

[Case Report]

SEORANG PEREMPUAN 59 TAHUN DENGAN HEMATEMESIS ET CAUSA GASTRITIS EROSIIF : LAPORAN KASUS

A 59 Year Woman With Hematemesis Et Causa Erosive Gastritis : a Case Report

Candrama Jalu Kumara¹ Auliya Andriyati²

¹Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Bagian Penyakit Dalam, RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo

Korespondensi: Candrama Jalu Kumara. Alamat email: J500170034@student.ums.ac.id

ABSTRAK

Hematemesis (muntah darah) dan melena merupakan keadaan yang diakibatkan oleh perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA). Ada empat penyebab SCBA yang paling sering ditemukan, yaitu ulkus peptikum, gastritis erosif, varises esofagus, dan ruptur mukosa esofagogastrika. Gastritis erosif adalah erosi pada mukosa lambung yang disebabkan oleh kerusakan pertahanan mukosa lambung. Penyebab umum dari gastritis erosif biasanya karena penggunaan obat NSAID, alkohol, stres, minum kopi, riwayat gastritis sebelumnya dan lainnya. Simpulan telah ditegakkan diagnosis Hematemesis et causa Gastritis Erosif pada Ny. NG usia 59 tahun atas dasar anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, serta telah ditatalaksana dengan medikamentosa, non-medikamentosa dan edukasi. Pasien Ny. NG dengan keluhan utama muntah darah disertai lemas, mual, nyeri ulu hati. Dilakukan pemeriksaan darah lengkap, EKG, USG Abdomen, Esophagogastroduodenoscopy (EGD) dan biopsi. Tatalaksana yang diberikan yaitu diet lunak, terapi cairan, antiemetik, antifibrinolitik, PPI, antipiretik, gastroprotektor. Terdapat perbaikan klinis setelah perawatan dan pemberian terapi, pasien diperbolehkan pulang dengan prognosis yang baik.

Kata Kunci: Gastritis Erosif, Hematemesis, Perdarahan SCBA

ABSTRACT

Hematemesis (vomiting of blood) and melena are conditions caused by upper gastrointestinal bleeding (SCBA). There are four causes of SCBA that are most often found, namely peptic ulcer, erosive gastritis, esophageal varices, and esophagogastric mucosal rupture. Erosive gastritis is erosion of the gastric mucosa caused by damage to the gastric mucosal barrier. Common causes of erosive gastritis are usually due to the use of NSAIDs, alcohol, stress, drinking coffee, previous history of gastritis and others. In conclusion, the diagnosis of Hematemesis et causa Erosive Gastritis has been established in Ny. NG is 59 years old on the basis of anamnesis, physical examination, supporting examinations, and has been treated medically, non-medically and educationally. Patient Mrs. NG with the main complaint of vomiting, blood accompanied by weakness, nausea, heartburn. A complete blood count, EKG, USG Abdominal, Esophagogastroduodenoscopy (EGD) and biopsy were performed. The treatments given are a soft diet, fluid therapy, antiemetics, antifibrinolytics, PPIs, antipyretics, gastroprotectors. There was clinical improvement after treatment and administration of therapy, the patient was allowed to go home with a good prognosis.

Keywords: Erosive Gastritis, Hematemesis, Upper Gastrointestinal Bleeding.

PENDAHULUAN

Hematemesis atau muntah darah

dan melena atau BAB darah merupakan

keadaan yang diakibatkan oleh perdarahan

Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA). Sebagian besar pasien datang dalam keadaan stabil dan sebagian lainnya datang dalam keadaan gawat darurat yang memerlukan tindakan yang cepat dan tepat. (Fadila, 2019)

Terdapat empat penyebab SCBA yang paling sering ditemukan, yaitu ulkus peptikum, gastritis erosif, varises esofagus, dan ruptur mukosa esofagogastrika. Semua keadaan ini meliputi sampai 90% dari semua kasus perdarahan gastrointestinal atas dengan ditemukannya suatu lesi yang pasti. (Fadila, 2019)

Gastritis erosif adalah erosi mukosa lambung yang disebabkan oleh kerusakan pertahanan mukosa lambung, dapat disebabkan karena NSAID, alkohol, stres, minum kopi, dll. Penyakit gastritis erosif diderita mulai dari usia remaja hingga usia tua dan jika tidak tertangani dengan baik akan menyebabkan komplikasi. Komplikasi gastritis meliputi perdarahan SCBA dengan gejala berupa hematemesis, melena, perforasi gaster, syok hipovolemik, dan kematian. (Almi DU,

2019)

Di Indonesia perdarahan karena ruptur varises gastroesofagus merupakan penyebab tersering yaitu sekitar 50-60%, gastritis erosif sekitar 25-30%, tukak peptik sekitar 10-15% dan karena sebab lainnya <5%. Mortalitas secara keseluruhan masih tinggi, sekitar 25%, kematian pada penderita ruptur varises bisa mencapai 60% sedangkan kematian pada perdarahan non varises sekitar 9-12%. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia angka kejadian gastritis di Jakarta mencapai 50%, Denpasar 46%, Palembang 35,3%, Bandung 32,5%, Aceh 31,7%, dan Pontianak 31,2%. (Almi DU, 2019)

Berdasarkan data epidemiologi menyatakan pasien gastritis erosif hingga ulkus peptikum pada geriatri insidens prevalensi kian meningkat diakibat 2 faktor utama yaitu: penurunan fungsi protektif di lambung akibat proses degeneratif dan penggunaan obat golongan NSAID terutama Aspirin dalam jangka

lama serta tidak terkontrol. Sehingga diperlukan pengetahuan, edukasi dan *follow up* keadaan pasien yang berbeda dikarenakan kekhususan pada kondisi tersebut. Penurunan kadar imunologi pada pasien geriatri memberikan peluang terhadap *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) menginfeksi lambung dan berpeluang menjadi kondisi *malignancy*. Keberhasilan manajemen awal pada tingkat gastritis erosiva maka akan memberikan prognosis baik dan menurunkan resiko infeksi *H.pylori*. (Michigami *et al.*, 2020)

Tujuan penulisan jurnal ini adalah untuk memahami definisi, etiologi, patogenesis dan cara mendiagnosis hematemesis yang disebabkan oleh gastritis erosif serta mengetahui penatalaksanaan dan komplikasi hematemesis.

