

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA)

Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) adalah perdarahan saluran cerna bagian atas yang berasal dari bagian proksimal ligamentum Treitz. (Longo, 2010)

2.2 Etiologi

Penyebab perdarahan akut SCBA menurut Morton (2014) dan Nurarif (2013) yang ditandai dengan hematemesis dan melena adalah :

1. Kelainan esophagus : pecahnya varises esophagus, esophangitis dan adanya keganasan, ulkus, lesi Mallory weiness
2. Kelainan lambung dan duodenum : tukak lambung, tukak duodenum, gastritis erosif, gastropati kongestif, keganasan., angoodisplasia, penyakit crohn, divertikulum meckel
3. Penyakit darah : leukemia, DIC, purpura, trombositopenia.
4. Penyakit sistemik : uremia dan lainnya.
5. Pemakaian obat yang ulserogenik : golongan salisilat, kortikosteroid, alkohol, dan lainnya.

2.3 Faktor Resiko Sindrom Erosif Terkait Stres

Faktor resiko terjadi sindrom erosif terkait stress menurut Morton (2014) adalah :

1. Hipotensi oleh karena syock
2. Koagulopati

3. Gagal napas yang membutuhkan ventilasi mekanik
4. Sepsis
5. Gagal hati
6. Gagal ginjal
7. Trauma multiple berat
8. Luka bakar > 35 % dari total body surface organ
9. Cidera kepala
10. Riwayat ulkus peptikum atau perdarahan saluran cerna atas
11. Pemanjangan rawat inap di unit intensif.

2.4 Tanda Dan Gejala

Gejala klinis Perdaraha akut SCBA tergantung dari lama, kecepatan, banyak atau sedikitnya darah yang hilang dan perdarahan berlangsung terus-menerus atau tidak. Menurut Adi, (2007) kemungkinan pasien datang dengan gejala klinis:

1. Anemia defisiensi besi akibat perdarahan tersembunyi dan berlangsung lama
2. Hematemesis yaitu muntah yang mengandung darah berwarna merah terang/kehitaman akibat proses denaturasi dan melena yaitu perdarahan saluran cerna atas yang keluar melalui rektum dan berwarna kehitaman atau seperti ter disertai atau tanpa anemia dengan atau tanpa gangguan hemodinamik

2.5 Patofisiologi

Penyakit atau kelainan saluran cerna bagian atas disebabkan oleh ketidakseimbangan faktor agresif dan faktor defensif, dimana faktor agresif meningkat dan faktor defensif menurun. Yang dimaksud faktor agresif antara lain asam lambung, pepsin, refluks asam empedu, nikotin, obat anti inflamasi non steroid (OAINS) dan obat kortikosteroid, infeksi *Helicobacter pylori* dan faktor radikal bebas khususnya pada pasien usia lanjut. Yang dimaksud faktor defensif adalah mukosa yang baik, sel epitel permukaan mukosa yang utuh, prostaglandin, mucus atau mukus yang cukup tebal, sekresi bikarbonat, motilitas yang normal, impermeabilitas mukosa terhadap ion H^+ dan regulasi pH intrasel. Perdarahan dapat terjadi akibat varises dan non varises.

Perdarahan Varises sering terjadi pada varises esofagus yang disebabkan penyakit serosis hepatis. Serosis hepatis/ hati banyak disebabkan oleh virus hepatitis B dan hepatitis C dan penggunaan alkohol. Varises esofagus adalah vena kolateral yang berkembang sebagai hasil dari hipertensi sistemik ataupun hipertensi segmental portal. Faktor penting yang terjadinya perdarahan adalah tekanan portal, ukuran varises, dinding varises dan tingkat keparahan penyakit hati.

Gagal hati pada serosis hepatis terjadi kematian sel hepar mengakibatkan tekanan vena portal sebagai akibatnya terbentuk saluran kolateral dalam sub mukosa esofagus dan rektum serta pada dinding abdomen anterior untuk mengalihkan darah dari sirkulasi splenik menjauhi hepar. Dengan meningkatnya tekanan dalam vena ini, maka vena ini

menjadi mengembang dan membesar (dilatasi) oleh darah dan timbul varises. Varises bisa pecah dan mengakibatkan perdarahan gastrointestinal.

