



**PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA  
(PGI)**

# **Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises di Indonesia**

**EDITOR:**

Marcellus Simadibrata K

Ari Fahrial Syam

Murdani Abdullah

Achmad Fauzi

Kaka Renaldi

**2012**





**PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA  
(PGI)**

# **Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises di Indonesia**

**EDITOR:**

Marcellus Simadibrata K

Ari Fahrial Syam

Murdani Abdullah

Achmad Fauzi

Kaka Renaldi

**2012**

# **Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises di Indonesia**

©2012 Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI)

viii + 28 hal

14,8 x 21cm

ISBN No.

1. Hak Cipta dipegang oleh para penyusun dan dilindungi oleh undang-undang
2. Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seijin dari penyusun

# Daftar Isi

Kata Sambutan Ketua Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) .....	v
Susunan Panitia Pelaksana Penyusunan Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises .....	vii
I.    Pendahuluan .....	1
II.   Definisi .....	3
III.  Epidemiologi .....	4
IV.  Faktor Risiko Ulkus Peptikum .....	7
V.   Stratifikasi Risiko Perdarahan Ulang dan Mortalitas .....	8
VI.  Patofisiologi .....	11
VII.  Diagnosis .....	13
VIII. Komplikasi .....	16
IX.  Penatalaksanaan .....	16
X.   Daftar Hadir Penyusunan Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises .....	24
Kepustakaan .....	26



## **KATA SAMBUTAN KETUA PENGURUS BESAR PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA (PGI)**

Dengan berkembangnya obat-obat di masa kini, angka kejadian penyakit ulkus peptikum cenderung menurun. Namun di sisi lain ternyata kasus perdarahan saluran cerna bagian atas non varises juga bukannya jarang ditemukan, dan komplikasi yang diakibatkannya juga perlu penanganan yang benar dan serius.

Pengetahuan dan ketrampilan para dokter dalam menangani kasus-kasus tersebut sangat penting namun juga sangat beragam, sesuai dengan sediaan obat-obat dan fasilitas peralatan medis yang ada di daerah masing-masing di Indonesia ini.

Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI) berusaha untuk mengumpulkan seluruh wakil cabang yang ada di Indonesia untuk duduk bersama, berdiskusi dan menyusun sebuah Konsensus Nasional Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varises di Indonesia, yang diharapkan dapat menjadi acuan bagi para dokter dalam menangani kasus-kasus tersebut.

Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI) dalam kesempatan ini ingin mengucapkan terima kasih kepada PT. AstraZeneca Indonesia serta Centra Communications yang telah membantu terselenggaranya penyusunan konsensus tersebut.

Harapan kami semoga konsensus ini dapat bermanfaat bagi sejawat dokter-dokter di Indonesia.

Jakarta 2012

Pengurus Besar

Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia

**Dr. Marcellus Simadibrata K., PhD, SpPD-KGEH, FINASIM, FACG, FASGE**



**SUSUNAN PANITIA PELAKSANA  
PENYUSUNAN KONSENSUS NASIONAL PENATALAKSANAAN  
PERDARAHAN SALURAN CERNA ATAS non VARISES**

- Penasihat: Prof. dr. H. Abdul Aziz Rani, SpPD-KGEH, FINASIM  
Prof. Dr. dr. Hernomo OK, SpPD-KGEH  
Dr. Macellus Simadibrata K., PhD, SpPD-KGEH,  
FINASIM, FACG, FASGE
- Ketua: Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD-KGEH, FINASIM,  
FACP
- Sekretaris: dr. Kaka Renaldi, SpPD
- Seksi Ilmiah: Dr. dr. Murdani Abdullah, SpPD-KGEH, FACG,  
FINASIM  
dr. Achmad Fauzi, SpPD-KGEH, FINASIM  
dr. Begawan Bestari, SpPD-KGEH, Mkes, FINASIM
- Seksi Acara: dr. Tjahjadi Robert Tedjasaputra, SpPD-KGEH,  
FINASIM  
Dr. Indra Marki, SpPD, FINASIM
- Akomodasi,  
Logistik  
Publikasi &  
Transportasi: PT AstraZeneca Indonesia  
dan  
Centra Communications



# I. Pendahuluan

Meskipun terdapat kecenderungan penurunan kejadian penyakit ulkus peptikum secara umum, perdarahan saluran cerna bagian atas non variseal (*Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding/NVUGIB*) tetap merupakan kondisi klinis yang sering ditemui dan signifikan. Baru-baru ini terdapat 3 konsensus baru yang membahas mengenai topik tersebut, yakni:

- *The International Consensus Recommendations on the Management of Patients with Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding (ICON-UGIB), 2010;*<sup>1</sup>
- *Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding, 2011;*<sup>2</sup> dan
- *Management of Patients With Ulcer Bleeding, ACG guidelines, 2012.*<sup>3</sup>

Konsensus-konsensus di atas, dengan menggunakan data-data terbaru dalam tatalaksana NVUGIB, menggunakan modifikasi dari proses Delphi untuk menyusun panduan klinis. Konsensus internasional tahun 2010 dan panduan ACG 2012, meskipun memberikan rekomendasi komprehensif dan menggunakan data-data literatur terbaru, tidak menyediakan ruang untuk kebutuhan spesifik pada negara-negara dengan sumber daya terbatas dan perbedaan oleh karena etnisitas.

