

TINJAUAN PUSTAKA

Diagnosis Dan Penatalaksanaan Kasus Gastritis Erosif Kronik Pada Geriatri Dengan Riwayat Konsumsi Nsaid

Ahmad Farishal¹, Elma Rosa Vidia¹, Rina
Kriswiastiny²

¹Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran,
Universitas Lampung

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit
Provinsi Abdoel Moelok

ABSTRAK

Pendahuluan: Gastritis merupakan inflamasi pada mukosa dan submukosa gaster dikarenakan oleh banyak etiologi. Gastritis pada geriatri berlansung secara kronik hingga dapat terjadi ulkus. Data epidemiologi menyatakan bahwa kasus gastritis erosiva hingga ulkus peptikum merupakan penyakit dominan pada geriatri riwayat konsumsi NSAID terutama aspirin mencapai 70% dan beresiko tinggi terinfeksi *H.pylori* akibat melemahnya faktor defensif. Manajemen khusus pada pasien geriatri sebagai diagnosis dini dan edukasi akan menurunkan angka insiden infeksi *H.pylori* yang berpotensi *malignancy*.

Ilustrasi kasus: seorang wanita lanjut usia 68 tahun dengan keluhan utama hematemesis 2 kali dan keluhan tambahan BAB melena 1 minggu, mual-muntah, lemas-lesu serta nafsu makan menurun dan dengan riwayat penggunaan NSAID terutama Asam Mefenamat 3 tahun dan Aspirin 2 tahun.

Pemeriksaan Fisik: Bagian wajah terdapat bercak hitam. Bagian abdomen nyeri tekan di area epigastrium tanpa organomegali dan perut tampak cembung. Bagian ekstremitas inferior didapatkan pasien edema pretibial.

Pemeriksaan Penunjang: Pemeriksaan hematologi rutin didapatkan hasil, Hemoglobin: 7,2 gr/dL, Leukosit: 18.000 μ L/dL, Eritrosit : 2,8 juta/ μ L, Hematokrit: 30%, Trombosit: 210.000 μ L/dL, Neutrofil Segmen: 82 %, Limfosit: 20%, LED: 45 mm/jam. Pemeriksaan Endoskopi tampak mukosa edema hiperemis berat dan tampak erosi di area antrum-fundus. Pemeriksaan histopatologi sel infiltrate limfosit dengan metaplasia ringan.

Penatalaksanaan: Tatalaksana non-farmakologi dan tataksana farmakologi.

Diskusi: Gastritis dapat ditegakkan diagnosis dengan *gold standart* pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Hasil anamnesis terutama riwayat pasien dan pemeriksaan fisik memberikan gambaran awal. Mengenali tanda *alarm sign* sebagai awal tatalaksana. Gastritis di Indonesia mencapai 40,8% oleh karena itu diperlukan edukasi dan motivasi pada pasien. Kriteria diagnosis gastritis menggunakan kriteria sistem Sidney visual revisi dengan OLGA.

Kata Kunci: Gastritis, NSAID, Geriatri, OLGA

ABSTRACT

Introduction: Gastritis is inflammation of the gastric mucosa and submucosa due to many etiologies. Gastritis in geriatrics continues chronically until ulcers can occur. Epidemiological data suggest that cases of erosive gastritis to peptic ulcer are the dominant geriatric disease with a 70% history of NSAID consumption, especially aspirin and a high risk of *H. pylori* infection due to weakened defensive factors. Special management in geriatric patients as an early diagnosis and education will reduce the incidence of *H.pylori* infection which has the potential for malignancy.

Case Illustration : a 68-year-old woman with a major complaint of hematemesis 2 times and additional complaints of melena 1 week, nausea,vomiting,weakness,lethargy and



decreased appetite with a history of NSAID use especially three years of mefenamic acid and 2 years of Aspirin.

Physical examination : There are black spot in face area, abdominal tenderness in epigastric region without organomegaly and the abdomen appears convex. The inferior of extremity has pretibial edem.

Clinical findings : Routine hematological examination obtained results, Hemoglobin: 7.2 gr / dL, Leukocytes: 18,000 μ L/dL, Erythrocytes: 2.8 million μ L/dL, Hematocrit: 30%, Platelets: 210.000 μ L/dL, Neutrophil Segment: 82% Lymphocytes: 20%, LED: 45 mm / hr. Endoscopy examination appears severe mucosal hyperemic edema and appears erosion in the antrum-fundus area. Histopathology examination of lymphocyte infiltrate cells with mild metaplasia.

Management : Non-pharmacological management and pharmacological management.

Discussion: Gastritis can be diagnosed with the gold standard of endoscopy examination and histopathologic examination. The results of the anamnesis especially the patient's history and physical examination provide an early description. Recognize the alarm sign as initial management. Gastritis in Indonesia reaches 40.8% therefore education and motivation are needed in patients. The gastritis diagnostic criteria use Sidney's visual revision system criteria with OLGA.

Keywords : Gastritis, NSAID, Women

1. PENDAHULUAN

Gastritis adalah proses inflamasi pada lapisan mukosa dan submukosa lambung. Secara histopologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel-sel radang pada daerah tersebut dan secara endoskopi didapatkan mukosa hiperemis di bagian *rugae* lambung. Gastritis dalam klasifikasi masuk pada kategori dispepsia *organic*. Dispepsia merupakan rasa tidak nyaman yang berasal dari daerah abdomen bagian atas. Rasa tidak nyaman tersebut dapat berupa salah satu atau beberapa gejala berikut yaitu: nyeri epigastrium, rasa terbakar di epigastrium, rasa penuh setelah makan, cepat kenyang, rasa kembung pada saluran cerna atas, mual, muntah, dan sendawa. Dispepsia organik adalah dispepsia dengan penyebab sudah ditemukan dapat berupa ulkus peptikum, ulkum duodenal dan gastritis erosif. Gastritis terbagi atas waktu yaitu gastritis akut dan gastritis kronik.^{1,12-13}

