkan dengan di negara-negara Barat. (Da Silva et al., 2014).

Lumen saluran cerna dilapisi oleh mukosa saluran cerna. Mukosa saluran cerna selalu terpapar

Email: naningsih91@gmail.com

oleh antigen yang berasal dari lingkungan luar, makanan yang masuk, dan mikrobioma. Sel epitel pada mukosa saluran cerna ini ditutupi oleh lapisan tebal dari mucin yang berperan sebagai sistem kekebalan pertama pada dinding usus. Mucin berfungsi sebagai lapisan pemisah antara antigen dengan sel-sel imun yang terdapat di usus, serta berfungsi sebagai antimikroba. (Ordas et al., 2012). Pada kasus ulcerative colitis, sintesis dan sekresi mucin terganggu. Kerusakan pada epitel mukosa saluran cerna dapat meningkatkan permeabilitas mukosa terhadap patogen yang terdapat di lumen usus sehingga mempermudah patogen masuk. Patogen tersebut kemudian akan menstimulasi sistem imun yang terdapat di usus (Du & Ha, 2020).

Gejala ulcerative colitis dapat terjadi secara bertahap maupun tiba-tiba. Ulcerative colitis sering disertai dengan hematochezia, nyeri abdomen, dan diare. Selain manifestasi pada usus, ulcerative colitis juga dapat bermanifestasi di luar usus seperti artritis, uveitis, dan psoriasis. Peningkatan kadar laktoferin dan calprotectin pada feses terbukti sensitif untuk mendeteksi penyakit inflamasi pada usus. Biopsi endoskopi dibutuhkan untuk mengonfirmasi diagnosis pada ulcerative colitis (Eradi, 2022). Tujuan penulisan artikel ini adalah untuk memberikan gambaran mendalam tentang ulcerative colitis, mencakup aspek patofisiologi, faktor risiko, gejala klinis, dan pendekatan diagnostik. Artikel ini bertujuan untuk meningkatkan pemahaman tentang penyakit ini, terutama dalam membedakannya dari kondisi serupa seperti *Crohn's disease*, serta menyoroti pentingnya deteksi dini dan pengelolaan yang tepat. Selain itu, artikel ini juga bertujuan untuk memberikan informasi yang relevan mengenai insidensi penyakit ini di berbagai wilayah, khususnya di negara-negara industri dan negara dengan lintang tinggi.

Metode

Desain penelitian yang terpilih merupakan jenis kajian literatur (literature review). Sumber data diambil dengan cara melakukan penelusuran elektronik melalui situs pencarian perpustakaan termasuk PubMed, ProQuest, ScienceDirect, MDPI dan Google Scholar untuk mencari artikel dan guideline yang membahas tentang Ulcerative Colitis dan terapi awalnya, menggunakan kombinasi dari kata kunci "Ulcerative Colitis", "Management", "Diagnosis". Abstrak artikel yang ditemukan kemudian dibaca dan dibuat kesimpulan berdasarkan data yang ada didalam artikel tersebut. Abstrak artikel yang ditemukan kemudian dibaca dan dibuat kesimpulan berdasarkan data yang

diambil dari artikel tersebut. Penulis memilih publikasi dalam bahasa Indonesia dan Inggris.

Pembahasan

Definisi

Ulcerative colitis adalah kelainan inflamasi kronis idiopatik pada usus besar yang menyebabkan peradangan pada mukosa kolon secara terus menerus, dimulai di rektum dan umumnya meluas ke proksimal. (Gajendran et al., 2019). Penyebab pasti penyakit radang usus belum sepenuhnya dipahami, namun individu yang rentan secara genetik memiliki respon imun mukosa yang tidak teratur terhadap flora usus komensal, yang menyebabkan peradangan pada usus (Ordas et al., 2012).

Epidemiologi

Kejadian Ulcerative colitis diseluruh dunia sedang meningkat dengan kejadian tahunan Ulcerative colitis berkisar dari 8,8 menjadi 23,1 per 100.000 orang/tahun di Amerika utara, 0,6 hingga 24,3 per 100.000 orang/tahun di Eropa dan 7,3 hingga 17,4 di Oseania. Ulcerative colitis umumnya terjadi pada usia 15 dan 40 tahun, penyakit ini menyerang pria dan wanita pada tingkatan yang sama (Du & Ha, 2020).

