



Diagnosis dan Tatalaksana Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas Non-Variseal

Dwi Adhi Nugraha

Dokter umum RSU Fastabiq Sehat, PKU Muhammadiyah,
Pati, Jawa Tengah, Indonesia

ABSTRAK

Perdarahan saluran cerna bagian atas non-variseal paling banyak disebabkan oleh perdarahan ulkus peptikum. Penilaian status hemodinamik dan resusitasi merupakan langkah awal tatalaksana. Stratifikasi risiko perlu dilakukan. Saat ini endoskopi merupakan tulang punggung diagnosis dan terapi. *Proton Pump Inhibitor* (PPI) penting untuk mencegah perdarahan ulang dan mengurangi terapi endoskopi. Eradikasi *H. pylori* direkomendasikan pada setiap perdarahan ulkus peptikum.

Kata kunci: Endoskopi, perdarahan saluran cerna bagian atas non-variseal, PPI, ulkus peptikum

ABSTRACT

Non-variceal upper gastrointestinal tract bleeding is mostly caused by peptic ulcer. Haemodynamic assessment and resuscitation are two first steps of its management. Risk stratification should be done. Recent recommendation use endoscopy as a backbone for diagnosis and treatment. Proton Pump Inhibitor (PPI) can be given to prevent rebleeding and minimize the need for endoscopy therapy. *H. pylori* eradication is recommended for every peptic ulcer bleeding. **Dwi Adhi Nugraha. Diagnosis and Management of Non-Variceal Upper Gastrointestinal Tract Bleeding**

Keywords: Endoscopy, non-variceal upper gastrointestinal tract bleeding, peptic ulcer, PPI

PENDAHULUAN

Perdarahan akut saluran cerna bagian atas (SCBA) sering dijumpai di bagian gawat darurat. Sebagian besar pasien dalam keadaan stabil, sebagian lainnya dalam keadaan gawat darurat yang memerlukan tindakan cepat dan tepat.¹ Meskipun tatalaksana optimal dengan terapi endoskopi dan obat-obat penghambat sekresi asam lambung, angka kematian SCBA tetap berkisar 6-14%.² Konsensus terkini menempatkan endoskopi sebagai tulang punggung terapi perdarahan SCBA non-variseal.²⁻⁴ Di Indonesia, endoskopi tidak selalu tersedia, sehingga penerapannya tergantung pada diagnosis dan fasilitas kesehatan yang dimiliki.²

EPIDEMIOLOGI

Perdarahan SCBA merupakan perdarahan yang berasal dari esofagus sampai *ligamentum of Treitz*.⁵ Insidens perdarahan SCBA bervariasi mulai dari 48-160 kasus per 100.000 populasi, insidens tertinggi pada laki-laki dan lanjut usia.²

Lebih dari 60% perdarahan SCBA disebabkan oleh perdarahan ulkus peptikum, perdarahan varises esofagus hanya sekitar 6%.⁵ Etiologi lain adalah malformasi arteriovenosa, *Mallory-Weiss tear*, gastritis, dan duodenitis.⁵ Di Indonesia, sekitar 70% penyebab SCBA adalah ruptur varises esofagus. Namun, dengan perbaikan manajemen penyakit hepar kronik dan peningkatan populasi lanjut usia, proporsi perdarahan ulkus peptikum diperkirakan bertambah.² Data studi retrospektif di RS Cipto Mangunkusumo tahun 2001-2005 dari 4154 pasien yang menjalani endoskopi, diketahui bahwa 807 (19,4%) pasien mengalami perdarahan SCBA. Penyebab perdarahan SCBA antara lain: 380 pasien (33,4%) ruptur varises esofagus, 225 pasien (26,9%) perdarahan ulkus peptikum, dan 219 pasien (26,2%) gastritis erosif.²

PERDARAHAN ULKUS PEPTIKUM

Infeksi *H. pylori* berperan penting dalam perkembangan ulkus peptikum, baik ulkus duodenal maupun gaster. Di negara

berkembang peranan *H. pylori* mungkin lebih besar.² *H. pylori* menempel pada epitel lambung, memproduksi enzim dan toksin yang membuat mukosa mudah rusak. *H. pylori* juga mempengaruhi kadar gastrin dan produksi asam lambung.⁵