LAPORAN KASUS

Seorang perempuan Ny. NG berusia 59 tahun datang ke Poliklinik Penyakit Dalam RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo dengan keluhan utama muntah darah sebanyak 1x (200cc/1 gelas

belimbing) dirasakan 1 hari SMRS, keluhan tersebut baru pertamakali dirasakan setelah muntah sebanyak 6x berisi makanan yang dikonsumsi sebelumnya tanpa disertai darah, tidak didapatkan hal yang memperberat & memperingan keluhan, hanya saja tiba - tiba muntah darah dan berhenti begitu saja, keluhan belum diobati sebelumnya, pasien mengkaui terdapat keuhan lain berupa, mual (+) lemas (+) perut terasa penuh (+), cepat kenyang (+) sesak nafas (+) kembung (+) nyeri perut (+) nafsu makan menurun (+) demam (-) pusing (-) batuk (-) pilek (-) BAB darah (-) BAK normal.

Riwayat penyakit dahulu, riwayat serupa : disangkal (muntah darah), riwayat diabetes : disangkal, riwayat hipertensi : disangkal, riwayat gastritis : 1 tahun diakui & hanya minum obat dari apotek saat sedang kambuh, riwayat rawat inap : disangkal, riwayat operasi : disangkal, riwayat asam urat : disangkal, riwayat konsumsi obat nyeri : diakui, pereda nyeri saat menstruasi saat usia sekolah, riwayat hepatitis : disangkal, riwayat Varises

esofagus : disangkal, riwayat keganasan : disangkal.

Riwayat penyakit keluarga, riwayat serupa : disangkal, riwayat hipertensi : disangkal, riwayat diabetes : disangkal, riwayat hepatitis : disangkal. riwayat keganasan : disangkal.

Riwayat kebiasaan, pasien bekerja sebagai ibu rumah tangga dan membantu sumai disawah, pasien mengaku pola makan tidak teratur, enggan memakan sayur & buah, suka makan makanan pedas & instan. Pasien menyangkal adanya konsumsi jamu (-) merokok (-) konsumsi alkohol (-) obat rutin (-).

Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan pasien sakit sedang, kesadaran kompos mentis dengan tanda vital tekanan darah 124/81 mmHg, nadi 79 x/menit, pernapasan 20 x/menit, suhu 36.6 C, dan saturasi oksigen 96% tanpa bantuan oksigen. Berat badan pasien 56 kg dengan tinggi badan 152 cm IMT 24,2 dengan status gizi baik.

Pemeriksaan kepala dan leher :

Kepala normocephal, konjungtiva

anemis (-/-), sklera tidak ikterik, telinga dalam batas normal, hidung dalam batas normal, pemeriksaan mulut ditemukan adanya karies gigi, tenggorokan dalam batas normal. Pemeriksaan leher tidak ditemukan adanya nyeri, keterbatasan gerak leher maupun kaku leher, tidak ditemukan adanya pembesaran pada kelenjar getah bening dan peningkatan tekanan vena jugularis.

Pemeriksaan Thoraks :

- Bentuk normothorax
- Simetris kanan dan kiri, pengembangan dada kanan - kiri
- Retraksi (-)
- Pernapasan torakoabdominal, sela iga melebar (-)
- Pembesaran KGB axilla (-/-)

Pemeriksaan Paru :

Inspeksi : Normochest, simetris, sela iga melebar (-), iga mendatar (-) Pengembangan dada kanan=kiri, retraksi (-).

Palpasi : Simetris, pergerakan dada kanan = kiri, fremitus raba kanan = kiri

Perkusi : Sonor/sonor

Auskultasi : Suara dasar vesikuler intensitas normal, suara tambahan (-/-), wheezing (-/-), rhonki (-/-)

Pemeriksaan Jantung :

Inspeksi : iktus kordis tidak tampak
Palpasi : iktus kordis teraba di SIC V linea midclavicula sinistra, kekuatan IC tidak kuat angkat.

Perkusi :

- Batas kanan atas: SIC II linea parasternalis dextra.
- Batas kanan bawah: SIC IV linea parasternalis dekstra
- Batas kiri atas: SIC II linea parasternalis sinistra
- Batas kiri bawah: SIC V linea midclavicula sinistra

Kesan: Batas jantung tidak melebar

Auskultasi: Bunyi jantung I-II reguler, lemah, S3 gallop (-), murmur (-)

Pemeriksaan Abdomen :

Inspeksi : massa (-), sikatrik (-)

Auskultasi : Peristaltik (+) 10x/menit

Perkusi : Timpani, pekak beralih (-)

Palpasi : Supel, nyeri tekan epigastric (+),

hepatosplenomegaly (-).

Pemeriksaan ekstremitas atas dan ekstremitas bawah dalam batas normal. Sianosis (-) edem (-) hangat (+) Crt <2dtk.

Pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan hasil ;

Tabel 1. Tabel Pemeriksaan Darah Lengkap

04/03/2023

Jenis Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Leukosit	7.8x10 ³ /uL	3.6-11.0
Eritrosit	4.87x10 ⁶ /uL	3.8-5.2
Hemoglobin	11.7 g/dL	11.7-15.5
Hematokrit	38.8 %	35-47
MCV	(L) 79.7 fL	80-100
MCH	(L) 24.0 pg	26-34
MCHC	(L) 30.2 /dL	32-37
Trombosit	263 x10 ³ /uL	150-450
RDW-CV	13.3 %	11.5-14.5
PDW	9.1 fL	
MPV	8.9 fL	

P-LCR	16.1 %	
PCT	0.23 %	
Ureum	21.9 mg/dL	0-31
Creatinin	0.71 mg/dL	0.50- 0.90
SGOT	16.20 U/L	0-35
SGPT	12.0 U/L	0-35
SERO IMUNOLOGI		
HBsAg	Non Reaktif	Non
Rapid		Reaktif
Anti HIV	Non Reaktif	Non Reaktif

Dilakukan pemeriksaan penunjang berupa USG Abdomen, pada 28/02/2023 diperoleh hasil :

USG ABDOMEN :

Hepar : Ukuran dan echogenitas parenkim normal homogen, permukaan licin reguler, sudut lobus sinistra lancip dengan tepi reguler, Ductus bilier intra hepatica dan ductus bilier ekstra hepatica normal. Tidak tampak lesi hipo/iso/hiperechoic

Vesica Fellea : Tidak dapat dievaluasi

Pancreas : ukuran dengan echogenitas normal, Duct pancreaticus tak lebar, tidak

tampak nodul ataupun massa,

Lien : Ukuran dan echogenitas normal, tak tampak massa

Ren dextra : ukuran dan echogenitas normal, cortex tidak menipis, differensiasi cortex dan medulla tegas, SPC c ureter proximal tak melebar, tak tampak lesi hipo/iso/hiperechoic.