Angka kejadian gastritis berdasarkan data WHO South-East region menyatakan bahwa India tertinggi mencapai 43% dan Indonesia menjadi negara dengan gastritis terbesar ke-2 di asia mencapai 40,8%. Data ini tervalidasi jika dilihat dari keadaan kondisi Indonesia. Mayoritas di Asia 50% kondisi dispepsia dan gastritis belum terindikasi penyebab organik dan tanpa ada *alarm sign*.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) menyatakan bahwa angka kejadian gastritis di beberapa kota di Indonesia yang tertinggi mencapai 91,6% yaitu di kota Medan, lalu di beberapa kota lainnya seperti Surabaya 31,2%, Denpasar 46%, Jakarta 50%, Bandung 32,5%, Palembang 35,3%, Aceh 31,7% dan Pontianak 31,2%. Hal tersebut disebabkan oleh pola makan yang kurang sehat. Hasil endoskopi di beberapa center rumah sakit didapatkan 44,7 % kasus kelainan pada gastritis dan duodenitis, 6,5% kasus dengan ulkus gaster, dan normal pada 8,2% kasus. Prevalensi pelayanan kesehatan primer dengan keluhan dyspepsia pada geriatric mencapai 30% dan 50% ditemukan pada praktek dokter spesialis penyakit dalam. Berdasarkan data dinas kesehatan provinsi lampung menyatakan bahwa Gastritis dan dispepsia merupakan 10 penyakit terbanyak yang dikeluhkan masyarakat Lampung pada rentang usia geriatri dan remaja.^{4,13,20}

Manifestasi klinik dari Gastritis dikenal dengan sindrom dispepsia menurut kriteria Roma III adalah suatu penyakit dengan satu atau lebih gejala yang berhubungan dengan gangguan di gastroduodenal seperti: nyeri epigastrium, Rasa terbakar di epigastrium, rasa penuh atau tidak nyaman setelah makan, Rasa cepat kenyang. Pada gastritis dapat



ditemukan juga perdarahan saluran cerna.¹²⁻¹³

Gastritis erosif kronik merupakan inflamasi pada lambung dalam waktu lama dan disebabkan oleh agen kimia terutama penggunaan obat-obat antiinflamasi golongan NSAID dan obat terapi penyakit jantung koroner. Gastritis kronik dapat ditegakkan dengan *gold standart* pemeriksaan endoskopi dan histopatologi. Gastritis kronik maka ditemukan adanya deposit sel inflamasi kronik berupa limfosit, infiltrat PMN dan glandular atropy. Penggolongan gastritis kronik memakai *Operative Link For Gastritis Assesment* (OLGA) tahun 2005. Terapi gastritis kronik diharapkan komprehensif mulai dari tatalaksana suportif dan tatalaksana farmakologi.^{5,7,8,10-13}

Geriatrici adalah kondisi manusia ketika sudah mencapai umur ≥ 65 tahun dimana kondisi ini mempunyai ciri khas penurunan fungsi organ-organ vital terutama organ pada system pencernaan dengan resiko terkena penyakit degeneratif meningkat. Berdasarkan data epidemiologi menyatakan bahwa pasien gastritis erosif hingga ulkus peptikum pada geriatrici insidens prevalensi kian meningkat diakibat 2 faktor utama yaitu: penurunan fungsi protektif di lambung akibat proses degeneratif dan penggunaan obat golongan NSAID terutama Aspirin dalam jangka lama serta tidak terkontrol. Sehingga diperlukan pengetahuan, edukasi dan *follow up* keadaan pasien yang berbeda dikarenakan kekhususan pada kondisi tersebut. Penurunan kadar imunologi pada pasien geriatrici memberikan peluang terhadap *H.pylori* menginfeksi lambung dan berpeluang menjadi kondisi *malignancy*. Keberhasilan manajemen awal pada tingkat gastritis erosiva maka akan memberikan prognosis baik dan menurunkan resiko infeksi *H.pylori*.^{18,28}

Manajemen khusus pada pasien geriatrici dengan memperhatikan kontraindikasi dan interaksi antar obat dikarenakan pasien geriatrici mengalami fase degenerative di seluruh organ. Penyesuaian dosis obat dan keberhasilan klinik harus diutamakan untuk mencegah infeksi.²⁸

2. ILUSTRASI KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : Ny. H
Usia : 68 tahun
Jenis Kelamin : Perempuan
Status : Menikah
Agama : Islam
Bangsa : Indonesia
Alamat : Bandar Lampung
Sistem Pembayaran : BPJS

2.2. Anamnesis

Alloanamnesis dengan Kakek Pasien, Tanggal 16 Mei 2017, pukul 10.30 WIB

2.2.1. Keluhan Utama: Muntah darah hitam 2 kali

2.2.2. Keluhan Tambahan:

BAB berwarna hitam, nyeri di area perut bagian atas, lemas, lesu, nafsu makan menurun dan mual-muntah.

2.2.3. Riwayat Perjalanan Penyakit:

Tiga tahun sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan nyeri persendian dan seluruh tubuh. Pasien berobat ke bidan setempat di diagnosis dengan rematik dan asam urat tinggi. Pasien diberikan obat antiinflamasi golongan non-steroid berupa asam mefenamat diminum 3 kali sehari. Pasien merasa nyaman dengan minum obat tersebut sehingga pasien tidak kontrol atau berobat ulang ke dokter. Pasien berinisiatif memberi sendiri obat asam mefenamat ke apotek di daerah sekitarnya dan minum obat tersebut rutin selama 2 tahun. Pasien juga kerap mengkonsumsi jamu-jamuan untuk meredakan rasa nyeri. Pasien mengaku sejak minum jamu-jamuan keluhan nyeri sendi berkurang dan pasien merasa badan kembali bugar.

Dua tahun sebelum masuk rumah sakit pasien merasa dada terasa sakit dan nyeri di dada kiri yang menjalar hingga ke pinggang, nyeri dirasa lama dan bertahan lebih dari 15 menit dan terkadang nyeri hilang timbul. Pasien berobat ke dokter di puskesmas lalu dirujuk ke rumah sakit kota. Pasien dinyatakan oleh dokter spesialis jantung setelah pemeriksaan fisik dan penunjang terkena penyakit jantung koroner. Pasien lalu diberikan



obat aspirin dan pasien berkata diminum setiap hari.

