

[Case Report]

SEORANG LAKI – LAKI USIA 41 TAHUN DENGAN MELENA E.C RUPTUR VARISES ESOFAGUS : LAPORAN KASUS

A 41-Year-Old Men with Melena E.C. Ruptured Esophageal Varices : A Case Report

Shafira Nurul Amalia¹, Mohamad Ananto Cahyoajibroto²

¹Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam RSUD dr. Sayidiman Magetan

Korespondensi : Shafira Nurul Amalia. Alamat email : shafiraamalia45@gmail.com

ABSTRAK

Melena adalah kondisi terjadinya perubahan feses yang lengket dan hitam seperti aspal (ter) dengan bau busuk dan perdarahannya sejumlah 50-100 ml atau lebih, melena ini menunjukkan perdarahan SCBA (Saluran Cerna Bagian Atas), salah satu penyebab melena berasal dari kelainan esofagus, gaster, dan duodenum. Dalam kasus ini, seorang laki - laki 41 tahun datang ke IGD dengan keluhan BAB hitam disertai pusing ,mual, muntah makanan, perut kembung, nyeri pada ulu hati dan BAK berwarna seperti teh. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis, tekanan darah 107/53 mmHg, nadi 103 kali/menit , dan saturasi oksigen 95 %. Diketahui pasien memiliki riwayat hematemesis dan melena satu bulan yang lalu. Dan pada pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi (EGD) didapatkan hasil varises esofagus grade III dan gastropati hipertensi porta. Berdasarkan hasil laboratorium menunjukkan HB 7,7 g/dl , HBsAg reaktif, SGOT 492 U/L, SGPT 206 U/L. Terapi yang diberikan berupa terapi kausatif, suportif dan simptomatis.

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

ABSTRACT

Melena is a condition where the stool changes to become sticky and black like asphalt (tar) with a foul odor and bleeding of 50-100 ml or more, this melena indicates SCBA (Upper Gastrointestinal Tract) bleeding, one of the causes of melena comes from disorders of the esophagus, gastric , and duodenum. In this case, a 41 year old man came to the emergency room with complaints of black stools accompanied by dizziness, nausea, vomiting of food, flatulence, pain in the pit of the stomach and tea colored urination. On physical examination, he had compos mentis consciousness, blood pressure 107/53 mmHg, pulse 103 beats/minute, and oxygen saturation 95%. It is known that the patient had a history of hematemesis and melena one month ago. And the esophagogastroduodenoscopy (EGD) examination showed grade III esophageal varices and portal hypertensive gastropathy. Based on laboratory results, it showed HB 7.7 g/dl, reactive HBsAg, SGOT 492 U/L, SGPT 206 U/L. The therapy provided is in the form of causative, supportive and symptomatic therapy.

Keywords: Melena, Esophageal Varices, Esophagogastroduodenoscopy (EGD)

PENDAHULUAN

Perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) yaitu perdarahan yang berasal dari dalam lumen saluran cerna di atas (proksimal) ligamentum Treitz, mulai dari jejunum proksimal, duodenum, gaster, dan esophagus. Hal tersebut mengakibatkan muntah darah (hematemesis) dan BAB darah berwarna hitam seperti aspal (melena). Melena adalah kondisi terjadinya perubahan feses yang

lengket dan hitam seperti aspal (ter) dengan bau busuk dan perdarahannya sejumlah 50-100 ml atau lebih, melena ini menunjukkan perdarahan SCBA, salah satu penyebab melena berasal dari kelainan esofagus, gaster, dan duodenum (Longo *et al*, 2012).

Varises esofagus adalah pelebaran vena esofagus distal submukosa yang menghubungkan sirkulasi portal dan sistemik. Penyakit ini terbentuk karena hipertensi portal, yang umumnya disebabkan oleh sirosis, resistensi terhadap aliran darah portal, dan peningkatan aliran darah vena portal. Ruptur varises merupakan komplikasi sirosis fatal yang paling sering terjadi. tingkat keparahan penyakit hati berkorelasi dengan adanya varises dan risiko perdarahan (Maseeha *et al*, 2023)

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 diterapi, 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 karena bisa mengancam jiwa, sehingga penanganan perlu dilakukan dengan segera dan tepat dalam penanganan kegawatdaruratan medis agar tidak terjadi sesuatu yang tidak diharapkan (Katz *et al*, 2010).