Perdarahan non varises banyak disebabkan oleh gastritis erosif dan tukak peptik. Kedua kasus ini berhubungan dengan pemakaian obat anti inflamasi non steroid (OAINS) , infeksi helicobacter pylori dan stres. Penggunaan obat mengganggu proses peresapan mukosa , proses penghancuran mukosa dan dapat menyebabkan cidera. Obat- obat tersebut dapat menurunkan aliran darah mukosa, menurunkan sekresi mukus dan bicarbonat , gangguan agregasi platelet menyebabkan gangguan pertahanan sehingga mukosa mengalami injuri dan mengalami perdarahan.

Obat NSAID dapat menyebabkan angiogenesis menurun mengganggu proses penyembuhan dan meningkatkan leukosit adherenc sehingga leukosit teraktivasi menyebabkan injuri mukosa dan terjadi perdarahan . Secara umum obat NSAID merusak epitel mukosa lambung menyebabkan difusi asam sehingga terjadi gangguan agregasi platelet menyebabkan injuri mukosa sehingga terjadi perdarahan.

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) merupakan syndroma kliniko patologis yang ditandai dengan adanya aktivasi koagulasi darah. Infeksi/ sepsis sering menyebabkan DIC akibat dari bakteri. Timbulnya DIC dari sepsis disebabkan karena hipotensi, koagulopati, disfungsi multi organ yang diakibatkan karena sepsis berat. Yang berujung pada gangguan mediator- mediator inflamasi pada host.

Gangguan hematologi yang terjadi pada DIC karena sepsis terjadi karena neutrofil beradesi dengan endotel membawa radikal bebas dan

mengeluarkan lisosim menyebabkan kerusakan endotel yang menyebabkan penurunan O₂ di mitokondria dan pembentukan trombin yang diperantarai oleh faktor jaringan dimana permukaan dinding endotel yang memiliki sifat anti trombotik berubah menjadi pro trombotik, gangguan mekanisme anti koagulasi (penekanan sistem anti trombin dan protein C sehingga tidak dapat mengimbangi pembentukan trombin), gangguan degradasi fibrin akibat penekanan sistem fibrinolisis. Hal ini disebabkan oleh tingginya kadar plasminogen aktivator inhibitor tipe- 1 (PAI-1) yang beredar di sirkulasi namun ada fungsi fibrinolisis dapat meningkat sehingga merusak pembuluh darah dan dapat menyebabkan perdarahan (Katz, 2011 dan Levi, 2014)

2.6 Penatalaksanaan Komprehensif Perdarahan Akut SCBA

Penatalaksanaan komprehensif pada perdarahan saluran cerna bagian atas menurut Djumhana (2011) meliputi :

1. Pemeriksaan awal

Pemeriksaan awal, penekanan pada status hemodinamik, meliputi: tekanan darah, nadi, posisi berbaring, perubahan ortostatik tekanan darah dan nadi, ada tidaknya vasokonstriksi perifer (akral dingin), pernafasan, tingkat kesadaran, dan produksi urine. Perdarahan >20 % mengakibatkan hipotensi Tensi < 90/60 atau MAP < 70, nadi > 100x/ mt, tekanan diastolik ortostatik turun > 10 atau sistolik turun > 20, frekuensi nadi ortostatik meningkat > 15x/ mt, akral dingin, anuri/ oliguri produksi urine < 30cc/ jam. (Adi 2007).

Penilaian hemodinamik perlu dilakukan evaluasi tentang jumlah perdarahan:

- 1) Perdarahan < 8 % hemodinamik stabil
- 2) Perdarahan 8 % - 15 % hipotensi ortostatik
- 3) Perdarahan 15% - 25% syock/ renjatan
- 4) Perdarahan 25 % - 40 % renjatan dan penurunan kesadaran
- 5) Perdarahan > 40 % moribund

2. Resusitasi

Resusitasi bertujuan untuk stabilisasi hemodinamik. Pada pasien dengan perdarahan aktif pertimbangkan pemasangan kateter intravena dua atau lebih ukuran minimal 18-G. Berikan pada pasien tersebut infus NaCl 0.9% atau larutan kristaloid lainnya dalam 30 menit pertama sebanyak 500 cc atau lebih untuk mempertahankan tekanan darahnya sambil mempersiapkan transfusi bila diperlukan.