Sebagai contoh, penggunaan terapi penghambat pompa proton (*proton pump inhibitor/PPI*) untuk menurunkan derajat lesi endoskopik dan kebutuhan intervensi endoskopik disarankan di ICON-UGIB. Hal ini memberikan beban finansial berat di negara-negara Asia Pasifik dengan sumber daya terbatas. Begitu pula mengenai cara pemberian PPI secara intravena atau oral, tidak diberikan rekomendasi yang jelas. Lebih jauh lagi, disadari adanya perbedaan yang luas mengenai derajat infeksi *Helicobacter pylori*,

metabolisme obat-obatan dan penggunaan obat anti-trombosit, yang dapat memberikan dampak dalam penatalaksanaan NVUGIB.<sup>1,2</sup>

Hal-hal di atas sebagian besar telah coba dijawab dengan disusunnya panduan Asia Pasifik, di mana Indonesia juga turut serta di dalam pembuatannya. Namun demikian, juga disadari bahwa di Indonesia sendiri terdapat perbedaan yang luas dari segi ketersediaan sarana dan prasarana penunjang medis untuk penatalaksanaan NVUGIB. Keterbatasan ini terutama dari ketersediaan endoskopi, yang merupakan tulang punggung utama dari penatalaksanaan NVUGIB.

Oleh karena hal di atas, kelompok kerja dari Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI), berusaha untuk menyusun suatu konsensus nasional mengenai tatalaksana PSCBA terkait ulkus peptikum. Sebagai upaya untuk menjembatani keberagaman ketersediaan sarana dan prasarana penunjang medis di Indonesia, dalam rangka meningkatkan kualitas pelayanan pasien-pasien dengan PSCBA terkait ulkus peptikum.

Adapun konsensus ini merupakan bahan rujukan profesional untuk para praktisi medis di seluruh Indonesia dalam penatalaksanaan pasien-pasien dengan perdarahan saluran cerna bagian atas non variseal terkait ulkus peptikum, namun pelaksanaannya sangat tergantung dengan fasilitas diagnostik dan terapeutik yang ada pada masing-masing pusat pelayanan kesehatan.

## II. Definisi

**Perdarahan saluran cerna bagian atas (PSCBA)** adalah kehilangan darah dari saluran cerna atas, di mana saja, mulai dari esofagus sampai dengan duodenum (dengan batas anatomik di ligamentum Treitz),<sup>4</sup> dengan manifestasi klinis berupa hematemesis, melena, hematoskezia atau kombinasi.

**Ulkus peptikum** adalah keadaan terputusnya kontinuitas mukosa, yang meluas di bawah epitel atau kerusakan pada jaringan mukosa, submukosa hingga lapisan muskularis mukosa dengan garis tengah lebih atau sama dengan 5 mm dari suatu daerah saluran cerna atas yang langsung berhubungan dengan cairan asam lambung/pepsin.<sup>5,6</sup>

**Perdarahan ulkus peptikum (PUP)**, adalah perdarahan saluran cerna bagian atas yang disebabkan oleh ulkus peptikum.

**Erosi** adalah kerusakan jaringan yang hanya terbatas pada lapisan mukosa.<sup>6</sup>

### III. Epidemiologi

Suatu studi endoskopik pada pasien-pasien dengan keluhan dispepsia, yang dilakukan pada beberapa kota besar di Indonesia, menunjukkan ulkus peptikum, yakni ulkus gaster dan duodenum, masuk dalam 5 besar penyebab dispepsia.<sup>8</sup>

Kejadian perdarahan SCBA menunjukkan adanya variasi geografis yang besar mulai dari 48-160 kasus per 100.000 penduduk, dengan kejadian lebih tinggi pada pria dan usia lanjut. Hal ini dapat dijelaskan oleh karena berbagai penyebab, mulai dari perbedaan definisi perdarahan SCBA, karakteristik populasi, prevalensi obat-obatan penyebab ulkus dan *Helicobacter pylori*.<sup>9,10</sup>

Walaupun dengan tatalaksana optimal menggunakan endoskopi terapeutik dan terapi penekan asam lambung, mortalitas keseluruhan perdarahan SCBA tetap stabil dalam dekade-dekade terkini, yakni berkisar antara 6-14%. Namun demikian sebagian besar kematian bukan disebabkan secara langsung oleh kehilangan darah, namun lebih oleh karena intoleransi terhadap kehilangan darah, syok, aspirasi dan prosedur terapeutik. Mortalitas oleh karena perdarahan SCBA dikaitkan dengan usia lanjut dan adanya komorbiditas berat. Risiko mortalitas juga meningkat dengan perdarahan berulang, yang merupakan parameter luaran mayor.<sup>9,11</sup>

Kejadian perdarahan berulang pada pasien perdarahan SCBA menunjukkan rentangan luas dari 5% sampai lebih dari 20%, tergantung beberapa faktor, yakni:

- Etiologi perdarahan, lebih sering pada perdarahan variseal dan jarang pada lesi mukosal kecil seperti robekan Mallory-Weiss.

- Waktu dan adekuasi terapi endoskopik, perdarahan berulang paling sering dalam periode awal perawatan dan jangka waktu 24 jam dianggap sebagai yang paling optimal untuk terapi endoskopi.<sup>11,12</sup>

Perdarahan ulkus peptikum (PUP) merupakan penyebab tersering perdarahan SCBA, berkisar antara 31% sampai 67% dari semua kasus, diikuti oleh gastritis erosif, perdarahan variceal, esofagitis, keganasan dan robekan Mallory-Weiss. Pada subgrup pasien dengan PUP, perdarahan oleh karena ulkus duodenum sedikit lebih banyak dibandingkan ulkus gaster.<sup>9,12</sup>

Di Indonesia sendiri, terdapat perbedaan distribusi, data lama mendapatkan bahwa lebih kurang 70% penyebab dari perdarahan SCBA adalah karena varises esofagus yang pecah. Namun demikian, diperkirakan, oleh karena semakin meningkatnya pelayanan terhadap penyakit hati kronis dan bertambahnya populasi pasien usia lanjut, maka proporsi perdarahan oleh karena ulkus peptikum akan meningkat.<sup>4-6</sup>