Epidemiologi Ulcerative colitis di Asia menunjukkan bahwa prevalensi dan insidensi penyakit ini lebih rendah dibandingkan dengan negara-negara Barat. Di Asia, prevalensi UC berkisar antara 5,3 hingga 63,6 per 100.000 orang. Meskipun demikian, insidensi UC di Asia telah meningkat dalam beberapa dekade terakhir, terutama di negara-negara berkembang seperti Korea Selatan dan Jepang. Penelitian menunjukkan bahwa usia rata-rata diagnosis UC di Asia biasanya sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan negara-negara Barat. Selain itu, meskipun UC lebih jarang terjadi pada anak-anak, jumlah kasus UC pada pasien pediatrik dan remaja di Asia juga meningkat. Secara keseluruhan, meskipun ada peningkatan insidensi UC di Asia, prevalensi penyakit ini tetap lebih rendah dibandingkan dengan negara-negara barat (Da Silva et al., 2014)

Patofisiologi

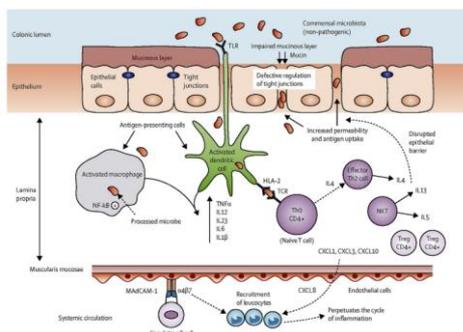
Ulcerative colitis merupakan inflamasi kronis pada kolon yang dimediasi oleh sistem imun. Proses inflamasi kronis ini dipercaya berhubungan erat dengan pajanan terhadap faktor risiko dari lingkungan luar sehingga menimbulkan reaksi imun yang tidak seharusnya (Segal et al., 2021).

Lumen saluran cerna dilapisi oleh mukosa saluran cerna. Mukosa saluran cerna selalu terpapar oleh antigen yang berasal dari lingkungan luar, makanan yang masuk, dan mikrobioma. Sel epitel pada mukosa saluran cerna ini ditutupi oleh lapisan tebal dari

mucin yang berperan sebagai sistem kekebalan pertama pada dinding usus. Mucin ini berfungsi sebagai lapisan pemisah antara antigen dengan sel-sel imun yang terdapat di usus, serta berfungsi sebagai antimikroba. (Ordas *et al.*, 2012).

Pada kasus ulcerative colitis, sintesis dan sekresi mucin terganggu. Kerusakan pada epitel mukosa saluran cerna dapat meningkatkan permeabilitas mukosa terhadap patogen yang terdapat di lumen usus sehingga mempermudah patogen masuk. Patogen tersebut kemudian akan menstimulasi sistem imun yang terdapat di usus (Du & Ha, 2020). Sel epitel kolon (kolonosit) sangat berperan dalam proses patogenesis penyakit karena ulcerative colitis biasanya terbatas pada lapisan mukosa dan submukosa. Kolonosit pada kasus ulcerative colitis diyakini memiliki gangguan dalam proses ekspresi reseptor yang berfungsi sebagai *downregulator* inflamasi yaitu peroxisome proliferator-activated reseptor γ (PPAR γ) (Du & Ha, 2020).

Antigen yang dipresentasikan oleh *antigen-presenting cells* dan sel T akan mengaktifasi sistem imun bawaan sehingga menstimulasi kaskade inflamasi yang akan melibatkan sistem imun adaptif. Pada kasus ulcerative colitis, terdapat peningkatan aktivasi dan sensitivitas dari sel dendritik yaitu sel yang berperan penting dalam proses inflamasi. Sel-sel dendritik akan mengekspresikan banyak *Toll-like receptors* (TLR), yang akan mengenali pola pada pathogen untuk memberi sinyal aktivasi beberapa faktor transkripsi, seperti faktor transkripsi *nuclear factor-kB* (NF-kB), yang memicu kaskade inflamasi. Kaskade inflamasi ini menghasilkan sitokin proinflamasi terutama *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α), interleukin (IL) 12 dan 23. Salah satu fungsi penting dari sitokin proinflamasi ini adalah mentransduksi pesan melalui protein intraseluler, seperti Janus kinases (JAK), yang kemudian mempotensiasi aktivasi dan proliferasi limfosit. Sitokin proinflamasi dan protein intraseluler ini adalah target dari banyak pengobatan yang tersedia saat ini untuk mengatasi ulcerative colitis termasuk antibodi monoklonal terhadap TNF- α dan reseptor IL-12 atau 23 (Du & Ha, 2020).