Dua bulan sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan kembali nyeri di perut dan feses saat buang air besar berwarna hitam pekat ditambah mual-muntah. Pasien berobat ke puskesmas diberikan obat maag berupa pil dan sirup. Pasien mengaku minum obat tersebut rutin sebelum makan akan tetapi belum ada perubahan.

Tiga hari sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluhkan muntah darah berwarna hitam 2 kali dan 1 kali muntah pasien sebanyak 2 gelas (500 ml). Pasien juga mengeluhkan BAB berdarah hitam pekat, mual dan muntah hingga 4 kali, lemas, lesu dan nafsu makan hilang. Pasien merasa putus asa dikarenakan banyak penyakit yang menyerang tubuhnya dan merasa pasrah. Pasien lalu diantar keluarga ke rumah sakit provinsi melalui Unit Gawat Darurat (UGD).

2.2.4. Riwayat Penyakit Dahulu

Hipertensi

2.2.5. Riwayat Penyakit Dalam Keluarga

Terdapat riwayat hipertensi dan diabetes mellitus pada orang tua pasien

2.2.6. Riwayat Sosial Ekonomi

Pasien berasal dari golongan sosial ekonomi rendah. Pasien tinggal bersama anak pertama dan suami pasien sudah meninggal 5 tahun yang lalu. Pasien tidak bekerja dikarenakan kondisi fisik tidak adekuat.

3. PEMERIKSAAN FISIK

3.1 Status Generalikus

Keadaan umum : baik, cemas, tampak sakit sedang.

Nadi : 106x/menit, isi dan tekanan cukup

Nafas : 26 x/menit

Suhu : 37,2°C

BB Awal : 96 kg

BB Sekarang : 94 kg

Tinggi Badan : 162 cm

Tekanan Darah : 160/90 mmHg

3.2 Status Gizi

IMT/U: 35,8 kg/m² pasien dengan kategori obesitas grade II.

3.3 Keadaan Spesifik

Muka : simetris, muka terlihat bulat dan terdapat bercak pigmentasi di kedua wajah.

Rambut:hitam, tidak mudah dicabut, terdapat uban di beberapa bagian.

Mata :konjungtiva anemis, sklera anikterik, palpebra edema (-/-), sekret (-/-), kornea jernih, pupil isokor, refleks cahaya (+/+).

Telinga : serumen (-)

Hidung : Tidak ada kelainan

Mulut : Tidak ada kelainan

Leher : Tidak ada kelainan

Thoraks

Inspeksi : normothoraks, simetris, retraksi otot-otot pernafasan (-).

Warna kulit : sawo matang

Jantung : bunyi jantung I-II irreguler, murmur (+) diastolik

Paru-paru : simetris, retraksi (-), vesikuler (+/+), ronki basah halus (+/+)

Abdomen : datar cenderung Cembung terdapat striae di daerah lumbal lemas, nyeri tekan di bagian epigastrium (+), organomegali (-) dan bising usus (+) 2x / menit.

Ekstremitas superior : akral hangat, sianosis (-/-), edema (-/-), CRT < 2 detik, ptekie.

Ekstremitas inferior : akral dingin, sianosis (-/-), edema (+/+) di area pretibial, CRT > 2 detik,

4. PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan hematologi rutin didapatkan hasil, Hemoglobin: 7,2 gr/dL, Leukosit: 18.000 / μ L, Eritrosit : 2,8 juta/ μ L, Hematokrit: 30%, Trombosit: 210.000 / μ L, Neutrofil Segmen: 82 %, Limfosit: 20%, LED: 45 mm/jam.

Pemeriksaan Urinalisa didapatkan hasil, Warna: Kuning teh, Kejernihan: jernih, Berat Jenis: 1,015, pH: 6,0,Protein: (-), Darah Samar: 50 Ery/uL, Sedimen



Leukosit: 1-2, Eritrosit : 5-10, Epitel : 3-5.

Pemeriksaan endoskopii didapatkan hasil, esophagus tidak ditemukan kelainan. Gaster didapatkan di antrum mukosa hiperemis dengan erosi berat. Duodeni pars bulbus dan descendens ditemukan mukosa hiperemis dengan erosi berat. Hasil kesimpulan gastritis erosive berat pada antrum. Kedua bagian dilakukan biopsy untuk melihat perubahan metaplasia sel dan deposit sel radang.

Pemeriksaan Histopatologi dari hasil biopsy pada antrum dan bulbus gaster didapatkan gambaran metaplasia di antrum ringan, lamina propria dengan infiltrasi sel radang limfosit dan PMN, struktur kelenjar tampak atrofi tetapi tidak dominan, Infeksi *H.pilori* (-) dan tidak tampak malignansi. Hasil kesimpulan gastritis kronik superfisialis.

5. TATALAKSANA

Umum:

Memberikan informasi kepada pasien bahwa penyakit ini bukanlah penyakit infeksi sehingga penanganan membutuhkan waktu lama dan mengharapkan kesembuhan dari regenerasi sel-sel di gaster.

Memberikan informasi kepada pasien bahwa penyakitnya sekarang merupakan dampak dari minum obat tanpa kontrol dan minum jamu-jamuan.

Memberikan informasi kepada pasien tentang pengobatan yang akan dilakukan dan menjelaskan detail komplikasi dari penyakit serta efek samping maupun interaksi obat.

Memberikan penjelasan kepada pihak keluarga terhadap kondisi pasien dan bagaimana perlakuan serta pola hidup pasien terutama kepada anak pasien.

Khusus:

Sistemik Oral:

Rebapimide 3 x 100 mg, Lansoprazole 2 x 30 mg, Captopril 2 x 12,5 mg, Asam Folat 3 x 500 mg, Vitamin B-complex 1 x1, Domperidone 3 x 10 mg.

