

SEORANG LAKI-LAKI USIA 52 TAHUN DENGAN HEMATEMESIS-MELENA E.C RPTUR VARISES ESOFAGUS: LAPORAN KASUS

A 52 Years Old Men With Hematemesis-Melena E.C. Ruptured Esophageal Varices: A Case Report

Herdea Syafitri¹, Auliya Andriyati²

¹Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD Ir. Soekarno Kabupaten Sukoharjo

Korespondensi: Herdea Syafitri. Alamat email: syafitriherdea@gmail.com

ABSTRAK

Varises esofagus adalah distensinya vena submukosa dalam lumen esofagus pada pasien yang mengalami hipertensi vena portal. Sirosis hati paling sering menyebabkan hipertensi portal. 50% pasien sirosis hati akan terbentuk varises esofagus. Penampilan klinis pasien dapat berupa Hematemesis dan Melena. Morbiditas dan mortalitas yang lebih tinggi pada perdarahan saluran cerna bagian atas adalah Perdarahan varises esofagus dibandingkan dengan perdarahan saluran cerna bagian atas lainnya. mortalitas varises esofagus mencapai 30–50% bila tidak di terapi, namun mortalitasnya dapat menurun 20% apabila dilakukan terapi. Maka, Pasien yang dicurigai dengan perdarah varises esofagus memerlukan pemeriksaan standar baku yaitu pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi (EGD), untuk menegakkan diagnostik pasien. Kami melaporkan bahwa seorang pria berusia 52 tahun dengan diagnosis hematemesis dan melena et causa ruptur varises esofagus dengan riwayat sirosis hepatis. Pasien datang dengan keluhan muntah darah disertai BAB hitam. Pemeriksaan fisik didapatkan ascites. Pemeriksaan laboratorium sugestif sirosis didapatkan albumin rendah, rasio AST:ALT >1, peningkatan bilirubin total dan direk, perpanjangan PT dan peningkatan INR. Pemeriksaan EGD didapatkan varises esofagus derajat 3 dan gastropati hipertensi portal. Terapi yang diberikan merupakan terapi suportif dan simptomatis. Keluhan sudah berkurang dan kondisi pasien jauh lebih baik sehingga pasien dipulangkan.

Kata Kunci: Varises Esofagus, Esofagogastroduodenoskopi(EGD), Hematemesis, Melena

ABSTRACT

Esophageal varices are distension of the submucosal veins within the esophageal lumen in patients with portal venous hypertension. Liver cirrhosis is the most common cause of portal hypertension. 50% of patients with liver cirrhosis will develop esophageal varices. The clinical appearance of the patient may be Hematemesis and Melena. The higher morbidity and mortality of upper gastrointestinal bleeding is esophageal variety compared to other upper gastrointestinal bleeding. esophageal mortality varies, reaching 30–50% if not treated, but mortality can decrease by 20% if treated. Therefore, patients suspected of having esophageal varices require a standard examination, namely an esophagogastroduodenoscopy (EGD) examination, to confirm the patient. We report that a 52-year-old man with a diagnosis of hematemesis and melena et causa ruptured esophageal varices with a history of hepatic cirrhosis. The patient came with complaints of vomiting blood with black stools. Physical examination revealed ascites. Laboratory tests suggestive of cirrhosis revealed low albumin, AST:ALT ratio >1, increased total and direct bilirubin, increased PT and increased INR. EGD examination revealed grade 3 esophageal varices and portal hypertension gastropathy. The therapy given is supportive and symptomatic therapy. Complaints have decreased and the patient's condition is much better so the patient is discharged.

Keywords: Esophageal varice, Esophagogastroduodenoscopy(EGD), Hematemesis, Melena

PENDAHULUAN

Salah satu penyakit yang sering dijumpai di bagian gawat darurat rumah sakit adalah Perdarahan akut Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA). Pasien sebagian besar datang dalam kondisi yang stabil dan sebagian pasien lainnya datang dengan keadaan gawat darurat yang memerlukan tindakan yang cepat dan tepat.²

Perdarahan SCBA merupakan perdarahan yang berasal dari esofagus sampai ligamentum of Treitz. Saluran cerna bagian atas merupakan tempat yang sering mengalami perdarahan. Dari seluruh kasus perdarahan saluran cerna sekitar 80% sumber perdarahannya berasal dari esofagus, gaster dan duodenum.³

Penampilan klinis pasien dapat berupa Hematemesis yaitu Muntah darah segar berwarna merah maupun kecoklatan karena tecampur asam lambung dan melena yaitu buang air besar berwarna hitam seperti teh atau aspal.^{1,3}

Varises esofagus adalah distensinya vena lumen submukosa esofagus yang mengalami hipertensi vena porta.

