

154 **Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)**

Waktu

Pencapaian kompetensi :

Sesi di dalam kelas : 2 X 50 menit (*classroom session*)

Sesi dengan fasilitasi Pembimbing : 3 X 50 menit (*coaching session*)

Sesi praktik dan pencapaian kompetensi : 4 minggu (*facilitation ang assessment*)

Tujuan umum

Setelah mengikuti modul ini peserta didik dipersiapkan untuk mempunyai keterampilan di dalam mengelola GERD melalui pembelajaran pengalaman klinis, dengan didahului serangkaian kegiatan berupa *pre-assesment*, diskusi, *role play*, dan berbagai penelusuran sumber pengetahuan.

Tujuan khusus

Setelah mengikuti modul ini peserta didik akan memiliki kemampuan untuk:

1. Mengetahui etiologi GERD
2. Mengetahui diagnosis klinis dan diagnosis banding GERD
3. Mampu memberikan pengobatan GERD serta komplikasinya
4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai GERD

Strategi pembelajaran

Tujuan 1. Mengetahui etiologi GERD

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini :

- *Interactive lecture.*
- *Small group discussion.*
- *Peer assisted learning (PAL).*
- *Computer-assisted Learning.*

Must to know key points:

- Definisi GERD
- Patomekanisme GERD
- Klasifikasi GERD
- Faktor risiko dan faktor penyebab GERD

Tujuan 2. Mengetahui diagnosis klinis dan diagnosis banding GERD

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini :

- *Interactive lecture.*

- *Journal reading and review.*
- *Video dan Computer-assisted Learning (CAL).*
- *Bedside teaching.*
- *Studi Kasus dan Case Finding.*
- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

Must to know key points (sedapat mungkin pilih *specific features, signs & symptoms*) :

- Anamnesis GERD
- Pemeriksaan fisis GERD
- Pemeriksaan penunjang GERD

Tujuan 3. Mampu memberikan pengobatan GERD serta komplikasinya

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini :

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan Computer-assisted Learning (CAL).*
- *Bedside teaching.*
- *Studi Kasus dan Case Finding.*
- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

Must to know key points:

- Tatalaksana medikamentosa
- Tatalaksana pembedahan
- Komplikasi GERD

Tujuan 4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai GERD

Untuk mencapai tujuan ini maka dipilih metode pembelajaran berikut ini :

- *Interactive lecture.*
- *Journal reading and review.*
- *Small group discussion.*
- *Video dan Computer-assisted Learning (CAL).*
- *Bedside teaching.*
- *Studi Kasus dan Case Finding.*
- *Praktek mandiri dengan pasien rawat jalan dan rawat inap.*

Must to know key points:

- Faktor-faktor yang menyebabkan komplikasi jangka panjang

Persiapan Sesi

- Materi presentasi dalam program power point :
 - GERD
 - Slide
 - 1 : Pendahuluan
 - 2 : Definisi
 - 3 : Epidemiologi
 - 4 : Etiologi, patogenesis dan faktor risiko
 - 5 : Manifestasi klinis
 - 6 : Pemeriksaan penunjang
 - 7 : Tatalaksana
 - 8 : Komplikasi dan pencegahan
 - 9 : Prognosis
 - 10 : Kesimpulan
- Kasus : 1. GERD
- Sarana dan alat bantu latih :
 - Penuntun belajar (*learning guide*) terlampir
 - Audiovisual
 - Tempat belajar (poliklinik, bangsal rawat inap anak)

Kepustakaan

1. Aneta K, Wasowka K, Ewa T. Asthma and gastroesophageal reflux in children. *Med Sci Monit* 2002; 8(3): RA64–71.
2. Arnold CG, Platzker MD. Gastroesophageal reflux and aspiration syndrome. Dalam: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, penyunting. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. Edisi ke-7. Philadelphia: WB Saunders; 2006. h. 592–609.
3. Asterita C, Gargano D, Cutajar M. Gastroesophageal reflux disease and asthma: an intriguing dilemma. *Allergy* 2000; 55(61): S52-5.
4. Berquit WE, Rachelefsky GS. Gastroesophageal reflux–associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatric* 1981; 68: 29–35.
5. Brehman K, Jenson. Gastroesophageal reflux disease. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-17. Philadelphia: WB Saunders; 2004. h. 1222–7.
6. Burton DM. Gastroesophageal refluks. Dalam: *Pediatric laryngology and bronchoesophagology*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. h. 317–22.
7. Harding SM. Gastroesophageal reflux as an asthma trigger: acid stress. *Chest* 2004; 126: 1398–9.
8. Harding SM, Coughlan HC. Anatomic regulation in asthmatic with gastroesophageal reflux. *Chest* 1997; 111: 65–70.
9. Harding SM, Gozzo RM, Richter JE. The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patient without reflux symptoms. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 162: 34–9.
10. Mustafa AG, Sivasli. Association of asthma with gastroesophageal reflux disease in children. *J Clin Med Assoc* 2004; 67: 63–6.
11. UKK Pulmonologi PP Ikatan Dokter Anak Indonesia. *Pedoman nasional asma anak* 2004.

12. Rodriguez-Roisin R, Barbera JA. Pulmonary complications of abdominal disease. Dalam: Murray JF, Nadel JA, penyunting. Textbook of respiratory medicine. Edisi ke-3. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000. h. 2267–70.
13. Theodoropoulos DS, Lockey RE. Gastroesophageal reflux and asthma: a review of pathogenesis, diagnostic, and therapy. Allergy 1999; 54: 651–61.
14. Toni O, Kiljander. Gastroesophageal reflux in asthmatic: a double-blind, placebo-controlled cross-over study with omeprazole. Chest 1999; 116: 1257–64.
15. Zerbih F, Guisset O. Effect of bronchial obstruction in lower esophageal sphincter motility and gastroesophageal in patient with asthma. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1206–11.