5.1 Prognosis

Quo ad Vitam : dubia ad dubia

Quo ad Functionam : dubia ad dubia

Quo ad Sanationam : dubia ad dubia

6. PEMBAHASAN

Gastritis merupakan inflamasi pada bagian gaster dimana ini diakibatkan oleh berbagai faktor mulai kondisi psikis, pola makan dan efek samping penggunaan obat-obatan golongan NSAID. Reaksi yang didapatkan dapat berupa deposit sel radang baik berupa limfosit, neutrophil dan monosit tergantung dari waktu infeksi. Gastritis yang diketahui faktor penyebab dan gambaran jelas maka dapat dikategorikan dispepsia organik. Gastritis dapat dibedakan berdasarkan gambaran histopatologi dan waktu perjalanan penyakit.^{2,9,12-13}

Gastritis Erosif Kronik adalah inflamasi pada gaster di bagian superfisialis tidak sampai mengenai daerah submukosa dan muskularis cukup terbatas pada area mukosa saja. Pada keadaan gastritis erosif kronik maka akan ditemukan erosi hiperemis dengan dasar putih bercak menandakan erosi dan dasar hitam menandakan adanya perdarahan hingga sel-sel nekrotik. Tampak khas dari gastritis kronik. *Gold standart* pada penggolongan gastritis menggunakan anamnesis perjalanan penyakit berdasarkan waktu, pemeriksaan penunjang histopatologi dan pemeriksaan secara endoskopi.¹⁴⁻¹⁷

Pemeriksaan hasil lab darah untuk mengevaluasi infeksi melalui peningkatan kadar leukosit dan melihat anemia menggunakan kadar darah rutin terutama hemoglobin. Pemeriksaan feses dapat dilakukan untuk melihat melena.^{21-22,32}

Manifestasi klinik pada pasien gastritis erosif kronik superfisialis akan menunjukkan sindrom dispepsia dengan keluhan merujuk pada kriteria Roma III adalah suatu penyakit dengan satu atau lebih gejala yang berhubungan dengan gangguan di gastroduodenal: nyeri epigastrium, rasa terbakar di epigastrium, rasa penuh atau tidak nyaman setelah makan, rasa cepat kenyang. Keluhan lain yang menjadi *alarm sign* adalah pasien mengeluhkan hematemesis dan melena serta kondisi pasien dengan nafsu makan menurun. Pada gastritis kronis berkembang secara progresif maka akan menimbulkan gejala seperti sakit tumpul atau ringan akan tetapi rasa nyeri bertahan lama sehingga pasien merasa perut terasa kembung dan kehilangan



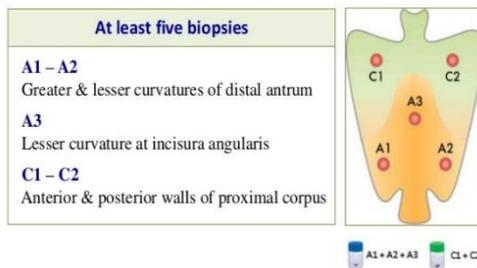
selera makan setelah beberapa gigitan.^{13,27-29}

Sistem diagnosis pada gastritis kronik memakai 2 pemeriksaan penunjang yaitu: pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Hasil gabungan tersebut lalu diadaptasi menggunakan sistem klasifikasi menggunakan sistem Sidney. Klasifikasi Sidney akan memberikan standarisasi gastritis pada tampilan mukosa. Penilaian menggunakan hasil endoskopi bersifat subjektif dan harus dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa biopsi dan endoskopi di beberapa lokasi di gaster menurut *Operative Link On Gastritis Assesment (OLGA)* terdapat 5 tempat utama untuk dilakukan biopsi sebagai berikut.^{3,7-8}

- Kurvatura mayor dan minor antrum distal (A1-A2 = *mucus secreting mucosa*) untuk melihat produksi kelenjar faktor protektif.
- Kurvatura minor incisura angularis (A3), gambaran dominan untuk melihat atrofi-metaplastik mudah terjadi.¹⁰
- Dinding anterior dan posterior korpus proksimal (C1-C2 = *oxyntic mucosa*) untuk melihat perubahan sel chief di gaster.⁹

Gastric biopsy sampling protocol

Minimum requirement for reliable staging of gastritis



Rugge M et al. Dig Liver Dis 2008 ; 40 : 650 – 658.

Gambar 1. Area minimal biopsi kriteria OLGA

Setelah biopsi dilakukan pemeriksaan histopatologi pada sediaan bahan tersebut untuk melihat *grading* dari kondisi gastritis kronik tersebut. *Grading* dominan digunakan adalah *Sidney's system updated* yang menggabungkan topografi, morfologi dan etiologi untuk evaluasi gastritis. Update sistem ini akan

menilai dari gambaran *neutrophil*, sel *monocular*, metaplasia intestinal, atrofi di bagian corpus dan atrofy pada bagian corpus. Penilaian menggunakan nilai baku dengan interpretasi sebagai berikut:

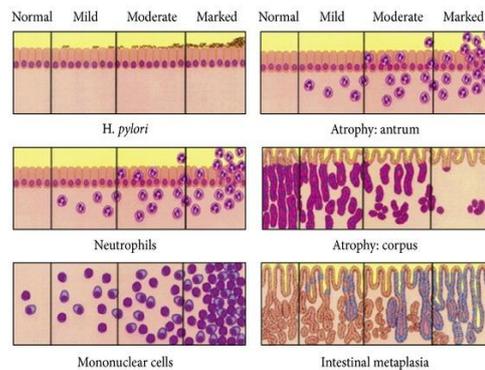
Nilai 0 menandakan tidak ada tanda patologi, Nilai 1 menandakan ringan, Nilai 2 sedang dan Nilai 3 berat. *Sidney's system updated* juga memberikan perbandingan antara kondisi antrum dan kondisi corpus pada gaster dibandingkan seksama untuk melihat kondisi patologi diantara keduanya.^{7,10,26}

OLGA staging system for gastritis

Atrophy score	Corpus			
	No atrophy Score 0	Mild atrophy Score 1	Moderate atroph Score 2	Severe atrophy Score 3
Antrum	No atrophy Score 0	Stage 0	Stage I	Stage II
	Mild atrophy Score 1	Stage I	Stage I	Stage III
	Moderate atrophy Score 2	Stage II	Stage II	Stage IV
	Severe atrophy Score 3	Stage III	Stage III	Stage IV

Ruggea M et al. Dig Liver Dis 2008 ; 40 : 650 – 658.

Gambar 2. Perbandingan Antrum dan Corpus pada *atrophy score*.



Gambar 3. Sistem Sidney Update dengan Visual Standarisasi *Analog Scale*.