Gambar 1. Respon imun pada patofisiologi ulcerative colitis (Ordas I, Eckmann L, Talamini M, et al. ; Du & Ha, 2020).

Disregulasi sistem imun adaptif terjadi pada ulcerative colitis, yaitu ketidakseimbangan antara sel T regulator dan sel T efektor, khususnya sel T-helper 2 (Th2) efektor. Respons Th2 mengaktifasi sel T *natural killer* di kolon, yang kemudian akan mengeluarkan sejumlah sitokin, termasuk IL-13, yang menginduksi apoptosis sel epitel dan memutus *tight junction*. Leukosit yang sedang bersirkulasi juga akan diangkut ke lokasi inflamasi sehingga semakin meningkatkan respon inflamasi. Efek ini sebagian besar dimediasi oleh sitokin yang merangsang ekspresi molekul adhesi pada endotelium vaskular dari pembuluh darah sehingga mendorong adhesi dan ekstravasasi leukosit ke dalam jaringan. Salah satu contoh penting dari fenomena ini adalah interaksi antara $\alpha 4\beta$ dan *mucosal addressin cellular adhesion moleculer-1* (MadCAM-1), yang sangat penting untuk perjalanan limfosit ke usus dan merupakan target untuk vedolizumab, yaitu terapi obat yang penting untuk pengobatan ulcerative colitis (Du & Ha, 2020).

Faktor Risiko

1. Usia dan Jenis Kelamin

UC biasanya banyak terjadi pada dekade kedua atau ketiga kehidupan dan di antara usia 50 hingga 80 tahun. Tidak ada perbedaan yang signifikan secara konsisten antara tingkat UC yang terjadi antara laki-laki dan perempuan, namun beberapa penelitian menunjukkan laki-laki lebih mendominasi menderita UC (Gajendran *et al.*, 2019).

2. Genetik

Meskipun faktor lingkungan diperkirakan memainkan peran penting dalam menentukan risiko pengembangan UC, faktor genetik juga diketahui berhubungan dengan UC. Risiko UC meningkat pada kerabat tingkat pertama namun risiko ini mungkin disebabkan oleh faktor genetik atau faktor lingkungan atau mencerminkan keduanya (Kobayashi *et al.*, 2020). Sekitar 8-14% pasien dengan UC akan memiliki riwayat keluarga IBD, lebih umum UC. Studi kembar telah menunjukkan bahwa tingkat UC pada kembar monozigot diperkirakan sebesar 16% untuk kembar monozigotik dan 4% untuk kembar dizigotik (Gajendran *et al.*, 2019).

3. Merokok

Berbeda dengan CD, merokok aktif memiliki hubungan terbalik yang kuat dengan UC. Dalam sebuah penelitian prospektif, risiko

UC meningkat dalam 2-5 tahun setelah berhenti merokok dan tetap meningkat selama 20 tahun setelahnya. Studi telah menunjukkan bahwa merokok saat ini dikaitkan dengan usia onset yang lebih tua, perjalanan penyakit yang lebih ringan, kebutuhan untuk imunosupresi yang lebih sedikit, dan pengurangan kebutuhan untuk pembedahan. Namun penggantian nikotin pada UC belum ditemukan mengurangi aktivitas penyakit, hal ini menunjukkan adanya efek tembakau pada UC, terlepas dari nikotin (Gajendran *et al.*, 2019). Meskipun merokok merupakan faktor risiko lingkungan yang penting pada CD, berhenti merokok telah menjadi faktor risiko pada UC. Patogenesis bagaimana merokok memicu UC atau melindungi seseorang dari perkembangan UC ini belum diketahui. Namun, penelitian di India tidak menunjukkan adanya hubungan antara status mantan perokok dan kejadian UC, maupun antara perokok aktif dan kejadian CD (Kobayashi *et al.*, 2020).