Ren sinistra : ukuran dan echogenitas normal, cortex tidak menipis, differensiasi cortex dan medulla tegas, SPC c ureter proximal tak melebar, tak tampak lesi hipo/iso/hiperechoic. Regio para aorta : keliber aorta normal, tidak tampak pembesaran limfonodi paraaorta.

Uterus : ukuran dan echostruktur normal, tak tampak kalsifikasi, tak tampak massa.

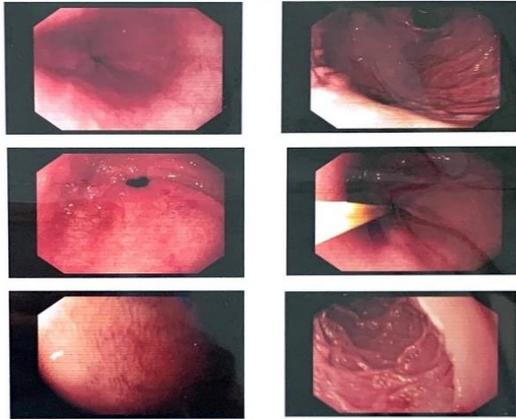
Vesica Urinaria : terisi cairan, dindik tak tebal, tak tampak massa / batu.

KESAN :

Tak tampak kelainan pada sonografi hepar, lien, ren bilateral, vesica urinaria maupun uterus.

Hasil pemeriksaan Elektrokardigram (EKG) pada pasien dalam batas normal dengan Sinus Rhythmis.

Pemeriksaan penunjang
Esophagogastroduodenoscopy (EGD) pada
 07/03/2023 diperoleh hasil ;



Gambar 1 . Hasil pemeriksaan EGD

Pemeriksaan EGD diperoleh hasil ;

- Esofagus : mukosa & lumen dalam batas normal, Tonus LES dalam batas normal.
- Gaster : Mukosa antrum hiperemis & erosif. Dilakukan biopsi antrum untuk PA dan *H.Pylory*. Tonus pylorus dalam batas normal.
- Duodenum: Mukosa & lumen dalam batas normal.

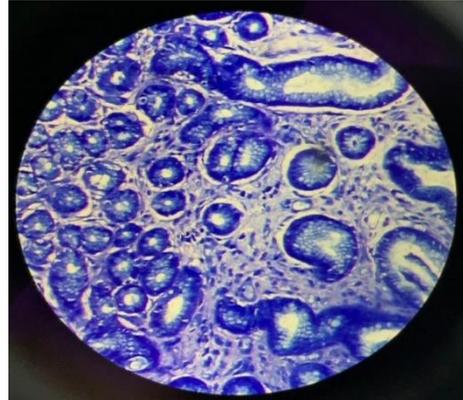
KESIMPULAN ;

- Gastritis Erosif

SARAN ;

- Apabila *H. pylori* (+) dilakukan therapy eradikasi *H. pylori*

Pemeriksaan patologi anatomi hasil
 biopsi antrum pada pasien diperoleh



Gambar 2. Hasil preparat Patologi Anatomi biopsi dari antrum gaster pada indifidu dengan gastritis kronik superfisialis.

Hasil expertise pemeriksaan patologi

anatomi

- DIAGNOSIS KLINIS : Gastritis Erosif
- ORGAN ASAL : Mukosa Gaster Tipe Antrum
- MAKROSKOPIS : Jaringan sangat kecil 3mm

MIKROSKOPIS :

- Mukosa gaster tipe antrum ;
 Gambaran ulkus (-), gambaran degenerasi epitel permukaan (-), infiltrat sel neutrofil (-), infiltrat sel plasma (beberapa), Infiltrat sel eosinofil (2 sel / 40 LP), agegrate sel

limfosit (ringan), metaplasia intestinal (-), gambaran displasia (-), atrofi kelemjar (-), fibrosis lamina propia (ringan), kongesti / dilatasi pembuluh darah (ringan).

- Hialinisasi : cukup
- Pengecatan histokimia dengan giemsa dan rapid, H. pylori tercatat negatif (-)
- Tidak dapat tanda keganasan

KESIMPULAN :

- Biopsi mukosa gaster tipe antrum = gastritis kronis superfisialis ringan.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis Hematemesis ec Gastritis Erosife. Pasien ditatalaksana secara medikamentosa dan non - medikamentosa, penatalaksanaan non-medikamentosa antara lain *bed rest*, puasa hingga perdarahan dipastikan berhenti dan diet lunak, penatalaksanaan medikamentosa Infus Asering 20 tpm, Injeksi. Paracetamol 500 mg / 8 jam, Injeksi. Metoclopramide 1 amp / 8 jam, Inj. Amoxicilline 1 gr / 8 jam, Inj. Pantoprazole 2 amp drip 50cc aquabidest habis dalam 8 jam (1x hari), Injeksi Asam

tranexamate 500mg/8jam, Antasida tablet 3x1, Sucralfat syr 3xCI, selama perawatan dan *follow up* 5 hari perawatan pasien menunjukkan respon terapi dengan perbaikan klinis secara bermakna, maka pasien dilakukan rawat jalan dengan obat pulang berupa ; Omeprazole tablet 2x20mg, sucralfate syrup 3xC1, Antasida tablet 2x1, kapsul racik 2x1 (paracetamol 1000mg, scopma ½ tablet, domperidone 5mg).

PEMBAHASAN

Pada kasus ini pasien didiagnosis Hematemesis et causa Gastritis Erosif berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik & pemeriksaan penunjang.