Pemeriksaan *gold standart* untuk melihat tingkat morfologi mukosa gaster dan keadaan secara nyata kondisi gaster yaitu dilakukan pemeriksaan endoskopi, pemeriksaan endoskopi diharapkan dapat diambil sediaan gaster melalui biopsi untuk dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa histopatologi. Pemeriksaan Endoskopi pada gastritis erosif kronis superficialis didapatkan gambaran berbeda dengan pembagian *incomplete erosion*, *complete erosi* dan *hemorrhagic erosive*. Gambaran *Incomplete erosi* akan terlihat erosi flat dan menyebabkan



kegagalan mukosa untuk sitoprotektif. Gambaran komplet erosi akan terlihat di dasar mukosa akan tertutupi hematin dalam kondisi akut dan jika lebih dari 48 jam maka akan membentuk gambaran khas *gray-yellow coat*. Sedangkan gambaran pada hemoragic didapatkan eritema, hiperemis berat di antrum dan corpus, edema mukosa serta *raised erosi*.^{5,11,15,20,28}

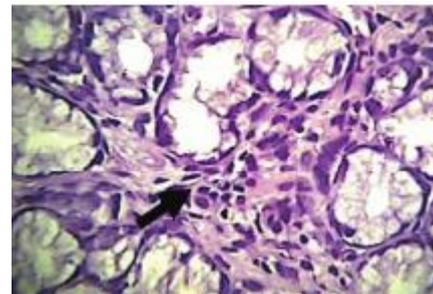
Main class	Subclass	Characteristic features	Publication
I Complete		Innumerable, pinpoint-sized hemorrhages on the mucosal surface	Roesch & Ottenjann (1970)
	Ia Mature type	The surrounding mucosal elevation is irreversible due to fibrosis	Kawai <i>et al.</i> (1970)
	Ib Immature type	The bulging border is due to oedema	Kawai <i>et al.</i> (1970)
II Incomplete		A simple defect of the mucosal layer without reaction to surroundings	Roesch & Ottenjann (1970)
	Ila	Erosion located on flat mucosa	Karvonen <i>et al.</i> (1983)
	Ilb	Erosion located on the prominent folds of the prepyloric region	Karvonen <i>et al.</i> (1983)
III Haemorrhagic-erosive gastritis		Innumerable, pinpoint-sized hemorrhages on the mucosal surface with erythrodiapedesis and engorged blood vessels within mucosa and submucosa	Roesch & Ottenjann (1970)
Erosive prepyloric changes (EPC)	EPC grade 1	Standing mucosal prepyloric fold, independent of peristalsis and running transverse or parallel into relation of antral lumen	Nesland & Berstad (1985)
	EPC grade 2	EPC grade 1 plus red spots and/or streaks situated on the top of the folds	Nesland & Berstad (1985)
	EPC grade 3 (equals erosions)	EPC grade 2 plus the presence of macroscopic erosions	Nesland & Berstad (1985)
	Incomplete type		
	Ib erosions		

Gambar 4. Klasifikasi Endoskopi Gastritis Erosif Kronis Superficialis.

Penegakan diagnosis berdasarkan analisis histopatologi menggunakan pewarnaan hematoksilin eosin dari sampel yang diperoleh melalui biopsi endoskopi. Kelebihan pewarnaan hematoksilin eosin adalah dapat melihat sebaran sel radang PMN, sel radang limfosit, atrofi kelenjar, metaplasia intestinal, bakteri Hp apabila bakteri tersebut banyak dan membentuk koloni, dan murah. Kekurangan dari pewarnaan hematoksilin eosin adalah tidak dapat melihat bakteri Hp apabila sedikit atau bakteri tersebut berada di stroma jaringan ikat dan kelenjar seromukosa.^{3,5,11}

Pemeriksaan histopatologi pada gastritis erosif kronis superficialis maka didapatkan gambaran inflamasi kronik: infiltrat sel monocular terutama limfosit. Infiltrat inflamasi seperti limfosit, sel plasma, histiosit, dan granulosit dalam lamina propia (dan kadang di dalam kelenjar). Defek mukosa superfi sial

terlihat dengan biorespons relevan (presipitasi fibrin, perdarahan, edema, infiltrasi neutrofil, dan pertumbuhan kapiler). Gambaran infiltrat sel neutrofill dapat ditemukan. Gambaran khas pada gastritis menahun atau kronik yaitu ditemukan atrofi, atrofi dalam kasus ini hilangnya kompartemen fungsional di antrum dan corpus. Atrofi dapat dikatakan jika tidak tampak kelenjar akan tetapi lamina propria melebar menandakan proses fibrosis dan terdapat kelenjar mengalami metaplasia yang mengarah pada proses keganasan. Kondisi kronik juga menyebabkan perubahan sel menjadi metaplasia yaitu sel berubah menjadi sel lain walaupun progresifitas lambat pada sistem gaster akan tetapi tetap selalu diobservasi jika pada gastritis ditemukan infeksi *H.Pylori* pencetus dominan kanker gaster dimulai dari tipe adenokarsinoma.^{21,27-28,}



Gambar 5. Deposit Sel Radang Limfost Kombinasi



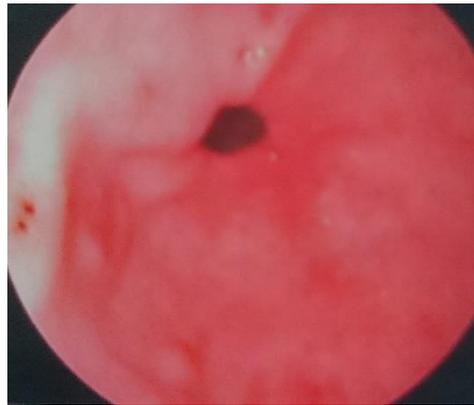
Gambar 6. Metaplasia Pada Gaster

Pada pasien sesuai dengan hasil anamnesia didapatkan gejala-gejala sindrom dispepsia ditambah dengan *alarm sign* dalam sistem gastrointestinal. Pasien didapatkan nyeri disaat makan dan nyeri juga setelahnya. Pasien merasa jika minum obat tetap terasa nyeri. Pasien juga mengeluhkan seperti rasa terbakar di area epigastrium, pasien merasa juga mudah kenyang serta kondisi pasein dengan nafsu makan berkurang. Gejala-