Kompetensi

Memahami dan menatalaksana GERD.

Gambaran Umum

Gastroesophageal reflux (GER) adalah kondisi mengalirnya secara involunter isi lambung melalui *gastroesophageal junction* ke dalam esofagus. Sedangkan *Gastroesophageal reflux Disease* (GERD) adalah refluks patologik atau refluk yang cukup bermakna untuk menimbulkan perubahan-perubahan fisis yang merugikan seperti penambahan berat badan yang buruk, ulserasi mukosa, atau simptom respiratorik kronik tidak disebabkan kausa yang diketahui, usofagitis, hematemesis, striktur, anemia sideropenik, episode apnea yang mengancam jiwa, ataupun sindrom kematian mendadak-bayi.

Prevalensi GER pada penderita asma lebih besar dari populasi umum, yaitu berkisar antara 50-60% pada populasi anak dan pada populasi dewasa diperkirakan mencapai 60-80%. GER merupakan penyebab ke-3 tersering timbulnya batuk, setelah asma dan sindroma sinobronkial. Rata-rata kejadian GER pada asma anak mencapai 56% dan ini hampir sama dengan kejadian di asma dewasa. Gejala pernapasan seperti batuk, sesak, mengi yang berkaitan dengan gastrousofageal refluk dinamakan RARS (*reflux-associated respiratory syndrome*).

Gastroesofageal refluks (GER) merupakan faktor yang sering terlupakan dalam etiopatogenesis asma. Asma dan GER dapat terjadi bersamaan pada seorang penderita tanpa saling berhubungan atau keduanya saling memberatkan, yaitu efek fisiologik obstruksi jalan nafas pada asma memperburuk GER atau GER memicu terjadinya bronkokonstriksi pada asma.

GER Sebagai Pemicu Asma

Jika GER memicu asma, maka isi lambung ke esofagus (refluksal) menyebabkan respon jalan nafas. (Schan 1999; Aneta 2002)

Mekanisme patofisiologi yang telah banyak dikemukakan meliputi:

1. Respons Vagal / Teori Vagal Reflek

Teori refleks menyatakan bahwa bronkokonstriksi akibat dari paparan asam lambung pada esofagus distal terjadi melalui refleks vagal (*reflek vago vago*). Teori ini dikembangkan dari studi embriologi yang menunjukkan percabangan trakea-bronkus dan esofagus sama-sama berasal dari *embryonic foregut* dan mendapat berbagai inervasi otonomik melalui nervus vagus.

2. Peningkatan Reaktivitas Bronkus

Stimulasi reseptor esofagus yang sensitif terhadap asam juga meningkatkan hiperreaktivitas bronkus. Herve dkk menunjukkan pengurangan dosis *metacholine* yang diperlukan untuk

menginduksi penurunan FEV1 (*forced expiratory volume in 1 second*) sebesar 20% setelah infus asam pada esofagus dibandingkan dengan infus salin. Jalur vagal juga penting pada mekanisme ini, karena respon bronkus terhadap asam pada esofagus dapat dihilangkan dengan pemberian atropin sebelum tindakan. Studi pada 105 penderita asma menunjukkan *metacholine* PD20 mempunyai korelasi dengan jumlah episode refluks pada pemeriksaan pH esofagus 24 jam. Hal ini menunjukkan asam pada esofagus meningkatkan hiperreaktivitas jalan nafas.

3. Mikroaspirasi

Teori refluks menyatakan aspirasi asam jumlah mikroskopik ke dalam bronkus menyebabkan iritasi lokal pada epitel saluran nafas dan stimulasi dari mediator inflamasi. Percobaan Tuchman dkk pada kucing menunjukkan peningkatan resistensi total jalan nafas 5 kali pada asidifikasi intratrakea dibandingkan 1.5 kali pada asidifikasi esofagus. Efek asidifikasi trakea pada resistensi total jalan nafas dapat dihilangkan dengan vagotomi servikal bilateral, ini berarti bahwa nervus vagus juga berperan pada bronkokonstriksi karena mikroaspirasi.

4. Perubahan Ventilasi Per Menit

Studi Field pada 25 penderita tanpa asma dengan faal paru normal dirujuk untuk pemeriksaan esofagus. Penderita-penderita tersebut menjalani infus asam pada esofagus sambil dimonitor aliran udara, volume tidal, tekanan esofagus dan gastrik, serta sinyal elektromiografi diafragma. Ventilasi per-menit dan frekwensi pernafasan meningkat saat dilakukan infus asam pada esofagus dan menurun saat pembersihan asam pada esofagus. Peningkatan ventilasi per menit menjelaskan bahwa GER memperburuk gejala respiratorik tanpa merubah faal paru.