Data dari salah satu RS di Indonesia (RS Sanglah, Bali) didapatkan bahwa penyebab perdarahan saluran cerna terbanyak yaitu ulkus peptikum, diikuti gastritis erosif.<sup>18</sup>

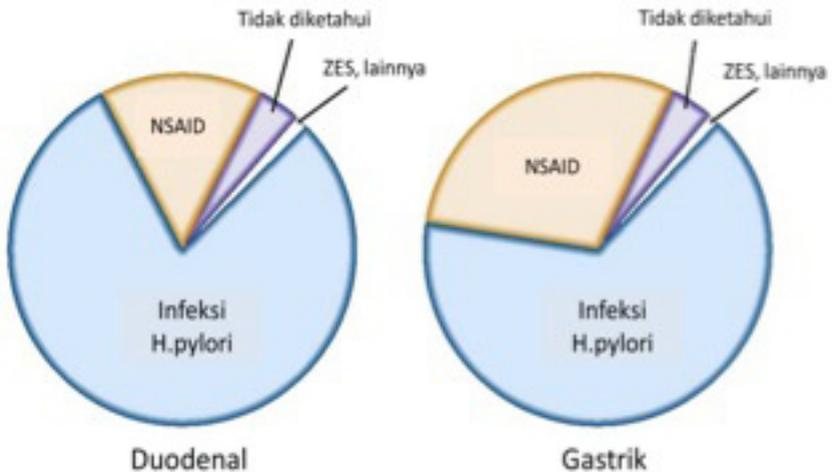
Berdasarkan studi retrospektif yang dilakukan pada 4.154 pasien yang menjalani endoskopi selama tahun 2001-2005 di Pusat Endoskopi Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta, sebanyak 807 (20,15%) orang mengalami perdarahan SCBA. Studi ini juga menunjukkan penyebab tersering dari perdarahan SCBA adalah pecahnya varises esofagus (280 kasus, 33,4%) diikuti dengan perdarahan ulkus peptikum (225 kasus, 26,9%), dan gastritis erosif (219 kasus, 26,2%)(Tabel 1).<sup>13</sup>

**Tabel 1.** Penyebab Tersering Perdarahan SCBA pada Pasien yang menjalani Endoskopi di Pusat Endoskopi RSCM selama tahun 2001-2005

<b>Penyebab</b>		<b>Jumlah Kasus</b>	<b>Persentase</b>
<b>Pecahnya Esofagus</b>	<b>Varises</b>	280 kasus	33,4%
<b>Perdarahan Peptikum</b>	<b>Ulkus</b>	225 kasus	26,9%
<b>Gastritis Erosiva</b>		219 kasus	26,2%
<b>Tidak Ditemukan</b>		38 kasus	4,5%
<b>Lain-lain</b>		45 kasus	9%
<b>Total</b>		807 kasus	100%

## IV. Faktor Risiko Ulkus Peptikum

Bagan di bawah ini menunjukkan beberapa faktor risiko terkait pembentukan ulkus, baik duodenum maupun gaster. Sebagaimana terlihat infeksi H.pylori merupakan faktor utama dalam terbentuknya ulkus, baik duodenum maupun gaster. Studi ini diambil dari studi populasi di negara barat, walaupun dengan urutan yang sama, diperkirakan pada negara berkembang infeksi H.pylori memainkan peranan yang lebih signifikan.<sup>7</sup>



**Gambar 1.** Proporsi faktor risiko ulkus peptikum.<sup>7</sup>

Penilaian derajat klinis merupakan langkah penting pertama dalam penatalaksanaan. Usia lanjut, komorbiditas multipel dan instabilitas hemodinamik membutuhkan tatalaksana agresif. Terlepas dari petunjuk klinis umum ini, sistem penderajatan sistematis telah dikembangkan.

## V. Stratifikasi Risiko Perdarahan Ulang dan Mortalitas

**Sistem skor Rockall**, merupakan yang paling banyak dipakai, memberikan perkiraan risiko perdarahan dan kematian. Sistem skor ini didasarkan pada tiga faktor klinis seperti di atas dan dua faktor endoskopik, sebagai berikut

**Tabel 2.** Sistem Skor Rockall<sup>1</sup>

Variabel	Score 0	Score 1	Score 2	Score 3
Usia (tahun)	< 60	60-79	>80	-
Syok	Tidak ada	Nadi > 100 x/menit, TD normal	Nadi >100 x/menit, TD sistolik <100 mmHg	-
Komorbiditas	Tidak ada	-	Penyakit jantung iskemik, gagal jantung kongestif, komorbid mayor lainnya	Gagal ginjal, gagal hati atau penyakit metastatik
Diagnosis endoskopik	Robekan Mallory-Weiss, tidak ada lesi, tidak ada Stigmata perdarahan baru	Ulkus peptik, esofagitis, atau penyakit erosif	Keganasan SCBA	-
Stigmata endoskopik atau perdarahan baru	Ulkus dasar bersih, pigmentasi rata	-	Darah dalam SCBA, perdarahan aktif, pembuluh darah visibel tanpa perdarahan atau bekuan yang menempel	-

**Tabel 3.** Sistem Skor Blatchford untuk menentukan keperluan intervensi.<sup>9</sup>

Variabel	Poin	Variabel	Poin
Tekanan darah sistolik (mmHg) 100-109 90-99 <90	1	Hemoglobin (pria; g/dL) 12.0 - 12.9 10.0 - 11.9 <10.0	1
	2		3
	3		6
Ureum (mg/dL) 36.5 - 44.5 44.6 - 55.5 55.6 - 139.9 ≥140	2	Hemoglobin (wanita; g/dL) 10.0 - 11.9 <10.0	1
	3		2
	4		
	6		
Variabel lainnya Nadi >100 Datang dengan melena Penyakit hati Gagal jantung	1		
	1		
	2		
	2		
		Total	

Skor Rockall dapat bernilai antara 0-11, dengan skor 0-2 dikaitkan dengan prognosis yang baik. Salah satu skor lainnya, yakni **sistem skor Blatchford**, hanya menggunakan faktor laboratorik dan klinis, sehingga disarankan untuk digunakan pada pasien-pasien Asia dalam konsensus Asia-Pasifik terbaru.<sup>2</sup> Berbeda dengan skor Rockall, hasil utama skor ini dapat memprediksi kebutuhan intervensi klinis, seperti endoskopi, pembedahan atau tansfusi darah. Skor Blatchford (tabel 3) sendiri berkisar antara 0-23, di mana untuk skor 6 ke atas membutuhkan intervensi.