Gastritis merupakan inflamasi pada bagian gaster diakibatkan oleh berbagai faktor mulai kondisi psikis, pola makan & efek samping penggunaan obat - obatan golongan NSAID. (Michigami *et al.*, 2020)

Gastritis erosif adalah inflamasi pada gaster di bagian superfisialis tidak sampai mengenai daerah submukosa & muskularis, cukup terbatas pada area

mukosa saja. (Michigami *et al.*, 2020)

Pasien dalam kasus ini dari anamnesis didapatkan keluhan utama muntah darah segar 1x dengan volume 200cc sejak 1 hari SMRS, telah sesuai dengan definisi hematemesis yaitu dimuntahkannya darah dari mulut, darah bisa dalam bentuk segar (bekuan/ gumpalan/ cairan warna merah cerah) atau berubah karena enzim dan asam lambung menjadi kecoklatan dan berbentuk seperti butiran kopi. (Almi DU, 2019)

Di Indonesia perdarahan karena ruptur varises gastroesofagus merupakan penyebab tersering yaitu sekitar 50-60%, gastritis erosif sekitar 25-30%, tukak peptik sekitar 10-15% dan karena sebab lainnya <5%. Mortalitas secara keseluruhan masih tinggi, sekitar 25%, kematian pada penderita ruptur varises bisa mencapai 60% sedangkan kematian pada perdarahan non varises sekitar 9-12%. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia angka kejadian gastritis di Jakarta mencapai 50%, Denpasar 46%,

Palembang 35,3%, Bandung 32,5%, Aceh 31,7%, dan Pontianak 31,2%. Pada tahun 2009 tercatat 30.154 penderita gastritis yang mengalami rawat inap di rumah sakit di Indonesia, yang terdiri dari 12.378 orang adalah laki-laki dan 17.396 orang perempuan. (Almi DU, 2019)

Pasien pada kasus ini dari anamnesis didapatkan pada riwayat penyakit dahulu memiliki riwayat gastritis sebelumnya dengan kebiasaan jadwal makan yang tidak teratur dan konsumsi makanan pedas yang mendasari etiologi dan meningkatkan faktor resiko, dimana pada pasien yang mengalami perdarahan SCBA akibat gastritis erosif dapat ditemukan berbagai macam etiologi yang menyebabkan penyakit tersebut. Terdapat beberapa etiologi seperti obat anti inflamasi non steroid (OAINS), alkohol, riwayat gastritis sebelumnya, jamu, makanan pedas dan asam yang dapat meningkatkan kadar keasaman lambung, dan obat-obatan warung. Kelebihan asam sebagian individu memperlihatkan reaksi berlebihan pada sel-sel perietalnya terhadap makanan atau

zat tersebut, atau mungkin memiliki jumlah sel parietal yang lebih banyak dari normal sehingga menghasilkan lebih banyak asam. (Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, 2017)

Patofisiologi peningkatan penyaluran asam perpindahan isi lambung yang terlalu cepat ke duodenum dapat memperberat kerja lapisan mukus protektif di duodenum. Hal ini terjadi pada iritasi lambung oleh makanan atau mikroorganisme, serta sekresi gastrin yang berlebihan atau distensi abnormal. Penurunan produksi mukus, penyebab penurunan produksi mukus dapat termasuk segala hal yang menurunkan aliran darah ke usus, menyebabkan hipoksia lapisan mukosa dan cedera atau kematian sel-sel penghasil mukus, penggunaan beberapa obat, terutama obat anti-inflamasi non-steroid (NSAID) juga dihubungkan dengan peningkatan risiko berkembangnya gastritis erosif. Aspirin menyebabkan iritasi dinding mukosa, demikian juga dengan NSAID lain dan glukokortikosteroid. Obat-obat ini menyebabkan gastritis erosif dengan

menghambat perlindungan prostaglandin secara sistemik atau di dinding usus, perdarahan lambung atau usus dapat terjadi akibat NSAID. (Suhendro *et al.*, 2014)

Lumen gaster memiliki pH yang asam kondisi ini dapat menyebabkan luka pada mukosa gaster bila tidak terjadi keseimbangan. Terdapat beberapa mekanisme protektif yang terjadi dalam saluran pencernaan. Musin yang disekresi sel-sel foveola gastrica membentuk suatu lapisan tipis yang dapat mencegah partikel makanan yang besar menempel secara langsung pada lapisan epitel. Lapisan mukosa juga berperan dalam pembentukan lapisan musin stabil pada permukaan epitel yang melindungi mukosa dari paparan langsung asam lambung. Pada individu yang berusia sudah lanjut pembentukan musin sudah berkurang sehingga mudah terkena gastritis dan perdarahan saluran cerna. NSAID dapat mempengaruhi proteksi sel yang dibentuk oleh prostaglandin atau mengurangi sekresi bikarbonat yang menyebabkan meningkatnya perlukaan pada mukosa gaster. Efek samping terhadap

gastrointestinal meningkat dua hingga empat kali lipat pada penggunaan NSAID dan peningkatan ini dipengaruhi juga oleh dosis yang digunakan. NSAID merusak mukosa lambung melalui 2 mekanisme yaitu topikal dan sistemik. Kerusakan mukosa secara topikal terjadi karena NSAID bersifat asam dan lipofilik, sehingga mempermudah *trapping ion* hidrogen masuk mukosa dan menimbulkan kerusakan. Efek sistemik NSAID lebih penting yaitu kerusakan mukosa terjadi akibat produksi prostaglandin menurun secara bermakna. Pada mukosa gaster, prostaglandin memainkan peran sitoprotektif menghambat proton pump, dan oleh karena itu menurunkan sintesis asam lambung, menstimulasi produksi glutathione yang mengumpulkan superoksida, meningkatkan regenerasi mukosa dan bikarbonat, dan mempertahankan aliran darah yang adekuat kepada sel-sel mukosa gaster. (Suhendro *et al.*, 2014)

Faktor risiko penyakit ini, meliputi:

- a. Pola makan yang tidak baik, waktu makan terlambat, jenis makanan pedas, porsi makan yang besar
- b. Sering minum kopi dan teh
- c. Infeksi bakteri atau parasit
- d. Penggunaan analgetik dan steroid
- e. Usia lanjut
- f. Alkoholisme
- g. Stress
- h. Penyakit lainya, seperti GERD, penyakit autoimun, HIV/AIDS, *Chron disease*. (Fadila, 2019)