Laporan kasus ditulis bertujuan meningkatkan pemahaman anatomi, patofisiologi, penegakan diagnosis dan tatalaksana yang tepat pada perdarahan SCBA terutama pada pasien dalam keadaan darurat.

LAPORAN KASUS

Seorang laki - laki berusia 41 tahun datang ke IGD dengan keluhan BAB hitam. Anamnesis dilakukan secara autoanamnesis di bangsal. Keluhan utama yang dirasakan

pasien adalah BAB hitam seperti petis. BAB hitam sebanyak 7 kali sehari. Selain itu, keluhan yang dirasakan pasien yaitu pusing, mual, muntah berisi makanan, nyeri ulu hati, perut terasa kembung dan BAK seperti teh.

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 musculoskeletal akral dingin disangkal, edem ekstremitas disangkal, pasien mengeluhkan nyeri pada ulu hati dan rasa kembung pada perut. Pada sistem urogenital kencing seperti teh diakui, sistem integumen pruritus disangkal.

Riwayat penyakit dahulu, keluhan serupa diakui satu bulan yang lalu. Riwayat hipertensi disangkal. Penyakit asma disangkal, penyakit jantung disangkal, Riwayat diabetes mellitus disangkal, Riwayat alergi disangkal.

Riwayat pernah rawat inap sebelumnya diakui, satu bulan sebelumnya pernah dirawat di RS dr. Sayidiman Magetan dengan keluhan BAB hitam dan muntah darah berwarna

merah kehitaman kemudian dirujuk ke RS Moewardi Surakarta untuk dilakukan pemeriksaan Esofagogastroduodenoskopi. Didapatkan hasil pemeriksaan Esofagogastroduodenoskopi yaitu VE grade III post ligase VE dan gastropati hipertensi porta. Pasien rutin minum obat dari dokter sejak 1 bulan terakhir.

Riwayat keluarga dengan keluhan serupa diakui, ibu pasien memiliki riwayat hepatitis B. hipertensi disangkal, penyakit asma disangkal, penyakit jantung disangkal, dan riwayat diabetes mellitus disangkal.

Riwayat sosial dan kebiasaan pasien bekerja sebagai petani dan serabutan, pasien sering makan diluar, pasien sehari-hari tinggal Bersama istri dan anak – anaknya. Riwayat konsumsi alkohol disangkal, Riwayat konsumsi obat anti nyeri diakui, jamu diakui, dan riwayat merokok diakui, serta pasien suka makan makanan pedas.

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) 103/96 mmHg.

respiratory rate (RR) 20x/menit, denyut nadi (HR) 87x/menit, suhu (T) 36,3°C dan saturasi oksigen (SpO₂) 99%. Pemeriksaan di Bangsal didapatkan keadaan umum pasien sedang, kesadaran compos mentis. Pemeriksaan tanda vital tekanan darah (TD) 107/53 mmHg. Respiratory rate (RR) 22x/menit, denyut nadi (HR) 103x/menit, suhu (T) 37,3°C dan saturasi oksigen (SpO₂) 99%.

Berdasarkan pemeriksaan status generalis pada pasien didapatkan hasil bentuk kepala normal, tidak terdapat jejas pada kepala, bentuk wajah simetris, sclera ikterik (+), konjungtiva anemis (+), edema palpebra (-), mukosa mulut normal, ulkus pada mulut (-), papil lidah atropi (-), pembesaran kelenjar getah bening (-), peningkatan tekanan vena jugularis (-), pembesaran tiroid (-).



Gambar 1. Sklera ikterik



Gambar 2. Ikterik pada kulit

Pada pemeriksaan thorak di temukan spider naevi pada dada sebelah kiri.



Gambar 3. Spider naevi

Pada pemeriksaan paru – paru didapatkan hasil pada inspeksi bentuk dada normal, simetris, dan tidak ada retraksi dada. Pada palpasi didapatkan hasil fremitus (+/+) dan ketinggalan gerak (-/-). Kemudian pada perkusi didapatkan hasil yaitu suara sonor (+/+). Pada auskultasi didapatkan hasil suara dasar vesikuler (+/+), wheezing (-/-), ronki (-/-).