Penderita diberikan transfusi bila dalam kondisi hemodinamik tidak stabil atau syok, perdarahan baru atau masih berlangsung dan diperkirakan masif, perdarahan baru atau masih berlangsung dengan hemoglobin < 10 g% atau hematokrit rendah (20 -25%), hemoglobin < 7g%, terdapat tanda-tanda oksigenasi jaringan yang menurun. Perlu diketahui bahwa hematokrit untuk memperkirakan jumlah perdarahan kurang akurat bila perdarahan sedang atau baru berlangsung. Proses hemodilusi dari cairan ekstra vaskuler selesai 24- 72 jam (Adi 2007).

3. Anamnesis

Anamnesis yang ditekankan pada pasien perdarahan akut SCBA menurut Adi, 2007 adalah

- 1) Sejak kapan terjadi dan berapa perkiraan darah yang keluar
- 2) Riwayat perdarahan sebelumnya
- 3) Riwayat perdarahan dalam keluarga
- 4) Ada tidaknya perdarahan dibagian tubuh lain
- 5) Penggunaan obat- obatan anti inflamasi non steroid dan anti koagulan
- 6) Kebiasaan minum alkohol
- 7) Mencari kemungkinan adanya penyakit hati kronik, demam berdarah, thipoid, GGK, DM, HT, alergi obat
- 8) Riwayat transfusi sebelumnya

4. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang perlu diperhatikan menurut Adi (2007) adalah

- 1) Keadaan umum : tekanan darah, frekuensi nadi, frekuensi napas dan suhu tubuh dan perdarahan di tempat lain, stigma penyakit hati kronik
- 2) Tanda- tanda kulit dan mukosa penyakit sistemik yang bisa disertai perdarahan saluran makan
- 3) Pemeriksaan abdomen :
 - (1) Inspeksi : perhatikan apakah abdomen simetris atau tidak, bentuk/contur, ukuran, kondisi dinding perut dan pergerakan dinding perut.

(2) Palpasi: Superfisial (palpasi dinding perut apakah ada ketegangan/distensi abdomen), dan pada deep palpation/ profunda (teknik schuffner untuk spleen, palpasi hati untuk mengetahui apakah adanya hepatomegali)

(3) Perkusi : untuk mengetahui apakah ada kelaian pada hati atau lamdung dan bagian abdomen secara umum. Pada pasien dengan penyakit hati, bunyi pekak yang meluas melebihi batas hati normal.

(4) Auskultasi : hiperperistaltik.

Menurut Djumhana (2011) pemeriksaan yang tidak boleh dilupakan adalah colok dubur, warna feses mempunyai nilai prognostik

5. Pemeriksaan penunjang

- 1) *Naso Gastric Tube* (NGT) : memasukkan selang melalui hidung untuk aspirasi cairan lambung.
- 2) Endoscopy untuk menentukan asal dan sumber perdarahan. Pemeriksaan endoskopi merupakan gold standard dalam prosedur diagnosis ini. Tindakan ini dapat juga digunakan sebagai terapi disamping sebagai alat diagnostik.
- 3) Foto polos abdomen
- 4) Pemeriksaan radiologis : esopagogram, untuk daerah esophagus dan double contrast untuk lambung dan duodenum.
- 5) Rontgen dada dan elektrokardiografi.

Pada beberapa keadaan dimana pemeriksaan endoskopi tidak dapat dilakukan, pemeriksaan dengan kontras barium (OMD) dengan angiografi atau skintigrafi mungkin bisa membantu Adi (2007).

6. Pemeriksaan laboratorium

Laboratorium darah lengkap, faal hati, faal hemostasis, faal ginjal, gula darah, elektrolit, penanda penyakit hepatitis B dan C.