Beberapa faktor risiko juga terkait dengan prognosis yang buruk setelah kejadian perdarahan terkait ulkus peptikum (tabel 4), yang apabila terjadi membuat klinisi harus lebih agresif dalam menentukan tatalaksana yang akan diambil.

**Tabel 4.** Faktor risiko yang menandakan prognosis buruk pada pasien dengan perdarahan ulkus peptikum.<sup>7</sup>

---

Usia > 60 tahun

Awitan perdarahan di rumah sakit

Terdapat penyakit medis komorbid

Syok atau hipotensi ortostatik

Darah segar di selang nasogastrik

Koagulopati

Dibutuhkan transfusi berulang

Ulkus di kurvatura minor bagian atas (dekat dengan arteri gastrika sinistra)

Ulkus bulbus duodeni posterior (dekat dengan arteri gastroduodenal)

Temuan endoskopik berupa perdarahan arterial atau pembuluh darah visibel

---

## VI. Patofisiologi

Ulkus peptikum merupakan hasil dari ketidakseimbangan antara faktor-faktor yang menyebabkan kerusakan dengan sistem pertahanan mukosa. Beberapa mekanisme protektif dapat mencegah kejadian ulkus peptikum pada keadaan sehat (gambar 2). Pada saat mekanisme-mekanisme ini terganggu atau tidak berfungsi, maka mukosa menjadi rentan terhadap pelbagai serangan. Hal ini sering ditemukan pada berbagai keadaan penyakit, diantaranya syok, penyakit kardiovaskular, hati atau gagal ginjal, yang merupakan kondisi predisposisi terjadinya penyakit ulkus peptikum.<sup>14</sup>



**Gambar 2.** Sistem pertahanan mukosa saluran cerna atas.<sup>14</sup>

Sebagian besar ulkus, meskipun demikian, timbul pada saat mekanisme pertahanan normal diganggu atau ditekan oleh gangguan mukosa yang hebat sehingga mengalahkan mekanisme protektif saluran cerna atas. Gangguan yang paling sering didapatkan adalah oleh karena infeksi *H. pylori* dan penggunaan obat anti-inflamasi non steroid (OAINS). Penyebab yang lebih jarang termasuk hipersekresi asam lambung (sindrom Zollinger-Ellison), hiperplasia sel-G antral dan mastositis. Infeksi virus seperti herpes simplex dan sitomegalovirus, kelainan inflamasi seperti penyakit Crohn's atau sarkoidosis, serta trauma radiasi dapat menyebabkan ulserasi saluran cerna, termasuk lambung dan duodenum.<sup>7,14</sup>

Perdarahan akibat ulkus peptikum terjadi pada saat ulkus menyebabkan salah satu pembuluh darah besar yang memperdarahi saluran cerna bagian atas.

## VII. Diagnosis

### Anamnesis

Tanda dan gejala tersering dari perdarahan saluran cerna bagian atas adalah hematemesis (muntah darah), muntah berwarna *coffee ground* dan melena (tinja seperti aspal/tar). Sekitar 30% pasien dengan perdarahan ulkus datang dengan hematemesis, 20% dengan melena dan 50% dengan keduanya. Hematoskezia (darah segar di tinja) biasanya menunjukkan sumber perdarahan saluran cerna bawah, oleh karena darah dari saluran cerna atas berubah hitam dan serupa aspal pada saat melewati saluran cerna, sehingga menghasilkan melena.

Meskipun demikian, 5% pasien dengan perdarahan ulkus datang dengan hematoskezia, yang menandakan perdarahan berat, biasa lebih dari 1.000 mL. Pasien yang datang dengan hematoskezia dan disertai dengan tanda-tanda gangguan hemodinamik, seperti sinkop, hipotensi postural, takikardia dan syok harus dicurigai menderita perdarahan saluran cerna bagian atas.

Tanda dan gejala nonspesifik termasuk mual, muntah, nyeri epigastrik, fenomena vasovagal dan sinkop, serta adanya penyakit komorbid tersering (misalnya diabetes melitus, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit ginjal kronik dan penyakit arthritis) dan riwayat penggunaan obat-obatan harus diketahui.<sup>4,7,9</sup>

## Pemeriksaan Fisik

Penilaian hemodinamik (denyut nadi, tekanan darah), laju pernafasan, status kesadaran, konjungtiva yang pucat, *capillary refill* yang melambat, serta tidak ditemukannya stigmata sirosis hati kronik merupakan tanda-tanda awal yang harus segera diidentifikasi. Takikardia pada saat istirahat dan hipotensi ortostatik menunjukkan adanya kehilangan darah yang cukup banyak. Luaran urin rendah, bibir kering dan vena leher kolaps juga merupakan tanda yang cukup berguna. Sebagai catatan, takikardia dapat tidak timbul apabila pasien mendapatkan terapi dengan penyekat beta, sering digunakan pada pasien gagal jantung dan sirosis hati.<sup>4,7,9</sup>