5. Inflamasi neurogenik / Inflamasi saluran nafas dengan asam usofagus.

Belum ada studi pada manusia yang meneliti inflamasi jalan nafas pada penderita asma dengan GER. Hamamoto dkk yang melakukan penelitian pada *guinea pig* mendapatkan bahwa asam pada esofagus menyebabkan pelepasan *substance P* dan pelepasan ini bersamaan dengan edema jalan nafas. Edema jalan nafas ini dipotensiasi dengan menghambat endopeptidase netral, suatu enzim yang menghambat *tachykinins*. Penemuan ini menyimpulkan bahwa asam pada esofagus menyebabkan pelepasan *tachykinins* (termasuk *substance P*) dari saraf-saraf sensorik yang mengakibatkan edema jalan nafas. Jalur neural ini melibatkan jalur vagal dan refleks akson lokal. *Substance P* dilepaskan dari akhir saraf aferens sebagai respon terhadap stimulasi sensorik. Substansi ini menyebabkan peningkatan hipereaktivitas jalan nafas, sekresi mukus, dan bronkospasme.

Asma Sebagai Pemicu GER

Beberapa penelitian menyatakan bahwa penggunaan obat-obatan bronkodilator akan menyebabkan terjadinya penurunan kontraksi dari sfingter usofagus bagian bawah (LES). Sontag dan kawan-kawan meneliti dua kelompok pada penderita asma, yang mana pada pemberian bronkodilator berpotensi menimbulkan GER.

Pemberian obat teofilin dan beta 2 agonis secara sistemik menurunkan tonus LES dan menstimulasi atau merangsang pengeluaran sekresi *asam hidroklorid (HCl)* dilambung. Sedangkan pemberian beta 2 agonis secara inhalasi tidak mempengaruhi penurunan tonus otot sfingter usofagus bawah (LES). Beberapa penelitian juga mengatakan setelah pemberian teofilin secara oral atau sistemik 24% meningkatkan potensial terjadinya GER.

GAMBARAN KLINIS DAN DIAGNOSIS

Kemungkinan adanya GER harus dicurigai pada 1) penderita asma yang sulit diobati atau

asma resisten; 2) timbulnya gejala GER baik yang tipikal maupun atipikal, 3) timbulnya serangan asma selama tidur, setelah makan banyak, dan pada posisi terlentang horisontal; 4) timbulnya asma endogen pada usia dewasa 5) meningkatnya gejala pernapasan setelah pemberian bronkodilator. Gejala klasik GER antara lain *heartburn* dan regurgitasi. Gejala tambahan lain meliputi disfagia, odinofagia, nyeri dada atipik, dan gejala traktus respiratorius bagian atas seperti nyeri tenggorokan yang persisten, nyeri servikal, suara serak. Asma nokturnal atau adanya batuk nokturnal, *choking*, *wheezing*, suara serak saat bangun menunjukkan adanya GER saat tidur. Hal-hal yang memperburuk GER seperti makan, posisi telentang, minum alkohol, konsumsi kafein, coklat, diet tinggi lemak juga akan memperburuk asma. Penting pula menanyakan apakah sesak, batuk, *wheezing* timbul bersamaan dengan episode refluks atau penderita menggunakan inhaler saat mengalami gejala refluks.

Upaya dalam menegakkan hubungan korelasi gangguan pernapasan dengan adanya refluks patologi, beberapa metode diagnostik dilakukan untuk menilai perbedaan gejala klinis penderita, digunakan antara lain:

A. Metode yang menggambarkan adanya patologi GER

1. Pemantauan pH Esofageal

Pemantauan pH esofagus selama 24 jam secara ambulatori memegang peranan penting dalam mendiagnosis GER khususnya pada penderita asma tanpa gejala klasik atau pada asma yang sulit diobati. Pemeriksaan ini *gold standard* untuk mendeteksi GER karena dapat menunjukkan korelasi antara episode GER dengan *wheezing* atau gejala lain yang menunjukkan bronkospasme. Gejala respiratorik timbul selama episode refluks asam (pH esofagus <4) atau dalam 10 menit sesudahnya, menunjukkan korelasi dan dugaan GER sebagai pemicu asma. Sedangkan timbulnya refluks asam setelah gejala respiratorik menunjukkan asma memicu GER.

2. Proton Pump Inhibitor/PPI test (*acid suppression test*)

PPI merupakan obat pilihan utama untuk *diagnostic trial*. Trial terapi dengan PPI dosis tinggi selama 1 minggu dapat dipakai untuk mendukung diagnosis GERD (misalnya omeprazol 20 atau 40 mg 2 kali sehari). Pada penelitian Armstrong dkk, pemberian omeprazole 40 mg 1-2x/hari selama 1 minggu terbukti menunjukkan " *positive predictive value*" (PPV) tinggi sebagai *acid suppression test*, untuk menghilangkan keluhan *heart burn* akibat asam.

3. Endoskopi

Endoskopi merupakan metode yang paling dapat diandalkan untuk mendeteksi esofagitis tetapi mungkin kurang diperlukan untuk diagnosis GER karena sebagian besar penderita GER tidak didapatkan adanya bukti esofagitis (misalnya eritema mukosa, edema, erosi atau ulserasi). Endoskopi seharusnya dilakukan pada penderita dengan gejala refrakter / telah mendapat terapi GER yang adekuat, yaitu untuk mengevaluasi adanya *Barret's esophagus* atau esofagitis ulseratif.

4. Tes perfusi Asam (Tes Bernstein)

Pemeriksaan ini tidak menunjukkan ada atau tidaknya GER tetapi lebih menunjukkan akibat dari paparan asam lambung yang lama pada esofagus (misalnya esofagitis). Tes ini dilakukan dengan perfusi salin dan larutan 0.1 N HCl bergantian secara lambat pada mid-esofagus melalui *nasogastric tube*. Tes positif bila gejala yang diprovokasi dengan gejala yang terjadi spontan. Hasil yang negatif tidak menyingkirkan adanya refluks.