Berdasarkan hasil pemeriksaan jantung ictus cordis tidak terlihat namun teraba pada spasiun interkosta V linea

midclavicularis sinistra dan tidak terdapat pelebaran batas jantung. Berdasarkan auskultasi didapatkan hasil suara jantung I dan II regular dan tidak terdapat bising jantung.

Berdasarkan pemeriksaan abdomen didapatkan hasil caput medusa (+), jejas (-), distensi (+), bising usus (+), nyeri tekan abdomen (+), undulasi (+), nyeri ketok CVA (-), serta pada perkusi didapatkan hasil timpani.



Gambar 4. Caput Medusa

Pemeriksaan ekstremitas superior didapatkan hasil eritema palmaris (+), dan CRT < 2 detik. Pemeriksaan ekstremitas inferior didapatkan hasil akral hangat, edema (+), ikterik (+), dan CRT < 2 detik.

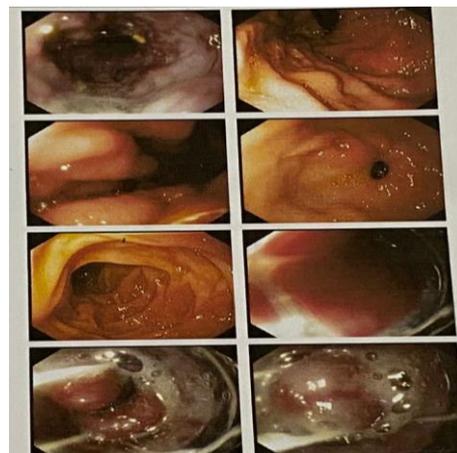


Gambar 5. Eritema Palmaris

Berdasarkan pemeriksaan laboratorium darah lengkap didapatkan hasil hemoglobin 7,7 g/dL (L), hematokrit 22.7 % (L), leukosit 11.9×10^3 /uL (H), eritrosit 2.51×10^6 /uL (L), limfosit 11% (L), monosit 10% (H), RDW-CD 75.6% (H), RDW-CV 23.4% (H).

pemeriksaan laboratorium kimia klinik didapatkan hasil SGOT 492U/L (H), SGPT 206 U/L (H), BUN 31.59 mg/dL (H), berdasarkan pemeriksaan imunologi di dapatkan hasil HbsAg reaktif.

Pemeriksaan penunjang Esofagogastroduodenoskopi (EGD) satu bulan yang lalu di RS Moewardi Solo didapatkan hasil VE grade III post ligase VE, Gastropati hipertensi porta.



Gambar 7. Hasil Pemeriksaan Endoskopi

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang

diagnosis pada kasus ini adalah melena et causa ruptur varises esofagus . Pengobatan yang diterima pasien selama saat di IGD antara lain infus NaCl 0,9% dan somatostatin 20 tpm, injeksi somatostatin intra vena bolus ½ ampul , injeksi vitamin K 1 ampul/8 jam , injeksi ondansetron 1 ampul/8 jam , injeksi ceftriaxone 1 gr/8 jam . sedangkan terapi yang diberikan di bangsal antara lain, infus NaCl 0,9% 20 tpm, injeksi Ceftriaxon 1 gr/8 jam , injeksi vitamin K 1 ampul/8 jam , injeksi asam traneksamat 1 ampul/8 jam , drip infus pantoprazole 8 mg/jam , drip infus somatostatin 250 mg/jam , lactulosa 2x1, asam folat 2x1, tenovofir 1x1, sucralfat 3x1 cth.

PEMBAHASAN

Melena adalah kondisi perdarahan saluran cerna atas atau di usus besar yang mengakibatkan warna feses menjadi kehitaman. Feses kemungkinan juga akan mempunyai tekstur lengket, kering mengkilap, dan mengeluarkan bau busuk (Longo *et al*, 2012).