Hal lain yang meningkatkan kejadian ulkus peptikum adalah penggunaan obat anti-inflamasi non-steroid (OAINS). Dalam suatu meta-analisis 16 studi atas 1633 pengguna OAINS, penggunaan OAINS meningkatkan risiko perdarahan SCBA (*odds ratio* [OR]= 4,8) dan risiko meningkat (OR= 6,1) apabila disertai dengan infeksi *H. pylori*.⁵ Ulkus duodenal lebih sering mengerosi pembuluh darah besar, menghasilkan perdarahan yang lebih berat.⁵

DIAGNOSIS

Presentasi Klinis

Presentasi klinis terbanyak perdarahan SCBA adalah hematemesis (muntah darah), emesis hitam seperti bubuk kopi, dan melena (feses hitam seperti aspal).¹⁻² Sekitar 30% pasien



Tabel 1. Klasifikasi Forrest untuk ulkus²

Tingkat	Deskripsi
Forrest I a	Ulkus dengan perdarahan aktif memancar
Forrest I b	Ulkus dengan perdarahan merembes
Forrest IIa	Ulkus dengan pembuluh darah visibel tidak berdarah
Forrest IIb	Ulkus dengan bekuan adheren
Forrest IIc	Ulkus dengan bintik pigmentasi
Forrest III	Ulkus dengan dasar bersih

Tabel 2. Skor Blatchford⁶

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

¹Riwayat atau klinis/temuan laboratorium yang menandakan penyakit hepar; ²Riwayat atau klinis/temuan ekokardiografi yang menandakan gagal jantung. Skor 0 dikategorikan risiko rendah, pasien dapat dipulangkan

perdarahan ulkus mengalami hematemesis, 20% melena, dan 50% keduanya.² Sekitar 5% pasien mengalami hematokezia (buang air besar berwarna merah marun),^{1,2} biasanya jika perdarahan lebih dari 1000 mL. Pasien dengan hematokezia dan tanda hemodinamik tidak stabil perlu dicurigai mengalami perdarahan SCBA.²

Presentasi klinis non-spesifik adalah muntah, nyeri epigastrium, fenomena vasovagal, sinkop, dan tanda komorbid pasien (seperti diabetes melitus, penyakit jantung koroner, *stroke*, penyakit ginjal kronik, dan artritis). Riwayat konsumsi obat perlu diketahui.²

Tabel 3. Skor Rockall⁶

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

Skor ≤ 2 menandakan risiko rendah, pasien dapat segera dipulangkan

Pemeriksaan Fisik

Evaluasi status hemodinamik (denyut nadi dan tekanan darah), laju respirasi, kesadaran, konjungtiva pucat, waktu pengisian kapiler melambat, dan stigmata sirosis hepatis, merupakan tanda utama yang harus segera dikenali.²

Takikardi saat istirahat dan hipotensi ortostatik menandakan banyaknya darah yang hilang. Perhatikan adanya keluaran urin yang rendah, bibir kering, dan vena jugular kolaps.²

Pemeriksaan fisik harus menilai adanya defans muskuler, nyeri tekan lepas, skar bekas operasi, dan stigmata penyakit hepar kronik. Pemeriksaan rektum dilakukan untuk menilai warna feses. Spesimen feses perlu diambil untuk tes darah samar.⁵

Pemeriksaan Lanjutan

Tes laboratorium yang perlu adalah hemoglobin, hematokrit, ureum darah, kreatinin, hitung trombosit, *prothrombin time* (PT), *partial thromboplastin time* (PTT), *international normalized ratio* (INR), tes fungsi hepar, serta tes golongan darah dan *crossmatch*.⁵