## Pemeriksaan Penunjang

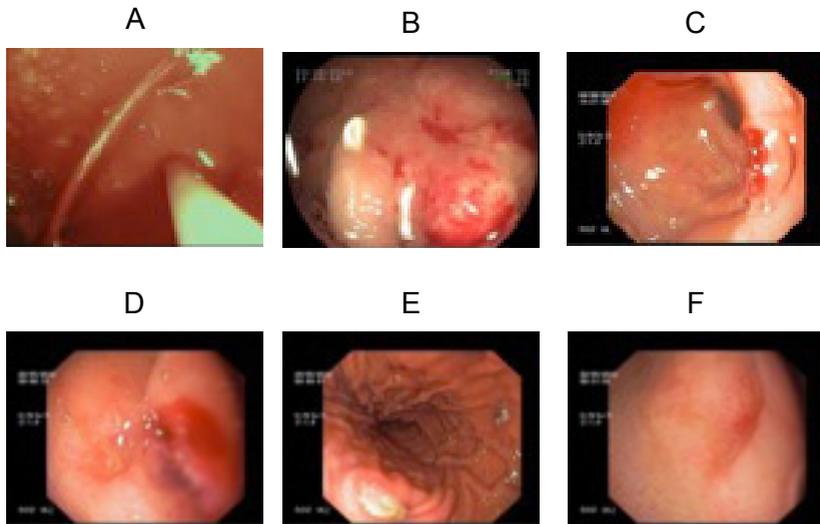
Walaupun bukan merupakan prosedur rutin pada perdarahan ulkus peptikum, pemasangan nasogastric tube (NGT) dan menilai aspiratnya biasanya bermanfaat untuk penilaian klinis awal. Apabila terdapat darah merah segar, maka pasien membutuhkan evaluasi endoskopik segera dan perawatan di unit intensif. Penurunan kadar hemoglobin 1g/dL diasosiasikan dengan kehilangan darah 250mL. Apabila terdapat warna *coffee ground*, maka pasien membutuhkan rawat inap dan evaluasi endoskopik dalam waktu 24 jam. Namun demikian aspirat normal tidak menyingkirkan perdarahan saluran cerna. Sekitar 15% pasien dengan aspirat normal, tetap mempunyai perdarahan saluran cerna aktif atau risiko tinggi mengalami perdarahan ulang.<sup>4,7,9</sup>

Pemeriksaan endoskopi, tidak hanya mendeteksi ulkus peptikum, namun juga dapat digunakan untuk mengevaluasi stigmata yang dikaitkan dengan peningkatan risiko perdarahan ulang (gambar 4).

Klasifikasi Forrest digunakan untuk mengklasifikasi temuan selama evaluasi endoskopik, digambarkan sebagai berikut:

- Ulkus dengan perdarahan aktif menyemprot (Forrest IA);
- Ulkus dengan perdarahan merembes (Forrest IB);
- Ulkus dengan pembuluh darah visibel tak berdarah (Forrest IIA);
- Ulkus dengan bekuan adheren (Forrest IIB);
- Ulkus dengan bintik pigmentasi datar (Forrest IIC); dan
- Ulkus berdasar bersih (Forrest III).

Pasien dengan risiko tinggi perdarahan ulang tanpa terapi adalah pasien dengan perdarahan arterial aktif (90%), adanya pembuluh darah visibel tak berdarah (50%) atau bekuan adheren (33%).<sup>4,7,9</sup>



**Gambar 3.** Stigmata endoskopik perdarahan ulkus peptikum baru. A, perdarahan aktif menyemprot. B, perdarahan merembes. C, pembuluh darah *visible* dengan bekuan sekeliling. D, bekuan adheren. E, bintik pigmentasi dasar. F, ulkus berdasar bersih.

## VIII. Komplikasi

Komplikasi yang bisa terjadi pada perdarahan ulkus peptikum adalah syok hipovolemik yang dapat diikuti dengan gagal ginjal akut, gagal multi organ dan kematian.

## IX. Penatalaksanaan

### Tatalaksana dini

Evaluasi dini dan resusitasi yang sesuai merupakan hal penting untuk dilakukan pada pasien PSCBA, terutama yang datang dengan keluhan hematemesis, hematoskezia masif, melena atau anemia progresif. Tatalaksana awal disarankan untuk dilakukan dengan pendekatan multidisipliner, dengan melibatkan spesialis penyakit dalam/gastroenterologist, radiologist intervensional, dan ahli bedah/bedah digestif.<sup>7,12,15</sup>

Stratifikasi pasien ke dalam kategori risiko rendah atau tinggi untuk kejadian pendarahan ulang dan mortalitas dapat digunakan dengan skor Blatchford dan Rockall (sesuai dengan ada tidaknya fasilitas endoskopi). Pasien-pasien dengan risiko tinggi untuk terjadinya perdarahan ulang dan risiko kematian, sebaiknya dirawat di unit rawat intensif.<sup>7,9</sup>

Pemasangan *nasogastric tube* (NGT) dilakukan pada perdarahan yang diduga masih berlangsung disertai dengan gangguan hemodinamik. NGT bertujuan untuk mencegah aspirasi, dekompresi, dan menilai perdarahan sehingga tidak diperlukan pada semua pasien dengan perdarahan.<sup>3</sup>

Lavage nasogastrik atau orogastrik dapat dilakukan pada pasien dengan perdarahan saluran cerna atas dalam keadaan tertentu. Penggunaan air es tidak direkomendasikan sebagai bilas lambung.<sup>3</sup>

Resusitasi yang dilakukan termasuk pemberian cairan intravena dan suplementasi oksigen, koreksi koagulopati berat dan transfusi darah pada saat dibutuhkan. Batasan transfusi bergantung kepada kondisi medis umum dan tanda vital pasien, namun biasanya ditetapkan pada hemoglobin  $\leq 7.0$  g/dL kecuali bila perdarahan masih terus berlangsung atau masif serta adanya penyakit jantung koroner, gangguan hemodinamik (hipotensi dan takikardi) dan usia lanjut.<sup>12</sup> Kadar hemoglobin minimal untuk dilakukan endoskopi adalah 8 mg/dL dan jika akan dilaksanakan endoskopi terapeutik maka kadar hemoglobin minimal adalah 10 mg/dL dengan catatan pasien juga dalam keadaan hemodinamik stabil.

Pemberian PPI sebelum endoskopi dapat digunakan (Rekomendasi 1B) untuk pasien dengan PUP. Suasana lingkungan asam menyebabkan penghambatan agregasi trombosit dan koagulasi plasma, juga menyebabkan terjadinya lisis pada bekuan yang telah terbentuk. Pemberian PPI dapat secara cepat menetralkan asam lambung intraluminal, yang menghasilkan stabilisasi bekuan darah. Pada jangka panjang, terapi antisekretorik juga mendukung penyembuhan mukosa.

Suatu studi yang baru-baru ini, menunjukkan bahwa pemberian PPI pre-endoskopik secara signifikan menurunkan angka stigmata risiko tinggi pada endoskopi awal (37% vs. 46%, OR 0.67; 95% CI 0.54-0.84). Namun demikian tidak menunjukkan efek terhadap perdarahan ulang, mortalitas dan pembedahan.<sup>16</sup>

Bila endoskopi akan ditunda dan tidak dapat dilaksanakan, PPI intravena direkomendasikan untuk mengurangi perdarahan lanjut.<sup>3</sup>

### **Waktu endoskopi**

Endoskopi telah menjadi alat untuk diagnosis dan tatalaksana PSCBA yang utama. Tindakan ini memungkinkan untuk dilakukan identifikasi sumber pendarahan dan terapi pada saat yang sama. Waktu optimal endoskopi masih dalam perdebatan. Endoskopi darurat

memungkinkan untuk dilakukan hemostasis dini, namun dapat menyebabkan terjadinya aspirasi darah dan desaturasi oksigen pada pasien yang belum stabil. Sebagai tambahan, jumlah darah dan bekuan yang banyak dapat mengganggu terapi target untuk fokus pendarahan, yang dapat menyebabkan dibutuhkannya prosedur endoskopik ulangan.<sup>3,7,12</sup>

Konsensus internasional dan Asia-Pasifik menganjurkan endoskopi dini dalam waktu 24 jam setelah pasien dirawat, oleh karena tindakan ini secara signifikan menurunkan lama rawat inap dan memperbaiki luaran klinis. Endoskopi sangat dini (<12 jam) sampai saat ini belum menunjukkan keuntungan tambahan dalam hal menurunkan risiko pendarahan ulangan, pembedahan dan mortalitas bila dibandingkan dengan waktu 24 jam. Namun demikian, endoskopi darurat harus dipertimbangkan pada pasien dengan pendarahan berat. Pada pasien dengan gambaran klinis risiko lebih tinggi (misalnya: takikardi, hipotensi, muntah darah, atau darah segar pada NGT) endoskopi dalam 12 jam kemungkinan dapat meningkatkan luaran klinis.<sup>1-3</sup>

Pada pasien dengan hemodinamik stabil dan tanpa faktor komorbid serius, dilakukan endoskopi terlebih dahulu sebelum pasien dipulangkan.<sup>3</sup>

### **Terapi endoskopik untuk PUP**

Tujuan terapi endoskopik adalah untuk menghentikan pendarahan aktif dan mencegah perdarahan ulang. Beberapa teknik, termasuk injeksi, ablasi dan mekanik telah dikembangkan dalam beberapa dekade terkini. Pemilihan tindakan dapat disesuaikan dengan penampakan fokus perdarahan dan risiko terkait untuk kejadian pendarahan persisten dan rekuren (gambar 5). Pada PUP, pasien dengan perdarahan aktif atau pembuluh darah visibel tanpa perdarahan pada area ulkus mempunyai risiko perdarahan ulang tertinggi, sehingga membutuhkan terapi hemostatik endoskopik segera. Pasien dengan stigmata risiko rendah (ulkus dasar bersih atau bintik pigmentasi pada area ulkus) tidak membutuhkan terapi endoskopik.<sup>3,11</sup>



**Gambar 5.** Pilihan tatalaksana endoskopik dan PPI intravena untuk pasien dengan PSCBA terkait ulkus peptikum. PPI = *proton pump inhibitor*.

\*Jika fasilitas terapi endoskopik optimal

Pasien dengan ulkus dengan dasar bersih diberi diet lunak dan dipulangkan setelah endoskopi dengan syarat hemodinamik stabil, hemoglobin cukup dan stabil, tidak ada masalah kesehatan lain.<sup>3</sup>

Pada pasien dengan perdarahan ulkus yang aktif, terapi hemostasis sebaiknya dalam bentuk kombinasi (epinefrin ditambah modalitas lain seperti penempatan klip hemostatik, termokoagulasi, dan elektrokoagulasi). Injeksi epinefrin tidak dianjurkan diberikan sebagai terapi tunggal. Injeksi Penggunaan klip direkomendasikan karena dapat menurunkan kejadian perdarahan ulang.<sup>3,7</sup>

Pasien dengan stigmata secara endoskopi risiko tinggi (perdarahan aktif, pembuluh darah yang terlihat, bekuan – bekuan (klasifikasi Forrest) umumnya dirawat inap selama 3 hari bila tidak ada perdarahan ulang dan tidak ada indikasi lain untuk rawat inap. Pasien boleh diberi diet cair segera setelah endoskopi kemudian diganti secara bertahap.<sup>3</sup>