4. Pola Makan

Perkembangan Inflammatory Bowel Disease (IBD) diduga merupakan respon imunologis terhadap antigen makanan. Asosiasi diet gaya "Barat" (daging olahan, karbohidrat olahan, dll) dikaitkan dengan peningkatan risiko pengembangan IBD. Hipersensitivitas protein susu sapi selama masa bayi telah diduga sebagai kemungkinan penyebab UC. Peningkatan asupan makanan dari lemak total, lemak hewani dan asam lemak tak jenuh ganda juga berkorelasi dengan peningkatan kejadian UC (Gajendran *et al.*, 2019). Selain itu, pola makan vegetarian telah terbukti melindungi terhadap perkembangan UC di India, yang menunjukkan bahwa peralihan dari pola makan nabati ke makanan olahan mungkin menjadi faktor risiko UC di negara berkembang (Kobayashi *et al.*, 2020).

5. Mikrobiota

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa adanya disbiosis mikrobiota usus pada Inflammatory Bowel Disease (IBD). Disbiosis didefinisikan sebagai perubahan komposisi populasi bakteri komensal, yang menyebabkan disregulasi respon imun terhadap antigen bakteri. Perbedaan keanekaragaman mikroba lebih besar pada CD dibandingkan pada UC. Profil transkripsi mukosa (menunjukkan ekspresi gen mukosa) dari saudara kandung yang sehat menunjukkan korelasi yang lebih besar dengan ekspresi gen bakteri dibandingkan dengan pasien dengan UC atau

saudara kembarnya yang sehat, menunjukkan interaksi yang tidak teratur antara mukosa dan mikrobiota pada IBD (Gajendran *et al.*, 2019).

6. Operasi Usus Buntu

Mirip dengan merokok, operasi usus buntu memiliki efek yang berbeda pada UC dan CD. Berdasarkan studi yang dilakukan oleh Andersson *et al.*, (2003) , risiko terjadinya UC menurun sekitar 55% pada mereka yang menjalani operasi usus buntu sebelum berusia 20 tahun karena kondisi peradangan (radang usus buntu atau limfadenitis mesenterika). Sebaliknya, risiko CD meningkat setelah operasi usus buntu. Pada pasien dengan UC, operasi usus buntu sebelumnya dikaitkan dengan penyakit yang lebih ringan secara klinis, tingkat kekambuhan yang lebih rendah, penurunan kebutuhan akan imunosupresi, namun tidak memiliki efek yang jelas terhadap risiko kolektomi (Gajendran *et al.*, 2019).

Diagnosis

Kriteria Truelove dan Witts

Parameter	Mild	Moderate	Severe
BAB berdarah per hari	<4	4 - 6	>6
Frekuensi nadi	<90	≤90	>90
Suhu (Celcius)	<37.5	37.5 - 37.8	>37.8
Hemoglobin	>11.5	11.5 - 10.5	<10.5
ESR/CRP	<20	20 - 30	>30

Gambar 2. Kriteria Truelove dan Witts yang digunakan untuk menilai tingkat keparahan penyakit pada pasien dengan Ulcerative Colitis (Segal J. P. *et al.*, 2021)

Pemeriksaan Penunjang

- **Tes Darah**
 - **Investigasi:** Hitung darah lengkap, urea dan elektrolit, Protein, C-reaktif, vitamin D dan profil tulang, hematinik, biokimia hati
 - **Temuan umum:** Anemia, Trombositosis, vitamin D rendah dan peningkatan penanda inflamasi