Pemasangan selang nasogastrik tidak rutin dilakukan. Jika terdeteksi darah segar, perlu dilakukan segera endoskopi dan perawatan di unit intensif. Bila terdapat emesis seperti bubuk kopi, maka pasien memerlukan rawat inap dan evaluasi endoskopi dalam 24 jam.² Pemasangan selang nasogastrik pada beberapa kasus dapat menuntun terapi, tetapi tindakan ini tidak dianjurkan sebagai alat diagnostik perdarahan SCBA karena memiliki

sensitivitas rendah dan *likelihood ratio* rendah.⁵

Endoskopi merupakan *gold standard* diagnosis perdarahan SCBA, bukan hanya menentukan diagnosis dan menentukan stigmata perdarahan, tetapi juga untuk tindakan hemostasis.¹ Stigmata penting diketahui karena dapat menentukan risiko perdarahan ulang. Klasifikasi stigmata Forrest sering dipakai di Asia dan Eropa (**Tabel 1**).³ Pasien berisiko tinggi perdarahan ulang bila didapatkan perdarahan arterial aktif (90%), pembuluh darah visibel tanpa perdarahan (50%), dan bekuan darah (33%).²

STRATIFIKASI RISIKO

Stratifikasi pasien berdasarkan kategori risiko perdarahan ulang dan kematian dapat menggunakan sistem penilaian Blatchford dan Rockall (**Tabel 2 dan 3**). Pasien risiko tinggi perlu dirawat inap di unit intensif.² Stratifikasi risiko juga perlu dilakukan untuk menentukan pasien risiko sangat rendah yang tidak memerlukan intervensi dan rawat inap.⁶

Skor Blatchford (**Tabel 2**) menggunakan tanda klinis dan hasil laboratorium awal untuk memprediksi perlunya rawat inap dan intervensi seperti transfusi, terapi endoskopi atau pembedahan pada pasien perdarahan SCBA. Skor Blatchford 0 memiliki sensitivitas sebesar >99% untuk mengidentifikasi pasien yang tidak memerlukan intervensi. Skor 1 atau lebih termasuk risiko tinggi.⁸ Penelitian di Singapura dan Malaysia menunjukkan endoskopi dalam 12 jam memperbaiki angka kelangsungan hidup pasien dengan skor Blatchford ≥ 12 .⁶



Skor Rockall (**Tabel 3**) digunakan untuk menilai risiko kematian berdasarkan usia, hemodinamik, komorbid, dan temuan endoskopi. Pasien dengan skor ≤ 2 digolongkan risiko rendah, 3-7 termasuk risiko sedang, dan ≥ 8 risiko tinggi.^{6,8}

TATALAKSANA

Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) merekomendasikan pendekatan multidisiplin melibatkan internis/gastroenterologis, radiologis intervensi, dan bedah/bedah digestif.²

Tatalaksana Awal

Penilaian status hemodinamik dan resusitasi dilakukan paling awal.³ Resusitasi meliputi pemberian cairan intravena, pemberian oksigen, koreksi koagulopati, dan transfusi darah bila dibutuhkan.² Batas transfusi darah adalah jika Hb $\leq 7,0$ g/dL, lebih tinggi apabila perdarahan masih berlanjut atau perdarahan masif atau adanya komorbid seperti penyakit jantung koroner, hemodinamik tidak stabil, dan lanjut usia.² Hemoglobin minimal untuk endoskopi adalah 8 g/dL, namun jika akan dilakukan terapi endoskopi, hemoglobin minimal 10 g/dL dan hemodinamik stabil.²

Pemakaian selang nasogastrik untuk diagnosis, prognosis, visualisasi, atau terapi tidak direkomendasikan.^{3,4} Selang nasogastrik dapat dipasang untuk menilai perdarahan yang sedang berlangsung pada hemodinamik tidak stabil; tujuan pemasangan adalah untuk mencegah aspirasi, dekompresi lambung, dan evaluasi perdarahan.² Tindakan kumbah lambung dengan es tidak direkomendasikan.²