gejala diatas sesuai dengan kriteria Roma III untuk mendiagnosis dispepsia akan tetapi sebatas dispepsia belum dapat ditegakkan diagnosis apakah termasuk dispepsia organik atau dispepsia fungsional. Kriteria *alarm sign* pada pasien dari 10 tanda *alarm sign* pasien tersebut sudah memiliki 2 tanda yaitu hematemesis dan melena. Tanda alarm menandakan bahwa adanya bahaya ataupun harus tindakan segera untuk melihat titik perdarahan. Perdarahan dalam jangka waktu tertentu akan memberikan manifestasi lain dan komplikasi terutama anemia maupun infeksi. Pasien memiliki riwayat hipertensi dari orang tua sang ibu dan pasien memiliki riwayat pribadi yaitu mengkonsumsi obat golongan NSAID untuk rematik selama 2 tahun ditambah pasien juga suka mengkonsumsi jamu-jamuan untuk menyegarkan badan. Pasien terus-menerus mengkonsumsi obat tanpa kontrol dokter dan mengkonsumsi jamuan walaupun pasien sudah merasa nyeri di area epigastrium.

Pasien dalam 1 tahun juga rutin konsumsi obat penyakit jantung koroner salah satunya obat aspirin yang berfungsi untuk mencegah terjadinya thrombus dan berperan menjadi trombolitik ringan. Keadaan riwayat pribadi sangat mendukung untuk ditegakkan gastritis erosif akan tetapi diagnosis *gold standart* memakai pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Obat-obat golongan NSAID berperan menurunkan kadar protektif lambung dengan menghambat pembentukan prostaglandin dari sinyal pusat sehingga prostaglandin sebagai salah satu sitoprotektor lambung menjadi sedikit bahkan tidak ada. Komponen protektor yang berkurang akan berdampak besar terhadap pertahanan lambung terhadap asam lambung menyebabkan ion-ion bikarbonat menurun. Keadaan ketidakseimbangan yang tidak terkoreksi akan berdampak pada keadaan lambung menyebabkan lambung akan teritasi oleh asam lambung secara progresif.^{13,17,22}

Pasien dilakukan pemeriksaan endoskopi didapatkan gambaran hiperemis berat disertai dengan erosi dan titik erosi mengeluarkan darah walaupun terlihat tidak massif, kondisi mukosa hiperemis tanpa tanda ulkus peptikum. Gambaran dapat dilihat sebagai berikut:



Gambar 7. Mukosa Antrum Tampak Hiperemis



Gambar 8. Mukosa Gaster Area Fundus-Antrum Hiperemis dan Erosi

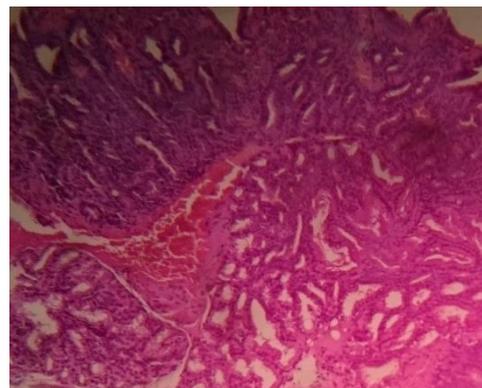
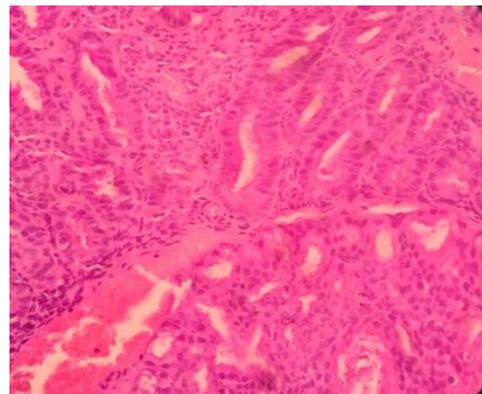
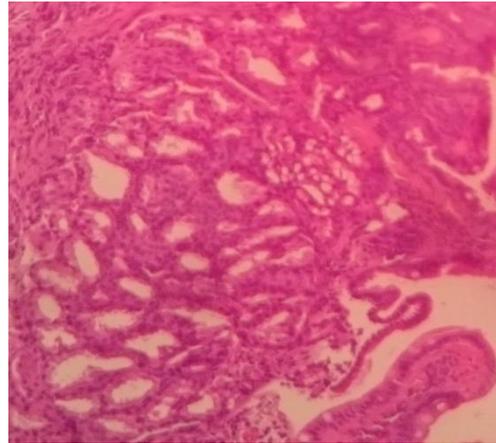


Gambar 9. Tampak mukosa duodenal pars descendens hiperemis



Gambar 10. Tampak Gambaran Di Fundus Gaster Hiperemis

Pemeriksaan endoskopi berjalan sesuai prosedur dan dilakuakn biopsi untuk melihat dan menentukan diagnosis tegak menggunakan teknik histopatologi. Pemeriksaan histopatologi akan memberikan gambaran khas dari perubahan strutktur mukosa gaster lebih jelas dan mendalam serta dapat melihat apakah ada tanda infeksi *H. pylori*, metaplasia dan atrofi kelenjar. Penegakan diagnosis berdasarkan analisis histopatologi menggunakan pewarnaan Hematoksilin Eosin (HE) dari sampel yang diperoleh melalui biopsi endoskopi. Kelebihan pewarnaan hematoksilin eosin adalah dapat melihat sebaran sel radang PMN, sel radang limfosit, atrofi kelenjar, metaplasia intestinal, bakteri Hp apabila bakteri tersebut banyak dan membentuk koloni, dan murah. Kekurangan dari pewarnaan hematoksilin eosin adalah tidak dapat melihat bakteri Hp apabila sedikit atau bakteri tersebut berada di stroma jaringan ikat dan kelenjar seromukosa. Hasil histopatologi pada pasien menunjukkan hasil didapatkan potongan gaster dengan pewarnaan HE dengan tampak perubahan metaplasia mukosa gaster ringan, lamina propria dengan infiltrate sel radang limfosit dan sedikit neutrophil, kelenjar normal tampak atrofi ringan, Infeksi *H.pylori* (-) serta tak tampak gambaran malignansi.^{2,6,18-19}