- **Keterangan tambahan:** Pertimbangan pra-imunosupresan/ skrining biologis pada seseorang yang memerlukan eskalasi ke terapi immunosupresan/biologis (termasuk TPMT, serologi virus, quantiferon) Kongalitis sklerosis primer dapat dikaitkan dengan UC dan dapat hadir dengan biokimia hati yang rusak.
- **Kultur Feses**
 - **Investigasi:** Uji toksin *Clostridioides difficile* dan mc&s
 - **Temuan umum:** Harus negatif jika UC, tetapi infeksi seperti *C difficile* dapat terjadi bersamaan
 - **Keterangan tambahan:** Riwayat menyeluruh, termasuk riwayat perjalanan untuk mengesampingkan yang lain penyebab penggunaan antibiotik baru-baru ini mungkin terkait dengan *C difficile*
- **Fecal Calproteïn**
 - **Investigasi:** Menunjukkan migrasi neutrofil ke lumen melalui mukosa usus
 - **Temuan umum:** Kadar 50-100 µg/g memiliki nilai prediksi negatif yang tinggi 98-99% dalam diagnosis inflammatory bowel disease (IBD)
 - **Keterangan tambahan:** Dapat digunakan sebagai metode pemantauan respon pengobatan
- **Endoskopi**
 - **Investigasi:** Sigmoidoskopi fleksibel ileocolonoskopi direkomendasikan pada semua pasien untuk menggambarkan luasnya penyakit, tingkat keparahan peradangan dan untuk menyingkirkan diagnosis penyakit Crohn, serta untuk pengawasan
 - **Temuan umum:** Peradangan dimulai di rektum dan meluas ke proksimal secara melingkar dan terus menerus. Temuannya meliputi eritema, edema/kehilangan pola pembuluh darah halus, peningkatan granularitas mukosa, kerapuhan/perdarahan spontan, pseudopolip, erosi, dan ulkus
 - **Keterangan tambahan:** Skor mayo dan ulcerative colitis Indeks Keparahan Endoskopi (UCEIS) skor digunakan untuk menilai tingkat keparahan ulcerative colitis secara endoskopi

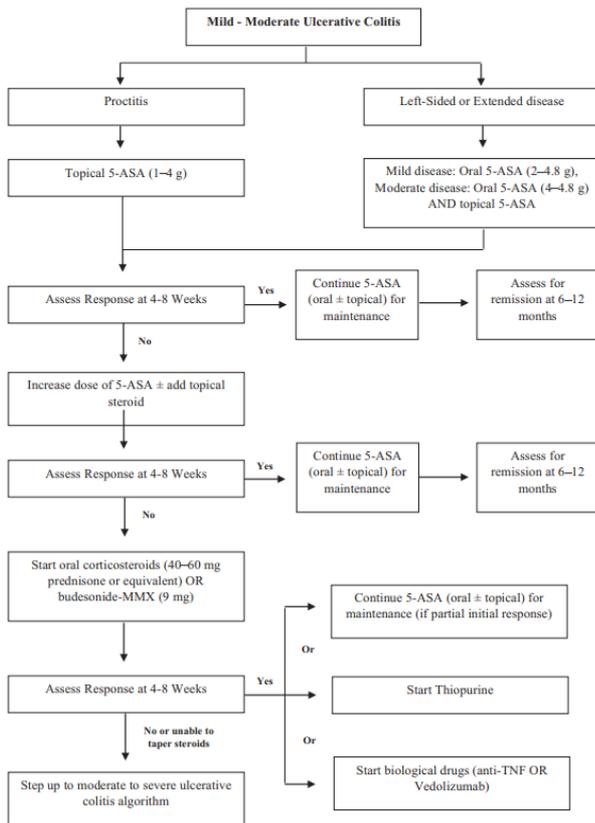
• Histologi

- **Investigasi:** Direkomendasikan setidaknya dua Biopsi dari setiap segmen usus untuk penilaian histologi
 - **Temuan umum:** Tidak ada gambaran histologis diagnostik UC, tetapi basal plasmasitosis, atrofi kript/distorsi danketidakteraturan permukaan vili menunjukkan UC
 - **Keterangan tambahan:** Adanya granuloma lebih mengarah pada penyakit Crohn
- **Emaging/Radiologi**
1. Rontgen Perut
Temuan umum: Edema dan megakolon toksik
 2. CT/MRI
Temuan umum: Edema dinding usus dan pseudopolip inflamasi
Keterangan tambahan: Imaging usus kecil dapat membantu membedakan antara UC dan Penyakit Crohn dalam kasus yang menantang

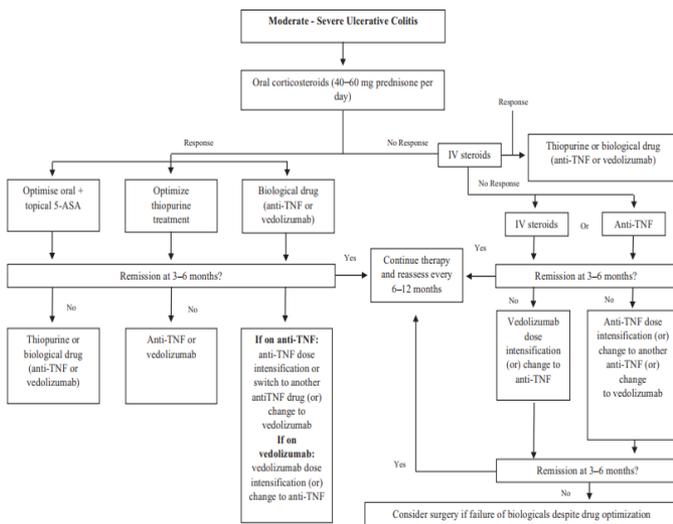
(Segal J. P. *et al.*, 2021)

Manajemen dan Tatalaksana

Fokus utama pengobatan ulcerative colitis (UC) adalah untuk meningkatkan kualitas hidup pasien. Pengobatan bertujuan mencapai remisi bebas steroid, yaitu menghentikan perdarahan rektum dan mengembalikan kebiasaan buang air besar yang normal. Selain itu, tujuan lainnya adalah mencapai penyembuhan endoskopi, yang diukur dengan Mayo skor nol atau satu, serta meminimalkan risiko kanker. Penilaian endoskopi awal penting untuk mengetahui gambaran batas proksimal peradangan, Jika peradangan terbatas pada bagian bawah fleksura limpa, peradangan dianggap berada di "distal" masih dalam jangkauan terapi topikal. Jika peradangan meluas ke bagian proksimal fleksura limpa, maka terapi sistemik diperlukan. Pendekatan dasar dalam pengobatan UC didasarkan pada tingkat keparahan, distribusi, usia onset, durasi penyakit, perjalanan penyakit, frekuensi kambuh, pengobatan sebelumnya, efek samping pengobatan dan manifestasi ekstra-intestinal. Penyembuhan endoskopi telah terbukti meningkatkan remisi klinis jangka panjang, menurunkan risiko kolektomi, dan membatasi penggunaan kortikosteroid (Gajendran *et al.*, 2019).



Gambar 3. Pendekatan pengobatan untuk ulcerative colitis ringan hingga sedang berdasarkan pedoman Konsensus Toronto dan Organisasi Crohn dan Kolitis Eropa (Gajendran *et al.*, 2019).



Gambar 4. Pendekatan pengobatan untuk kolitis ulseratif sedang hingga berat berdasarkan pedoman Konsensus Toronto dan Organisasi Crohn dan Kolitis Eropa (Gajendran *et al.*, 2019).

Prognosis dan Komplikasi

Prognosis

Prognosis dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan penyakit, respon terhadap pengobatan, serta faktor-faktor genetik dan lingkungan. Penyakit ini bisa memiliki periode remisi (tanpa gejala) dan eksaserbasi (ketika gejala muncul atau memburuk). Dengan pengobatan yang tepat dan manajemen yang baik, banyak orang dengan penyakit ini dapat mencapai kontrol yang baik atas gejala mereka. Beberapa orang bisa hidup dengan kualitas hidup yang baik dengan mengelola penyakit ini, sementara yang lain mungkin menghadapi tantangan yang lebih besar terkait kesehatan dan gaya hidup. (Kaenkumchorn and Wahbeh, 2020)

Komplikasi

Komplikasi Ulcerative colitis bervariasi berdasarkan onsetsnya dan bisa menyerang non gastrointestinal organ; (Di Sabatino *et al.*, 2011, Bermejo, Guerra & López-Sanromán, 2012)

1. Peradangan ekstra colon: Radang dapat menyebar ke area di luar colon, seperti sendi, kulit, mata, dan hati.
2. Obstruksi Usus: Peradangan yang parah dapat menyebabkan penyempitan saluran pencernaan, menyebabkan obstruksi usus.
3. Perdarahan: Luka yang terbentuk pada dinding usus besar yang meradang dapat menyebabkan perdarahan dan mengarah ke gangguan absorpsi dan anemia.
4. Perforasi Usus: Peningkatan peradangan bisa mengakibatkan lubang atau perforasi pada dinding usus besar.
5. Megakolon Toksik: Ini adalah kondisi darurat di mana usus besar membesar secara berlebihan dan berhenti berfungsi.
6. Kanker Kolorektal: Meskipun resikonya tidak selalu tinggi, ulcerative colitis meningkatkan risiko perkembangan kanker usus besar (kolorektal) dalam jangka panjang.
7. Masalah Kulit: Kondisi seperti eritema nodosum dan pioderma gangrenosum (yang mengakibatkan peradangan kulit) dapat berkembang.
8. Gangguan Nutrisi: Peradangan usus dapat mengganggu penyerapan atau absorpsi nutrisi yang mempengaruhi kesehatan secara keseluruhan.