Terapi pra-endoskopi dengan *proton pump inhibitor* (PPI) direkomendasikan pada perdarahan ulkus peptikum; PPI dapat dengan cepat menetralkan asam lambung.² pH *in vitro* di atas 6 dapat mendukung pembentukan dan stabilitas bekuan.⁷ Lingkungan asam dapat menghambat agregasi trombosit dan koagulasi plasma, juga menyebabkan lisis bekuan. ACG (*American College of Gastroenterology*) merekomendasikan pemberian PPI bolus 80 mg diikuti dengan infus 8 mg/jam untuk mengurangi tingkat stigmata dan mengurangi terapi endoskopi. Meskipun begitu PPI tidak menurunkan angka perdarahan ulang, pembedahan, dan kematian.³ Jika endoskopi ditunda dan tidak dapat dilakukan, terapi PPI intravena

direkomendasikan untuk mengurangi perdarahan lebih lanjut.²

Penilaian risiko untuk stratifikasi pasien, juga dilakukan untuk membantu membuat keputusan awal seperti saat endoskopi, saat pemulangan, dan tingkat perawatan.³

Tatalaksana Endoskopi

Endoskopi direkomendasikan dalam ≤ 24 jam; pada pasien risiko tinggi seperti instabilitas hemodinamik (takikardia, hipotensi) yang menetap setelah resusitasi atau muntah darah segar, aspirat darah segar pada selang nasogastrik, endoskopi dilakukan *very early* dalam ≤ 12 jam.^{3,4} Di lain pihak, endoskopi *early* meningkatkan risiko desaturasi terutama bila dilakukan sebelum resusitasi dan stabilisasi.³ Pada pasien dengan status hemodinamik stabil dan tanpa komorbid serius, endoskopi dapat dilakukan sebelum pasien pulang.²

Tujuan endoskopi adalah untuk menghentikan perdarahan aktif dan mencegah perdarahan ulang.² ACG merekomendasikan terapi endoskopi untuk perdarahan aktif memancar atau merembes atau pembuluh darah visibel tanpa perdarahan. Pada bekuan yang resisten dengan irigasi (bekuan adheren), terapi endoskopi dapat dipertimbangkan terutama pada pasien risiko tinggi perdarahan ulang. Terapi endoskopi tidak direkomendasikan untuk ulkus dengan dasar bersih atau bintik pigmentasi.³

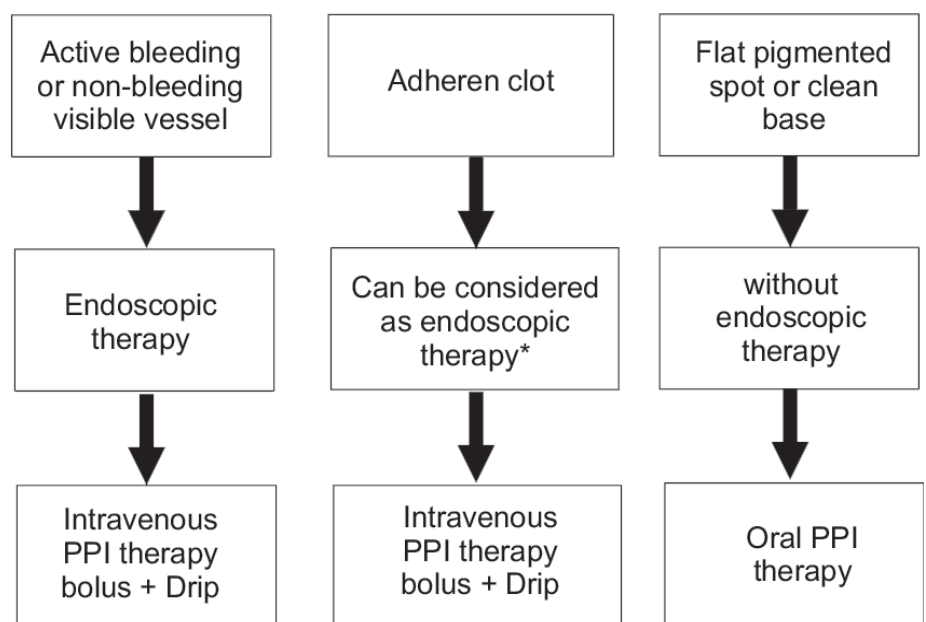
Penentuan stigmata melalui endoskopi dapat menjadi dasar pertimbangan terapi (**Gambar 1**).^{2,3} Perdarahan ulkus aktif memerlukan kombinasi terapi hemostasis, salah satunya adalah epinefrin yang dapat dikombinasikan dengan pemasangan hemoklip, termokoagulasi, dan elektrokoagulasi.² Epinefrin tidak direkomendasikan sebagai terapi tunggal.^{2,3}