5. Manometri Esofagus (Studi Motilitas Esofagus)

Manometri berguna untuk mengevaluasi gangguan motor seperti akalasia, spasme esofagus

yang difus, akan tetapi kurang berguna untuk menilai GER karena adanya *overlapping* tekanan LES yang rendah pada penderita dengan dan tanpa refluks. Pada penderita dengan tekanan LES yang sangat rendah (< 6 mmHg) lebih mudah untuk mengalami esofagitis.

6. Esofagografi Barium (*Upper Gastrointestinal Series*)

Pemeriksaan ini dapat menyingkirkan adanya abnormalitas anatomik, mendeteksi esofagitis, ulkus peptikum, striktur dan hernia hiatus serta memberikan informasi fungsi menelan . Karena pemeriksaan ini tidak spesifik dan tidak sensitif untuk GER maka hasil yang normal tidak menyingkirkan adanya GER.

B. Metode yang memperkuat peranan mikroaspirasi isi lambung ke paru

1. *Analisis sputum*

Analisa sputum *macrofag alveolar lipid-laden*. Ditemukannya makrofag alveolar lipid-laden pada anak dan dewasa pada aspirasi isi lambung dari percabangan bronkus paru. Akan tetapi secara praktis nilainya rendah karena spesifisitas tes yang rendah.

2. *Scintigraphy*

Pada tes ini, diberikan makanan cair yang dibubuhi *technetium 99m sulfur colloid* dan dilakukan *scanning* pada esofagus distal selama 1 jam. Lebih dari 2 episode refluks dalam 1 jam disebut abnormal. Tes ini juga dapat menilai pengosongan lambung yang biasanya abnormal pada penderita GER. *Imaging* yang dilakukan 12 jam kemudian bila menunjukkan isotop pada paru, hal ini mengkonfirmasi adanya aspirasi. Tes ini sensitivitasnya rendah.

TERAPI

Terapi dimulai dari pengobatan asma optimal dengan menghindari pemakaian obat-obatan yang memperburuk GER. Bila GER dicurigai sebagai pemicu, dilakukan modifikasi gaya hidup, seperti pengentalan formula, posisi (meninggikan kepala kurang lebih 15 cm saat tidur), tidak makan 3-4 jam sebelum tidur, menghindari makan berlebihan, makanan tinggi lemak, coklat. Tujuan utama terapi GER adalah menurunkan iritasi usofagus dari refluksat isi lambung. Hal ini dapat dilakukan dengan terapi medik maupun pembedahan

1. Terapi Medik

Antasida digunakan untuk menetralsir asam lambung dengan meningkatkan pH refluksat isi lambung dan nampaknya juga meningkatkan tekanan LES secara langsung. Antasida juga menghilangkan gejala intermiten dan berguna apabila konstipasi (gunakan antasida yang mengandung magnesium) atau diare (gunakan antasida yang mengandung aluminium) menambah gejala pada pasien yang iritabel.

Antagonis reseptor H₂ seperti simetidin, famotidin, dan nizatidin mempengaruhi sel parietal lambung, menghambat aksi histamin pada reseptor spesifik. Dengan dosis terapeutik obat ini menurunkan laju sekresi asam lambung 24 jam dan volume kurang lebih 50% . Dosis yang dibutuhkan untuk menyembuhkan esofagitis seringkali lebih besar dan durasi terapi lebih lama daripada yang digunakan untuk terapi ulkus peptikum . Simetidin dan ranitidin berkaitan secara reversibel dengan enzim mikrosomal hepatic sitokrom P-450 (famotidin dan nizatidin tidak) dimana simetidin memiliki afinitas 10 kali lebih besar daripada ranitidin. Simetidin dengan dosis 40 mg/kg/hari selama 12 minggu ternyata efektif pada anak dengan esofagitis moderat yang dibuktikan secara histologis. Awal dosis yang dianjurkan adalah 10 mg/kg/dosis 4x sehari sebelum makan dan saat tidur untuk 8 minggu. Efek samping meliputi sakit kepala, pusing, diare dan ginekomasti. Ranitidin dengan dosis 1-2 mg/kg/dosis 2-3x sehari (2-6 mg/kg/hari) pada umumnya dianjurkan sebagai dosis awal, tergantung dari beratnya gejala. Efek samping meliputi

sakit kepala dan malaise, tetapi secara keseluruhan mempunyai efek samping pada sistem saraf pusat yang kurang bila dibandingkan dengan simetidin. Famotidin tidak mempunyai peran bermakna dalam penanganan GERD pada anak. Obat-obat lain yang mengalami metabolisme melalui jalur P-450, yaitu teofilin, warfarin, fenitoin, dan benzodiazepin akan terakumulasi dalam darah dan berbahaya pada kadar toksik.

Proton pump inhibitors merupakan obat terbaik yang tersedia untuk terapi GER karena menurunkan refluks asam >80% dan menyembuhkan esofagitis pada 80-85% penderita (Harding, 1997; Barton 1997). Obat ini secara langsung menghambat enzim H⁺/K⁺ ATPase yang berlokasi pada sepanjang permukaan luminal sel parietal gaster, jalur akhir dimana semua stimulator sekresi asam lambung bekerja. Anak-anak usia 1-8 tahun metabolisme omeprazol oral lebih cepat dari pada anak yang lebih besar atau orang dewasa. Omeprazol dengan dosis 0,7-3,3 mg/kg/hari terbagi dalam 1-2 dosis dikatakan aman dan efektif dalam pengobatan usofagitis. Sedangkan untuk lansoprasol dan pantoprosol belum didapatkan dosis yang sesuai untuk anak. Efek ini bersifat ireversibel. Pada terapi esofagitis yang tidak adekuat menyebabkan beberapa penderita asma dengan GER tidak menunjukkan perbaikan dengan terapi antirefluks. Harding dkk melakukan studi pada 30 penderita asma dengan GER menggunakan titrasi dosis omeprazol antara 20-60 mg/hari selama 3 bulan. Didapatkan perbaikan FEV₁, FEV₁/FVC₁, dan *midexpiratory flow rates* pada penderita yang memberikan respon terhadap terapi.

Cisaprid, suatu *prokinetic agent* adalah obat yang nonkolinergik, non dopaminergik yang merupakan prokinetik terpilih untuk GERD. Cisaprid meningkatkan pelepasan asetilkolin dari ujung saraf paska ganglionik sebagai agonis reseptor 5-HT dan memiliki sifat mempercepat peristaltik saluran gastrointestinal dan meningkatkan tekanan LES. Pada studi prokinetik Tucci dkk pada penderita asma anak dengan GER diberikan cisaprid (0,2 mg/kg 4 kali/hari) selama 3 bulan. Dari studi tersebut menunjukkan adanya perbaikan gejala asma dan penurunan penggunaan obat-obat asma, sedangkan faal paru tidak diukur. Cisaprid diberikan dengan dosis 0,2 mg/kg/dosis, tiga/empat kali sehari. Sayangnya, cisaprid telah ditarik dari peredaran di beberapa negara karena efek samping pada jantung yaitu meliputi aritmia.

Metoklopramid, suatu *dopamine agonist* yang meningkatkan tekanan LES dan memperbaiki pengosongan lambung. Karena reseptor dopamin ada dalam sisten saraf pusat, maka obat ini dapat menimbulkan efek samping neurologik dan psikologik, dimana paling serius adalah reaksi ekstrapiramidal *tardive dyskinesia*, terutama pada bayi muda dari 6 bulan. yang kadang-kadang bersifat irreversible. Dosis awal adalah 0,1 mg/kgBB/dosis, 4 kali sehari sebelum makan dan pada saat tidur. (Farrell, 1993; Stein, 2001).

2. Terapi Pembedahan

Tujuan pembedahan adalah restorasi *barrier* mekanik terhadap refluks isi gaster dengan *wrapping* fundus sekitar esofagus distal dan mengkaitkan dalam rongga abdomen sehingga menimbulkan tekanan LES normal. Tiga prosedur yang paling umum antara lain: *Nissen fundoplication*, *the Belsey Mark IV repair*, dan *the Hill posterior gastropexy*. Dengan adanya teknik *laparoscopic fundoplication* didapatkan hasil jangka pendek yang baik dengan mortalitas 0,2%. Hasil-hasil *laparoscopic fundoplication* jangka panjang sama dengan *open fundoplication*. *Laparoscopic fundoplication* paling baik dilakukan pada penderita GER tanpa komplikasi, sedangkan prosedur *open* pada penderita dengan hernia hiatus yang besar, esofagus pendek, striktur atau bila dilakukan operasi yang kedua. Indikasi terapi pembedahan adalah penderita tertentu dengan komplikasi GER, asma berat dengan jelas terkait *heartburn* atau regurgitasi berat yang tidak memberikan respon terhadap terapi medik.

Dua studi membandingkan antara terapi medik dengan pembedahan pada penderita asma terkait GER. Larrain dkk membandingkan simetidin 300 mg 4 kali/hari dengan *Hill antireflux repair* pada 81 penderita asma nonalergi dengan GER disertai *follow up* minimal 6 bulan dan Sontag dkk membandingkan ranitidin 150 mg 3 kali/hari dengan *Nissen fundoplication* pada 73 penderita asma dengan GER disertai *follow up* 5 tahun. Peneliti menyimpulkan terapi pembedahan pada penderita asma dengan GER memperbaiki faal paru dan menurunkan penggunaan obat-obatan lebih sering daripada terapi medik atau plasebo.

Pendekatan manajemen pada penderita GER dengan asma

Pada penderita GER dengan gejala asma dimulai dengan terapi empirik meliputi modifikasi gaya hidup dan uji coba terapi 3 bulan dengan omeprazol 20 mg 2 kali/hari. Dosis ini dianjurkan karena kurang lebih 30% penderita asma dengan refluks tidak cukup adekuat mensupresi asam dengan dosis 20 mg/hari. Selama uji terapeutik, harus dimonitor PEFR dan gejala asma. Jika PEFR atau gejala asma membaik dengan terapi supresi asam, terapi rumatan jangka panjang harus dipertimbangkan. Terapi rumatan dapat menggunakan antagonis reseptor H₂ atau PPI dosis terendah yang dapat mengontrol gejala dan ditentukan secara individual. Semua penderita yang memerlukan PPI untuk mengontrol GER seharusnya dipertimbangkan untuk pembedahan khususnya penderita muda, karena belum ada jawaban pasti mengenai keamanan *proton pump inhibitor* jangka panjang.

Contoh kasus

STUDI KASUS : GERD

Arahan

Baca dan lakukan analisis terhadap studi kasus secara perorangan. Bila yang lain dalam kelompok sudah selesai membaca, jawab pertanyaan dari studi kasus. Gunakan langkah dalam pengambilan keputusan klinik pada saat memberikan jawaban. Kelompok yang lain dalam ruangan bekerja dengan kasus yang sama atau serupa. Setelah semua kelompok selesai, dilakukan diskusi tentang studi kasus dan jawaban yang dikerjakan oleh masing-masing kelompok.

Studi Kasus

Seorang anak perempuan usia 10 tahun dengan riwayat asma selama 3 tahun terakhir. Aktifitas fisik berat disertai dengan *wheezing*, tidur tidak terganggu. Pasien mendapat terapi harian albuterol, budesonide, fluticason/salmeterol. Pasien juga mengeluh nyeri dada dan ulu hati saat pagi hari, mual pada pagi hari, tidak ada disfagia dan penurunan berat badan.

Uji alergi, sekresi CI keringat, dan rontgen toraks dalam batas normal. Riwayat keluarga dengan asma, alergi debu dan makanan, ayah pasien dalam terapi PPI karena GERD. Riwayat Penyakit Dahulu: regurgitasi sampai usia 7 bulan, diberikan terapi antagonis H₂RA dan PPI namun tidak memberi respon

Penilaian

1. Apa yang anda harus segera lakukan untuk menilai keadaan anak tersebut ?

Diagnosis (identifikasi masalah dan kebutuhan)

- a. Deteksi kegawatan : kesadaran, pernapasan, dan sirkulasi
- b. Deteksi gangguan metabolik

Hasil penilaian yang ditemukan pada keadaan tersebut adalah :
Kesadaran compos mentis, suhu 37 °C, nafas baik, wheezing eksspiratoar (-), nadi baik, isi dan pulsasi cukup,

2. Berdasarkan pada temuan yang ada, apakah diagnosis anak tersebut?

Jawaban: Gastro Esophageal Reflux Disorder (memicu terjadinya asma)

Pelayanan (perencanaan dan intervensi)

3. Berdasarkan diagnosis tersebut apakah pemeriksaan tambahan yang diperlukan pada pasien ini ?

Jawaban:

A. Metode yang menggambarkan adanya patologi GER

1. Pemantauan pH Esofageal
2. *Proton Pump Inhibitor/PPI test (acid supression test)*
3. Endoskopi
4. Tes perfusi Asam (Tes Bernstein)
5. Manometri Esofagus (Studi Motilitas Esofagus)
6. Esofagografi Barium (*Upper Gastrointestinal Series*)

B. Metode yang memperkuat peranan mikroaspirasi isi lambung ke paru

1. *Analisis sputum*
2. *Scintigraphy*

4. Berdasarkan diagnosis, lakukan tata laksana yang sesuai.

Jawaban:

- Menghindari pemakaian obat-obatan yang memperburuk GERD
- Modifikasi gaya hidup:
 - Pengentalan formula
 - Posisi tidur (meninggikan kepala ±15 cm)
 - Tidak makan 3 – 4 jam sebelum tidur
 - Menghindari makan berlebihan, coklat, makanan tinggi lemak
- Terapi medik (antasida, antagonis reseptor H₂, PPI, *prokinetic agent*, metoklopramid)
- Terapi pembedahan

Penilaian ulang

5. Apakah yang harus dipantau untuk penatalaksanaan lebih lanjut?

Jawaban:

Selama uji terapeutik, harus dimonitor PEFr dan gejala asma. Jika PEFr atau gejala asma membaik dengan terapi supresi asam, terapi rumatan jangka panjang harus dipertimbangkan. Terapi rumatan dapat menggunakan antagonis reseptor H₂ atau PPI dosis terendah yang dapat mengontrol gejala dan ditentukan secara individual. Penderita yang memerlukan PPI untuk mengontrol GER dipertimbangkan untuk pembedahan khususnya penderita muda, karena belum ada jawaban pasti mengenai keamanan *proton pump inhibitor* jangka panjang.

Tujuan pembelajaran

Proses, materi dan metoda pembelajaran yang telah disiapkan bertujuan untuk alih pengetahuan, keterampilan, dan perilaku yang terkait dengan pencapaian kompetensi dan keterampilan yang

diperlukan dalam mengenali dan menatalaksana gagal tumbuh seperti yang telah disebutkan di atas yaitu :

1. Mengenal etiologi GERD
2. Mengenal diagnosis klinis dan diagnosis banding GERD
3. Mampu memberikan pengobatan GERD serta komplikasinya
4. Mampu memberikan penyuluhan mengenai GERD

Evaluasi

- Pada awal pertemuan dilaksanakan penilaian awal kompetensi kognitif dengan kuesioner 2 pilihan yang bertujuan untuk menilai sejauh mana peserta didik telah mengenali materi atau topik yang akan diajarkan.
- Materi esensial diberikan melalui kuliah interaktif dan *small group discussion* dimana pengajar akan melakukan evaluasi kognitif dari setiap peserta selama proses pembelajaran berlangsung.
- Membahas instrumen pembelajaran keterampilan (kompetensi psikomotor) dan mengenalkan penuntun belajar. Dilakukan demonstrasi tentang berbagai prosedur dan perasat untuk menatalaksana GERD. Peserta akan mempelajari prosedur klinik bersama kelompoknya (*Peer-assisted learning*) sekaligus saling menilai tahapan akuisisi dan kompetensi prosedur.
- Peserta didik belajar mandiri, bersama kelompok dan bimbingan pengajar/instruktur, baik dalam aspek kognitif, psikomotor maupun afektif. Setelah tahap akuisisi keterampilan maka peserta didik diwajibkan untuk mengaplikasikan langkah-langkah yang tertera dalam penuntun belajar dalam bentuk “role play” diikuti dengan penilaian mandiri atau oleh sesama peserta didik (menggunakan penuntun belajar)
- Setelah mencapai tingkatan kompeten pada model maka peserta didik akan diminta untuk melaksanakan penatalaksanaan GERD melalui 3 tahapan :
 1. Observasi prosedur yang dilakukan oleh instruktur
 2. Menjadi asisten instruktur
 3. Melaksanakan mandiri di bawah pengawasan langsung dari instrukturPeserta didik dinyatakan kompeten untuk melakukan penilaian kinerja dengan menggunakan Daftar Tilik Penilaian Kinerja dan dinilai memuaskan
- Penilaian kompetensi pada akhir proses pembelajaran :
 - Ujian OSCE (K,P,A) dilakukan pada tahapan akhir pembelajaran oleh kolegium
 - Ujian akhir stase, setiap divisi/ unit kerja di sentra pendidikan

Instrumen penilaian

- **Kuesioner awal**

Instruksi: Pilih B bila pernyataan Benar dan S bila pernyataan Salah

1. Pasien GER perlu memodifikasi gaya hidup seperti mengurangi makanan tinggi lemak. B/S. Jawaban B. Tujuan 4.
2. Antagonis reseptor H₂ digunakan untuk *diagnostic trial*. B/S. Jawaban S. Tujuan 2.
3. Pada pasien yang mengeluh timbulnya serangan asma pada posisi terlentang horizontal dicurigai adanya GER. B/S. Jawaban B. Tujuan 2.

- **Kuesioner tengah**

MCQ:

1. Terapi pembedahan pada GERD ...
 - a. *the Hill posterior gastropexy.*
 - b. *Nissen fundoplication*
 - c. *the Belsey Mark IV repair*
 - d. Semuanya benar
2. Modifikasi gaya hidup yang dilakukan jika GER dicurigai sebagai pemicu asma, kecuali.....
 - a. Menghindari makanan tinggi lemak
 - b. Pengentalan susu formula
 - c. Makan 1-2 jam sebelum tidur
 - d. Tidak makan berlebihan
3. Metode diagnostik yang digunakan untuk menilai pasien GER, kecuali.....
 - a. Analisis sputum
 - b. *Acid suppression test*
 - c. Tes Bernstein
 - d. Semua salah

Jawaban : 1. D 2. C 3. D

PENUNTUN BELAJAR (*Learning guide*)

Lakukan penilaian kinerja pada setiap langkah / tugas dengan menggunakan skala penilaian di bawah ini:

1	Perlu perbaikan	Langkah atau tugas tidak dikerjakan secara benar, atau dalam urutan yang salah (bila diperlukan) atau diabaikan
2	Cukup	Langkah atau tugas dikerjakan secara benar, dalam urutan yang benar (bila diperlukan), tetapi belum dikerjakan secara lancar
3	Baik	Langkah atau tugas dikerjakan secara efisien dan dikerjakan dalam urutan yang benar (bila diperlukan)

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No. Rekam Medis

PENUNTUN BELAJAR GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD)						
No.	Kegiatan/langkah klinis	Kesempatan ke				
		1	2	3	4	5
I.	ANAMNESIS					
1.	Sapa pasien dan keluarganya, perkenalkan diri, jelaskan maksud anda.					
2.	Tanyakan keluhan utama: biasanya batuk.					
	Sudah berapa lama menderita batuk?					
	Apakah batuk dialami setiap hari?					
	Apakah batuknya terutama malam atau dini hari atau subuh (pagi hari)?					
	Apakah batuknya timbul karena faktor pencetus? Setelah minum obat batuk (bronkodilator) terjadi perbaikan?					
3.	Apakah batuk disertai dengan pilek?					
4.	Apakah disertai dengan mengi?					
5.	Apakah disertai sesak napas?					
6.	Apakah disertai sianosis (kebiruan di sekitar mulut)?					
7.	Apakah disertai dengan panas?					
8.	Bagaimana batuknya apakah warnanya kuning kehijauan?					
9.	Apakah ada riwayat alergi pada pasien?					
10.	Apakah disertai riwayat alergi pada keluarga pasien?					
11.	Apakah ada faktor pencetus di rumah misalnya debu, asap rokok, binatang?					
12.	Apakah pasien sering berdehem-dehem?					
13.	Apakah ada gumoh?					
14.	Apakah ada nyeri menelan?					
15.	Apakah ada kesulitan menelan?					
16.	Apakah ada nyeri dada?					
17.	Apakah ada nyeri tenggorok?					

18.	Apakah ada suara serak?					
19.	Apakah pasien mengidap asma?					
20.	Kapan serangan asma terjadi?					
21.	Hal-hal apa saja yang memperburuk gumoh?					
II. PEMERIKSAAN JASMANI						
1.	Terangkan bahwa akan dilakukan pemeriksaan jasmani.					
2.	Lakukan pemeriksaan berat badan dan tinggi/panjang badan.					
3.	Tentukan keadaan sakit: ringan/sedang/berat.					
4.	Lakukan pengukuran tanda vital: Kesadaran, tekanan darah, laju nadi, laju pernapasan, dan suhu tubuh (beberapa ahli tidak memasukkan suhu tubuh sebagai tanda vital).					
5.	Apakah ada retraksi?					
6.	Periksa konjungtiva palpebra: anemis ?					
7.	Periksa lidah: adakah <i>geographic tongue</i> ?					
8.	Periksa leher: adakah limfadenopati? Bila ada, sebutkan ukuran, konsistensi, mudah digerakkan dari dasarnya/tidak, dan rasa sakit.					
9.	Periksa jantung: bunyi jantung redup atau tidak ?					
10.	Periksa paru: adakah mengi? Adakah ronki?					
11.	Periksa abdomen: distensi?					
12.	Periksa hati: adakah hepatomegali ?					
13.	Periksa lien: adakah splenomegali?					
14.	Periksa ekstremitas/daerah terbuka lain: adakah bekas gigitan pinjal/ <i>insect bite</i> ? Adakah tanda-tanda alergik seperti urtikaria?					
III. PEMERIKSAAN PENUNJANG						
1.	Periksa darah lengkap.					
2.	Periksa urin rutin.					
3.	Periksa feses rutin.					
4.	Bila memungkinkan periksa uji fungsi paru.					
5.	Pemantauan pH esofagus					
6.	Periksa foto toraks AP dan lateral.					
7.	Periksa IgE total dan eosinofil total.					
IV. DIAGNOSIS						
1.	Berdasarkan hasil anamnesis: sebutkan.					
2.	Berdasarkan hasil pemeriksaan jasmani: sebutkan.					
3.	Interpretasi hasil pemeriksaan laboratorium: eosinofil total?					
4.	Interpretasi hasil pemeriksaan uji fungsi paru.					
5.	Interpretasi hasil pemantauan pH esofagus					
6.	Interpretasi hasil pemeriksaan foto toraks.					
V. TATALAKSANA						
1.	Modifikasi gaya hidup (pengentalan formula, posisi, tidak makan 3-4 jam sebelum tidur, menghindari makan berlebihan, makanan tinggi lemak).					
2.	Medikamentosa (antasid, metoklopramid, cisaprid, simetidin).					

3.	Terapi operatif atas indikasi.					
4.	Sampaikan penjelasan mengenai rencana tatalaksana kepada keluarga pasien.					
5.	<i>Follow-up</i> pasien, evaluasi hasil pengobatan, adakah efek samping obat, apakah ada komplikasi atau membaik.					
VI.	PENCEGAHAN					
1.	Modifikasi gaya hidup.					
2.	Menghindari faktor risiko asma					

DAFTAR TILIK

Berikan tanda ✓ dalam kotak yang tersedia bila keterampilan/tugas telah dikerjakan dengan memuaskan, dan berikan tanda ✗ bila tidak dikerjakan dengan memuaskan serta T/D bila tidak dilakukan pengamatan

- ✓ **Memuaskan** Langkah/ tugas dikerjakan sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
- ✗ **Tidak memuaskan** Tidak mampu untuk mengerjakan langkah/ tugas sesuai dengan prosedur standar atau penuntun
- T/D **Tidak diamati** Langkah, tugas atau ketrampilan tidak dilakukan oleh peserta latih selama penilaian oleh pelatih

Nama peserta didik	Tanggal
Nama pasien	No Rekam Medis

DAFTAR TILIK <i>GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD)</i>				
No.	Langkah/kegiatan yang dinilai	Hasil penilaian		
		Memuaskan	Tidak memuaskan	Tidak diamati
I. ANAMNESIS				
1.	Sikap profesionalisme: <ul style="list-style-type: none"> – Menunjukkan penghargaan – Empati – Kasih sayang – Menumbuhkan kepercayaan – Peka terhadap kenyamanan pasien – Memahami bahasa tubuh 			
2.	Mencari gejala penyakit			
3.	Mengidentifikasi faktor risiko			
4.	Mencari penyulit			
5.	Upaya penegakan diagnosis			
II. PEMERIKSAAN FISIK				
1.	Sikap profesionalisme <ul style="list-style-type: none"> – Menunjukkan penghargaan – Empati – Kasih sayang – Menumbuhkan kepercayaan – Peka terhadap kenyamanan pasien – Memahami bahasa tubuh 			
2.	Menentukan keadaan umum pasien.			
3.	Mengidentifikasi tanda penyakit.			
III. USULAN PEMERIKSAAN PENUNJANG				

	Keterampilan dalam memilih rencana pemeriksaan (selektif dalam memilih jenis pemeriksaan) yang sesuai dengan diagnosis kerja, untuk menyingkirkan diagnosis banding, dan untuk penyulit.			
IV.	DIAGNOSIS			
	Keterampilan dalam memberikan argumen terhadap diagnosis kerja yang ditegakkan serta diagnosis banding.			
V.	TATALAKSANA PENGELOLAAN			
1.	Memberi penjelasan mengenai pengobatan yang akan diberikan.			
2.	Memilih jenis pengobatan atas pertimbangan keadaan klinis, ekonomi, nilai yang dianut pasien, pilihan pasien, dan efek samping.			
3.	Memantau hasil pengobatan.			
VI.	PROGNOSIS			
1.	Memperkirakan prognosis penyakit			
2.	Mengidentifikasi faktor-faktor yang memperbaiki dan memperburuk prognosis			
VII.	PENCEGAHAN			
	Menerangkan faktor-faktor resiko GERD			

<p>Peserta dinyatakan</p> <p><input type="checkbox"/> Layak</p> <p><input type="checkbox"/> Tidak layak melakukan prosedur</p>	<p>Tanda tangan pembimbing</p> <p>(Nama jelas)</p>
---	--

PRESENTASI:

- Power points
- Lampiran (skor, dll)

Tanda tangan peserta didik

(Nama Jelas)

<p>Kotak komentar</p>