9. Masalah Mata: Beberapa orang dengan penyakit ini dapat mengalami masalah mata seperti uveitis atau episcleritis.

Kesimpulan

Ulcerative Colitis merupakan penyakit yang memerlukan anamnesis yang rinci, pemeriksaan fisik yang menyeluruh serta pemeriksaan penunjang yang sesuai agar dapat menegakkan diagnosis yang tepat. Diagnosis definitif ulcerative colitis ditegakkan dengan endoskopi sebagai gold standar pemeriksaan. Sifat penyakit colitis ulcerative adalah adanya masa remisi dan eksaserbasi.

Prognosis dipengaruhi oleh ada atau tidaknya komplikasi atau tingkat respon terhadap pengobatan konservatif. Karena itu dalam menatalaksana pasien harus segera ditentukan risiko terhadap komplikasi, dan pengobatan yang tepat sesuai derajat dan luasnya penyakit, serta dukungan berbagai pihak untuk meningkatkan kualitas hidup pasien.

Daftar Pustaka

- Da Silva, B. C., Lyra, A. C., Rocha, R., & Santana, G. O. (2014). Epidemiology, demographic characteristics and prognostic predictors of ulcerative colitis. *World Journal of Gastroenterology*, 20(28), 9458–9467. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i28.9458>
- Di Sabatino, A., Biancheri, P., Rovedatti, L., MacDonald, T. T., & Corazza, G. R. (2012). Recent advances in understanding ulcerative colitis. *Internal and Emergency Medicine*, 7(2), 103–111. <https://doi.org/10.1007/s11739-011-0719-z>
- DiFonzo, N., & Bordia, P. (1998). Reproduced with permission of the copyright owner . Further reproduction prohibited without. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 130(2), 556. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2012.05.050>
- Du, L., & Ha, C. (2020). Epidemiology and Pathogenesis of Ulcerative Colitis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 49(4), 643–654. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2020.07.005>
- Eradi, B. (2022). Ulcerative colitis. *Handbook of Pediatric Surgery*, 465–470. https://doi.org/10.1007/978-3-030-84467-7_56
- Farrell, R. J., & Peppercorn, M. A. (2002). *Ulcerative colitis*. 359, 331–341. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07499-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07499-8)
- Gajendran, M., Loganathan, P., Jimenez, G., Catinella, A. P., Ng, N., Umaphathy, C., Ziade, N., & Hashash, J. G. (2019). A comprehensive review and update on ulcerative colitis. *Disease-a-Month*, 65(12). <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.02.004>
- Kaenkumchorn, T., & Wahbeh, G. (2020). Ulcerative Colitis: Making the Diagnosis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 49(4), 655–669. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2020.07.001>
- Keshteli, A. H., Madsen, K. L., & Dieleman, L. A. (2019). Diet in the pathogenesis and management of ulcerative colitis; A review of randomized controlled dietary interventions. *Nutrients*, 11(7), 1–12. <https://doi.org/10.3390/nu11071498>
- Kobayashi, T., Siegmund, B., Le Berre, C., Wei, S. C., Ferrante, M., Shen, B., Bernstein, C. N., Danese, S., Peyrin-Biroulet, L., & Hibi, T. (2020). Ulcerative colitis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0205-x>
- Kucharzik, T., Koletzko, S., Kannengießer, K., & Dignañ, A. (2020). Colitis ulcerosa - Diagnostische und therapeutische Algorithmen. *Deutsches Arzteblatt International*, 117(33–34), 564–573. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0564>
- Langan, R. C., Gotsch, P. B., Krafczyk, M. A., & Skillinge, D. D. (2007). *Ulcerative Colitis: Diagnosis and Treatment*.
- Ordañ's, I., Eckmann, L., Talamini, M., Baumgart, D. C., & Sandborn, W. J. (2012). Ulcerative colitis. *The Lancet*, 380(9853), 1606–1619. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60150-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60150-0)
- Segal, J. P., Jean-Frédéric LeBlanc, A., & Hart, A. L. (2021). Ulcerative colitis: An update. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 21(2), 135–139. <https://doi.org/10.7861/CLINMED.2021-0080>