Hipertensi vena porta yaitu terjadi tekanan aliran darah yang meningkat dalam vena portal >10 mmHg dan menetap, namun pada saat keadaan normal tekanan vena portal sekitar 5 –10 mmHg. Sirosis hati penyebab paling sering hipertensi vena portal. Pasien dengan sirosis hepatis 50% dapat membentuk varises esofagus, dan 1/3 pasien dengan varises esofagus dapat menyebabkan adanya perdarahan yang hebat semasa hidupnya.¹⁻³

Morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan kasus perdarahan saluran cerna bagian atas mempunyai rata-rata yang tinggi pada pasien akibat dari perdarahan varises esofagus dibandingkan karena penyebab perdarahan pada SCBA lainnya. Mortalitas pasien varises esofagus 30–50% Bila tidak di terapi, namun mortalitasnya bisa menurun hingga 20% bila dilakukan terapi. Hari pertama hingga beberapa minggu perdarahan awal menyebabkan angka kematian tertinggi, oleh karena itu perlu dilakukan intervensi dini untuk mempertahankan keberlangsungan langsung kehidupan pasien. Perlu

dilakukan Intervensi sedini mungkin karena sangat penting dilakukan untuk mengetahui perdarahan yang terjadi pada saluran gastrointestinal karna bisa mengancam jiwa, sehingga penanganan perlu dilakukan dengan segera dan tepat dalam penanganan kegawat daruratan medis agak tidak terjadi sesuatu yang tidak diharapkan.³

Kasus perdarahan pada varises esofagus perlu dilakukan pemeriksaan endoskopi dalam menentukan diagnosis pasti, penilaian varises esofagus dan perencanaan supaya tepat dalam memberikan tatalaksana untuk penyebab perdarahan.⁴⁻⁶

Perdarahan akibat rupturnya varises esofagus perlu tatalaksanaan terapi farmakologis dan non farmakologi yaitu terapi endoskopi seperti *sclerotherapy* dan *ligation*, tamponade balon, TIPS (Trans Jugular Intrahepatic portosistemic shunt) dan juga operasi.^{2,7,8}

Laporan kasus ditulis bertujuan meningkatkan pemahaman anatomi, patofisiologi, penegakan diagnostik dan tatalaksanaan yang tepat pada ruptur varises

esofagus saat adanya perdarahan terutama pada pasien dalam keadaan darurat.

LAPORAN KASUS

Seorang pria dengan inisial Tn. N berusia 52 tahun datang ke IGD RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo pada tanggal 6 Juli 2021 dengan keluhan muntah darah. Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis pada tanggal 7 Juli 2021 di Bangsal Flamboyan RSUD Ir. Soekarno Sukoharjo. Keluhan utama yang dirasakan pasien adalah muntah darah. Muntah darah sejak 1 hari MRS. Muntah darah sebanyak 5 kali sehari. Muntah darah berwarna merah kehitaman bergumpal-gumpal. Volume muntahan sebesar 1/2 ember kecil. Hal ini baru pertama kali dialami pasien. Selain itu pasien mengeluhkan BAB hitam cair. BAB hitam cair sejak 1 bulan SMRS, namun untuk 3 BAB terakhir volumenya cukup banyak. Pasien juga mengeluhkan perutnya membesar dan terasa penuh. Perut membesar perlahan-lahan selama 2 bulan ini. Lemas, penurunan berat badan, dan nafsu makan dirasakan sejak 3 bulan terakhir. Pasien rutin minum obat dari dokter sejak 3 bulan terakhir.

Anamnesis sistem tidak didapatkan pusing, nyeri kepala, dan demam. Palpitasi dan nyeri dada disangkal. Pada sistem respirasi, keluhan sesak nafas dan batuk disangkal. Keluhan mual diakui. Sistem muskuloskeletal akral dingin disangkal, edem ekstremitas disangkal. Pasien juga mengeluhkan nyeri pada bagian abdomen kanan atas dan rasa tidak nyaman pada perut. Pada sistem urogenital kencing warna seperti teh diakui, sistem integument pruritus disangkal.

Riwayat penyakit dahulu, keluhan serupa sebelumnya disangkal. Riwayat hipertensi disangkal, penyakit asma disangkal, penyakit jantung disangkal, riwayat diabetes mellitus disangkal, riwayat alergi disangkal. Riwayat pernah rawat inap sebelumnya disangkal. Riwayat keluarga dengan keluhan serupa disangkal, hipertensi disangkal, penyakit asma disangkal, penyakit jantung disangkal, dan riwayat diabetes mellitus disangkal.

Riwayat sosial dan kebiasaan, pasien bekerja sebagai sopir. Pasien sering makan diluar. Pasien sehari-hari tinggal bersama istri dan keluarganya. Pasien mengaku

pernah mengonsumsi alkohol namun sudah lama berhenti.

Hasil pemeriksaan yang diperoleh dari rekam medis pasien pada saat kunjungan awal di IGD, keadaan umum pasien sedang, compos mentis. Pemeriksaan tanda vital tekanan darah (TD) 89/58 mmHg, respiratory rate (RR) 20x/menit, denyut nadi (HR) 123x/menit, suhu (T) 36,4OC dan saturasi oksigen (SpO2) 99%.

Pemeriksaan pada tanggal 7 Juli 2020 di Bangsal Flamboyan didapatkan keadaan umum pasien sedang, kesadaran compos mentis. Pemeriksaan tanda vital tekanan darah (TD) 110/70 mmHg. Respiratory rate (RR) 16x/menit, denyut nadi (HR) 91x/menit, suhu (T) 36,6OC dan saturasi oksigen (SpO2) 99%.