Gambar 11. Hasil Histopatologi Biopsy Mukosa Gaster Didapatkan Tampak Infiltrat Limfosit, Neutrophil Ringan dan Metaplasia Ringan

Tatalaksana dilakukan pada pasien menggunakan terapi farmakologii Rebapimide 3 x 100 mg, Lanzprazole 2 x 30 mg, Captopril 2 x 12,5 mg, Asam Folat 3 x 500 mg, Vitamin B-complex 1 x1, Domperidone 3 x 10 mg. Penggunaan obat rebapimide sebagai sitoprotektor menjadi penting untuk melindungi mukosa dari faktor erosi di dalam gaster. Penggunaan sitoprotektor rebapirimide berasal dari asam amino turunan 2-(1 H)-

quinolinone, digunakan untuk perlindungan mukosa, penyembuhan tukak lambung, dan pengobatan gastritis. Obat ini bekerja dengan cara meningkatkan sistem pertahanan mukosa, menangkalkan radikal bebas, dan mengaktifkan gen yang mengkode siklooksigenase -2 sehingga mengerahkan efek sitoprotektif pada mukosa lambung. Obat ini juga meningkatkan jumlah lendir lambung dan merangsang aliran darah mukosa lambung untuk mengatasi gangguan hemodinamik, sehingga membantu untuk menekan peradangan dan memperbaiki mukosa lambung. Penelitian terhadap rebapirimide bagus dan baik digunakan pada kondisi gastritis erosive diharapkan untuk tidak sampai kondisi ulkus peptikum. Efek samping utama rebapirimide adanya hipotensi akan tetapi jarang terjadi.²³⁻²⁴

Penggunaan Lanzoprazole yang merupakan golongan proton pump inhibitor (PPI) bekerja di titik pusat sel chief gaster untuk menurunkan produksi asam lambung dengan menghambat ion Ca^{2+} melakukan pertukaran di pompa H^+K^+ATP channel. Lanzoprazole baik diminum 30 menit sebelum makan dan dapat digabung dengan sucralfat akan tetapi bioavailabilitas akan menurun pada lanzoprazole. Penggunaan lanzoprazole bukan hanya untuk anti-ulkus akan tetapi digunakan juga sebagai antirefluks pada kasus GERD. Efek samping lanzoprazole yaitu osteoporosis tetap menjadi penelitian lebih lanjut dan lanzoprazole dinilai sebagai obat aman.^{24-25,31}

Penggunaan domperidone bukan hanya sebagai antiemesis dan antinausea akan tetapi digunakan juga sebagai agen prokinetic untuk mempercepat masa transit makanan di dalam lambung. Penggunaan domperidone jika dibandingkan prokinetik lain seperti cisapride dan metoklopramid tidak memberikan perbedaan signifikan atas kinerja prokinetik gaster. Domperidone dinilai dapat membantu mempercepat regenerasi mukosa karena waktu transit yang cepat makanan sehingga waktu regenerasi gaster akan meningkat.^{13,20}

Penggunaan captopril sebagai antihipertensi golongan ACEI dinilai tepat dikarenakan golongan tersebut membantu penghambatan perubahan

angiotensin I menjadi angiotensin II di ginjal dengan cara tepat menghambat di enzim *converting angiotensin*. Penggunaan golongan ACEI pada usia lanjut dinilai tepat untuk mencegah terjadinya hipertensi yang berkomplikasi pada ginjal. Penggunaan ACEI tidak ada korelasi pada obatantiulkus, agen prokinetik dan antirefluks.²⁸

Penggunaan asam folat dan vitamin B *complex* dinilai sebagai tindakan suportif. Pasien dengan keluhan hematemesis dan melena menandakan adanya perdarahan di sistem saluran cerna atas. Pemberian asam folat dan Vitamin B complex dinilai sebagai suplai kesediaan bahan untuk membentuk di saat eritropoiesis dan juga membantu regenerasi mukosa.²⁸

Manajemen perlu diperlukan dengan seksama terutama interaksi obat dan pengaturan dosis pada pasien geriatri. Masalah utama adalah kepatuhan pengobatan harus diutamakan dan dilaksanakan dengan baik. Pada pasien geriatric pengobatan gastritis erosif kronik untuk mencegah komplikasi berupa infeksi *H.pylori* yang akan meningkat daya virulensi dan resistensi pada pasien geriatri.²⁸

Tatalaksana non-farmakologi pada pasien dengan hematemesis dan melena dapat diberikan edukasi untuk tirah baring dan mengevaluasi bahan makanan yang dimakan. Pengaturan pola makan boleh sering dengan porsi sedikit. Struktur makanan pada diet lambung dimulai dari makanan bentuk cair lalu lunak hingga akhirnya dapat dalam bentuk pada atau dikenal makanan dewasa. Diet lambung terbagi atas 3 derajat.. Pasien diberikan awal dengan puasa dan terpasang NGT untuk observasi cairan lambung. Jika cairan lambung jernih maka dapat dimulai diet awal berupa makanan bentuk cair selama 3 hari lalu diberikan diet lambung tipe 1 berupa makanan lunak-saring porsi tiap 3 jam dengan kandungan gizi cukup diberikan selama 1-2 hari. Pemberian bertahap dengan harapan dapat mencegah kerusakan mukosa gaster yang sedang dalam proses penyembuhan.¹²⁻¹³

Pasien dirawat selama 1 minggu jika kondisi *alarm sign* sudah membaik dan nafsu makan pasien membaik maka pasien dapat rawat jalan, pasien diharapkan kontrol di dokter setempat



untuk melihat hasil pengobatan. Pasien diberikan edukasi untuk tidak membeli obat di luar kontrol dokter dan tidak meminum jamu-jamuan yang tidak ada data badan POM Indonesia.

7. SIMPULAN

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

Diagnosis *Gold Standart* pada gastritis menggunakan pemeriksaan endoskopi dan pemeriksaan histopatologi. Hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik serta riwayat pasien dapat didiagnosis sebagai sindrom dispepsia.