- 1) Hitung darah lengkap : penurunan Hb, Ht, atau peningkatan leukosit.
- 2) Profil hematologi : perpanjangan masa protrombin, tromboplastin.
- 3) Analisis Gas Darah Arteri : alkalosis respiratori, hipoksemia
- 4) BUN, kreatinin , pada SCBA pemecahan darah oleh kuman usus mengakibatkan kenaikan BUN, sedangkan kreatini serum tetap normal atau sedikit meningkat.
- 5) Elektrolit Na, K, Cl ; perubahan elektrolit bisa terjadi karena perdarahan, transfusi atau kubah lambung
- 6) Pemeriksaan lain tergantung macam kasus yang dihadapi
(Adi 2007).

7. Memastikan perdarahan saluran cerna bagian atas atau bawah

Tabel 2.1 Perbedaan Perdarahan SCBA dan SCBB menurut Longo (2010)

	Perdarahan SCBA	Perdarahan SCBB
Manifestasi klinik pada umumnya	Hematemesis dan melena diindikasikan 14 jam setelah terjadi perdarahan	Hematokesia
Aspirasi nasogastrik	Berdarah	Jernih
Rasio BUN/ Kreatinin	Meningkat > 35	< 35
Auskultasi usus	Hiperaktif	Normal

8. Menegakkan diagnosois pasti penyebab perdarahan

Mendiagnosa penyebab perdarahan : dilakukan dengan endoskopi fleksibel, pemasangan NGT, pemeriksaan barium, angiografi. Menurut Djumhana (2011) pada prosedur ini perlu penting melihat aspirat dari NGT. Aspirat putih keruh menandakan perdarahan tidak aktif Aspirat warna merah marun menandakan perdarahan masif sangat memungkinkan perdarahan arteri (Adi 2007).

9. Terapi untuk menghentikan perdarahan , penyembuhan penyebab perdarahan dan mencegah perdarahan ulang .Perdarahan SCBA

dibedakan menjadi 2 yaitu perdarahan varises esofagus dan non varises. Penatalaksanaan perdarahan varises esovagus dengan dengan ligasi atau skleroterapi. Adapun terapi untuk mengendalikan perdarahan dengan terapi definitif yaitu terapi endoskopi, bilas lambung, pemberian pitresin (dilakukan bila dengan bilas lambung/skleroterapi tidak menolong, maka diberikan vasopresin intravena. Selanjutnya melakukan pengurangan asam lambung, memperbaiki status hipokoagulasi dengan :

- 1) Injeksi antagonis reseptor H₂ atau penghambat pompa proton (PPI)
- 2) Sitoprotektor: sukralfat 3-4x1 gram
- 3) Antasida sirup atau tablet
- 4) Injeksi vitamin K untuk pasien dengan penyakit hati kronis
- 5) Terhadap pasien yang diduga kuat karena ruptura varises gastroesofageal dapat diberikan: somatostatin bolus 250 ug + drip 250 mikrogram/jam atau oktreotid bo 0,1mg/2 jam. Pemberian

diberikan sampai perdarahan berhenti atau bila mampu diteruskan 3 hari setelah ligasi varises.

- 6) Propanolol, dimulai dosis 2x10 mg dapat ditingkatkan sampai tekanan diastolik turun 20 mmHg atau denyut nadi turun 20%.
- 7) Laktulosa 4x1 sendok makan
- 8) Neomisin 4x500 mg

(Adi 2007)

10. Pembedahan : dilakukan jika semua intervensi inefektif, endoskopi terapi gagal untuk menghentikan perdarahan, dan rebleeding terjadi pada satu kejadian. Operasi : Intervensi bedah primer harus dipertimbangkan pada pasien dengan perforasi holoviskus (misalnya, dari perforasi ulkus duodenum, ulkus lambung berlubang, atau sindrom Boerhaave). Pada pasien yang tidak memungkinkan untuk operasi, pengobatan konservatif dengan suction nasogastrik dan antibiotik spektrum luas dapat diberikan. Kliping Endoskopi atau teknik jahit juga telah digunakan pada pasien tersebut. Darurat operasi di UGIB biasanya memerlukan penjahitan perdarahan di lambung atau duodenum (biasanya sebelum operasi diidentifikasi dengan endoskopi), vagotomy dengan pyloroplasty, atau gastrektomi parsial. Obliterasi perdarahan angiografik pada vasa pada pasien dianggap prognosis yang buruk. (Adi 2007)