Pasien dengan stigmata risiko tinggi (perdarahan aktif, pembuluh darah visibel, bekuan darah) memerlukan rawat inap setidaknya 3 hari. Pasien dipulangkan jika tidak ada perdarahan ulang dan tidak ada indikasi rawat inap lagi. Pasien dapat memulai diet cair jernih segera setelah endoskopi dan ditingkatkan bertahap.³ Bila terjadi perdarahan ulang, endoskopi dapat diulang. Jika tidak dapat dihentikan dengan endoskopi, dapat dilakukan pembedahan atau embolisasi arterial.²

Pasien dengan ulkus dasar bersih dapat langsung diberi diet lunak dan dipulangkan setelah endoskopi bila status hemodinamik stabil, hemoglobin adekuat, dan tidak ada masalah medis lain.²

Terapi Pasca-Endoskopi

Farmakoterapi memiliki peran besar setelah endoskopi pada perdarahan SCBA karena ulkus peptikum. PPI lebih superior dibandingkan antihistamin.² Data terkini merekomendasikan



Gambar 1. Bagan tatalaksana berdasarkan hasil endoskopi²



pemberian PPI intravena dosis tinggi selama 72 jam untuk pasien risiko tinggi.² Pasien dengan ulkus dasar bersih dapat diberi terapi PPI dosis standar (oral satu kali per hari).³ Pasien perdarahan ulkus peptikum yang dipulangkan direkomendasikan mendapat PPI oral sekali sehari. Durasi dan dosis PPI tergantung etiologi dan penggunaan obat lain.²

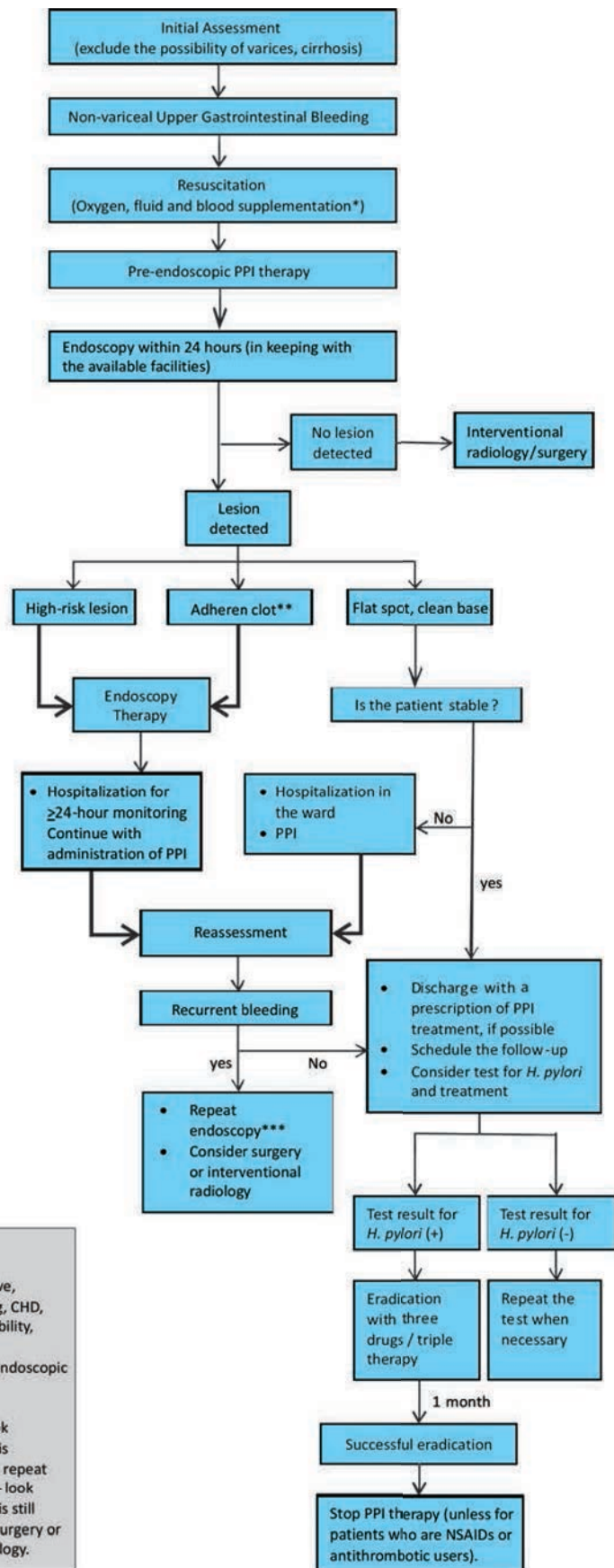
Tes *H. pylori* direkomendasikan pada semua pasien perdarahan ulkus peptikum.² Jika hasil positif maka diberikan terapi tripel selama 1 minggu. Setelah pemberian terapi eradikasi, pemeriksaan konfirmasi harus dilakukan menggunakan *urea breath test* (UBT) atau *H. pylori stool antigen test*. Pemeriksaan dilakukan paling tidak 4 minggu setelah akhir terapi.¹⁰ Jika terapi gagal mengeradikasi *H. pylori*, maka perlu diberikan terapi lini kedua.¹⁰ Diagnosis *H. pylori* memiliki nilai prediksi negatif rendah pada pasien perdarahan SCBA akut, sehingga hasil tes negatif dalam kondisi akut perlu diulang.² Pemberian PPI dapat dihentikan setelah eradikasi *H. pylori* dinyatakan berhasil, kecuali jika pasien memakai AINS.³ Bila AINS tetap diperlukan, sebaiknya dari golongan COX-2-selective dengan dosis efektif terendah ditambah PPI.³ Pasien ulkus idiopatik (non-*H. pylori*, non-AINS) perlu diberi PPI jangka panjang.³

ACG merekomendasikan untuk menghentikan dan menilai ulang kebutuhan aspirin untuk pencegahan kejadian kardiovaskular primer. Aspirin perlu dilanjutkan jika digunakan untuk pencegahan sekunder, idealnya dalam 1-3 hari, lebih pasti dalam 7 hari.³

ESGE (*European Society for Gastrointestinal Endoscopy*) merekomendasikan pemberian ulang terapi antikoagulan pada pasien yang memiliki indikasi pemakaian antikoagulan jangka panjang. Saat aman untuk memulai kembali terapi adalah antara hari ke-7 sampai hari ke-15. Pemberian kurang dari 7 hari hanya pada pasien dengan risiko trombolisis besar.⁴

PERAN PPI

Penggunaan PPI untuk perdarahan ulkus peptikum akut atau rekuren adalah untuk menaikkan pH lambung ke angka 6 atau lebih tinggi. Dalam keadaan pH di atas 6, aktivitas pepsin menurun, fungsi trombosit optimal, dan fibrinolisis terhambat, sehingga bekuan darah di atas ulkus menjadi stabil.⁹ Pasien dengan risiko rendah perdarahan



Note:
 *Hb <7 g/dL, massive, continuous bleeding, CHD, hemodynamic instability, elderly age
 ** If the facility of endoscopic therapy is optimal
 *** Repeat first-look endoscopy, if there is recurrent bleeding : repeat endoscopy. Second - look endoscopy, if there is still bleeding, consider surgery or interventional radiology.

Gambar 2. Alur tatalaksana perdarahan SCBA terkait ulkus peptikum.²



direkomendasikan menggunakan PPI oral dosis standar, sedangkan pada risiko tinggi direkomendasikan PPI dosis tinggi intravena bolus 80 mg diikuti infus kontinu 8 mg/jam selama 72 jam.^{2,3}

Sebuah studi metaanalisis 21 penelitian yang melibatkan 2915 pasien menunjukkan bahwa PPI menurunkan kejadian perdarahan ulang (OR= 0,46; CI 95% 0,33 s/d 0,64) dan pembedahan (OR= 0,59; CI 95% 0,46 s/d 0,76), namun tidak menurunkan angka kematian (OR= 1,11; CI 95% 0,79 s/d 1,57).⁹ Studi metaanalisis lain yang berasal dari 13 penelitian menunjukkan bahwa PPI injeksi intermiten tidak inferior terhadap terapi PPI bolus dilanjutkan infus kontinu selama 72 jam yang banyak direkomendasikan saat ini. Pada metaanalisis ini terdapat penelitian yang menyertakan pH intragastrik. Pemberian

PPI oral 80 mg dan bolus 40 mg tiap 12 jam dibandingkan dengan PPI infus kontinu memiliki proporsi waktu untuk mencapai $\text{pH} \geq 6$ yang 100% identik. Perbedaan waktu mencapai $\text{pH} \geq 6$ antara pemberian bolus intermiten (intravena 80 mg dilanjutkan 40 mg tiap 12 jam) dengan infus kontinu tidak berbeda bermakna (49% vs 59%). Akan tetapi, bolus intermiten dengan dosis lebih kecil (injeksi intermiten bolus 40 mg tiap 24 jam) hasilnya signifikan lebih rendah (39% vs 71%).⁷ Dalam keadaan endoskopi tertunda atau tidak dapat dilakukan, PPI direkomendasikan untuk mencegah perdarahan lebih lanjut.³

SIMPULAN

Perdarahan SCBA non-variseal sering ditemui di unit gawat darurat. Penyebab utama adalah perdarahan ulkus peptikum. Meskipun tatalaksana optimal menggunakan endoskopi

dan PPI telah dilakukan, angka kematian menetap dalam beberapa tahun terakhir. Penyakit komorbid menjadi salah satu faktor risiko kematian yang penting.

Tatalaksana meliputi penilaian awal, resusitasi, stratifikasi risiko, endoskopi, pemberian PPI, dan pencegahan perdarahan ulang seperti eradikasi *H. pylori* dan penggunaan PPI sesuai diagnosis atau obat yang sedang dikonsumsi pasien.

Rekomendasi saat ini menempatkan endoskopi sebagai tulang punggung diagnosis dan tatalaksana perdarahan SCBA. Fasilitas kesehatan yang terbatas di Indonesia menjadi pembatas dalam tatalaksana perdarahan SCBA. PPI dapat diberikan apabila endoskopi tertunda atau tidak dapat dilakukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Djumhana A. Perdarahan akut saluran cerna bagian atas [Internet]. [cited 2016 November 1]. Available from: http://pustaka.unpad.ac.id/wp-content/uploads/2011/03/pendarahan_akut_saluran_cerna_bagian_atas.pdf
2. The Indonesian Society of Gastroenterology. National consensus on management of non-variceal upper gastrointestinal tract bleeding in Indonesia. *Acta Medica Indonesiana*. 2014;46(2):163-71
3. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:345-60
4. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(10):1-46. doi: 10.1055/s-0034-1393172.
5. Wilkins T, Khan N, Nabh A, Schade RR. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Am Fam Physician* 2012;85(5):469-76
6. Stanley AJ. Update on risk scoring systems for patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *World J Gastroenterol*. 2012;18(22):2739-44
7. Sachar H, Vaidya K, Laaine L. Intermittent vs continuous proton pump inhibitor therapy for high-risk bleeding ulcers-A systematic review and meta-analysis. *JAMA* [Internet]. 2014 [cited 2016 November 2]. Available from: <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/1901116>
8. Kim J. Management and prevention of upper GI bleeding [Internet]. [cited 2016 November 1]. Available from: <http://www.accp.com/docs/bookstore/psap/p7b11sample01.pdf>
9. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ*. 2005;330(7431):568. doi:10.1136/bmj.38356.641134.8F
10. Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia dan Kelompok Studi Helicobacter pylori Indonesia. Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi Helicobacter pylori [Internet]. 2014 [cited 2017 January 6]. Available from: <http://pbgi.esy.es/wp-content/uploads/2015/09/Konsensus-Dispepsia-dan-Helicobacter-Pylori-2014.pdf>