Pasien dengan perdarahan ulang biasanya dapat ditangani dengan terapi endoskopik. Namun demikian, pembedahan darurat atau embolisasi angiografik mungkin diperlukan pada saat-saat tertentu, seperti :

- Perdarahan memancar (*spurting*) yang tidak dapat dihentikan dengan endoskopi,
- Titik perdarahan tidak dapat dilihat oleh karena perdarahan aktif yang masif, dan
- Perdarahan ulang yang muncul setelah endoskopi terapeutik kedua

## **Tatalaksana pasca endoskopi**

### ***Terapi antisekretorik***

Farmakoterapi memainkan peran utama kedua untuk tatalaksana PSCBA akibat ulkus peptikum. Terapi PPI lebih superior dibandingkan antagonis reseptor histamin-2. PPI dapat diberikan oral atau intravena bergantung kepada stigmata perdarahan (Kriteria Forrest). Data-data yang ada mendukung rekomendasi pemberian terapi PPI intravena kontinu dosis tinggi pada pasien PUP dengan stigmata risiko tinggi. Pasien-pasien dengan PUP juga harus dipulangkan dengan PPI oral dosis tunggal harian, untuk menurunkan risiko perdarahan ulang. Lama dan dosis PPI bergantung kepada etiologi dan pemakaian obat lainnya. Pada pasien dengan ulkus idiopatik (non H.pylori, non NSAID), dapat direkomendasikan terapi anti ulkus jangka panjang (contohnya: PPI harian). Pada pasien dengan perdarahan ulkus karena aspirin dosis rendah, harus dikaji ulang urgensi pemberian aspirin tersebut.<sup>1,2,7</sup>

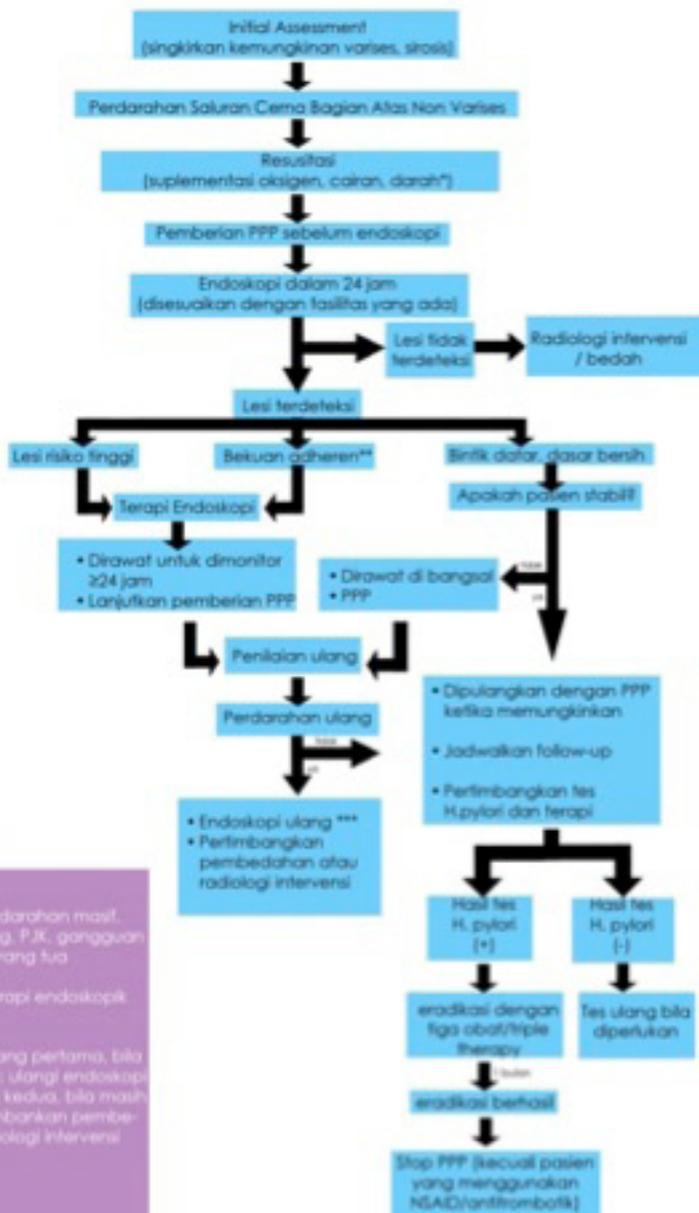
### ***Terapi eradikasi H.pylori***

Pemeriksaan H.pylori disarankan untuk semua pasien dengan PUP. Pemeriksaan ini kemudian dilanjutkan dengan terapi eradikasi untuk semua pasien dengan hasil positif, pemantauan berkala untuk hasil terapi dan terapi ulang pada gagal eradikasi.

Eradikasi dengan terapi tiga obat (*triple therapy*) memiliki tingkat keberhasilan sampai 80 % bahkan 90% pada pasien ulkus peptikum tanpa disertai dengan efek samping yang signifikan dan efek minimal dalam resistensi terhadap antibiotik. Lebih jauh lagi, berkaitan dengan evaluasi penyembuhan ulkus melalui endoskopi, ditemukan bahwa tingkat keberhasilan terapi PPI selama satu minggu mencapai 80-85%. Setelah *H. pylori* terbukti tereradikasi, terapi PPI rumatan tidak diperlukan kecuali pasien menggunakan *NSAIDs* atau antitrombotik.