2.7 Komplikasi

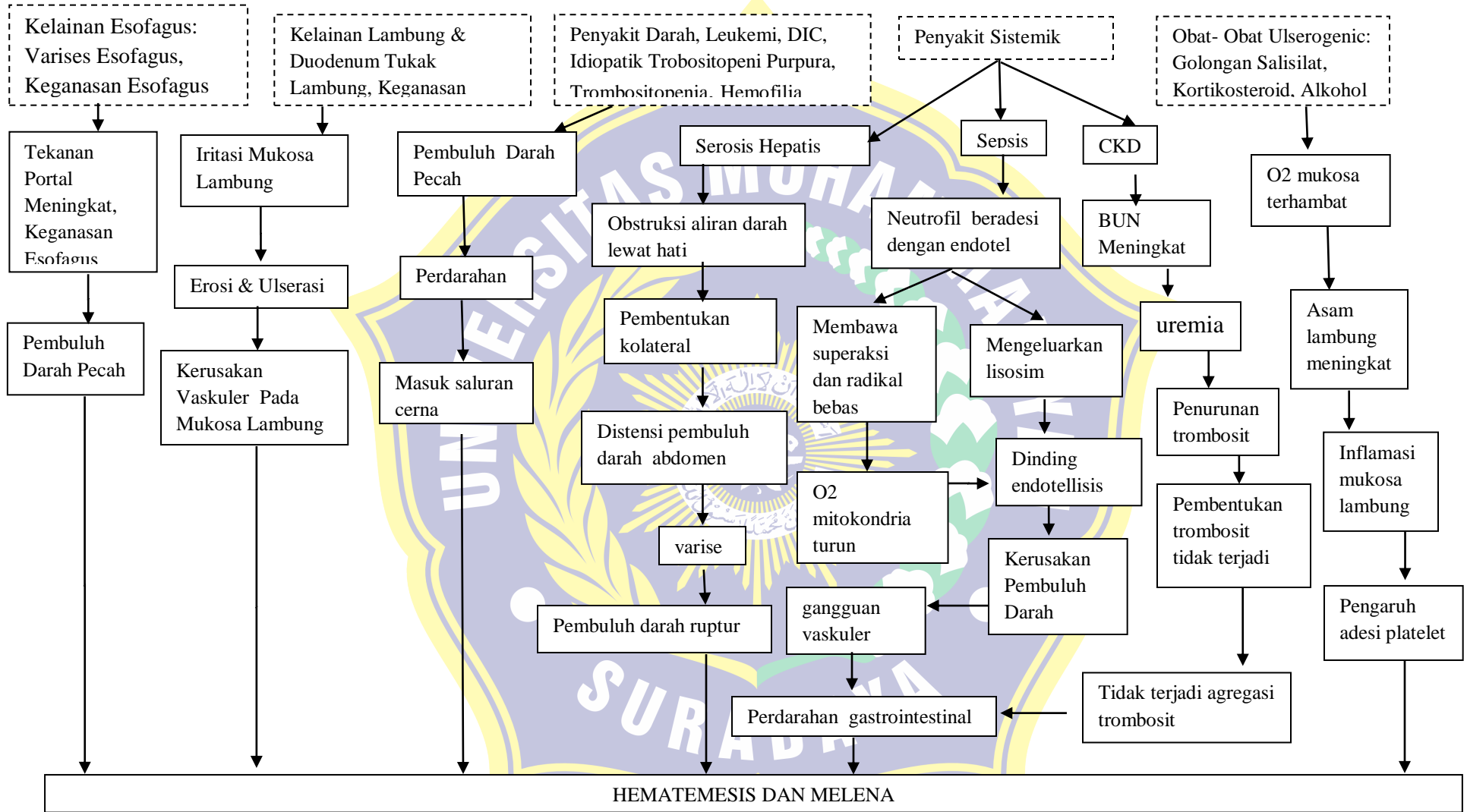
Komplikasi akibat perdarahan akut SCBA menurut (Priyanto, 2009) adalah:

1. Syok hipovolemia
2. Aspirasi pneumonia

3. Gagal ginjal akut
4. Anemia karena perdarahan
5. Syndrom hepatorenal
6. Koma hepatikum

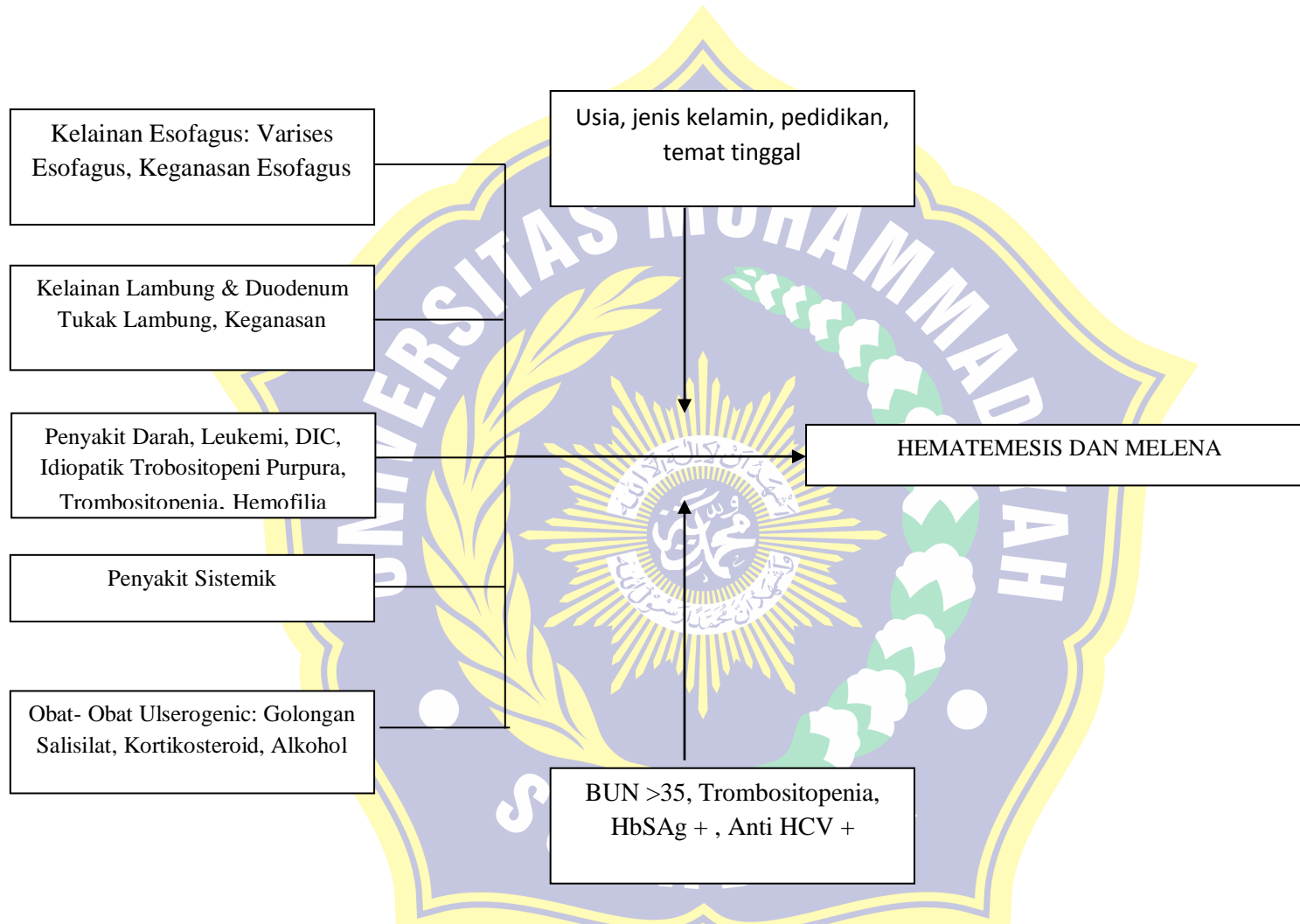


2.8 WOC /WEB OF CAUTION PERDARAHAN SCBA



Gambar 2.1 WOC / Web Of Caution Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas ,Menurut (Katz, 2011 dan Levi,2014)

2.9 KERANGKA TEORI



Gambar 2.2 Kerangka Teori Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas