

Pengampu : DR.Dr.Abdul Qadar Punagi, Sp.T.H.T.K.L.(K), FICS

Judul Mata kuliah : Sistem Trauma dan kegawatdaruratan (3 SKS)

Standar Kompetensi : Area kompetensi 5 : Landasan Ilmiah Ilmu Kedokteran

Kompetensi dasar : Menerapkan Ilmu Kedokteran klinik pada sistem Trauma dan kegawatdaruratan

Indikator : Menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas pada penyakit sistem Trauma dan kegawatdaruratan

Level Kompetensi : 4 A

EPISTAKSIS

Alokasi waktu : 1 x 50 Menit

Tujuan Instruksional Umum (TIU):

- Mampu melakukan diagnosis dan penatalaksanaan secara mandiri dan tuntas pada penyakit Epistaksis.

Tujuan Instruksional Khusus (TIK):

- Mampu menyebutkan hasil pemeriksaan fisis pada penyakit Epistaksis

Isi Materi :

EPISTAKSIS

Pendahuluan

Hidung merupakan organ penting yang seharusnya mendapat perhatian lebih dari biasanya. Hidung merupakan salah satu organ pelindung tubuh terpenting terhadap lingkungan yang tidak menguntungkan.

Rongga hidung kita kaya dengan pembuluh darah. Pada rongga bagian depan, tepatnya pada sekat yang membagi rongga hidung kita menjadi dua, terdapat anyaman pembuluh darah yang disebut pleksus Kiesselbach. Pada rongga bagian belakang juga terdapat banyak cabang-cabang dari pembuluh darah yang cukup besar, antara lain dari arteri sphenopalatina. Epistaksis merupakan perdarahan spontan yang berasal dari dalam hidung. Epistaksis dapat terjadi pada segala umur, dengan puncaknya terjadi pada anak-anak dan orang tua. Kebanyakan kasus ditangani pada pelayanan kesehatan primer, dan kecil kemungkinan pasien dibawa ke rumah sakit dan spesialis THT. Epistaksis diperkirakan terjadi pada 60% warga dunia selama hidupnya dan 6% dari mereka mencari penanganan medis. Prevalensi epistaksis meningkat pada anak-anak usia dibawah 10 tahun dan meningkat kembali di usia 35 tahun ke atas. Epistaksis bukan suatu penyakit, melainkan gejala dari suatu kelainan yang hampir 90% dapat berhenti sendiri. Walaupun kebanyakan kasus yang terjadi ringan dan bersifat *self-limiting*, ada beberapa kasus yang berat dan mengakibatkan morbiditas dan mortalitas yang serius. Penting sekali mencari asal perdarahan dan menghentikannya, disamping perlu juga menemukan dan mengobati penyebab yang mendasarinya.

Epidemiologi

Epistaksis diperkirakan terjadi pada 60% orang di seluruh dunia selama masa hidup mereka, dan sekitar 6% dari mereka dengan epistaksis datang ke pelayanan kesehatan. Prevalensi meningkat pada anak-anak kurang dari 10 tahun dan kemudian naik lagi setelah usia 35 tahun. Umumnya, laki-laki yang sedikit terkena dibanding wanita sampai usia 50 tahun, tapi setelah 50 tahun tidak ada perbedaan yang signifikan seperti data yang telah dilaporkan. Epistaksis biasanya dibagi menjadi epistaksis anterior dan posterior, tergantung pada lokasi asalnya. Epistaksis anterior timbul dari kerusakan pleksus Kiesselbach pada bagian bawah dari septum hidung anterior, dikenal sebagai daerah *Little*, sedangkan epistaksis posterior timbul dari kerusakan arteri septum nasal posterior. Epistaksis anterior lebih sering terjadi daripada epistaksis posterior, yaitu sekitar 80% kasus

epistaksis. Etiologi epistaksis dapat dibagi menjadi penyebab lokal atau sistemik, bahkan meskipun telah dibedakan seringkali dibuat istilah "Epistaksis idiopatik" yang digunakan pada sekitar 80-90% kasus. Etiologi dari epistaksis telah dilaporkan bervariasi dengan usia dan lokasi anatomi. Epistaksis traumatis lebih sering terjadi pada orang muda (dibawah usia 35 tahun) dan paling sering disebabkan oleh trauma digital, cedera wajah, atau benda asing di rongga hidung. Epistaksis non-traumatik umumnya pada pasien yang lebih tua (di atas usia 50 tahun) dan mungkin karena kegagalan organ, kondisi neoplastik, peradangan, atau faktor lingkungan (suhu, kelembaban, ketinggian). Epistaksis yang terjadi pada anak-anak kurang dari 10 tahun biasanya ringan dan berasal dari hidung anterior, sedangkan epistaksis yang terjadi pada individu lebih tua dari 50 tahun lebih mungkin untuk menjadi parah dan berasal dari posterior. Epistaksis menimbulkan risiko yang lebih besar pada orang tua dan mengalami perburukan klinis jika kehilangan darah yang signifikan.

Anatomi dan Fisiologi Hidung

Untuk mengetahui penyakit dan kelainan hidung, perlu diingat kembali tentang anatomi hidung. Anatomi dan fisiologi normal harus diketahui dan diingat kembali sebelum terjadi perubahan anatomi dan fisiologi yang dapat berlanjut menjadi suatu penyakit atau kelainan.

Anatomi Hidung

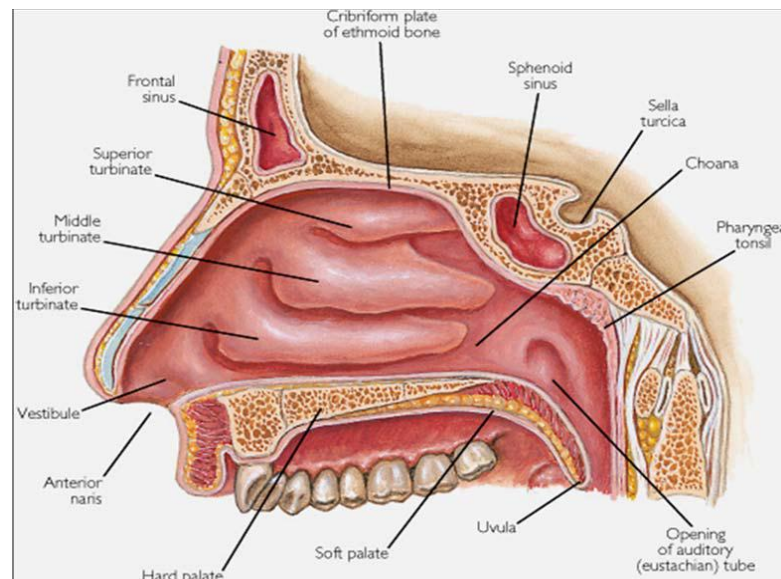
a. Anatomi Hidung Luar

Hidung terdiri atas hidung bagian luar dan hidung bagian dalam. Hidung bagian luar menonjol pada garis tengah di antara pipi dan bibir atas ; struktur hidung luar dibedakan atas tiga bagian : yang paling atas : kubah tulang yang tak dapat digerakkan; di bawahnya terdapat kubah kartilago yang sedikit dapat digerakkan ; dan yang paling bawah adalah lobulus hidung yang mudah digerakkan. Bentuk hidung luar seperti piramid dengan bagian-bagiannya dari atas ke bawah : 1) pangkal hidung (*bridge*), 2) batang hidung (*dorsum nasi*), 3) puncak hidung (*hip*), 4) ala nasi, 5) kolumela, dan 6) lubang hidung (*nares anterior*). Hidung luar dibentuk oleh kerangka tulang dan tulang rawan yang dilapisi oleh kulit, jaringan ikat dan beberapa otot kecil yang berfungsi untuk melebarkan atau

menyempitkan lubang hidung. Kerangka tulang terdiri dari : 1) tulang hidung (os nasal), 2) prosesus frontalis os maksila dan 3) prosesus nasalis os frontal , sedangkan kerangka tulang rawan terdiri dari beberapa pasang tulang rawan yang terletak di bagian bawah hidung, yaitu 1) sepasang kartilago nasalis lateralis superior, 2) sepasang kartilago nasalis lateralis inferior yang disebut juga sebagai kartilago ala mayor dan 3) tepi anterior kartilago septum.

b. Anatomi Hidung Dalam

Bagian hidung dalam terdiri atas struktur yang membentang dari os.internum di sebelah anterior hingga koana di posterior, yang memisahkan rongga hidung dari nasofaring. Kavum nasi dibagi oleh septum, dinding lateral terdapat konka superior, konka media, dan konka inferior. Celah antara konka inferior dengan dasar hidung dinamakan meatus inferior, berikutnya celah antara konka media dan inferior disebut meatus media dan sebelah atas konka media disebut meatus superior.



Gambar 1 - Anatomi Hidung Dalam

(dikutip dari Schlosser RJ, 2013)

Septum nasi

Septum membagi kavum nasi menjadi dua ruang kanan dan kiri. Bagian posterior dibentuk oleh lamina perpendikularis os etmoid, bagian anterior oleh kartilago septum (kuadrilateral), premaksila dan kolumela membranosa; bagian

posterior dan inferior oleh os vomer, krista maksila, krista palatine serta krista sfenoid.

Kavum nasi

Kavum nasi terdiri dari:

- **Dasar hidung**

Dasar hidung dibentuk oleh prosesus palatine os maksila dan prosesus horizontal os palatum.

- **Atap hidung**

Atap hidung terdiri dari kartilago lateralis superior dan inferior, os nasal, prosesus frontalis os maksila, korpus os etmoid, dan korpus os sphenoid. Sebagian besar atap hidung dibentuk oleh lamina kribrosa yang dilalui oleh filamen-filamen n. olfaktorius yang berasal dari permukaan bawah bulbus olfaktorius berjalan menuju bagian teratas septum nasi dan permukaan kranial konka superior.

- **Dinding Lateral**

Dinding lateral dibentuk oleh permukaan dalam prosesus frontalis os maksila, os lakrimalis, konka superior dan konka media yang merupakan bagian dari os etmoid, konka inferior, lamina perpendikularis os platinum dan lamina pterigoideus medial.

- **Konka**

Fossa nasalis dibagi menjadi tiga meatus oleh tiga buah konka; celah antara konka inferior dengan dasar hidung disebut meatus inferior; celah antara konka media dan inferior disebut meatus media, dan di sebelah atas konka media disebut meatus superior. Kadang-kadang didapatkan konka keempat (konka suprema) yang teratas. Konka suprema, konka superior, dan konka media berasal dari massa lateralis os etmoid, sedangkan konka inferior merupakan tulang tersendiri yang melekat pada maksila bagian superior dan palatum.

Meatus superior

Meatus superior atau fisura etmoid merupakan suatu celah yang sempit antara septum dan massa lateral os etmoid di atas konka media. Kelompok sel-sel etmoid posterior bermuara di sentral meatus superior melalui satu atau beberapa ostium yang besarnya bervariasi. Di atas belakang konka superior dan di depan korpus os sfenoid terdapat resesus sfeno-etmoidal, tempat bermuaranya sinus sfenoid.

Meatus media

Merupakan salah satu celah yang penting yang merupakan celah yang lebih luas dibandingkan dengan meatus superior. Di sini terdapat muara sinus maksila, sinus frontal dan bagian anterior sinus etmoid. Di balik bagian anterior konka media yang letaknya menggantung, pada dinding lateral terdapat celah yang berbentuk bulan sabit yang dikenal sebagai infundibulum. Ada suatu muara atau fisura yang berbentuk bulan sabit yang menghubungkan meatus medius dengan infundibulum yang dinamakan hiatus semilunaris. Dinding inferior dan medial infundibulum membentuk tonjolan yang berbentuk seperti laci dan dikenal sebagai prosesus uncinatus. Di atas infundibulum ada penonjolan hemisfer yaitu bula etmoid yang dibentuk oleh salah satu sel etmoid. Ostium sinus frontal, antrum maksila, dan sel-sel etmoid anterior biasanya bermuara di infundibulum. Sinus frontal dan sel-sel etmoid anterior biasanya bermuara di bagian anterior atas, dan sinus maksila bermuara di posterior muara sinus frontal. Adakalanya sel-sel etmoid dan kadang-kadang duktus nasofrontal mempunyai ostium tersendiri di depan infundibulum.

Meatus Inferior

Meatus inferior adalah yang terbesar di antara ketiga meatus, mempunyai muara duktus nasolakrimalis yang terdapat kira-kira antara 3 sampai 3,5 cm di belakang batas posterior nostril.

Nares

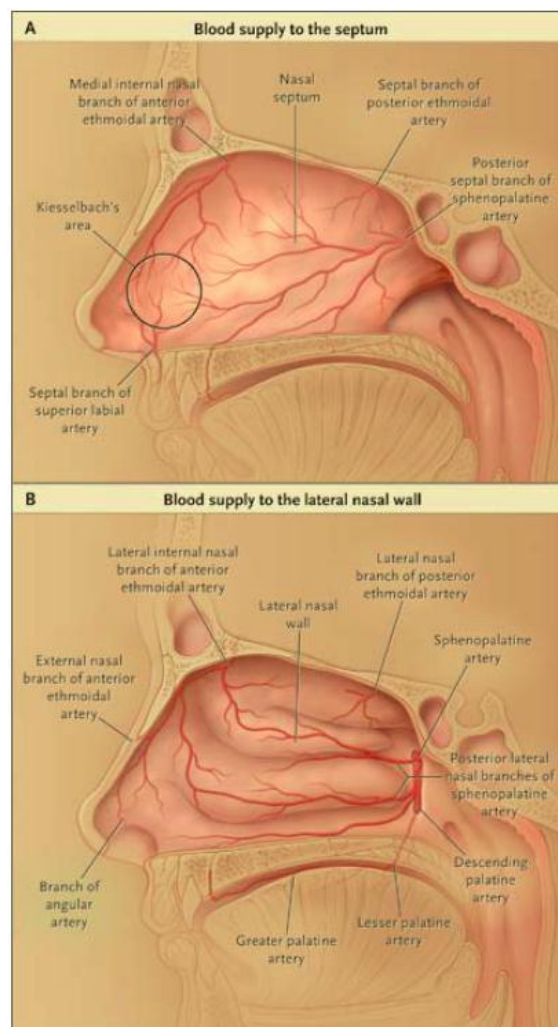
Nares terdiri dari anterior dan posterior, nares anterior /lubang hidung, menghubungkan dunia luar dengan rongga hidung, sedangkan nares posterior atau koana adalah pertemuan antara kavum nasi dengan nasofaring, berbentuk oval dan terdapat di sebelah kanan dan kiri septum. Tiap nares posterior bagian bawahnya dibentuk oleh lamina horisontalis palatum, bagian dalam oleh os vomer, bagian atas oleh prosesus vaginalis os sfenoid dan bagian luar oleh lamina pterigoideus. Di bagian atas dan lateral dari rongga hidung terdapat sinus yang terdiri atas sinus maksila, etmoid, frontalis dan sphenoid. Sinus maksilaris merupakan sinus paranasal terbesar di antara lainnya, yang berbentuk piramid yang iregular dengan dasarnya menghadap ke fossa nasalis dan puncaknya menghadap ke arah apeks prosesus zygomaticus os maksilla.

Sinus paranasal adalah rongga-rongga di dalam tulang kepala yang berisi udara yang berkembang dari dasar tengkorak hingga bagian prosesus alveolaris dan bagian lateralnya berasal dari rongga hidung hingga bagian inferomedial dari orbita dan zygomaticus. Sinus-sinus tersebut terbentuk oleh *pseudostratified columnar epithelium* yang berhubungan melalui ostium dengan lapisan epitel dari rongga hidung. Sel-sel epitelnya berisi sejumlah mukus yang menghasilkan sel-sel goblet.

Vaskularisasi rongga hidung

Bagian atas rongga hidung mendapat pendarahan dari a. etmoid anterior dan posterior yang merupakan cabang dari a. oftalmika dari a. karotis interna. Bagian bawah rongga hidung mendapat pendarahan dari cabang a. maksilaris interna, diantaranya adalah ujung a. palatina mayor dan a. sfenopalatina yang keluar dari foramen sfenopalatina bersama n. sfenopalatina dan memasuki rongga hidung di belakang ujung posterior konka media. Bagian depan hidung mendapat pendarahan dari cabang – cabang a. fasialis. Pada bagian depan septum terdapat anastomosis dari cabang-cabang a. sfenopalatina, a. etmoid anterior, a. labialis superior, dan a. palatina mayor yang disebut pleksus Kiesselbach (Little's area). Pleksus Kiesselbach letaknya superfisial dan mudah cedera oleh trauma, sehingga sering menjadi sumber epistaksis (pendarahan hidung) terutama pada anak.

Vena-vena hidung mempunyai nama yang sama dan berjalan berdampingan dengan arterinya. Vena di vestibulum dan struktur luar hidung bermuara ke v. oftalmika yang berhubungan dengan sinus kavernosus. Vena-vena di hidung tidak memiliki katup, sehingga merupakan faktor predisposisi untuk mudahnya penyebaran infeksi hingga ke intrakranial.



Gambar 2 - Vaskularisasi septum dan dinding lateral hidung
(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy C, 2005)

Innervasi Hidung

Bagian depan dan atas rongga hidung mendapat persarafan sensoris dari n. etmoidalis anterior, yang merupakan cabang dari n. nasosiliaris, yang berasal dari

n. oftalmikus (N.V-1). Rongga hidung lainnya, sebagian besar mendapat persarafan sensoris dari n. maksila melalui ganglion sfenopalatinum. Ganglion sfenopalatinum selain memberikan persarafan sensoris juga memberikan persarafan vasomotor atau otonom untuk mukosa hidung. Ganglion ini menerima serabut-serabut sensoris dari n. maksila (N.V-2), serabut parasimpatis dari n. petrosus superfisialis mayor dan serabut-serabut simpatis dari n. petrosus profundus. Ganglion sfenopalatinum terletak di belakang dan sedikit di atas ujung posterior konka media. Nervus olfaktorius. Saraf ini turun dari lamina kribrosa dari permukaan bawah bulbus olfaktorius dan kemudian berakhir pada sel-sel reseptor penghidu pada mukosa olfaktorius di daerah sepertiga atas hidung.^[1,2,5]

Fisiologi Hidung

Dalam keadaan idealnya, desain hidung internal menyediakan saluran yang canggih untuk pertukaran udara yang laminer. Selama inspirasi hidung, terjadi penyaringan partikel-partikel dan pelembaban udara dari luar oleh epitel bertingkat torak semu bersilia (pseudostratified ciliated columnar epithelium). Lapisan hidung, terutama pada konka inferior dan media mengandung lamina propia bervaskuler tinggi. Arteriol-arteriol konka berjalan melewati tulang konka dan dikelilingi oleh pleksus vena. Dilatasi arteri yang terjadi dapat memblokir aliran balik vena, yang akhirnya menyebabkan kongesti mukosal.

a. Fungsi Respirasi

Udara yang dihirup akan mengalami humidifikasi oleh palat lendir. Suhu udara yang melalui hidung diatur sehingga berkisar 37⁰C. Fungsi pengatur suhu ini dimungkinkan oleh banyaknya pembuluh darah di bawah epitel dan adanya permukaan konka dan septum yang luas. Partikel debu, virus, bakteri, dan jamur yang terhirup bersama udara akan disaring di hidung oleh: rambut (vibrissae) pada vestibulum nasi, silia, palat lendir. Debu dan bakteri akan melekat pada palat lendir dan partikel-partikel yang besar akan dikeluarkan dengan reflex bersin.

b. Fungsi Penghidu

Hidung bekerja sebagai indera penghidu dan pencecap dengan adanya mukosa olfaktorius pada atap rongga hidung, konka superior dan sepertiga

bagian atas septum. Partikel bau dapat mencapai daerah ini dengan cara difusi dengan palut lendir atau bila menarik napas dengan kuat. Fungsi hidung untuk membantu indera pengecap adalah untuk membedakan rasa manis yang berasal dari berbagai macam bahan.

c. Fungsi Fonetik

Resonansi oleh hidung penting untuk kualitas suara ketika berbicara dan menyanyi. Sumbatan hidung akan menyebabkan resonansi berkurang atau hilang, sehingga terdengar suara sengau (rhinolalia). Terdapat 2 jenis rhinolalia yaitu rhinolalia aperta yang terjadi akibat kelumpuhan anatomis atau kerusakan tulang di hidung dan mulut. Yang paling sering terjadi karena stroke, dan rhinolalia oklusa yang terjadi akibat sumbatan benda cair (ketika pilek) atau padat (polip, tumor, benda asing) yang menyumbat.

d. Refleks Nasal

Mukosa hidung merupakan reseptor reflex yang berhubungan dengan saluran cerna, kardiovaskuler dan pernapasan. Iritasi mukosa hidung akan menyebabkan reflex bersin dan napas berhenti. Rangsang bau tertentu akan menyebabkan sekresi kelenjar liur, lambung, dan pankreas.

Etiologi

Perdarahan hidung diawali oleh pecahnya pembuluh darah di dalam selaput mukosa hidung. Delapan puluh persen perdarahan berasal dari pembuluh darah Pleksus Kiesselbach (area Little). Pleksus Kiesselbach terletak di septum nasi bagian anterior, di belakang persambungan mukokutaneus tempat pembuluh darah yang kaya anastomosis. Epistaksis dapat ditimbulkan oleh sebab-sebab lokal dan umum atau kelainan sistemik.

Lokal

a. Trauma

Perdarahan dapat terjadi karena trauma ringan, misalnya mengorek hidung, benturan ringan, bersin atau mengeluarkan ingus terlalu keras, atau sebagai akibat trauma yang lebih hebat seperti kena pukul, jatuh atau

kecelakaan lalu lintas. Trauma karena sering mengorek hidung dapat menyebabkan ulserasi dan perdarahan di mukosa bagian septum anterior. Selain itu epistaksis juga bisa terjadi akibat adanya benda asing tajam atau trauma pembedahan.

Epistaksis sering juga terjadi karena adanya spina septum yang tajam. Perdarahan dapat terjadi di tempat spina itu sendiri atau pada mukosa konka yang berhadapan bila konka itu sedang mengalami pembengkakan. Bagian anterior septum nasi, bila mengalami deviasi atau perforasi, akan terpapar aliran udara pernafasan yang cenderung mengeringkan sekresi hidung. Pembentukan krusta yang keras dan usaha melepaskan dengan jari menimbulkan trauma digital. Pengeluaran krusta berulang menyebabkan erosi membrana mukosa septum dan kemudian perdarahan. Benda asing yang berada di hidung dapat menyebabkan trauma lokal, misalnya pada pipa nasogastrik dan pipa nasotrakea yang menyebabkan trauma pada mukosa hidung. Trauma hidung dan wajah sering menyebabkan epistaksis. Jika perdarahan disebabkan karena laserasi minimal dari mukosa, biasanya perdarahan yang terjadi sedikit tetapi trauma wajah yang berat dapat menyebabkan perdarahan yang banyak.

b. Infeksi

Infeksi hidung dan sinus paranasal, rinitis, sinusitis serta granuloma spesifik, seperti lupus, sifilis dan lepra dapat menyebabkan epistaksis. Infeksi akan menyebabkan inflamasi yang akan merusak mukosa. Inflamasi akan menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah setempat sehingga memudahkan terjadinya perdarahan di hidung.

c. Neoplasma

Epistaksis yang berhubungan dengan neoplasma biasanya sedikit dan intermiten, kadang-kadang ditandai dengan mukus yang bernoda darah, Hemangioma, angiofibroma dapat menyebabkan epistaksis berat. Karena pada tumor terjadi pertumbuhan sel yang abnormal dan pembentukan pembuluh darah yang baru (neovaskularisasi) yang bersifat rapuh sehingga memudahkan terjadinya perdarahan.



Fig. 191 Epistaxis. The patient presented with left sided nose bleeds. Examination confirmed a malignant melanoma.

Gambar 3 - Epistaksis pada pasien neoplasma

(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy C, 2005)

d. Kelainan kongenital

Kelainan kongenital yang sering menyebabkan epistaksis ialah perdarahan telangiectasis herediter (hereditary hemorrhagic telangiectasia / Osler's disease). Juga sering terjadi pada Von Willendbrand disease. Telangiectasis hemorrhagic hereditary adalah kelainan bentuk pembuluh darah dimana terjadi pelebaran kapiler yang bersifat rapuh sehingga memudahkan terjadinya perdarahan. Jika ada cedera jaringan, terjadi kerusakan pembuluh darah dan akan menyebabkan kebocoran darah melalui lubang pada dinding pembuluh darah. Pembuluh dapat rusak dekat permukaan seperti saat terpotong. Atau dapat rusak di bagian dalam tubuh sehingga terjadi memar atau perdarahan dalam.



Fig. 192 Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Osler's disease). The patient experienced profuse nose bleeds. Note the facial telangiectasia. The mainstay of treatment is oestrogen therapy.

Gambar 4 - Osler's Disease

(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy C, 2005)

e. *Deviiasi Septum*

Deviiasi septum ialah suatu keadaan dimana terjadi peralihan posisi dari septum nasi dari letaknya yang berada di garis medial tubuh. Selain itu dapat menyebabkan turbulensi udara yang dapat menyebabkan terbentuknya krusta. Pembuluh darah mengalami ruptur bahkan oleh trauma yang sangat ringan seperti menggosok-gosok hidung.

f. *Pengaruh lingkungan*

Misalnya tinggal di daerah yang sangat tinggi, tekanan udara rendah atau lingkungan udaranya sangat kering. Kelembaban udara yang rendah dapat menyebabkan iritasi mukosa. Epistaksis sering terjadi pada udara yang kering dan saat musim dingin yang disebabkan oleh dehumidifikasi mukosa nasal, selain itu bisa disebabkan oleh zat-zat kimia yang bersifat korosif yang dapat menyebabkan kekeringan mukosa sehingga pembuluh darah gampang pecah.

Sistemik

a. *Kelainan darah*

Beberapa kelainan darah yang dapat menyebabkan epistaksis adalah trombositopenia, hemofilia dan leukemia.

Trombosit adalah fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti dan dibentuk di sumsum tulang. Trombosit berfungsi untuk pembekuan darah bila terjadi trauma. Trombosit pada pembuluh darah yang rusak akan melepaskan serotonin dan tromboksan A (prostaglandin), hal ini menyebabkan otot polos dinding pembuluh darah berkonstriksi. Pada awalnya akan mengurangi darah yang hilang. Kemudian trombosit membengkak, menjadi lengket, dan menempel pada serabut kolagen dinding pembuluh darah yang rusak dan membentuk *plug* trombosit. Trombosit juga akan melepas ADP untuk mengaktifasi trombosit lain, sehingga mengakibatkan agregasi trombosit untuk memperkuat *plug*. Trombositopenia adalah keadaan dimana jumlah trombosit kurang dari

150.000/ μ l. Trombositopenia akan memperlama waktu koagulasi dan memperbesar resiko terjadinya perdarahan dalam pembuluh darah kecil di seluruh tubuh sehingga dapat terjadi epistaksis pada keadaan trombositopenia. Hemofilia adalah penyakit gangguan koagulasi herediter yang diturunkan secara X-linked resesif. Gangguan terjadi pada jalur intrinsik mekanisme hemostasis herediter, dimana terjadi defisiensi atau defek dari faktor pembekuan VIII (hemofilia A) atau IX (hemofilia B). Darah pada penderita hemofilia tidak dapat membeku dengan sendirinya secara normal. Proses pembekuan darah berjalan amat lambat. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya epistaksis. Leukemia adalah jenis penyakit kanker yang menyerang sel-sel darah putih yang diproduksi oleh sumsum tulang (*bone marrow*). Sumsum tulang dalam tubuh manusia memproduksi tiga tipe sel darah, diantaranya sel darah putih (berfungsi sebagai daya tahan tubuh melawan infeksi), sel darah merah (berfungsi membawa oksigen kedalam tubuh) dan trombosit (bagian kecil sel darah yang membantu proses pembekuan darah). Pada Leukemia terjadi peningkatan pembentukan sel leukosit sehingga menyebabkan penekanan atau gangguan pembentukan sel-sel darah yang lain di sumsum tulang termasuk trombosit, sehingga terjadi keadaan trombositpenia yang menyebabkan perdarahan mudah terjadi. Obat-obatan seperti terapi antikoagulan, aspirin dan fenilbutazon dapat pula mempredisposisi epistaksis berulang. Aspirin mempunyai efek antiplatelet yaitu dengan menghambat produksi tromboksan, yang pada keadaan normal akan mengikat molekul-molekul trombosit untuk membuat suatu sumbatan pada dinding pembuluh darah yang rusak. Aspirin dapat menyebabkan proses pembekuan darah menjadi lebih lama sehingga dapat terjadi perdarahan. Oleh karena itu, aspirin dapat menyebabkan epistaksis.

b. Penyakit kardiovaskuler

Hipertensi dan kelainan pembuluh darah, seperti pada aterosklerosis, sirosis hepatis, diabetes melitus dapat menyebabkan epistaksis. Epistaksis akibat hipertensi biasanya hebat, sering kambuh dan prognosisnya tidak baik.

○ Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHG dan tekanan darah diastolic lebih dari 90 mmhg. Epistaksis sering terjadi pada tekanan darah tinggi karena kerapuhan pembuluh darah yang di sebabkan oleh penyakit hipertensi yang kronis terjadilah kontraksi pembuluh darah terus menerus yang mengakibatkan mudah pecahnya pembuluh darah yang tipis.

○ Arteriosklerosis

Pada arteriosklerosis terjadi kekakuan pembuluh darah. Jika terjadi keadaan tekanan darah meningkat, pembuluh darah tidak bisa mengompensasi dengan vasodilatasi, menyebabkan rupture dari pembuluh darah.

c. Sirosis hepatis

Hati merupakan organ penting bagi sintesis protein-protein yang berkaitan dengan koagulasi darah, misalnya: membentuk fibrinogen, protrombin, faktor V, VII, IX, X dan vitamin K. Pada sirosis hepatis, fungsi sintesis protein-protein dan vitamin yang dibutuhkan untuk pembekuan darah terganggu sehingga mudah terjadi perdarahan yang dapat menyebabkan epistaksis pada penderita sirosis hepatis.

d. Diabetes mellitus

Terjadi peningkatan gula darah yang menyebabkan kerusakan mikroangiopati dan makroangiopati. Kadar gula darah yang tinggi dapat menyebabkan sel endotelial pada pembuluh darah mengambil glukosa lebih dari normal sehingga terbentuklah lebih banyak glikoprotein pada permukaannya dan hal ini juga menyebabkan basal membran semakin menebal dan lemah. Dinding pembuluh darah menjadi lebih tebal tapi

lemah sehingga mudah terjadi perdarahan. Sehingga epistaksis dapat terjadi pada pasien diabetes mellitus.

e. Infeksi akut (Demam berdarah)

Sebagai tanggapan terhadap infeksi virus dengue, kompleks antigen-antibodi selain mengaktivasi sistem komplemen, juga menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktivasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah. Kedua faktor tersebut akan menyebabkan perdarahan pada DBD. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran ADP (adenosin diphosphat), sehingga trombosit melekat satu sama lain. Hal ini akan menyebabkan trombosit dihancurkan oleh RES (reticuloendothelial system) sehingga terjadi trombositopenia. Agregasi trombosit ini akan menyebabkan pengeluaran platelet faktor III mengakibatkan terjadinya koagulopati konsumtif (KID = koagulasi intravaskular deseminata), ditandai dengan peningkatan FDP (fibrinogen degradation product) sehingga terjadi penurunan faktor pembekuan. Oleh karena itu epistaksis sering terjadi pada kasus demam berdarah.

f. Gangguan hormonal

Pada saat hamil terjadi peningkatan estrogen dan progesteron yang tinggi di pembuluh darah yang menuju ke semua membran mukosa di tubuh termasuk di hidung yang menyebabkan mukosa bengkak dan rapuh dan akhirnya terjadinya epistaksis.

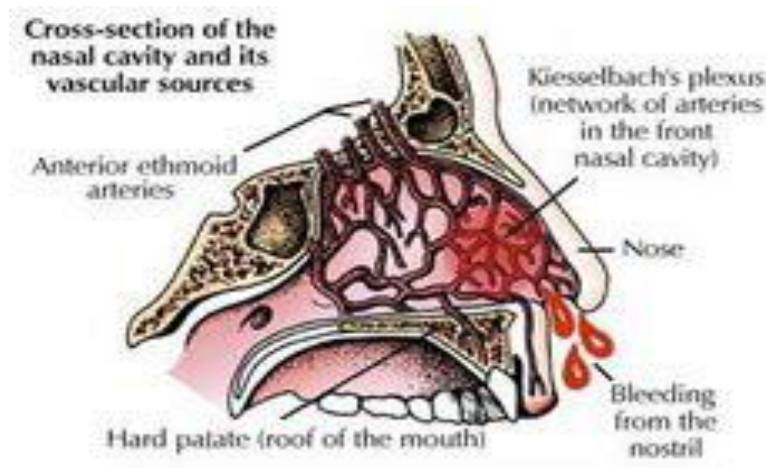
g. Alkoholisme

Alkohol dapat menyebabkan sel darah merah menggumpal sehingga menyebabkan terjadinya sumbatan pada pembuluh darah. Hal ini menyebabkan terjadinya hipoksia dan kematian sel. Selain itu hal ini menyebabkan peningkatan tekanan intravascular yang dapat mengakibatkan pecahnya pembuluh darah sehingga dapat terjadi epistaksis.

Patofisiologi

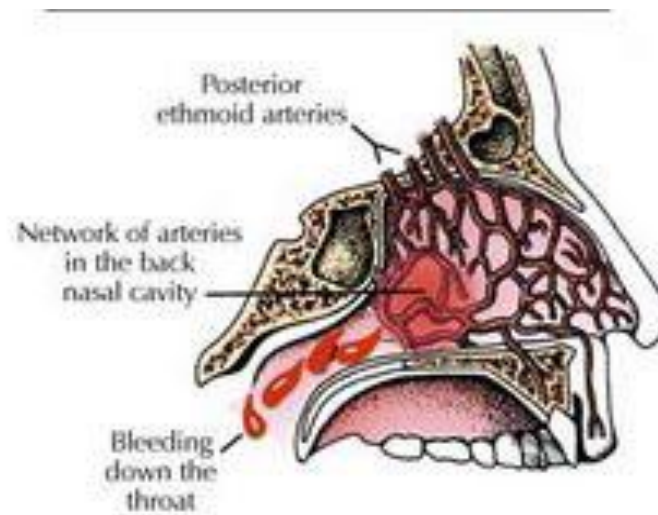
Menentukan sumber perdarahan amat penting, meskipun kadang-kadang sukar ditanggulangi. Pada umumnya terdapat dua sumber perdarahan, yaitu dari bagian anterior dan posterior.

1. Epistaksis anterior dapat berasal dari Pleksus Kiesselbach/ Little's area, merupakan sumber perdarahan paling sering dijumpai pada anak-anak. Dapat juga berasal dari arteri ethmoid anterior. Perdarahan dapat berhenti sendiri (spontan) dan dapat dikendalikan dengan tindakan sederhana.



Gambar 5 - Epistaksis anterior
(dikutip dari Schlosser RJ, 2013)

2. Epistaksis posterior, berasal dari arteri sphenopalatina dan arteri ethmoid posterior yang disebut pleksus Woodruff's. Perdarahan cenderung lebih berat dan jarang berhenti sendiri, sehingga dapat menyebabkan anemia, hipovolemi dan syok. Sering ditemukan pada pasien dengan penyakit kardiovaskular. ^[5,7,8.]



Gambar - Epistaksis posterior
(dikutip dari Schlosser RJ, 2013)

Diagnosis

Anamnesis

Pasien sering menyatakan bahwa perdarahan berasal dari bagian depan dan belakang hidung. Perhatian ditujukan pada bagian hidung tempat awal terjadinya perdarahan atau pada bagian hidung yang terbanyak mengeluarkan darah.

Kebanyakan kasus epistaksis timbul sekunder trauma yang disebabkan oleh mengorek hidung menahun atau mengorek krusta yang telah terbentuk akibat pengeringan mukosa hidung berlebihan. Penting mendapatkan riwayat trauma terperinci. Riwayat pengobatan atau penyalahgunaan alkohol terperinci harus dicari. Banyak pasien minum aspirin secara teratur untuk banyak alasan. Aspirin merupakan penghambat fungsi trombosit dan dapat menyebabkan pemanjangan atau perdarahan. Penting mengenal bahwa efek ini berlangsung beberapa waktu dan bahwa aspirin ditemukan sebagai komponen dalam sangat banyak produk. Alkohol merupakan senyawa lain yang banyak digunakan, yang mengubah fungsi pembekuan secara bermakna.

Pemeriksaan Fisis

Alat-alat yang diperlukan untuk pemeriksaan adalah lampu kepala, spekulum hidung dan alat penghisap (bila ada) dan pinset bayonet, kapas, kain kasa.

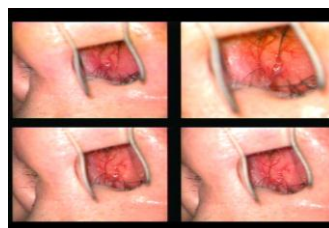
Untuk pemeriksaan yang adekuat pasien harus ditempatkan dalam posisi dan ketinggian yang memudahkan pemeriksa bekerja. Harus cukup sesuai untuk mengobservasi atau mengeksplorasi sisi dalam hidung.

Dengan spekulum hidung dibuka dan dengan alat penghisap dibersihkan semua kotoran dalam hidung baik cairan, sekret maupun darah yang sudah membeku; sesudah dibersihkan semua lapangan dalam hidung diobservasi untuk mencari tempat dan faktor-faktor penyebab perdarahan. Setelah hidung dibersihkan, dimasukkan kapas yang dibasahi dengan larutan anestesi lokal yaitu larutan pantokain 2% atau larutan lidokain 2% yang ditetesi larutan adrenalin 1/1000 ke dalam hidung untuk menghilangkan rasa sakit dan membuat vasokonstriksi pembuluh darah sehingga perdarahan dapat berhenti. Sesudah 10 sampai 15 menit kapas dalam hidung dikeluarkan dan dilakukan evaluasi. ^[5,7,8]

Pasien yang mengalami perdarahan berulang atau sekret berdarah dari hidung yang bersifat kronik memerlukan fokus diagnostik yang berbeda dengan pasien dengan perdarahan hidung aktif yang prioritas utamanya adalah menghentikan perdarahan. Pemeriksaan yang diperlukan berupa.

Rinoskopi anterior ;

Pemeriksaan harus dilakukan dengan cara teratur dari anterior ke posterior. Vestibulum, mukosa hidung dan septum nasi, dinding lateral hidung dan konkha inferior harus diperiksa dengan cermat. ^[7,8]



Gambar 7 - Rhinoskopi Anterior
(dikutip dari Viewhug, TL, Jhon BR, 2006)

Rinoskopi posterior ;

Pemeriksaan nasofaring dengan rinoskopi posterior penting pada pasien dengan epistaksis berulang dan sekret hidung kronik untuk menyingkirkan neoplasma.

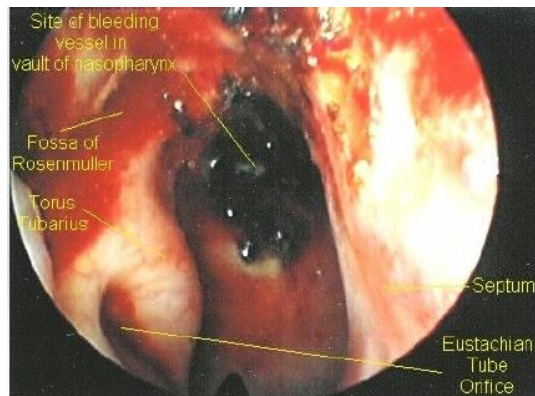
Pengukuran tekanan darah;

Tekanan darah perlu diukur untuk menyingkirkan diagnosis hipertensi, karena hipertensi dapat menyebabkan epistaksis yang hebat dan sering berulang.

Pemeriksaan Penunjang

Rontgen sinus dan CT-Scan atau MRI

Rontgen sinus dan CT-Scan atau MRI penting mengenali neoplasma atau infeksi. Endoskopi hidung untuk melihat atau menyingkirkan kemungkinan penyakit lainnya.



Gambar 8 - Gambaran endoskopi pada epistaksis posterior
(dikutip dari Viewhug, TL, Jhon BR, 2006)

Skrining terhadap koagulopati

Tes-tes yang tepat termasuk waktu protrombin serum, waktu tromboplastin parsial, jumlah platelet dan waktu perdarahan.

Diagnosis Banding

Termasuk perdarahan yang bukan berasal dari hidung tetapi darah mengalir keluar dari hidung seperti hemoptisis, varises oesofagus yang berdarah, perdarahan di basis cranii yang kemudian darah mengalir melalui sinus sphenoid ataupun tuba eustachius.

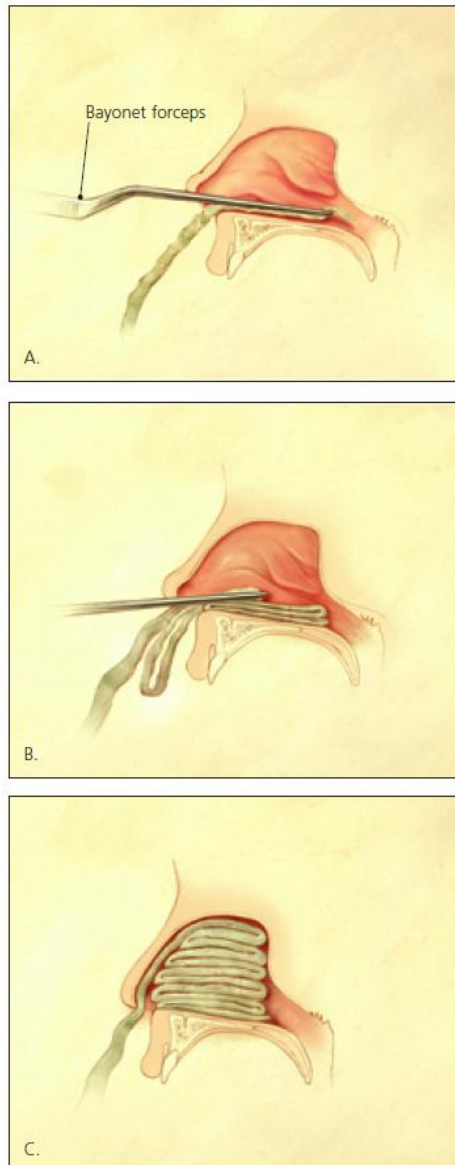
Penatalaksanaan

Tiga prinsip utama dalam menanggulangi epistaksis yaitu menghentikan perdarahan, mencegah komplikasi dan mencegah berulangnya epistaksis. Pasien yang datang dengan epistaksis diperiksa dalam posisi duduk, sedangkan kalau sudah terlalu lemah dibaringkan dengan meletakkan bantal di belakang punggung, kecuali bila sudah dalam keadaan syok. Sumber perdarahan dicari dengan bantuan alat penghisap untuk menyingkirkan bekuan darah. Selanjutnya, kompresi hidung dan menutup lubang hidung yang bermasalah dengan kasa atau kapas yang telah direndam pada dekongestan topikal terlebih dahulu. Penekanan langsung sebaiknya dilakukan terus-menerus setidaknya 5 menit atau sampai 20 menit. Miringkan kepala ke depan agar mencegah darah mengalir ke bagian posterior faring, hal ini untuk mencegah rasa mual dan obstruksi jalan nafas. Pedoman lain menjelaskan diberikan tampon kapas yang telah dibasahi dengan adrenalin 1:10.000 dan lidokain atau pantokain 2 %. Kapas ini dimasukkan ke dalam rongga hidung untuk menghentikan perdarahan dan mengurangi rasa sakit pada saat tindakan selanjutnya. Tampon ini dibiarkan selama 3 – 5 menit. Dengan cara ini dapat ditentukan apakah sumber perdarahan letaknya di bagian anterior atau posterior. Pada anak yang sering mengalami epistaksis ringan, perdarahan dapat dihentikan dengan cara duduk dengan kepala ditegakkan, kemudian cuping hidung ditekan kearah septum selama beberapa menit (metode Trotter). Penelitian lain mengatakan bahwa pemakaian topikal oxymetazoline spray dapat menghentikan perdarahan pada 65% pasien epistaksis di ruang emergensi. Epistaksis yang tidak hilang dengan penekanan dan pemberian topical vasokonstriktor membutuhkan tindakan kauterisasi. Setelah mempersiapkan hidung untuk di anastesi dan pemberian dekongestan, kauterisasi kimia (*chemical cautery*) dengan menggunakan silver nitrate dapat dikerjakan. Hanya satu sisi

septum yang dikauterisasi pada satu waktu agar menurunkan resiko perforasi septum iatrogenik. Kauterisasi kimia dapat dilakukan pada epistaksis dengan perdarahan ringan aktif atau setelah perdarahan aktif yang telah berhenti dan sumber perdarahan telah teridentifikasi. Apabila harus dilakukan kauterisasi bilateral, penanganannya harus dilakukan terpisah 4-6 minggu agar terjadi penyembuhan mukosa terlebih dahulu. Epistaksis berat yang tidak berespon dengan kauterisasi kimia memerlukan kauterisasi elektrik. [8,11,12]

Sebelum dilakukan kauterisasi, rongga hidung dianestesi lokal dengan menggunakan tampon kapas yang telah dibasahi dengan kombinasi lidokain 4% topikal dengan epinefrin 1:100.000 atau kombinasi lidokain 4% topikal dan penilefrin 0,5 %. 10 Tampon ini dimasukkan dalam rongga hidung dan dibiarkan selama 5 – 10 menit untuk memberikan efek anestesi lokal dan vasokonstriksi. Kauterisasi secara kimia dapat dilakukan dengan menggunakan larutan perak nitrat 20 – 30% atau dengan asam triklorasetat 10%. Becker (1994) menggunakan larutan asam triklorasetat 40 – 70%. Setelah tampon dikeluarkan, sumber perdarahan diolesi dengan larutan tersebut sampai timbul krusta yang berwarna kekuningan akibat terjadinya nekrosis superfisial. Kauterisasi tidak dilakukan pada kedua sisi septum, karena dapat menimbulkan perforasi. Selain menggunakan zat kimia dapat digunakan elektrokauter atau laser. Yang (2005) menggunakan elektrokauter pada 90% kasus epistaksis yang ditelitinya. Apabila perdarahan masih berlanjut walaupun setelah dilakukan tindakan diatas, diperlukan pemasangan anterior *nasal pack* / tampon hidung anterior. Produk *packing* tradisional mengandung materi yang non-degradasi seperti kasa yang dilapisi jeli petroleum, spons yang terbuat dari *hydroxylated polyvinyl acetate* yang akan mengembang apabila basah (Merocel, Medtronic), dan *inflatable pack* dilapisi hydrocolloid yang masih kontak dengan mukosa setelah bagian tengah pack yang telah mengempis dan dibuang (Rapid Rhino, ArthroCare). Tampon-tampon ini dipakai selama 1-3 hari sebelum dilepas.

Pemasangan *anteriornasal packing* / tampon hidung anterior harus dilakukan dengan hati-hati dan dengan teknik khusus. Forceps bayonet dan spekulum nasal digunakan untuk melipat lembaran kasa sedalam mungkin pada

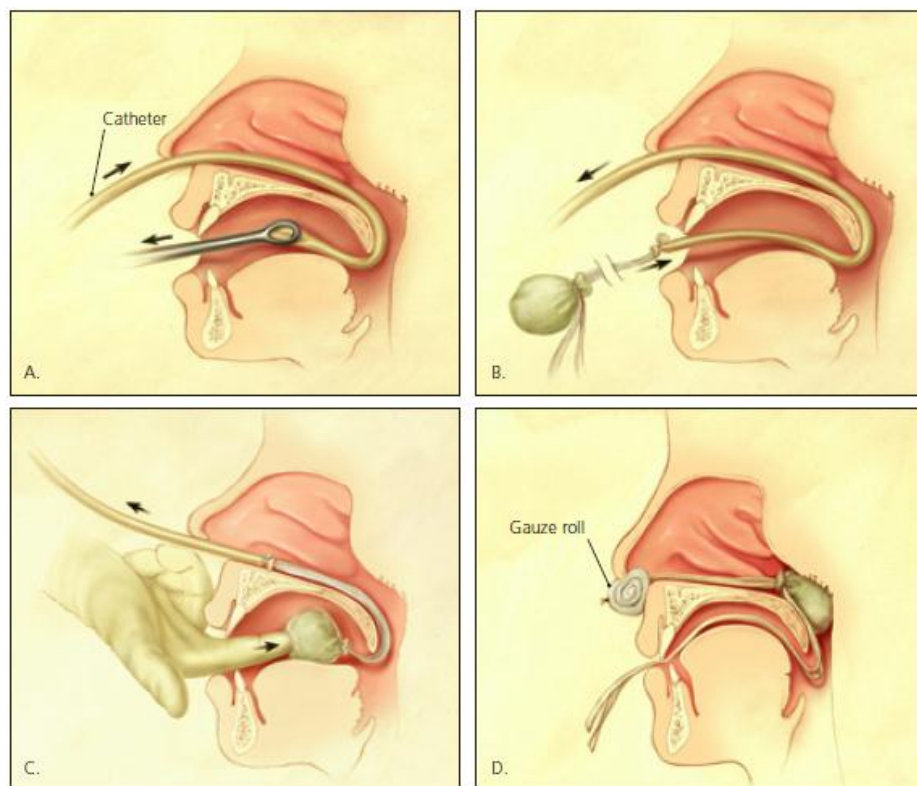


Gambar 9 - *Anterior Nasal Packing* / Tampon Hidung Anterior
(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy C,2005)

kavum nasi. Setiap lipatan harus di tekan sebelum lembaran baru tambahan diatasnya. Setelah cavum nasi tersisi dengan kasa, ujung kasa dapat ditempelkan diatas lubang hidung dan di ganti berkala. Selain menggunakan kasa untuk *anteriornasal packing*, dapat juga di gunakan spons (Meroceel atau Doyle Sponge). Tampon dimasukan dengan hati-hati pada dasar cavum nasi karena akan mengembang apabila terkena darah atau cairan lain. Pemberian jel lubrikan pada ujung tampon mempermudah pemasangan. Setelah tampon terpasang, tetesi tampon dengan sedikit cairan vasokonstriktor untuk mempercepat perhentian perdarahan. Tetesi saline kedalam lubang hidung agar tampon dapat mengembang sempurna. Tampon dapat dilepas setelah 3-5 hari terpasang dengan memastikan telah terjadi formasi pembekuan darah yang adekuat. Komplikasi dari pemasangan nasal packing ini adalah hematoma septum dan abses dari trauma packing, sinusitis, singkop neurogenic selama pemasangan, dan nekrosis jaringan karena penekanan dari tampon itu sendiri.

Karena adanya kemungkinan terjadi sindrom syok toksik pada pemasangan

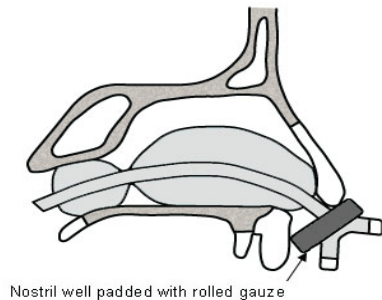
tampon yang lama, pemberian salep antibiotik topikal pada tampon diperlukan. Epistaksis posterior jarang terjadi dibandingkan epistaksis anterior dan biasanya ditangani oleh dokter spesialis. *Posterior nasal packing* atau tampon posterior dilakukan dengan memasukkan kateter melalui salah satu lubang hidung atau keduanya ke nasofaring dan keluar melalui mulut. Tampon kasa dikaitkan diujung kateter lalu ditempatkan di nasofaring posterior, lalu kateter ditarik dari hidung sehingga tampon kasa dapat berada di belakang koana dan menutupi aliran roga hidung posterior serta memberikan efek penekanan pada sumber perdarahan. Prosedur ini memerlukan keterampilan khusus dan biasanya dilakukan oleh dokter spesialis. Semua pasien dengan tampon posterior ini harus dilakukan monitoring di rumah sakit.



Gambar 10 - Posterior nasal packing/Tampon hidung posterior
(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy C,2005)

Beragam sistem balon efektif dalam menangani perdarah posterior dan menimbulkan komplikasi yang lebih sedikit dibandingkan dengan prosedur

packing. Konsepnya tetap sama, dengan memasukkan udara atau cairan ke dalam balon, balon akan mengembang dan memberikan penekanan pada dinding lateral hidung dan septum. Tipe terbaru dari balon nasal adalah *double balloon*, gabungan dari balon dan Merocel yang mempunyai kemampuan untuk tetap berada di tempatnya setelah balon mengempis dan dilepas. Beberapa balon nasal dapat memberikan jalur pernafasan melalui lubang yang ada di tengahnya. Ada dua jenis tampon balon, yaitu: kateter Foley dan tampon balon yang dirancang khusus. Setelah bekuan darah dari hidung dibersihkan, tentukan asal perdarahan. Kemudian lakukan anestesi topikal yang ditambahkan vasokonstriktor. Kateter Foley no. 12 - 16 F diletakkan disepanjang dasar hidung sampai balon terlihat di nasofaring. Kemudian balon diisi dengan 10 -20 cc larutan salin dan kateter Foley ditarik kearah anterior sehingga balon menutup rongga hidung posterior. Jika dorongan terlalu kuat pada palatum mole atau bila terasa sakit yang mengganggu, kurangi tekanan pada balon. Selanjutnya dipasang tampon anterior dan kateter difiksasi dengan menggunakan kain kasa yang dilekatkan pada cuping hidung. Apabila tampon balon ini gagal mengontrol perdarahan, maka dilakukan pemasangan tampon posterior. Sama seperti *anterior nasal packing*, nekrosis jaringan dapat terjadi pada pemasangan *posterior nasal packing* yang salah maupun pada pemasangan balon yang dikembangkan berlebihan.



Gambar 11 - Double Balloon
(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy
C,2005)



Gambar 12 - Perbandingan *Double Balloon* sebelum dan sesudah di kembangkan
(dikutip dari Kucik,CJ, Timothy
C,2005)

Ketika tindakan konservatif gagal untuk menghentikan perdarahan, embolisasi atau ligasi pembuluh darah diperlukan. Ahli radiologi intervensi dapat melakukan embolisasi pada cabang distal dari arteri maxillaris interna dan arteri sphenopalatina untuk epistaksis posterior. Resiko terjadinya komplikasi mayor seperti stroke, paralisis wajah, kebutaan, atau neuropati berhubungan dengan administrasi material kontras adalah sebesar 4%. Komplikasi minor seperti hematoma terjadi 10% dari kasus. Sedangkan angka kesuksesan dari kebanyakan kasus adalah 80-90%. Penanganan yang paling efektif untuk setiap jenis perdarahan adalah dengan meligasi pembuluh darah yang ruptur pada bagian proksimal sumber perdarahan dengan segera. Tetapi kenyataannya sulit untuk mengidentifikasi sumber perdarahan yang tepat pada epistaksis yang berat atau persisten. Ada beberapa pendekatan ligasi arteri yang menyuplai darah ke mukosa hidung.

Ligasi Arteri Karotis Eksterna

Ligasi biasanya dilakukan tepat dibagian distal a. tiroid superior untuk melindungi suplai darah ke tiroid dan memastikan ligasi a. karotis eksterna. Tindakan ini dapat dilakukan dibawah anestesi lokal. Dibuat insisi horizontal sekitar dua jari dibawah batas mandibula yang menyilang pinggir anterior m. sternokleidomastoideus. Setelah flap subplatisma di elevasi, m.

Sternokleidomastoideus di retraksi ke posterior dan diseksi diteruskan ke arah bawah menuju selubung karotis. Lakukan identifikasi bifurkasio karotis kemudian a. karotis eksterna dipisahkan. Dianjurkan untuk melakukan ligasi dibawah a. faringeal ascendens, terutama apabila epistaksis berasal dari bagian posterior hidung atau nasofaring. Arteri karotis eksterna diligasi dengan benang *3/0 silk* atau *linen*.

Ligasi Arteri Maksilaris Interna

Ligasi arteri maksilaris interna dapat dilakukan dengan pendekatan transantral. Pendekatan ini dilakukan dengan anestesi lokal atau umum lalu dilakukan insisi *Caldwell – Luc* dan buat lubang pada fosa kanina. Setelah dijumpai antrum maksila, secara hati-hati buang dinding sinus posterior dengan menggunakan pahat kecil, kuret atau bor, dimulai dari bagian inferior dan medial untuk menghindari trauma orbita. Setelah terbentuk jendela (*window*) pada tulang, lakukan insisi pada periostium posterior. Dengan *operating microscope* pada daerah itu lakukan observasi untuk melihat adanya pulsasi yang menandakan letak arteri. Jaringan lemak dan jaringan ikat pada fosa pterigopalatina didiseksi dengan menggunakan *hemostat*, *alligator clips*, *bayonet forcep* dengan *bipolar electrocauter* dan *nervehook*. Setelah a. Maksila interna diidentifikasi, arteri ini diretraksi dengan menggunakan *nervehook* dan identifikasi cabang-cabangnya. Dibuat *nasoantral window* dan masukkan tampon yang telah diberi salap antibiotik selama 24 jam. Pendekatan transoral untuk ligasi a. maksilaris interna. *Plane of buccinator* dimasuki melalui insisi gingivobukal. Jaringan lemak bukal dibuang, dan identifikasi perlekatan m. temporalis ke prosessus koronoid mandibula. Lakukan diseksi tumpul pada daerah ini dan identifikasi a. maksila interna. Selanjutnya arteri dipisahkan, dijepit atau diligasi. Prosedur ini berguna apabila pendekatan transantral tidak dapat dilakukan oleh karena trauma sinus atau malignansi. Kelemahan dari prosedur ini adalah lokasi ligasi terletak lebih ke proksimal dibandingkan dengan pendekatan transantral sehingga lebih memungkinkan untuk terjadinya kegagalan. Komplikasi utama pendekatan ini adalah pembengkakan pipi dan trismus yang dapat berlangsung selama tiga bulan.

Shah (2005) menggunakan clip titanium pada arteri sphenopalatine untuk mengatasi epistaksis posterior.

Ligasi Arteri Etmoidalis

Perdarahan yang berasal dari bagian superior konka media paling baik diterapi dengan ligasi a. etmoidalis anterior atau posterior, atau keduanya. Ligasi dilakukan pada tempat arteri keluar melalui foramen etmoidalis anterior dan posterior yang berada pada sutura frontoetmoid. Foramen etmoidalis anterior berada kira-kira 1,5 cm posterior dari krista lakrimalis posterior. Foramen etmoidalis posterior berada hanya 4 - 7 mm. Sebelah anterior n. optikus. Insisi etmoid eksterna dilakukan untuk mencapai daerah ini. Retraktor orbita digunakan untuk meretraksi periostium orbita dan sakus lakrimalis. Diseksi dilakukan disebelah posterior disepanjang garis sutura pada lamina subperiosteal. Dua klem arteri diletakkan pada a. Etmoidalis anterior, dan rongga hidung dievaluasi kembali. Jika perdarahan berhenti, a. etmoidalis posterior tidak diganggu untuk menghindari trauma n. optikus. Tetapi bila perdarahan persisten, a. etmoidalis posterior diidentifikasi dan diklem. Hindari pemakaian kauter untuk menghindari trauma.

Angiografi dan Embolisasi

Sokoloff (1974) pertama kali memperkenalkan teknik embolisasi perkutan pada a. maksilaris interna dengan menggunakan *absorbable gelatin sponge* untuk epistaksis yang persisten. Beberapa laporan terakhir mendiskusikan kegunaan angiografi dalam menentukan sumber perdarahan. Merland, (1980) melaporkan penggunaan embolisasi untuk pengobatan telangiectasi hemoragik hereditas, epistaksis (primer dan traumatik), angiofibroma nasofaring, tumor ganas dan penyakit pendarahan. Mereka menjumpai kesulitan dalam melakukan embolisasi a. etmoidalis tetapi tindakan ini lebih menguntungkan bila dibandingkan dengan ligasi a. maksila interna oleh karena terjadinya obliterasi dibagian distal arteri. Komplikasi embolisasi mencakup paralisis fasial dan hemiplegi. Rasa nyeri pada wajah dan trismus juga sering dijumpai. Beberapa material telah digunakan untuk embolisasi tetapi *absorbable gelatin sponge* merupakan zat yang paling sering digunakan. Walaupun teknik ini masih kontroversi, ada kesepakatan bahwa

embolisasi pada penanganan epistaksis dilakukan bila terapi lainnya gagal dan apabila ada kontraindikasi untuk operasi. Epistaksis anterior yang gagal pada kaustisasi ataupun *packing* jarang terjadi, tetapi intervensi bedah terkadang dibutuhkan. Embolisasi pada arteri etmoidalis anterior dan posterior jarang dilakukan karena adanya resiko kanulasi dari arteri karotis interna yang mana meningkatkan resiko terjadinya stroke, atau pada arteri ophtalmika yang mana meningkatkan resiko terjadinya kebutaan. Kebanyakan otolaringologis melakukan ligasi eksternal dari arteri ethmoidalis anterior dan posterior melalui insisi kecil di medial alis mata dan melakukan kauter bipolar atau mengklemp pembuluh darah sebelum pembuluh darah tersebut keluar dari foramen etmoidalis anterior dan posterior. Dengan begitu resiko stroke dan kebutaan dapat di minimalisir. Ketika epistaksis telah terkontrol, perawatan rutin mukosa hidung penting untuk diperhatikan agar menghindari rekurensi. Pemberian gel topikal, lotion, dan salep dapat melembabkan mukosa dan mempercepat penyembuhan.

Komplikasi

Dapat terjadi langsung akibat epistaksis sendiri atau akibat usaha penanggulangannya. Akibat pemasangan tampon anterior dapat timbul sinusitis (karena ostium sinus tersumbat), air mata yang berdarah (*bloody tears*) karena darah mengalir secara retrograd melalui duktus nasolakrimalis dan septikemia. Akibat pemasangan tampon posterior dapat timbul otitis media, haemotympanum, serta laserasi palatum mole dan sudut bibir bila benang yang dikeluarkan melalui mulut terlalu kencang ditarik. Sebagai akibat perdarahan hebat dapat terjadi syok dan anemia. Tekanan darah yang turun mendadak dapat menimbulkan iskemia otak, insufisiensi koroner dan infark miokard dan akhirnya kematian. Harus segera dilakukan pemberian infus atau transfusi darah.

Pencegahan

Ada beberapa cara yang dapat digunakan untuk mencegah terjadinya epistaksis antara lain:

- a. Gunakan semprotan hidung atau tetes larutan garam, yang keduanya dapat dibeli, pada kedua lubang hidung dua sampai tiga kali sehari. Untuk membuat tetes larutan ini dapat mencampur 1 sendok teh garam

ke dalam secangkir gelas, didihkan selama 20 menit lalu biarkan sampai hangat kuku.

- b. Gunakan alat untuk melembabkan udara di rumah.
- c. Gunakan gel hidung larut air di hidung, oleskan dengan *cotton bud*. Jangan masukkan *cotton bud* melebihi 0,5 – 0,6 cm ke dalam hidung.
- d. Hindari meniup melalui hidung terlalu keras.
- e. Bersin melalui mulut.
- f. Hindari memasukkan benda keras ke dalam hidung, termasuk jari.
- g. Batasi penggunaan obat – obatan yang dapat meningkatkan perdarahan seperti aspirin atau ibuprofen.
- h. Konsultasi ke dokter bila alergi tidak lagi bisa ditangani dengan obat alergi biasa.
- i. Berhentilah merokok. Merokok menyebabkan hidung menjadi kering dan menyebabkan iritasi.

Prognosis

Sembilan puluh persen kasus epistaksis anterior dapat berhenti sendiri. Pada pasien hipertensi dengan/tanpa arteriosklerosis, biasanya perdarahan hebat, sering kambuh dan prognosinya buruk.

Simpulan

Epistaksis (perdarahan dari hidung) adalah suatu gejala dan bukan suatu penyakit, yang disebabkan oleh adanya suatu kondisi kelainan atau keadaan tertentu. Epistaksis bisa bersifat ringan sampai berat yang dapat berakibat fatal. Epistaksis disebabkan oleh banyak hal, namun dibagi dalam dua kelompok besar yaitu lokal dan sistemik. Epistaksis dibedakan menjadi dua berdasarkan lokasinya yaitu epistaksis anterior dan epistaksis posterior. Dalam memeriksa pasien dengan epistaksis harus dengan alat yang tepat dan dalam posisi yang memungkinkan pasien untuk tidak menelan darahnya sendiri. Prinsip penanganan epistaksis adalah menghentikan perdarahan, mencegah komplikasi dan mencegah berulangnya epistaksis. Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk memeriksa pasien dengan

epistaksis antara lain dengan rinoskopi anterior dan posterior, pemeriksaan tekanan darah, foto rontgen sinus atau dengan CT-Scan atau MRI, endoskopi, skrining koagulopati dan mencari tahu riwayat penyakit pasien. Tindakan-tindakan yang dilakukan pada epistaksis adalah:

- a. Memencet hidung
- b. Pemasangan tampon anterior dan posterior
- c. Kauterisasi
- d. Ligasi (pengikatan pembuluh darah)
- e. Embolisasi

Epistaksis dapat dicegah dengan antara lain tidak memasukkan benda keras ke dalam hidung seperti jari, tidak meniup melalui hidung dengan keras, bersin melalui mulut, menghindari obat-obatan yang dapat meningkatkan perdarahan, dan terutam berhenti merokok.

DAFTAR RUJUKAN

1. Soetjipto, Damayanti dan Endang Mangunkusumo. *Hidung* dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Edisi Ketujuh, Efiaty A, Nurbaiti I (ed). Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2012: 96-100.
2. Hilger, Peter A, MD, George L Adams, Lawrence L Boies, MD. *Hidung: Anatomi dan Fisiologi Terapan* dalam Buku Ajar Penyakit THT BOEIS edisi 6, Harjanto efendi, R.A Kuswidayati (ed). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1994;173-85.
3. Soetjipto, Damayanti dan Retno S Wardani. *Epistaksis* dalam Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Edisi Ketujuh, Efiaty A, Nurbaiti I

- (ed). Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, 2012: 131-5.
4. Hilger, Peter A, MD, George L Adams, Lawrence L Boies, MD. *Epistaksis* dalam Buku Ajar Penyakit THT BOEIS edisi 6, Harjanto efendi, R.A Kuswidayati (ed). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1994;173-85.
 5. Schlosser RJ. Epistaxis. *New England Journal Of Medicine* [serial online] 2009 feb 19 [cited 2013 September 03] Available from: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/360/8/784>
 6. Gilyoma, Japhet M dan Phillip L Chalya. Etiological profile and treatment outcome of epistaxis at a tertiary care hospital in Northwestern Tanzania: a prospective review of 104 cases. Tanzania: *BMC Ear, Nose and Throat*. 2011;1-6.
 7. Viewhug, Tate L, dan Jhon B Roberson. *Epistaxis : Diagnosis and Treatment*. USA: American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2006;511-8.
 8. Kucik, Corry J dan Timothy Clenney. Management of Epistaxis. USA: *American Family Physician*. 2005;305-11. [serial online] January 15, 2005. [cited 2013 September 03] Available from: <http://www.aafp.org/afp/2005/0115/p305.pdf>
 9. Bertrand, B, ET AL. *Guidelines to The Management of Epistaxis*. Brussels: ENT and HNS Departement, Catholic University of Louvain. 2005; 27-43.
 10. Shin, Edward J,MD dan Andrew H Murr,MD. *Managing Epistaksis*. USA: Otolaryngology-Head & Neck Surgery, University of California San Fransisco, California. 2000;1-5.