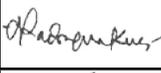
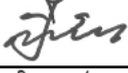
Tes diagnostik *H.pylori* mempunyai nilai prediktif negatif rendah pada keadaan PSCBA akut. Hal ini dapat disebabkan oleh karena kesulitan teknik dalam melakukan biopsi representatif atau ketidakakuratan pemeriksaan pada lingkungan basa yang disebabkan darah. Hasil biopsi negatif yang diperoleh pada keadaan akut harus diinterpretasi secara hati-hati dan bila perlu dilakukan tes ulang pada pemantauan kembali.<sup>1-3,12,17</sup>





## X. Daftar Hadir Pelaksanaan Penyusunan Konsensus Penatalaksanaan Perdarahan Saluran Cerna Atas non Varices

No	Nama	Cabang	Tanda Tangan
1	Prof. dr. H. A. Azis Rani, SpPD-KGEH, FINASIM	Jakarta	
2	Prof. Dr. dr. Hernomo OK, SpPD-KGEH	Surabaya	
3	dr. Marcellus Simadibrata K., PhD, SpPD-KGEH, FINASIM, FACG, FASGE	Jakarta	
4	Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD-KGEH, FIANSIM, FACP	Jakarta	
5	dr. Kaka Renaldi, SpPD	Jakarta	
6	dr. H. Murdani Abdullah, SpPD-KGEH, FACG, FINASIM	Jakarta	
7	dr. Achmad Fauzi, SpPD-KGEH, FINASIM	Jakarta	
8	dr. Begawan Bestari, SpPD-KGEH, Mkes, FINASIM	Bandung	
9	dr. Tjahjadi Robert Tedjasaputra, SpPD-KGEH, FINASIM	Jakarta	
10	dr. Indra Marki, SpPD, FINASIM	Jakarta	
11	dr. Dolvy Girawan, SpPD-KGEH	Bandung	
12	dr. H. Achmad Soefyani, SpPD-KGEH	Banjarmasin	

13	dr. Haris Widita, SpPD-KGEH	Mataram	
14	dr. Hirlan, SpPD-KGEH	Semarang	
15	dr. Pangestu Adi, SpPD-KGEH	Surabaya	
16	dr. Suyata, SpPD-KGEH	Palembang	
17	dr. Triyanta Yuli Permana, SpPD-KGEH, FINASIM	Solo	
18	Prof. Dr. dr. I Dewa Nyoman Wibawa, SpPD-KGEH	Denpasar	
19	Prof. dr. Nelly Tendean Wenas, SpPD-KGEH, FINASIM	Manado	
20	dr. Chaidir Aulia, SpPD-KGEH, FINASIM	Jakarta	
21	Dr. dr. H. Dadang Makmun, SpPD-KGEH	Jakarta	
22	Prof. Dr. dr. Daldiyono, SpPD-KGEH, FINASIM	Jakarta	
23	dr. Andi Zainal, SpPD –KGEH	Pekanbaru	
24	dr. Azzaki Abubakar, SpPD	Banda Aceh	
25	dr. Bogi Pratomo Wibowo, SpPD-KGEH	Malang	
26	dr. Catharina Triwikatmani, SpPD	Yogyakarta	

# Kepustakaan

1. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2010;152:101-13.
2. Sung JJ, Chan FK, Chen M, et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 2011;60:1170-7.
3. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol* 2012;107:345-60; quiz 61.
4. Djojoningrat D. Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (Hematemesis Melena). 1 ed. Jakarta: Interna Publishing; 2011.
5. BJ Waleleng TW, F Wibowo. Tukak Duodenum. 1 ed. Jakarta: Interna Publishing; 2011.
6. Sanusi IA. Tukak lambung. 1 ed. Jakarta: Interna Publishing; 2011.
7. Sleisenger MH, Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease : pathophysiology, diagnosis, management. 9th ed. Philadelphia , PA: Saunders/Elsevier; 2010.
8. Syam AF, Abdullah M, Rani AA, et al. Evaluation of the use of rapid urease test: Pronto Dry to detect H pylori in patients with dyspepsia in several cities in Indonesia. *World J Gastroenterol* 2006;12:6216-8.
9. Albeldawi M, Qadeer MA, Vargo JJ. Managing acute upper GI bleeding, preventing recurrences. *Cleve Clin J Med* 2010;77:131-42.
10. Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: current policies and future perspectives. *World J Gastroenterol* 2012;18:1202-7.
11. Holster IL, Kuipers EJ. Update on the endoscopic management of peptic ulcer bleeding. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13:525-31.
12. El-Tawil AM. Trends on gastrointestinal bleeding and mortality: where are we standing? *World J Gastroenterol* 2012;18:1154-8.

13. Syam AF, Abdullah M, Makmun D, Simadibrata MK, Djojoningrat D, Manan C, et al. The Causes of Upper Gastrointestinal Bleeding in the National Referral Hospital : Evaluation on Upper Gastrointestinal Tract Endoscopic Result in Five Years Period. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy* 2005; 6 : 71-4
14. Hauser SC, Pardi DS, Poterucha JJ, Mayo Clinic. *Mayo Clinic gastroenterology and hepatology board review*. Rochester, MN Boca Raton, FL CRC Press.; Mayo Clinic Scientific Press ;; 2004.
15. Bestari MB, Rachmat Y, Girawan D, Djumhana A, Saketi JR, dan Abdurachman SA. Keberhasilan Endoskopi Terapeutik dalam Pengelolaan Perdarahan Saluran Makan. *Majalah Kedokteran Bandung* 2009; 40: 125-33
16. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD005415.
17. Yusrie KU, Syam AF. Clinical Improvement of Dyspepsia Symptoms Following Eradication Treatment for *Helicobacter pylori*. *The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Digestive Endoscopy* 2006; 7 : 72-8
18. IW YunaAriawan, IDN Wibawa, N Purwadi, IGA Suryadarma, IK Mariadi. Endoscopic Features Of Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding At Sanglah Hospital Denpasar. 2009



**Supported by,**



**PT AstraZeneca Indonesia**