Keluhan penyerta pada pasien ini berupa lemas, mual, muntah yang persisten sebelum hematemesis, nyeri pada ulu hati, rasa penuh, tidak nyaman setelah makan, nafsu makan menurun, dan rasa cepat kenyang telah sesuai dengan gejala – gejala sindrom dyspepsia ditambah dengan 3 *alarm sign* dalam system gastrointestinal meliputi muntah rekuren/ persisten, perdarahan saluran cerna & dyspepsia awitan baru pada usia > 45 tahun, disebutkan bahwa manifestasi klinik pada pasien gastritis erosif superfisial akan menunjukkan sindrom dispepsia dengan keluhan

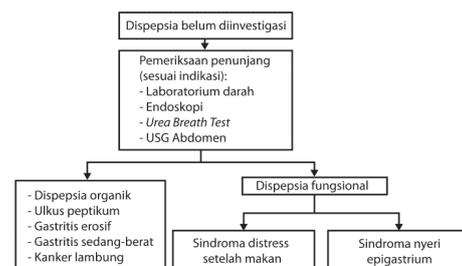
merujuk pada kriteria Roma III. (Michigami *et al.*, 2020)

Menurut konsensus Rome III dispepsia dicirikan sebagai 1) Adanya satu atau lebih keluhan rasa penuh setelah makan, cepat kenyang, nyeri ulu hati atau epigastrik, rasa terbakar di epigastrium, 2) Tidak ada bukti kelainan struktural (termasuk didalamnya pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas) yang dapat menerangkan penyebab keluhan tersebut, 3) Keluhan ini terjadi selama 3 bulan dalam waktu 6 bulan terakhir sebelum diagnosis ditegakkan. Dispepsia fungsional dibagi atas: 1) *Post Prandial Distress Syndrome* di mana pasien merasa penuh setelah makan dalam porsi yang biasa atau rasa cepat kenyang sehingga tidak dapat menghabiskan porsi makan regular; 2) *Epigastric pain syndrome* di mana pasien mengeluh nyeri atau rasa terbakar, hilang timbul, berpusat di epigastrium. Rasa nyeri ini tidak ada pada bagian perut lainnya atau pada daerah di dada. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014).

Alarm sign : penurunan berat badan (*unintended*), disfagia progresif,

muntah rekuren/persisten, perdarahan saluran cerna, anemia, demam, massa daerah abdomen bagian atas, riwayat keluarga kanker lambung, dispepsia awitan baru pada pasien >45 tahun. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

Diagnosis gastritis erosif didapatkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Biasanya pasien akan datang dengan keluhan rasa nyeri dan panas seperti terbakar pada perut bagian atas. Keluhan bisa memburuk atau mereda bila diikuti dengan makan, mual, muntah, dan kembung. Selain itu dapat juga ditemukan gejala gastrointestinal seperti dispepsia, *heartburn*, *abdominal discomfort*, *nausea*, nafsu makan menurun, perut kembung, dan perasaan penuh di perut dan bersendawa. (Fadila, 2019).



* Pada praktik sehari-hari dapat ditemukan tumpang tindih antara dispepsia dengan GERD

Bagan 1. Alur Diagnosis Dispepsia Belum Terinvestigasi (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

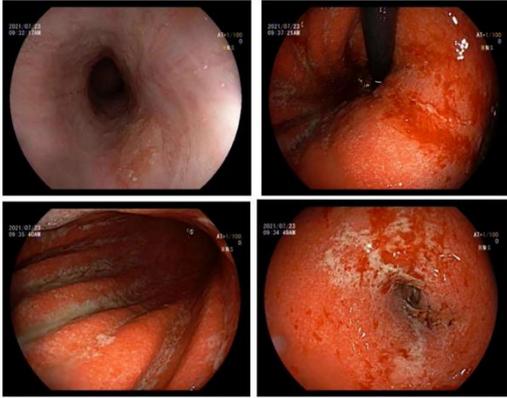
Pemeriksaan fisik bisa didapatkan adanya nyeri tekan epigastrium dan bising usus yang meningkat, inflamasi berat akan mengakibatkan perdarahan saluran cerna bagian atas berupa hematemesis melena, bila terjadi secara kronis akan mengakibatkan timbulnya konjungtiva yang anemis akibat kehilangan darah. (Fadila, 2019) pemeriksaan fisik pasien pada kasus ini ditemukan adanya nyeri tekan epigastrium namun tidak didapatkan adanya konjungtiva anemis kanan – kiri dan peningkatan bising usus.

Pemeriksaan hasil lab darah untuk mengevaluasi infeksi melalui peningkatan kadar leukosit dan melihat anemia menggunakan kadar darah rutin terutama hemoglobin. Pemeriksaan feses dapat dilakukan untuk melihat melena (Michigami *et al.*, 2020) Pemeriksaan penunjang darah rutin pada pasien menunjukkan angka leukosit $7.8 \times 10^3/uL$, Hemoglobin 11.7 g/dL, tidak menunjukkan adanya peningkatan leukosit yang menunjukkan adanya evaluasi infeksi, serta tidak mengalami penurunan kadar hemoglobin sehingga pasien tidak

dilakukan transfusi, dimana jika hemoglobin (Hb) < 8 gr/dl atau perdarahan masif dan terdapat tanda - tanda kegagalan sirkulasi maka pasien dapat diberikan transfusi. (Almi DU, 2019)

Pemeriksaan *gold standart* untuk melihat tingkat morfologi mukosa gaster dan keadaan secara nyata kondisi gaster yaitu dilakukan pemeriksaan endoskopi, pemeriksaan endoskopi diharapkan dapat diambil sediaan gaster melalui biopsi untuk dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa histopatologi. Gambaran endoskopi yang dapat dijumpai adalah kongesti mukosa, erosi-erosi kecil kadang-kadang disertai perdarahan kecil-kecil, pemeriksaan barium, pemeriksaan radiologi abdomen, analisis cairan lambung, pemeriksaan darah rutin. Hasil gabungan tersebut lalu diadaptasi menggunakan sistem klasifikasi menggunakan sistem *Sidney*. Klasifikasi *Sidney* akan memberikan standarisasi gastritis pada tampilan mukosa. Penilaian menggunakan hasil endoskopi bersifat subjektif dan harus dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa biopsi dan

endoskopi di beberapa lokasi di gaster (Michigami *et al.*, 2020).