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

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

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

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

DAFTAR PUSTAKA

1. Darya IW, Wibawa IDN. Korelasi antara derajat gastritis dan rasio pepsinogen I/II pada penderita gastritis kronis. *J Peny Dalam* 2010; 10(2): 85-98.
2. Rugge M, Pennelli G, Pillozzi E, Fassan M, Ingravallo G, Russo VM, et al. Gastritis: The histology report. *Digestive and Liver Disease* 2011; 43: 373-84.
3. Yulida E, Oktavianti IK, Rosida L. Gambaran derajat infitrasi sel radang dan infeksi *Helicobacter pylori* pada biopsi lambung pasien gastritis. *Berkala Kedokt.* 2013; (1): 47-58.
4. Garg B, Sandhu V, Sood N, Sood A, Malhotra V. Histopathological analysis of chronic gastritis and correlation of pathological features with each other and with endoscopic findings. *Pol J Pathol.* 2012; 3: 172-8.
5. Guindy AE, Ghoraba H. A study of the concordance between endoscopic gastritis and histological gastritis in nonulcer dyspeptic patients with and without *Helicobacter pylori* infection. *Tanta Med Sci J.* 2007; 2(2): 67-82.
6. Dixon MF, Genta RM, Yardley H, Correa P. Classification and grading of gastritis: The updated Sydney system. *Am J Surg Pathol.* 2008; 20: 1161-81
7. Aydin O, Egilmez R, Karabacak T, Kanik A. Interobserver variation in histopathological assessment of *Helicobacter pylori* gastritis. *World J Gastroenterol.* 2013; 9: 2232-5.
8. Rugge M, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis. *Human Pathol.* 2007; 36: 228-33.
9. Rugge M, Correa P, Di Mario F, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, et al. OLGA staging for gastritis: A tutorial. *Dig Liver Dis.* 2008; 40(8): 650-8.
10. Deassy A, Abdul Hadi H, Birgitta M. Dewayani, Anglita Y. Analisis Gambaran Histopatologi Gastritis Kronik dengan dan Tanpa Bakteri *Helicobacter pylori* Menurut Sistem Sydney. *J Patologi Anatomi.* 2014; 23: 1-12.
11. Hirlan. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam. dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M,



- Setiati S, editor. Gastritis Indonesia, Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2010.
12. Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia dan Kelompok Studi *Helicobacter pylori*. Konsensus Nasional Penanggulangan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*. Jakarta: KSHPI-PGI; 2014.
 13. Harmon RC, Peura DA. Evaluation and management of dyspepsia. *Therap Adv Gastroenterol* 2010;3:87-98.
 14. Palmer KR. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines *Gut* 2015: 51 (Supplement IV):1-6.
 15. Ghosh S, Watts D, Kinnear M. Management of gastrointestinal haemorrhage. *Postgrad Med J* 2002; 78:4-14.
 16. Hernandez Diaz S et al. Association between non-steroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic. *Arch Int Med* 2010;160:2093-9.
 17. Palmer KR, Choudari CP. Endoscopic intervention in bleeding peptic ulcer. *Gut*.2015; 37(2):161-4.
 18. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N, Lieberman DA & Eisen G (2008) An evaluation of endoscopic indications and findings related to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc* 67(3): 422–429.
 19. Miftahussurur M, Nusi IA, Akil F, et al. Gastric mucosal status in populations with a low prevalence of *Helicobacter pylori* in Indonesia. Ahmed N, ed. *PLoS ONE*. 2017;12(5)
 20. Franzin G, Manfrini C, Musola R, Rodella S & Fratton A (1984) Chronic erosions of the stomach--a clinical, endoscopic and histological evaluation. *Endoscopy* 16(1): 1–5.
 21. Michigami Y, Watari J, Ito C, et al. Effects of long-term aspirin use on molecular alterations in precancerous gastric mucosa in patients with and without gastric cancer. *Scientific Reports*. 2017;7:13384. doi:10.1038/s41598-017-13842-x.
 22. Ota K, Takeuchi T, Nouda S, et al. Determination of the adequate dosage of rebamipide, a gastric mucoprotective drug, to prevent low-dose aspirin-induced gastrointestinal mucosal injury. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*. 2016;59(3):231-237.
 23. Nakamura K, Ihara E, Akiho H, et al. Limited Effect of Rebamipide in Addition to Proton Pump Inhibitor (PPI) in the Treatment of Post-Endoscopic Submucosal Dissection Gastric Ulcers: A Randomized Controlled Trial Comparing PPI Plus Rebamipide Combination Therapy with PPI Monotherapy. *Gut and Liver*. 2016;10(6):917-924.
 24. Marusic M, Babic Z, Nesanovic M, Lucijanic-Mlinac M, Stajcar V. Influence of various proton pump inhibitors on intestinal metaplasia in noneradicated *Helicobacter pylori* patients. *World Journal of Gastroenterology* : WJG. 2005;11(15):2334-2336.
 25. Molaei M, Ehtiati A, Mashayekhi R, et al. Gastric atrophy: use of OLGA staging system in practice *Gastroenterology and Hepatology From Bed to Bench*. 2016;9(1):25-29.
 26. Xing J, Min L, Zhu S, et al. Factors associated with gastric adenocarcinoma and dysplasia in patients with chronic gastritis: a population-based study. *Chinese Journal of Cancer Research*. 2017;29(4):341-350.
 27. Rugge M, Fassan M, Pizzi M, et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. *World Journal of Gastroenterology* : WJG. 2011;17(41):4596-4601.
 28. Lee S-Y. Endoscopic gastritis, serum pepsinogen assay, and *Helicobacter pylori* infection. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2016;31(5):835-844.
 29. Du Y, Bai Y, Xie P, et al. Chronic gastritis in China: a national multicenter survey. *BMC Gastroenterology*. 2014;14:21.



30. Haber, M. M., Hunt, B., Freston, J. W., Peura, D. A., Kovacs, T. O., Atkinson, S. and Hisada, M. Changes of gastric histology in patients with erosive oesophagitis receiving long-term lansoprazole maintenance therapy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2010; 32: 83–96.
31. Emara MH, Salama RI, Salem AA. Demographic, Endoscopic and Histopathologic Features Among Stool H. pylori Positive and Stool H. pylori Negative Patients With Dyspepsia. *Gastroenterology Research*. 2017;10(5):305-310.