Kasus-kasus yang terjadi di Indonesia sekitar 70% penyebab perdarahan SCBA adalah ruptur varises esofagus. Namun,

dengan perbaikan manajemen penyakit hepar kronik dan peningkatan populasi lanjut usia, proporsi perdarahan ulkus peptikum diperkirakan bertambah. Kejadian perdarahan SCBA menunjukkan adanya variasi geografis yang besar mulai dari 48-160 kasus per 100.000 penduduk, dengan kejadian tertinggi pada laki-laki dan lanjut usia (Simandibrata *et al*, 2012).

Menurut Djojoningrat (2011) faktor risiko perdarahan SCBA yaitu,

1. Usia

Perdarahan SCBA sering terjadi pada orang dewasa dan risiko meningkat pada usia > 60 tahun.

2. Jenis kelamin

Kasus perdarahan SCBA lebih sering dialami oleh laki-laki. Penelitian di Amerika Serikat menunjukkan bahwa sekitar 51,4% yang mengalami perdarahan SCBA berjenis kelamin laki-laki.

3. Penggunaan obat antiinflamasi non steroid (OAINS)

Jenis-jenis OAINS yang sering dikonsumsi adalah ibuprofen, diclofenac, meloxicam, naproxen, indomethacin, ketoprofen,

piroxicam dan ketorolac.

4. Penggunaan obat-obat antiplatelet
Penggunaan aspirin dosis rendah (75 mg per hari) dapat menyebabkan faktor perdarahan naik menjadi dua kali lipat. Aspirin dapat menyebabkan ulkus lambung, ulkus duodenum, komplikasi perdarahan dan perforasi pada lambung. Obat antiplatelet seperti clopidogrel berisiko tinggi apabila dikonsumsi oleh pasien dengan komplikasi saluran cerna.

5. Merokok

Dari hasil penelitian menunjukkan merokok meningkatkan risiko terjadinya ulkus duodenum, ulkus gaster maupun keduanya. Merokok menghambat proses penyembuhan ulkus, memicu kekambuhan dan meningkatkan risiko komplikasi.

6. Alkohol

Mengonsumsi alkohol konsentrasi tinggi dapat merusak pertahanan mukosa lambung terhadap ion hidrogen dan menyebabkan lesi akut mukosa gaster yang ditandai dengan perdarahan pada mukosa.

7. Riwayat Gastritis

Riwayat gastritis memiliki dampak besar

terhadap terjadinya ulkus. Pada kelompok ini diprediksi risiko terjadi bukan karena sekresi asam tetapi oleh adanya gangguan dalam mekanisme pertahanan mukosa dan proses penyembuhan.

8. Diabetes Melitus (DM)

Beberapa penelitian menyatakan bahwa DM merupakan penyakit komorbid yang sering ditemui dan menjadi faktor risiko untuk terjadinya perdarahan. Namun, belum ada penelitian yang menjelaskan mekanisme pasti yang terjadi pada perdarahan SCBA yang disebabkan oleh DM.

9. Infeksi bakteri *Helicobacter pylori*

H. pylori merupakan bakteri gram negative berbentuk spiral yang hidup dibagian dalam lapisan mukosa yang melapisi dinding lambung. Beberapa penelitian di Amerika Serikat menunjukkan tingkat infeksi *H. pylori* <75% pada pasien ulkus duodenum. Hasil penelitian di New York 61% dari ulkus duodenum dan 63% dari ulkus gaster disebabkan oleh infeksi *H. pylori*.

10. *Chronic kidney disease* (CKD)

Patogenesis perdarahan saluran cerna pada CKD masih belum jelas, diduga faktor yang

berperan antara lain efek uremia terhadap mukosa saluran cerna, disfungsi trombosit akibat uremia, hipergastrinemia, penggunaan antiplatelet dan antikoagulan, serta heparinisasi pada saat dialisis.

11. Hipertensi

Hipertensi menyebabkan disfungsi endotel sehingga mudah terkena jejas.

12. *Chronic heart failure* (CHF)

Penelitian yang ada mengatakan bahwa CHF dapat meningkatkan faktor risiko perdarahan SCBA sebanyak 2 kali lipat.

Ulkus peptikum merupakan penyebab paling umum dari perdarahan saluran cerna bagian atas yaitu sekitar 50%. Penyebab lainnya yaitu gastropati (OAINS, alkohol, stres, dll), robekan *mallory-weiss*, esofagitis, varises esofagus, neoplasma, dll.