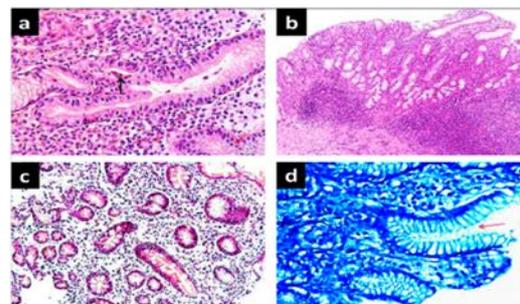


Gambar 7. Endoskopi Gastritis Erosif . (Ai *et al.*, 2022)

Pemeriksaan histopatologi akan memberikan gambaran khas dari perubahan struktur mukosa gaster lebih jelas dan mendalam serta dapat melihat apakah ada tanda infeksi *H. pylori*, metaplasia dan atrofi kelenjar. (Ai *et al.*, 2022).

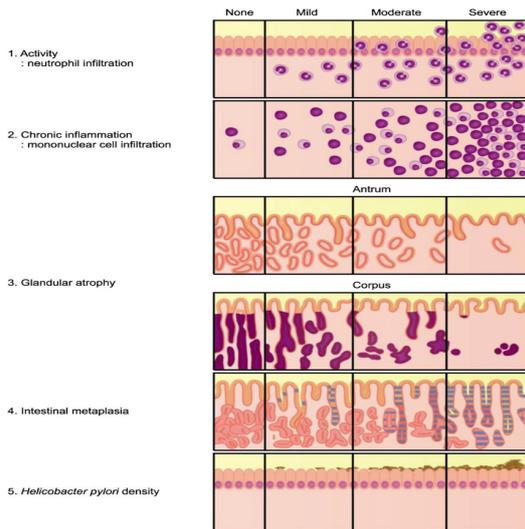
Pemeriksaan histopatologi pada gastritis erosif kronis superficialis maka didapatkan gambaran Inflamasi kronik: infiltrat sel monocular terutama limfosit. Infiltrat inflamasi seperti limfosit, sel plasma, histiosit, dan granulosit dalam lamina propia (dan kadang di dalam kelenjar). Defek mukosa superfisial terlihat dengan biorespon relevan (presipitasi fibrin, perdarahan, edema, infiltrasi neutrofil

dan pertumbuhan kapiler). Gambaran khas pada gastritis kronik yaitu lamina propia melebar menandakan proses fibrosis dan terdapat kelenjar mengalami metaplasia yang mengarah pada proses keganasan. Kondisi kronik juga menyebabkan perubahan sel menjadi metaplasia yaitu sel berubah ditemukan atrofi hilangnya kompartmen fungsional di antrum dan corpus. (Michigami *et al.*, 2020)



Gambar 8. Pemeriksaan Histopatologi Gastritis Erosif dengan deposit sel radang limfosit. (Ai *et al.*, 2022)

Setelah biopsi dilakukan pemeriksaan histopatologi untuk melihat grading dari kondisi gastritis kronik menggunakan *Grading Sidney's system updated* yang menggabungkan topografi, morfologi, dan etiologi untuk evaluasi gastritis, dengan menilai gambaran neutrofil, sel mononuclear, metaplasia intestinal dan atrofi. (Rivas, 2021)



Gambar 9. Klasifikasi Sedney sistem menilai derajat inflamasi gastritis.(Rivas, 2021)

Pemeriksaan USG Abdomen pada pasien ini memiliki kesan, tak tampak kelaian pada sonografi hepar, lien, ren bilateral, vesica urinaria maupun uterus.

Pemeriksaan endoskopi pada pasien ini berjalan sesuai prosedur dan dilakuakn biopsi, pemeriksaan EGD menunjukkan adanya gambaran gaster dengan mukosa antrum hiperemis & erosif maka disimpulkan Gastritis Erosif dan dilakukan biopsi pada epitel antrum untuk penegakan infeksi dari *H. Phylori* dengan hasil mikroskopis gambaran ulkus (-), gambaran degenerasi epitel permukaan (-), infiltrate neutrofil (-), infiltrate sel eosinophil (2 sel / 40 LP), agregat sel limfosit (ringan)

metaplasia intestinal (-), dysplasia (-), atrofi kelenjar (-), fibrosis lamina propia (ringan), kongesti / dilatasi pembuluh darah (ringan), pengecatan histokimia dengan giemsa dan rapid, *H. pylori* tercatat negatif (-) dan tidak dipatkan tanda keganasan disimpulkan Gastritis kronis superfisialis ringan, sehingga pasien pada kasus ini tidak memerlukan terapi eradikasi *H.Pylori*.

Pasien ditatalaksana secara medikamentosa dan non-medikamentosa, penatalaksanaan sudah sesuai menunjukkan adanya perbaikan klinis serta tidak terjadi hematemesis berulang. Pasien ditatalaksana secara medikamentosa berupa Infus Asering 20 tpm, Injeksi. Paracetamol 500 mg / 8 jam, Injeksi. Metoclopramide 1 amp / 8 jam, Inj. Amoxicilline 1 gr / 8 jam, Inj. Pantoprazole 2 amp drip 50cc aquabidest habis dalam 8 jam (1x hari), Injeksi Asam tranexamate 500mg/8jam, Antasida tablet 3x1, Sucralfat syr 3xCI, dan non-medikamentosa meliputi edukasi mengenai penyakit (definisi, faktor risiko, maupun penyebab) tirah baring, dan diet cair, penatalaksanaan sudah sesuai dan

menunjukkan adanya perbaikan klinis serta tidak terjadi hematemesis berulang selama perawatan maka pasien dilakukan rawat jalan dengan obat pulang berupa ; Omeprazole tablet 2x20mg, sucralfate syrup 3xC1, Antasida tablet 2x1, kapsul racik 2x1 (paracetamol 1000mg, scopma ½ tablet, domperidone 5mg).