Pemeriksaan fisik pasien, mata didapatkan adanya konjungtiva anemis (+/+), atrofi papil lidah (-), stomatitis (-), leher didapatkan tidak ada pembesaran kelenjar getah bening dan tiroid. Pada pemeriksaan dada (Thorak), inspeksi bentuk dada normal, pergerakan dada tidak ada yang tertinggal, gerak ictus cordis tidak terlihat, palpasi pergerakan dada simetris,

fremitus (+/+), ictus cordis tidak teraba, perkusi sonor pada lapang paru dan redup pada jantung, tidak ada pelebaran batas jantung, auskultasi pada paru suara dasar vesikuler (+/+), suara tambahan (-/-), bunyi jantung I,II reguler. Pada pemeriksaan abdomen, inspeksi tampak distensi abdomen, auskultasi bising usus (+), perkusi didapatkan hepatomegali, shifting dullness (+), palpasi didapatkan nyeri tekan abdomen regio hipocondriaca dextra (+), hati teraba keras dan tajam. Lien dan ginjal tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral hangat, edema (-), CRT <2 detik.

Pemeriksaan penunjang laboratorium yang dilakukan meliputi darah rutin, kimia klinik, koagulasi, dan seroimunologi. Hasil laboratorium terlihat dalam tabel 1.

Tabel 1. Hasil Laboratorium

Jenis Pemeriksaan	Hasil Pemeriksaan	Nilai Normal
Darah 2 Juli 2021		
Leukosit	9,4x10 ³ /uL	3,8-10,6
Eritrosit	(L) 3,4x10 ⁶ /uL	4,4-5,90
Hemoglobin	(L) 10,2 g/dL	13,2-17,3
Hematokrit	(L) 31,5 %	40-52
MCV	91,6 fL	80-100
MCH	29,7 pg	26-35
MCHC	32,4 g/dL	32-37
Trombosit	409x10 ³ /uL	150-450
Kimia Klinik 2 Juli 2021		
Protein Total	(H) 9,1 g/dL	6,7-8,7
Albumin	(L) 3,07 g/dL	3,5-5,0

Globulin	(H) 6,03 g/dL	2,4-3,6
Bilirubin total	(H) 1,32 mg/dL	<1,00
Bilirubin direk	(H) 1,20 mg/dL	0-0,25
Bilirubin indirek	0,12 mg/dL	0-0,85
SGOT/AST	(H) 131,7 U/L	<38
SGPT/ALT	(H) 58,3 U/L	<41
Glukosa 2JPP	(H) 143,6 mg/dL	<140
Kreatinin	0,50 mg/dL	0,7-1,36
Ureum	15,7 mg/dL	15-45
Asam Urat	1,7 mg/dL	3,4-7,0
Seroimunologi 2 Juli 2021		
HBsAg	Reactive	NR
Darah 6 Juli 2021		
Leukosit	(H) 21,4x10 ³ /uL	3,8-10,6
Eritrosit	(L) 2,58x10 ⁶ /uL	4,4-5,90
Hemoglobin	(L) 8,1 g/dL	13,2-17,3
Hematokrit	(L) 24,1 %	40-52
RDW-CV	(H) 17,6%	11,5-14,5
Neutrofil	(H) 84,3%	53-75
Limfosit	(L) 10,5%	25-40
Eosinofil	(L) 0,10%	2,0-4,0
Kimia Klinik 6 Juli 2021		
Ureum	(H) 58,5 mg/dL	0-31
SGOT	(H) 142,2 mg/dL	0-30
SGPT	(H) 55,4 mg/dL	0-50
Koagulasi 6 Juli 2021		
Pasien (PT)	(H) 12,90 detik	9,90-11,8
INR (PT)	(H) 1,22	0,81-1,21
Pasien (APTT)	24,10 detik	24,8-34,4
Darah Rutin 7 Juli 2021		
Leukosit	(H) 17,8x10 ³ /uL	3,8-10,6
Eritrosit	(L) 2,14x10 ⁶ /uL	4,4-5,90
Hemoglobin	(L) 6,5 g/dL	13,2-17,3
Hematokrit	(L) 19,7 %	40-52
Darah Rutin 9 Juli 2021		
Leukosit	(H) 18,4x10 ³ /uL	3,8-10,6
Eritrosit	(L) 2,18x10 ⁶ /uL	4,4-5,90
Hemoglobin	(L) 6,6 g/dL	13,2-17,3
Hematokrit	(L) 19,3 %	40-52

(Sumber: Data rekam medis)



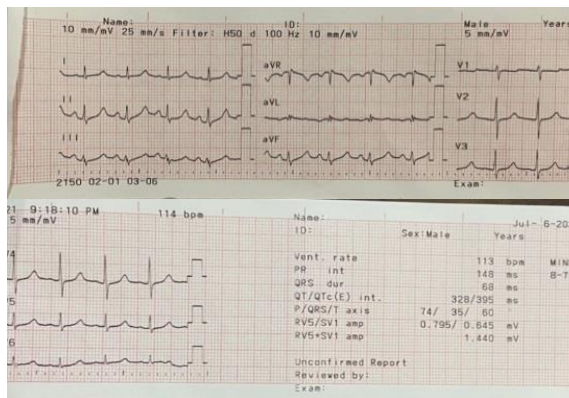
Gambar 1. Rontgen Thorax

(Sumber: Data rekam medis)

Interpretasi:

Pulmo dalam batas normal

Besar cor normal



Gambar 2. EKG

(Sumber: Data rekam medis)

Interpretasi:

Sinus takikardi



Gambar 3. EGD

(Sumber: Data rekam medis)

Interpretasi:

Varises esofagus derajat 3

Gastropati hipertensi portal

Pengobatan yang diterima Tn. N saat di IGD antara lain infus NaCl 0,9% dan somatostatin 20 tpm, injeksi somatostatin intra vena bolus 1/2 ampul, injeksi vitamin K 1 ampul/8 jam, injeksi omeprazole 1 ampul/12 jam, injeksi ceftriaxone 1 gr/8 jam, injeksi ondansetron 1 ampul/8jam. Sedangkan terapi yang diberikan di bangsal saat dirawat antara lain infus NaCl 0,9% 20 tpm, sandostatin 20tpm, injeksi omeprazole 1 ampul/12 jam, injeksi ceftriaxone 1 gr/8 jam, injeksi ondansetron 1 ampul/8jam, injeksi vitamin K 1 ampul/8 jam, injeksi asam traneksamat 1 ampul/8 jam, curcuma 3x1, propranolol 2x10 mg, laktulosa 3x1, dan spironolacton 2x25mg. Pada pasien dilakukan ligasi varises esofagus serta transfusi PRC.

Tabel 2. Hasil *Follow Up*

Tanggal	8 Juli 2021
Subjective	BAB hitam, perut terasa penuh, kencing warna seperti teh, nafsu makan ↑, tidak bisa tidur, lemas

Objective TD 110/70mmHg, HR 110x/menit, Suhu 36,8°C, SpO₂ 98%, RR 16x/menit, konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-), pembesaran KGB (-/-), distensi abdomen (+), ascites (+)

Assesment Melena, Sirosis Hepatis, Hepatitis B

Planning Infus NaCl 0,9% 20 tpm + sandostatin 1 amp drip
 Inj OMZ 1 amp/12 jam
 Inj Ceftriaxone 1 gr/12 jam
 Inj Vitamin K 1 amp/8 jam
 Inj Ondansetron 1 amp/8 jam
 Inj Asam traneksamat 1 amp/8 jam
 Curcuma 3x1 tablet
 PRC 2 kolf + Inj Dexametasone 1 amp tiap kolf
 EGD bila Hb naik

Tanggal		9 Juli 2021
Subjective		BAB hitam ↓, perut terasa penuh ↑, kencing warna seperti teh, nafsu makan ↑↑
Objective		TD 110/70mmHg, HR 86x/menit, Suhu 36,3°C, SpO ₂ 98%, RR 16x/menit, konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-), pembesaran KGB (-/-), distensi abdomen (+), ascites (+)
Assesment		Sirosis Hepatis dengan ruptur Varises Esofagus, Hepatitis B
Planning		Infus RL 16 tpm Inj OMZ 1 amp/12 jam Inj Ceftriaxone 1 gr/12 jam Curcuma 3x1 tablet Propanolol 2 x 10mg PRC 1 kolf Inj Dexametasone 1 amp

Tanggal		10 Juli 2021
Subjective		Tidak bisa BAB, perut terasa penuh

Objective TD 110/70mmHg, HR 81x/menit, Suhu 36,7°C, SpO₂ 98%, RR 16x/menit, konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-), pembesaran KGB (-/-), distensi abdomen (+), ascites (+)

Assesment Sirosis Hepatis dengan ruptur Varises Esofagus, Hepatitis B

Planning Laktulosa 3x1
 Spironolacton 2x25mg
 BLPL

(Sumber: Data sekunder)

DISKUSI

1. Definisi

Varises esofagus merupakan pembesaran abnormal yang terjadi pada vena yang terletak pada esofagus atau kerongkongan. Kondisi ini terjadi akibat hipertensi portal, yaitu meningkatnya tekanan di dalam vena porta. Apabila terjadi rupture akan muncul dengan manifestasi klinis hematemesis dan melena.¹⁻³

2. Etiologi

Varises esofagus dan hipertensi portal terjadi karena adanya pengaruh dari aliran vena darah. Diklasifikasikan etiologi penyebab varises esofagus yaitu prehepatik, intrahepatik, dan pascahepatik. Prehepatik dikarenakan adanya trombosis pada vena

plenik, trombosis pada vena porta dan adanya kompresi ekstrinsik pada vena porta. Intrahepatik disebabkan oleh adanya Fibrosis hipertensi portal idiopatik, hepatik kongenital, sirosis bilier primer, tuberkulosis, hepatitis aktif kronis, schistosomiasis, sirosis virus hepatitis B, sirosis alkoholik, Penyakit Wilson, sirosis virus hepatitis C, hepatitis fulminant dan defisiensi antitripsin alfa-1. Post hepatic disebabkan oleh Trombosis vena kava inferior, Sindroma Budd-Chiari, Penyakit hati venooklusif dan Perikarditis konstriktif.^{6,7}

3. Epidemiologi

Bagian yang paling sering terjadinya varises esofagus yaitu di bagian distal walaupun terbentuknya varises dapat terjadi di lokasi manapun sepanjang saluran gastrointestinal. Pasien dengan sirosis, 50% dapat berubah menjadi varises gastro esofagus kemudian terbentuk varises esofagus 30 hingga 70% (Tabel 1). Varises yang kecil pada pasien pasien sekitar 4–30% dapat terjadi perubahan menjadi varises yang besar pada setiap tahunnya, oleh sebab itu punya risiko

tingga menjadi perdarahan.^{1,3}

Tingkat keparahan penyakit hati berhubungan dengan terjadinya varises gastroesofagus. Penggunaan sistem *Child-Pugh Clasification* untuk menilai keparahan sirosis hati (Tabel 2). (Child-Pugh C) dibuakan untk menilai penyakit hati dengan tingkat keparahan yang berat perdarahan berulang dapat terjadi pada varises esofagus yang lebih besar dibandingkan pasien dengan tingkat keparahan penyakit hati yang lebih ringan (Child-Pugh B).^{1,6,8,9}

Tabel 3. Epidemiologi varises esofagus dan hubungannya dengan penyakit hati¹

Epidemiology	
•	At the time of diagnosis, approximately 30% of cirrhotic patients have esophageal varices, reaching 90% after approximately 10 years
•	Bleeding from esophageal varices is associated with a mortality rate of at least 20% at 6 weeks, although bleeding ceases spontaneously in up to 40% of patients
•	Variceal hemorrhage is the most common fatal complication of cirrhosis
Correlation between the presence of varices and the severity of liver disease	
•	Child–Pugh A patients: 40% have varices
•	Child–Pugh C patients: 85% have varices
•	Some patients may develop varices and hemorrhage early in the course of the disease, even in the absence of cirrhosis
•	Patients with hepatitis C and bridging fibrosis: 16% have esophageal varices

Tabel 4. Klasifikasi beratnya sirosis dari Child-Pugh¹

	1 point	2 points	3 points
Encephalopathy	Absent	Grade 1–2	Grade 3–4 (chronic)
Ascites	Absent	Mild/moderate (diuretic-responsive)	Tense
Bilirubin (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albumin (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
PT (seconds prolonged)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3

The cirrhosis class is based on the total score:
 • Class A: total score 5 or 6
 • Class B: total score 7–9
 • Class C: total score 10 or higher

The prognosis is directly related to the score.

INR, international normalized ratio; PT, prothrombin time.

Terapi yang perlu diberikan untuk perdarahan akibat ruptur varises esofagus sudah banyak dilakukan dan dikembangkan. Akan tetapi angka berkisar antara 8 hingga 10% untuk mortalitasnya, relatif tidak berubah. Bisa karena peningkatan jumlah kasus pada perdarahan komorbiditas yang menyertai pada dengan usia lanjut.⁹

4. Patofisiologi

Penyakit kronis pada hati memiliki fase akhir yaitu sirosis hati yang sering dijumpai menyebabkan hipertensi pada vena porta. Vena porta memiliki tekanan yang berasal dari tahanan intrahepatik vaskuler dan aliran portal bed. Sirosis hepatis, tahanan vaskuler terjadi peningkatan baik pada vaskuler intrahepatik maupun aliran vena porta.¹

Apabila terjadi obstruksi pada aliran darah vena porta yang disebabkan oleh apapun, dapat mengakibatkan meningkatnya tekanan pada vena portal. Tingginya tekanan pada vena porta dapat menyebabkan adanya portosistemik kolateral, walaupun bisa jadi adanya faktor penyebab lain. Meskipun terjadi hipertensi

portal tidak dapat diturunkan karena terdapat peningkatan aliran vena porta dan tahanan yang tinggi. *Kolaterale portosystemic* terbentuk karena dilatasi serta pembukaan aliran vaskular yang dapat memperhubungkan antara sistim vena cava superior et inferior dengan vena porta. Pelksus vena esofagus di alirkan oleh aliran kolateral esofagus sehingga dapat terbentuknya hubungan aliran antara varises esofagus yaitu antara vena kava dan vena porta.^{1,11,13}

5. Diagnosis

Varises esofagos, gejala yang didapatkan tidaklah khas apabila belum terjadinya ruptur dan tidak ada perdarahan gastrointestinal. Sehingga, apabila diagnostik penyakit sirosis hepatis telah ditegakkan perlu dilakukan skrining diagnosis menggunakan pemeriksaan standar baku emas yaitu esofagogastroduodenoskopi (EGD) supaya dapat mengetahui apakah ada varises esofagus. sirosis pada pasien tidak didapatkan varises dengan kompensata dilakukan pengulangan EGD dalam 2 sampai 3 tahun, namun apabila didapatkan

ukuran kecil pada varises, untuk EGD dilakukan pemeriksaan dengan pengulangan setiap 1 hingga 2 tahun. Pasien dengan sirosis hepatis dekompensataa, perlu dilakukan skrining EGD untuk pemeriksaan setiap tahunnya. Pemeriksaan edoskopi apabila dipandang dari efektivitas masih merupakan kontroversi apabila peninjauan biaya, dalam keadaan yang tertentu hanya menggunakan gambaran klinis saja, Prediksi ukuran besarnya varises dapat digunakan perhitungan rendahnya jumlah platelet.⁶

Sebelum dilakukan endoskopi, perlu dilakukan pengukura terlebih dahulu apakah perlu dilakukan intervensi atau tidak menggunakan Glasgow-Blatchford skor (GBS) untuk menilai kemungkinan bahwa orang dengan perdarahan gastrointestinal atas perlu atau tidak untuk dilakukan intervensi endoskopi.

Apabila standar baku emas tidak tersedia atau tidak dapat dikerjakan, USG dopler dapat menjadi pilihan dalam pemeriksaan diagnostik. Radiografi juga bisa menjadi pilihan untuk pemeriksaan

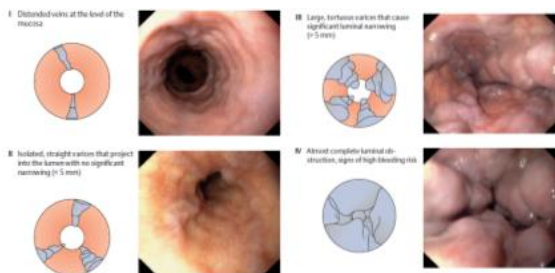
dengan cara menelan barium sehingga dapat dilihat gambaran esofagus dan lambung, serta pemeriksaan angiografi v.porta dan pemeriksaan manometri.^{1,6,13}

Sangat penting melakukan pemeriksaan untuk menilai besar varises dan lokasi apakah di lambung atau di esofagus, perdarahan yang pertama atau perdarahan yang berulang, tanda adanya perdarahan yang akan terjadi (imminent), serta mungkin untuk mengetahui berat dan penyebab dari penyakit hati.¹

Tabel 5. Glasgow-Blatchford skor (GBS)

Penanda Risiko saat Presentasi	Skor
Urea Darah (mmol/L)	
6,5-8	2
8-10	3
10-25	4
>25	6
Hb (g/dL)	
Laki-laki	
12-13	1
10-12	3
<10	6
Perempuan	
10-12	1
<10	6
Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Laju Nadi ≥ 100 x/menit	1
Riwayat dan Komorbid	
Melena	1
Sinkop	2
Penyakit hepar ¹	2
Gagal jantung ²	2

Varises esofagus dimulai dari esofagus bagian distal dan meluas hingga ke esofagus proksimal atau lebih lanjut. Berikut adalah derajat dari varises esofagus berdasarkan gambaran endoskopis (Gambar 4).²



Gambar 4. Derajat varises esofagus²

Pada pemeriksaan endoskopi didapatkan gambaran derajat 1, adanya dilatasi vena (<5 mm) yang masih berada sekitar daerah esofagus. Pada derajat 2 terdapat adanya dilatasi vena (>5 mm) menuju kedalam lumen esofagus tanpa disertai adanya obstruksi. Pada derajat 3 terdapat dilatasi yang besar dan berkelok-kelok, pembuluh darah menuju lumen esofagus yang dapat menimbulkan obstruksi. Sedangkan pada derajat 4 terdapat obstruksi pada lumen esofagus yang hampir lengkap, dengan tanda bahaya yang bisa menyebabkan terjadinya perdarahan

(cherry red spots).⁸

Identifikasi Varises esofagus telah dilakukan pada pasien dengan sirosis, sebesar 25-35 % risiko terjadinya perdarahan varises dapat terjadi. Oleh karena prognosis sirosis hati bisa menjadi buruk dengan adanya perdarahan varises, maka penting untuk dilakukan identifikasi pada pasien yang berisiko tinggi untuk pencegahan kejadian perdarahan pertama. Pada varises esofagus yang terjadi perdarahan biasanya masif dan tanpa rasa sakit, serta dapat berhubungan dengan tanda perdarahan saluran cerna lainnya, seperti takikardi dan syok. Faktor risiko perdarahan pada pasien dengan varises esofagus

adalah derajat hipertensi portal dan ukuran dari varises. Apabila tekanan portal < 12 mmHg, Varises esofagus sangat tidak mungkin untuk terjadi perdarahan.^{6,8}

Perdarahan varises dapat didiagnosis atas berdasarkan satu temuan pada endoskopi, yaitu tampak adanya white nipple, perdarahan aktif dan bekuan darah pada varises.¹ Sedangkan adanya

red wale markings atau cherry red spots merupakan penandakan bahwa baru saja mengeluarkan darah atau adanya risiko akan terjadinya perdarahan.²

6. Tatalaksana

Tujuan dari penatalaksanaan pada perdarahan gastrointestinal yaitu untuk menstabilkan hemodinamik, meminimalkan terjadinya komplikasi dan mempersiapkan terapi yang efektif untuk mengontrol perdarahan. Resusitasi awal harus menggunakan cairan intravena dan produk darah, serta pentingnya perlindungan pada saluran nafas. Setelah dicapai hemodinamik yang stabil, tetapi tetap terjadi perdarahan, hendaknya dilakukan pemeriksaan endoskopi untuk melihat sumber perdarahan, dan perlu identifikasi bahwa ada kemungkinan menggunakan pilihan terapi seperti skleroterapi, injeksi epineprin atau elektrokauter.

Terapi Farmakologi

Pemberian farmakoterapi yaitu bertujuan untuk menurunkan tekanan intravena dan tekanan vena porta. Dua

farmakoterapi yang direkomendasikan untuk penatalaksanaan perdarahan varises esofagus yaitu: terlipresin dan vasopresin.²

Vasopresin merupakan vasokonstriktor yang kuat dan efektif dalam menurunkan tekanan vena portal dengan menurunkan aliran darah pada vena portal yang menyebabkan vasokonstriksi splanknik.

Terlipresin merupakan turunan dari vasopresin sintetik yang bekerja long acting dan lepas lambat. Efek samping terhadap kardiovaskuler lebih sedikit dibandingkan dengan vasopresin. Pada pasien terdiagnosis sirosis hepatis dengan hipertensi vena porta dapat terjadi vasodilatasi akibat sirkulasi yang hiperdinamik. Terlipresin dapat memodifikasi sistem hemodinamik dengan menurunkan cardiac output dan meningkatkan tekanan darah arteri dan tahanan vaskuler sistemik. Terlipresin memiliki efek yang menguntungkan untuk pasien dengan kegagalan hepatorenal, yaitu dengan sirosis dekompensata dan kegagalan fungsi ginjal. Dengan demikian, dapat digunakan untuk mencegah penyakit gagal

ginjal yang sering terjadi bersamaan pada pasien dengan perdarahan varises esofagus.

Terapi Endoskopi

Terapi endoskopi pada kasus perdarahan varises dapat dilakukan supaya mencapai homeostasis.

Pemeriksaan Endoskopi

juga berguna sebagai indikator prognosis risiko terjadinya perdarahan berulang.

Teknik endoskopi yang digunakan untuk mencapai homeostasis adalah dengan memutuskan pada aliran darah kolateral dengan cepat dengan skleroterapi atau ligasi karena trombosis. Endoskopi juga dapat dilakukan pada pasien dengan varises esofagus sebelum terjadinya perdarahan pertama terjadi, setelah perdarahan pertama terjadi dan saat perdarahan berlangsung.^{2,15}

Pilihan terapi untuk perdarahan varises yaitu dengan memberikan terapi endoskopi. Terapi endoskopi terbukti terapi yang efektif untuk mengendalikan perdarahan aktif sehingga mortalitas dapat diturunkan selain itu juga efektif untuk mencegah perdarahan varises yang berulang di bandingkan dengan terapi

medikamentosa dengan vasopresin atau tamponade balon. Tamponade balon dapat dilakukan apabila terapi endoskopi bukan merupakan pilihan atau tindakan yang dilakukan setelah endoskopi, TIPS atau operasi yang gagal. Terapi endoskopi terdiri dari terapi ligasi dan skleroterapi.^{2,13}

Tindakan operasi dilakukannya ligasi pada lesi bertujuan untuk merangsang trombosis sehingga terjadi nekrosis dan terbentuknya parut. Keuntungan dari terapi ligasi yaitu memiliki komplikasi yang rendah, dibandingkan dengan skleroterapi yang secara keseluruhan morbiditas dan mortalitas karena perdarahannya lebih tinggi, serta terjadinya perdarahan ulang jarang terjadi dibandingkan dengan skleroterapi. Kerugiannya terapi ligasi yaitu adanya keterbatasan pandangan pada kasus perdarahan yang masih masif, sebab darah yang berkumpul dalam ruang esofagus akan menghalangi dan menutup plastik dimana pita elastik akan dipasang. Penggunaan terapi ligasi dilakukan dengan memasukan varises kemudian di tarik ke

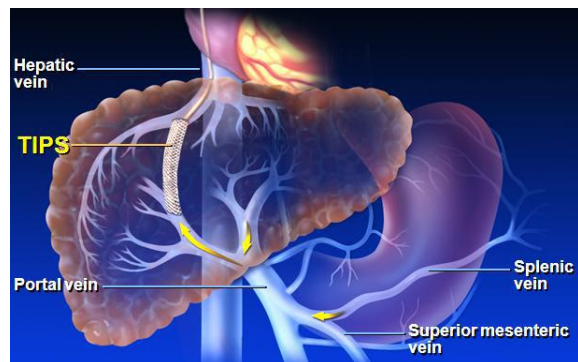
dalam ujung endoskopi kemudian ligasi dengan menggunakan pita plastik.^{2,13}

Terapi yang menggunakan tamponade balon diprinsipkan adanya kompresi secara eksternal pada perdarahan varises dengan pengembangan balon. Tamponade balon sangat tepat di lakukan apabila pilihan endoskopik emergensi tidak ada atau setelah tindakan endoskopik, TIPS atau operasi gagal.^{2,16}

Transjugular Intrahepatic Portosistemic Shunt (TIPS)

TIPS adalah cara yang dilakukan untuk menurunkan tahanan aliran pada vena porta dengan cara shunt (memotong) aliran melalui pembuluh vena di hati. Pada prinsipnya yaitu menghubungkan cabang vena porta intrahepatik dengan vena hepatic. Memasukkan puncture needle melalui kateter jugular ke dalam vena hepatic kanan. Selanjutnya tusuk cabang vena porta intrahepatik, lubang tersebut dilebarkan dan fiksasi dengan expanding stent. Hal ini merupakan pilihan lain atau terakhir pada perdarahan yang

tidak berhenti atau perdarahan yang gagal dengan terapi farmakoterapi, skleroterapi atau ligasi.^{2,11,13}



Gambar 6. Skema pemasangan TIPS^{2,11}
Operasi

Operasi dilakukan dengan prinsi melakukan pembedahan pada anastomosis portosistemik. Pada saat kegawat daruratan perlu dipertimbangkan katerna tidak praktis sehingga dibandingkan dengan TIPS angka mortalitas pada operasi sangat tinggi.²

7. Prognosis

Mengetahui prognosis pada pasien bisa menggunakan Rockall Skor. Hasil <3 Prognosis baik, >3 prognosis buruk, >8 Risiko kematian tinggi.

Tabel 6. Rockall Skor

Nilai	0	1	2	3
Usia (tahun)	<60	60-79	≥80	-
Hemodinamik Laju nadi (V/menit)	<100	≥100	-	-
Tekanan darah sistolik (mmHg)	≥100	<100	-	-
Komorbid	Tidak ada	-	Penyakit jantung bikemik, gagal jantung, komorbid mayor lain	Gagal ginjal atau hepat, keparasan yang tersebar
Diagnosis	Mallory-Weiss tear atau tidak lesi atau tidak ada sigmata	Diagnosis lain	Lesi ganas pada SCBA	-
Stigmata perdarahan	Tidak ada stigmata atau bentuk hitam pada ulkus	-	Darah di SCBA, bekuan adheren, pembuluh darah terlihat/perdarahan aktif	-

Skor ≤ 2 menandakan risiko rendah, pasien dapat segera dipulangkan

Pada yang terdiagnosis varises

esofagus, 30% dapat terjadi perdarahan pada tahun pertama setelah didiagnosis. Keparahan penyakit hati dapat mendasari Angka kematian akibat episode perdarahan.¹

Sekitar antara <10% kematian disebabkan karena adanya perdarahan pada pasien sirosis dengan klasifikasi Child-Pugh A yang kompensata hingga >70% pada pasien sirosis dengan klasifikasi Child-Pugh C. Perdarahan ulang bisa terjadi mencapai 80% dalam 1 tahun.¹

Risiko tinggi terjadinya perdarahan berulang dapat terjadi pada pasien sirosis hepatis dengan HVPG >20% mmHg dalam 24 jam terakhir pada perdarahan varises, dibandingkan dengan pasien yang tekanannya lebih rendah, sehingga dapat terjadi perdarahan dalam minggu pertama atau gagalnya dalam mengontrol perdarahan, dan lebih tinggnya mortalitas dalam 1 tahun.¹

Pasien yang tidak dibrikan terapi 60% dapat terjadi perdarahan ulang yang berlanjut dalam 1-2 tahun.¹

KESIMPULAN

Varises esofagus adalah

adanya dilatasi pada vena submukosa yang terproyeksi dalam esofagus dan terjadi pada pasien dengan hipertensi vena portal dan dapat menyebabkan perdarahan saluran cerna bagian atas yang serius.

Menegakkan diagnosis, Pemeriksaan endoskopi EGD perlu dilakukan pada semua pasien dengan perdarahan varises esofagus yang merupakan standar baku, selain itu juga dapat menilai derajat varises dan penatalaksanaan yang memungkinkan berdasarkan penyakit dasarnya.

Varises esofagus ditatalaksana dengan terapi farmakologi dan non farmakologi seperti tindakan endoskopi yaitu ligasi dan skleroterapi, TIPS, tamponade balon dan operasi. Edukasi yang tepat penting dilakukan kepada pasien terutama menjelaskan mengenai penyakit agar tidak terjadi perdarahan yang berulang.

PERSANTUNAN

Puji syukur saya ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Memudahkan yang telah memberikan jalan kepada saya serta

melancarkan dalam pengerjaan laporan kasus ini yang berjudul Hematemesis-melena et causa Ruptur Varises Esofagus. Terkhusus untuk pembimbing saya kepada dr. Auliya Andriyati, Sp.PD saya ucapkan terimakasih sebesar-besarnya atas bimbingan, pengalaman dan transfer ilmu yang diberikan kepada saya dan teman-teman.

DAFTAR PUSTAKA

1. Dite P, et al. Esophageal varices. World gastroenterology organisation practise guideline 2012.
2. Schachschal G, et al. Esophageal varices. In: Block B, Schachschal G, Schmidt H, eds. Endoscopy of the upper GI Tract. Germany: Grammlisch; 2014.p. 85-150.
3. Katz J, et al., Esophageal varices 2010.
4. McQuaid M, Kenneth R, et al, Gastrointestinal disorders. In: Stephen J, Maxine A McPhee M, Papadakis P, eds. Current Medical Diagnosis & Treatment. 48th ed.USA: McGraw Hill Companies Inc; 2019.
5. Saltzman S, et al Acute upper gastrointestinal bleeding, ed: Current diagnosis & treatment: Hepatology & Endoscopy. 2020
6. Vaezi.MF, et al Upper gastrointestinal bleeding. In: , eds. Esophageal diseases.:2016.
7. Yang Y,et al. Bronchoesophagology. Otorhinolaryngology head and neck surgery ed. Ontario:BC Decker Inc; 2013. p. 1562-73.
8. Sharara S, et al. Gastroesophageal variceal hemorrhage. N Engl J Med 2018.
9. Sudoyo AW, et al. Ilmu penyakit dalam. Edisi 1. Jakarta: Interna Publishing; 2019. hal. 447-53.
10. Wilson LMC,ed. Patofisiologi. Edisi 4. Jakarta: Penerbit buku kedokteran EGC; 2017. hal. 357-450.
11. Portalhypertension & cirrhosis 2012. Accessed July 6, 2021.
12. Guyton AC and Hall JE. Prinsip-prinsip umum fungsi gastrointestinal-motilitas, pengaturan saraf, dan sirkulasi darah. Edisi 11. Jakarta: buku kedokteran EGC; 2017.
13. Krag A, et al. Treatment of acute variceal bleeding. Digestive and liver disease 2021.
14. Era AD, et al. Acute variceal bleeding: pharmacological treatment and primary /secondary prophylaxis. Best practice & research clinical gastroenterology 2021.
15. McKay R, et al. Variceal bleeding. Continuing education in anesthesia, critical care & pain 2021.
16. Treger R, et al. Sengstaken-Blakemore Tube 2014. 2021