Tabel 1. Penyebab Saluran Cerna Bagian Atas

TABLE 41-1 Sources of Bleeding in Patients Hospitalized for Upper GI Bleeding

Sources of Bleeding	Proportion of Patients, %
Ulcers	31-67
Varices	6-39
Mallory-Weiss tears	2-8
Gastroduodenal erosions	2-18
Erosive esophagitis	1-13
Neoplasm	2-8
Vascular ectasias	0-6
No source identified	5-14

Source: Data on hospitalizations from year 2000 onward from Am J Gastroenterol 98:1494, 2003; Gastrointest Endosc 57:AB147, 2003; 60:875, 2004; Eur J Gastroenterol Hepatol 16:177, 2004; 17:641, 2005; J Clin Gastroenterol 42:128, 2008; World J Gastroenterol 14:5046, 2008; Dig Dis Sci 54:333, 2009.

(Sumber: Longo *et al.* 2012)

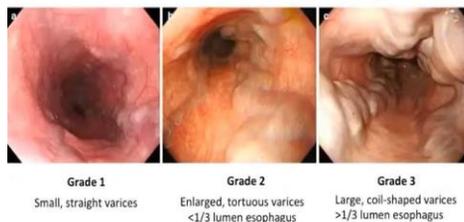
a. Ulkus Peptikum

Perdarahan merupakan penyulit ulkus peptikum yang paling sering terjadi, sedikitnya ditemukan pada 15-25% kasus selama perjalanan penyakit. Walaupun ulkus disetiap tempat dapat mengalami perdarahan, namun tempat perdarahan tersering adalah dinding posterior bulbus duodenum, karena ditempat ini dapat terjadi erosi arteri pankreatikoduodenalis atau arteria gastroduodenalis. Tiga faktor utama dalam patogenesis ulkus adalah *H. pylori*, OAINS, dan pH asam (Bunnet, *et al.* 2015).

b. Varises Esofagus

Esofagus bagian bawah merupakan saluran kolateral penting yang timbul akibat sirosis dan hipertensi portal. Vena esophagus daerah leher mengalirkan darah ke vena azigos dan hemiazigos, dan dibawah diafragma vena esophagus masuk kedalam vena gastrika sinistra. Hubungan antara vena porta dan vena

sistemik memungkinkan pintas dari hati pada kasus hipertensi portal. Aliran kolateral melalui vena esofagus menyebabkan terbentuk varises esophagus (vena varikosa esophagus). Vena yang melebar ini dapat pecah, menyebabkan perdarahan yang bersifat fatal



(Tripathi, *et al.* 2015).

c. Gastritis Erosif

Gastritis merupakan suatu keadaan peradangan atau perdarahan mukosa lambung yang dapat bersifat akut, kronik, difus, atau local. Banyak sekali etiologi yang dapat menyebabkan terjadinya gastritis, antara lain endotoksin bakteri, kafein, alcohol, aspirin, OAINS, dan stress lebih sering dianggap sebagai penyebab gastritis akut (Bunnet, *et al.* 2015).

d. Esofagitis

Esofagitis merupakan peradangan pada lapisan esofagus atau kerongkongan yang berisiko menimbulkan kerusakan jaringan-jaringan esofagus. Esofagitis yang dapat menyebabkan perdarahan ialah esofagitis refluks kronis. Esofagitis refluks kronis merupakan bentuk esofagitis yang paling sering ditemukan secara klinis. Gangguan ini disebabkan oleh sfingter esophagus bagian bawah yang bekerja dengan kurang baik dan refluks asam lambung atau getah alkali usus ke dalam esophagus yang berlangsung dalam waktu yang lama. Sekuele yang terjadi akibat refluks adalah peradangan, perdarahan, dan pembentukan jaringan parut dan striktur (Bunnet, *et al.* 2015).

e. Sindroma *mallory-weis*

Hematemesis atau melena yang secara khas mengikuti yaitu muntah-muntah berat yang berlangsung beberapa jam atau hari, dapat ditemukan satu atau beberapa

laserasi mukosa lambung mirip celah yang biasanya berada di sisi lambung pada *gastroesophageal junction* (Bunnet, *et al.* 2015).

Penyebab lain yang jarang terjadi adalah duodenitis erosif, neoplasma, *aortoenteric fistulas*, *gastric antral vascular ectasia* (*watermelon stomach*), *dieulafoy's lesion*, *prolapse gastropathy*, *hemobilia* atau *hemosuccus pancreaticus* (perdarahan dari ductus biliaris atau ductus pancreaticus) (Bunnet, *et al.* 2015).

Faktor risiko penggunaan OAINS pada gastritis erosif dan *peptic ulcer* sangat dipengaruhi oleh usia >65 tahun, riwayat penyakit *peptic ulcer*, penyakit jantung, pemakaian jangka panjang OAINS dan dosis yang tinggi (Drini, 2017).

Pada anamnesis menurut Adi, P. (2014) yang perlu ditekankan adalah:

- a) Sejak kapan terjadinya perdarahan dan berapa perkiraan darah yang keluar
- b) Riwayat perdarahan sebelumnya

- c) Ada tidaknya perdarahan di bagian tubuh lain
- d) Penggunaan obat-obatan terutama anti inflamasi non-steroid dan anti koagulan
- e) Kebiasaan minum alkohol
- f) Mencari kemungkinan adanya penyakit hati kronik, dispepsia, demam berdarah, demam tifoid, CKD, DM, hipertensi dan alergi obat-obatan
- g) Riwayat konsumsi obat-obatan terutama OAINS dan obat asam urat
- h) Riwayat mengkonsumsi jamu-jamuan
- i) Riwayat transfusi sebelumnya

Dalam pemeriksaan fisik, menurut Djojoningrat, D. (2011) yang pertama harus dilakukan adalah penilaian ABC, pasien-pasien dengan hematemesis yang masif dapat mengalami aspirasi atau sumbatan jalan nafas, hal ini sering ini sering dijumpai pada pasien usia tua dan pasien yang mengalami penurunan kesadaran.

- a) Tanda-tanda syok : takikardia, akral dingin dan lembab, takipnu, oliguria,

- penurunan kesadaran, hipotensi ortostatik, JVP (*Jugular Vein Pressure*) meningkat.
- b) Tanda-tanda penyakit hati kronis dan sirosis : hipertensi portal (pecahnya varises esofagus, asites, splenomegali), ikterus, edema tungkai dan sakral, spider nevi, eritema palmarum, ginekomasti, venektasi dinding perut (caput medusa).
- c) Tanda-tanda anemia : pucat, koilonikia, telangiectasia
- d) Tanda-tanda keganasan : limfadenopati, organomegali (hepatomegali, splenomegali), penurunan berat badan, anoreksia, rasa lemah.
- e) Pemeriksaan abdomen : untuk mengetahui adanya nyeri tekan, distensi, atau massa. Adanya nyeri tekan epigastrik merupakan tanda ulkus peptikum, dan adanya hepatosplenomegali meningkatkan kemungkinan varises.
- f) Pemeriksaan rektal untuk massa,
- darah, melena, dan darah samar pada feses. Warna feses ini mempunyai nilai prognostik
- Pemeriksaan endoskopi merupakan *gold standard*. Tindakan endoskopi selain untuk diagnostik dapat dipakai pula untuk terapi. Prosedur ini tidak perlu dilakukan segera (bukan prosedur emergensi), dapat dilakukan dalam kurun waktu 12 - 24 jam setelah pasien masuk dan keadaan hemodinamik stabil. Tidak ada keuntungan yang nyata bila endoskopi dilakukan dalam keadaan darurat. Dengan pemeriksaan endoskopi ini lebih dari 95% pasien-pasien dengan hematemesis, melena atau hematemesis –melena dapat ditentukan lokasi perdarahan dan penyebab perdarahannya. Kadar Hb minimal untuk dilakukan endoskopi adalah 8 mg/dL dengan keadaan hemodinamik stabil (Turner, J.R. 2010)
- Lokasi dan sumber perdarahan
- a) Esofagus :Varises, erosi, ulkus, tumor
- b) Gaster : Erosi, ulkus, tumor, polip, angiodisplasia, dilafeuy, varises, gastropati kongestif
- c) Duodenum :Ulkus, erosi, tumor,

divertikulitis

Tatalaksana perdarahan SCBA adalah resusitasi yang dilakukan dengan pemberian cairan intravena dan suplementasi oksigen, koreksi koagulopati berat dan transfusi darah pada saat dibutuhkan. Pada kondisi hemodinamik tidak stabil, berikan infus cairan kristaloid dan pasang monitor CVP (*central venous pressure*). Tujuannya untuk memulihkan tanda-tanda vital dan mempertahankan tetap stabil. Penderita dengan perdarahan 500 – 1000 cc perlu diberi infus Dextrose 5%, Ringer laktat atau NaCl 0,9% (Adi, P. 2014).

Salah satu usaha menghentikan perdarahan yang sudah lama dilakukan adalah kumbang lambung melalui pipa nasogastrik. Kumbang lambung ini sangat diperlukan untuk persiapan pemeriksaan endoskopi dan dipakai untuk membuat perkiraan kasar jumlah perdarahan.

Pemasangan pipa nasogastrik ini dilakukan pada perdarahan yang diduga masih berlangsung disertai dengan gangguan hemodinamik. NGT bertujuan untuk mencegah distensi lambung, aspirasi,

dekompresi dan menilai perdarahan (Alwi, I. 2017).

Vitamin K dapat dipertimbangkan karena berguna untuk meningkatkan biosintesis beberapa faktor pembekuan darah yaitu protombin, faktor VII, faktor IX dan faktor X yang berlangsung di hati (Alwi, I. 2017).

Asam traneksamat merupakan obat golongan antifibrinolitik yang bekerja mengurangi perdarahan dengan cara menghambat aktivitas plasminogen menjadi plasmin pada pembekuan darah. Karena plasmin berfungsi mendegradasi fibrin, maka asam traneksamat bekerja menghambat degradasi fibrin, yang berujung pada meningkatnya aktivitas pembekuan darah (Alwi, I. 2017).

Obat-obatan golongan anti sekresi asam yang dilaporkan bermanfaat untuk mencegah perdarahan ulang SCBA karena ulkus peptikum adalah *proton pump inhibitor* dosis tinggi. Pemberian diawali dengan bolus omeprazol 80 mg/iv dilanjutkan per infus 8 mg/kgBB/jam selama 72 jam.

Pada perdarahan SCBA, antasida,

sitoprotektor (sukralfat), dan antagonis reseptor H₂ dapat diberikan untuk penyembuhan lesi mukosa penyebab perdarahan. Somatostatin dan analognya (*ocreotide*) diketahui dapat menurunkan aliran darah splanknik. Dapat digunakan untuk perdarahan varises esofagus dan perdarahan nonvarises. Octreotide dapat menghambat sekresi asam dan pepsin sekaligus mengurangi aliran darah mukosa gastroduodenal. Pemberian diawali dengan bolus 250 mcg/iv, dilanjutkan per infus 250 mcg/jam selama 12-24 jam atau sampai perdarahan berhenti, sedangkan untuk octreotide 0,1 mg/2 jam sampai pendarahan berhenti atau bila mampu diteruskan 3 hari setelah skleroterapi atau ligasi varises esofagus (Alwi, I. 2017).

Pilihan pertama untuk mengatasi varises esofagus adalah ligasi varises. Terapi pilihan adalah hemostasis endoskopi. Ligasi varises mengurangi efek samping dari pemakaian sklerosan, serta lebih menurunkan frekuensi terjadinya ulserasi dan striktur. Bila ligasi sulit dilakukan, skeloterapi dapat digunakan sebagai terapi alternatif.

Komplikasi yang bisa terjadi pada

perdarahan saluran cerna adalah timbulnya anemia, pneumoni aspirasi, koma hepatikum, syok hipovolemik yang dapat diikuti dengan gagal ginjal akut. Bila berlangsung terus-menerus, hal tersebut dapat menyebabkan kegagalan multi organ dan kematian (Adi, P. 2014).

Skala prognostik dapat ditentukan berdasarkan gejala klinis, hasil laboratorium dan hasil endoskopi untuk membedakan pasien dengan risiko rendah dengan pasien yang memiliki risiko perdarahan berulang. Banyak faktor yang mempengaruhi prognosis penderita seperti faktor umur, kadar Hb, tekanan darah selama perawatan, dan lain-lain (Wilkins, T. 2012).

KESIMPULAN

Melena adalah kondisi perdarahan saluran cerna atas atau di usus besar yang mengakibatkan warna feses menjadi kehitaman. Pada kasus ini menggambarkan kasus melena yang disebabkan ruptur varises esofagus. Pada kasus ini menggambarkan kasus melena yang disebabkan ruptur varises esofagus.

Faktor – faktor lain yang dapat

menyebabkan melena yaitu usia, jenis kelamin, penggunaan obat antiinflamasi non steroid (OAINS), penggunaan obat – obat antiplatelet, merokok, alkohol, riwayat gastritis, Diabetes Melitus, infeksi bakteri *Helicobacter pylori*, *Chronic Kidney Disease* (CKD), Hipertensi, *Chronic Heart Failure* (CHF).

Tatalaksana Pada perdarahan SCBA yaitu antasida, sitoprotektor (sukralfat), dan antagonis reseptor H₂ dapat diberikan untuk penyembuhan lesi mukosa penyebab perdarahan. Somatostatin dan analognya (*ocreotide*) diketahui dapat menurunkan aliran darah splanknik. Dapat digunakan untuk perdarahan varises esofagus dan perdarahan nonvarises. Octreotide dapat menghambat sekresi asam dan pepsin sekaligus mengurangi aliran darah mukosa gastroduodenal. Pemberian diawali dengan bolus 250 mcg/iv, dilanjutkan per infus 250 mcg/jam selama 12-24 jam atau sampai perdarahan berhenti, sedangkan untuk octreotide 0,1 mg/2 jam sampai perdarahan berhenti atau bila mampu diteruskan 3 hari setelah skleroterapi atau ligasi varises esofagus.

Pilihan pertama untuk mengatasi varises esofagus adalah ligasi varises. Terapi pilihan adalah hemostasis endoskopi. Ligasi varises dapat mengurangi efek samping dari pemakaian sklerosan, serta lebih menurunkan frekuensi terjadinya ulserasi dan striktur. Bila ligasi sulit dilakukan, skeloterapi dapat digunakan sebagai terapi alternatif.

DAFTAR PUSTAKA

- Adi, P. 2014. Pengelolaan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas. Dalam Sudoyo, A. W. Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II. Edisi VI. Jakarta: Interna Publishing; 1873-1880
- Alwi, I., Salim, S. 2017. Panduan Praktis Klinis: Penatalaksanaan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam. Jakarta: Interna Publishing; 176-181
- Bunnet, N. W., et al. 2015. Penyakit Gastrointestinal. Dalam Ganong, W.F. Patofisiologi Penyakit Edisi 5. Jakarta: EGC; 397-401
- Djojoningrat, D. 2011. Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (Hematemesis Melena). Dalam: Rani, A. A. Buku Ajar Gastroenterologi Edisi 1. Jakarta: Pusat Penerbit Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 33-44
- Drini, M., 2017. Peptic ulcer disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs. Australian Prescriber; 40(3): 91-93
- Katz, J, et al., Esophageal varices. 2010
- Longo, D. L., et al. 2012. Chapter 47 Gastrointestinal Bleeding on Harrison's Manual of Medicine 18th Edition. New York: McGraw Hill; 261-264

- Meseha M, Attia M. Esophageal Varices. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448078/>
- Simandibrata, M., et al. 2012. Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas Non Varises di Indonesia. Jakarta: Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia
- Tripathi, D., et al. 2015. UK guidelines on the management of the variceal haemorrhage in cirrhotic patients. UK: BMJ Publishing Group; 1-25
- Turner, J. R., 2010. The Gastrointestinal Tract dalam Robbins and Cotran Pathologis Basis of Disease. 8th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders Inc; 763-770
- Vaezi.MF, et al Upper.gastrointestinal.bleeding. In: ., .eds. Esophageal.diseases.:2016
- Wilkins, T., Khan, N., et al. 2012. Diagnosis and Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. Georgia: Georgia Health Sciences University; 85-5: 469-476