Pasien diberikan terapi cairan, antiemetik / prokinetik untuk mengurangi mual muntah dan mempercepat pengosongan lambung, antifibrinolitik untuk menghentikan perdarahan, PPI untuk menurunkan produksi asam lambung sehingga erosi akibat asam bisa dikurangi, gastroprotektor untuk melindungi mukosa gaster, antipiretik untuk meredakan nyeri, apabila terdapat perbaikan maka pemberian obat bisa dihentikan dan diberi obat sesuai dengan kondisi pasien. Akan tetapi, jika tidak terdapat perbaikan gejala dalam waktu 4-8 minggu, maka ditambahkan obat lain seperti antidepressan, bila keluhan tidak kunjung membaik, maka rujuk pasien spesialis untuk pengobatan lebih lanjut. Bukti keberhasilan pengobatan pada pasien

ini yaitu berupa berkurangnya gejala gastroduodenal dan perdarahan saluran cerna tidak muncul kembali. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

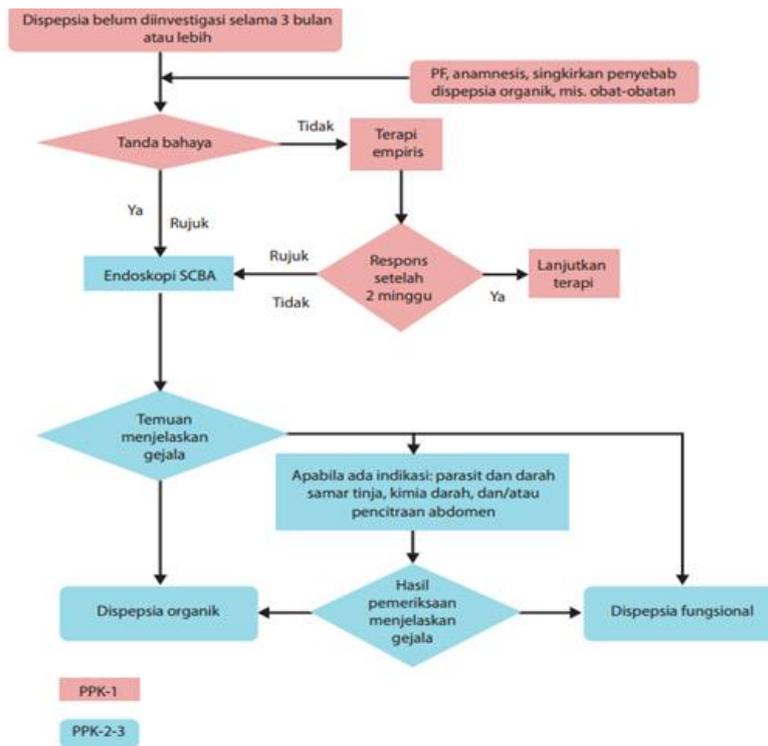
Terapi farmakologis: Penghambat pompa proton (PPI) dalam bentuk bolus maupun drip tergantung kondisi pasien, jika tidak ada dapat diberikan Antagonist H₂ reseptor (Ranitidin). Pilihan obat PPI yang bisa digunakan adalah omeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg, lansoprazole 30 mg, dan esomeprazole 40 mg. PPI diberikan selama 4-8 minggu dan dilakukan evaluasi pengobatan. Apabila belum ditemukan adanya perbaikan, maka perlu ditambahkan obat-obatan antidepressan dan terapi herbal. Jika keluhan tidak kunjung membaik, maka rujuk pasien ke spesialis untuk pengobatan lebih lanjut. PPI diberikan setiap hari dan membutuhkan kurang lebih tiga hari untuk mencapai tingkat inhibisi sekresi asam yang stabil. Perlu diperhatikan juga bahwa ulserasi atau perdarahan saluran cerna dapat terjadi tanpa disertai dispepsia, Sitoprotektor: Sukralfat 3-4x atau Teprenon 3x1 tab atau Rebamipide 3x100 mg, Injeksi

Vitamin K 3x1 ampul, untuk pasien dengan penyakit hati kronis atau sirosis hati. Antibiotik untuk membunuh bakteri yang menginfeksi lambung. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

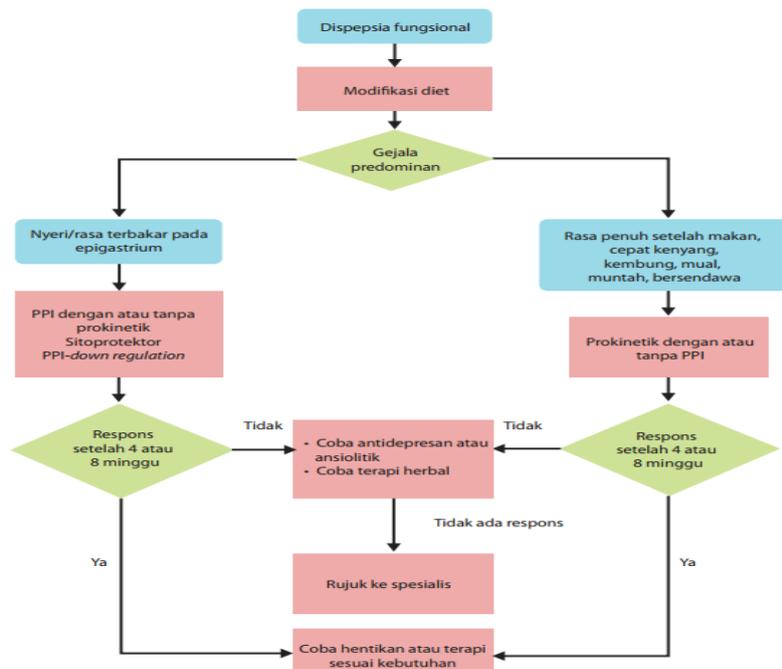
Tatalaksana non-farmakologi pada pasien dengan hematemesis dan melena dapat diberikan edukasi untuk tirah baring dan mengevaluasi bahan makanan yang dimakan. Pengaturan pola makan boleh sering dengan porsi sedikit. Struktur makanan pada diet lambung dimulai dari makanan bentuk cair lalu lunak hingga akhirnya dapat dalam bentuk pada atau dikenal makanan dewasa. Diet lambung terbagi atas 3 derajat. Pasien diberikan awal dengan puasa dan terpasang NGT untuk observasi cairan lambung. Jika cairan lambung jernih maka dapat dimulai diet awal berupa makanan bentuk cair selama 3 hari lalu diberikan diet lambung tipe 1 berupa makanan lunak-saring porsi tiap 3 jam dengan kandungan gizi cukup diberikan selama 1-2 hari. Pemberian bertahap dengan harapan dapat mencegah kerusakan mukosa gaster

yang sedang dalam proses penyembuhan. Pasien dirawat selama 1 minggu jika kondisi *alarm sign* sudah membaik dan nafsu makan pasien membaik maka pasien dapat rawat jalan, pasien diharapkan kontrol di dokter setempat untuk melihat hasil pengobatan. Pasien diberikan edukasi untuk tidak membeli obat di luar kontrol dokter dan tidak meminum jamu-jamuan yang tidak ada data badan POM Indonesia. (Michigami *et al.*, 2020)

Komplikasi yang dapat terjadi pada penyakit gastritis erosif, yaitu perdarahan saluran cerna bagian atas (hematemesis dan melena), ulkus peptikum, perforasi lambung, dan anemia akibat timbulnya perdarahan. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)



Bagan 2. Algoritma Penatalaksanaan Dispepsia di Berbagai Tingkat Unit Pelayanan Kesehatan. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)



Bagan 3. Algoritma Penatalaksanaan Dispepsia Fungsional. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

Prognosis cukup baik apabila dilakukan penanganan yang tepat. Mengingat tingginya angka kematian dan sukarnya dalam menanggulangi perdarahan saluran cerna bagian atas maka perlu dipertimbangkan tindakan yang bersifat preventif. (Almi DU, 2019) Secara umum, gastritis dengan awitan akut dapat sembuh spontan. Pada pasien yang terkena gastritis erosif, gejala akan mereda setelah penghentian zat erosif eksternal, misalnya konsumsi obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) seperti diklofenak atau aspirin. Sekitar 10% pasien dengan infeksi *H. pylori* mengalami perkembangan menjadi ulkus peptikum. Sekitar 1-3% berkembang menjadi kanker lambung. Pasien dengan gastritis atrofi kronik berisiko lebih tinggi mengalami perkembangan menjadi kanker lambung. Gastritis phlegmonous adalah penyakit langka akibat invasi bakteri yang berat pada dinding lambung. Kondisi ini dapat dengan cepat berkembang menjadi sepsitemia. Angka mortalitasnya mencapai 65% meskipun dengan pengobatan. (Marcellus Simadibrata K et al, 2014)

Prognosis pasien ini dubia ad bonam dengan perbaikan gejala setelah pemberian obat. Untuk penyakit gastritis erosif memiliki prognosis baik dengan menghentikan zat erosif yang dikonsumsi sebelumnya, yaitu obat-obatan NSAID atau zat erosif yang lainnya. (Michigami *et al.*, 2020)

SIMPULAN

Gastritis adalah penyakit saluran cerna atas yang banyak dikeluhkan pasien-pasien di berbagai pelayanan primer maupun praktek dokter spesialis. Gastritis secara definisi adalah kondisii inflamasi pada mukosa, submukosa gaster yang dapat terjadi secara akut maupun kronis. Pasien gastritis akan menunjukkan gejala sindrom dispepsia pada kondisi berat dapat menunjukkan *alarm sign* saluran cerna atas berupa hematemesis dan melena.

Diagnosis *Gold Standart* pada gastritis menggunakan pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik serta riwayat pasien

dapat didiagnosis sebagai sindrom dispepsia.

Gastritis erosif di Indonesia banyak terjadi dengan riwayat makanan dengan cita rasa pedas, obat-obat golongan NSAID dan jamuan-jamuan tanpa standarisasi badan POM.

Manajemen khusus pada pasien geriatri mempunyai ciri khas bukan hanya resiko terhadap infeksi akibat penurunan fungsi imunologi maupun organ vital terakit usia akan tetapi tatacara edukasi dan terapi *follow up* harus selalu menjadi kunci utama.

Tatalaksana pada pasien geriatri menggunakan 2 cara secara farmakologi dan non-farmakologi. Peran terapi nonfarmakologi lebih dominan dibandingkan farmakologi.

Edukasi dan motivasi menjadi modal utama untuk pasien dan keluarga agar selalu berada dalam *follow up* sehingga hasil dapat terarahkan dengan baik. Diagnosis dini pada kasus gastritis erosif kronis dapat membantu menurunkan resiko infeksi *H.pylori* dan

menurunkan komplikasi berupa *ulkus peptikum* dan *ulkus duodenale*.

DAFTAR PUSTAKA

Ai, Q. *et al.* (2022) 'Upper Gastrointestinal Tract IrAEs: A Case Report About Sintilimab-Induced Acute Erosive Hemorrhagic Gastritis', *Frontiers in Immunology*, 13(June), pp. 1–7. doi: 10.3389/fimmu.2022.840916.

Almi DU (2019) 'Hematemesis Melena Et Causa Gastritis Erosif Dengan Riwayat Penggunaan Obat Nsaid Pada Pasien Laki-Laki Lanjut Usia', *Medula*, 1(September), pp. 72–78.

Ai, Q. *et al.* (2022) 'Upper Gastrointestinal Tract IrAEs: A Case Report About Sintilimab-Induced Acute Erosive Hemorrhagic Gastritis', *Frontiers in Immunology*, 13(June), pp. 1–7. doi: 10.3389/fimmu.2022.840916.

Almi DU (2019) 'Hematemesis Melena Et Causa Gastritis Erosif Dengan Riwayat Penggunaan Obat Nsaid Pada Pasien Laki-Laki Lanjut Usia', *Medula*, 1(September), pp. 72–78.

Fadila, M. N. (2019) 'Hematemesis melena dikarenakan gastritis erosif dengan anemia dan riwayat gout atritis', *Jurnal Medula*, 4(2), pp. 109–113. Available at: <http://juku.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/795>.

Marcellus Simadibrata K et al (2014) *Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi Helicobacter Pylori, Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi Helicobacter pylori*. Available at: <http://pbpgi.or.id/wp-content/uploads/2015/10/Konsensus-Dispepsia-dan-Helicobacter-Pylori-2014.pdf>.

- Michigami, Y. *et al.* (2020) ‘Diagnosis Dan Penatalaksanaan Kasus Gastritis Erosif Kronik Pada Geriatri Dengan Riwayat Konsumsi Nsaid’, *Scientific Reports*, 7(1), pp. 22–34. doi: 10.1038/s41598-017-13842-x.
- Rivas, I. (2021) ‘Hallazgo Endoscópicos en la Gastritis’.
- Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, S. S. (2017) *Buku Ajar Penyakit Dalam*. Edisi 6, Jilid ii. Pusat Penerbit Ilmu Penyakit Dalam FKUI 2017.
- Suhendro *et al.* (2014) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.