

Refluks Gastroesofageal pada Anak

Bambang Hernowo Rusli

Bagian/KSM Ilmu Penyakit Anak, Fakultas Kedokteran,
Universitas Kristen Maranatha-RS Immanuel,
Jl. Kopo 161 Bandung 40234 Indonesia

Abstract

This article discusses Gastroesophageal Reflux (GER), an entry of gastric content into esophagus with more than once regurgitation a day, which often happens to a four-month-old child. The main cause of GER is the imperfection of both the tonus muscle of the lower esophageal sphincter and the length of esophagus. The diagnosis of GER can be made by clinical examinations as well as laboratory and radiology tests, which may result in different kinds of GER: hiatus hernia, achalasia, hypertrophy congenital of pyloric stenosis, duodenal atresia, meconium ileus. The therapy of GER can be a) non-pharmacological, e.g. by raising the child's head to be higher than its body position; no more feeding 2 hours before the child sleeps; avoiding food that can trigger GER; giving no milk by the child's sleeping time; b) pharmacological, e.g. by giving antacid, prokinetic medicine, histamine receptor H2 antagonist, and inhibitor pump proton; and c) surgical, which should be the last choice.

Keywords: GER (Gastroesophageal Reflux), gastric, esophagus, regurgitation, inhibitor pump proton.

Pendahuluan

Refluks Gastroesofageal (RGE) sering disebut "*chalasia*", yaitu suatu keadaan yang sering dijumpai pada bayi, ditandai oleh regurgitasi berulang dari isi lambung ke dalam esofagus. Jika sfingter esofagus bagian bawah (SEB) tidak berfungsi dengan baik dapat timbul refluks yang hebat dengan gejala muntah yang berlebihan. Makanan yang kembali dari lambung ke esofagus tersebut dapat masuk kembali ke dalam lambung dan dikeluarkan lagi melalui mulut menyerupai muntah.^{1,2}

RGE dapat diklasifikasikan ke dalam 3 kategori yaitu RGE fungsional, RGE patogen (Penyakit RGE = PRGE) dan RGE sekunder. Fungsional RGE menunjukkan kondisi yang tidak berbahaya dan tidak memerlukan evaluasi atau pengobatan, tidak menyebabkan inflamasi, komplikasi, gangguan pertumbuhan dan perkembangan. PRGE memerlukan

intervensi medis karena berhubungan dengan komplikasi, baik yang tipikal (gagal tumbuh, anemia, esofagitis) atau atipikal (*wheezing*, apnea, pneumonia, sinusitis kronis).

RGE juga harus dibedakan dari: (a) "*possetting*" yaitu pengeluaran isi lambung sehabis makan, biasanya meleleh keluar dari mulut, sering didahului dengan bersendawa dan (b) "*ruminatio*n" yaitu keluarnya isi lambung ke dalam mulut, kemudian dikunyah dan ditelan kembali.^{1,3}

Etiologi Refluks Gastroesofageal^{1,2,3}

Meskipun dilaporkan bahwa tekanan intraabdominal yang tinggi dapat menyebabkan refluks, tetapi mekanisme yang lebih penting adalah peran tonus otot sfingter esofagus bawah yang berkurang, baik dalam keadaan akut maupun menahun.

Pada keadaan normal, kenaikan tekanan intraabdominal oleh adanya kontraksi pada lambung akan diimbangi oleh peningkatan tekanan pada SEB sehingga mencegah terjadinya refluks. Beberapa peneliti menyatakan RGE terjadi karena peningkatan tekanan intra abdominal disertai inkompetensi SEB.

Epidemiologi Refluks

Gastroesofageal^{1,2,3}

Angka kejadian refluks pada bayi baru lahir terjadi pada bulan pertama kelahiran, puncaknya pada bulan ke-4 dengan lebih dari 1 kali episode regurgitasi. Pada umur 6-7 bln gejala berkurang dari 61% menjadi 21% dan hanya 5% pada bayi berumur 12 bulan yang masih mengalami RGE.

Penyakit RGE (PRGE) terjadi ketika RGE menimbulkan komplikasi seperti esofagitis, striktura, dan pneumonia. Keadaan ini jarang terjadi tapi akan meningkat pada anak dengan *cerebral palsy*, sindroma *Down*, *cystic fibrosis* dan kelainan anatomi saluran cerna bagian atas (hiatus hernia, stenosis pilorus). Tampaknya pada PRGE terdapat faktor predisposisi genetik.

Gejala Klinis Refluks

Gastroesofageal^{2,3,4,5}

Tanda dan gejala klinis berhubungan langsung dengan iritasi epitel esofagus oleh isi lambung. Gejalanya antara lain:

1. Muntah yang berlebih terjadi pada 85% pasien selama minggu pertama kehidupan, sedangkan 10% baru timbul sampai umur 6 minggu, sisanya setelah umur lebih dari 6 minggu. Bila bayi muntah maka isi lambung dengan pH yang rendah akan masuk ke esofagus sehingga menimbulkan esofagitis, kemudian

striktur dengan gejala disfagia atau perdarahan pada esofagus.

2. Gangguan lain yang sering ditemukan pada RGE adalah gagal tumbuh kembang (*failure to thrive*). Hal ini terjadi karena muntah yang berat dan terus menerus sehingga makanan yang diperlukan untuk pertumbuhan bayi terbuang percuma. Menurut Olsen *et al.*², gagal tumbuh kembang terjadi karena:
 - muntah terus menerus sehingga asupan makanan tidak adekuat
 - esofagitis dan perdarahan esofagus
 - striktura akibat esofagitis sehingga menimbulkan disfagia, perut kembung dan muntah pada saat tidur.
3. Aspirasi pneumonia, terdapat pada 1/3 kasus pada bayi dengan muntah hebat dan dapat berlanjut sampai anak besar dengan akibat batuk kronis, mengi atau pneumonia berulang
4. Gejala-gejala lain yang dapat terjadi:
 - anemia defisiensi besi
 - kematian mendadak pada bayi (*sudden infant death syndrome* =SIDS)
 - ruminasi (regurgitasi kronik).

Diagnosis Refluks Gastroesofageal^{2,3,4}

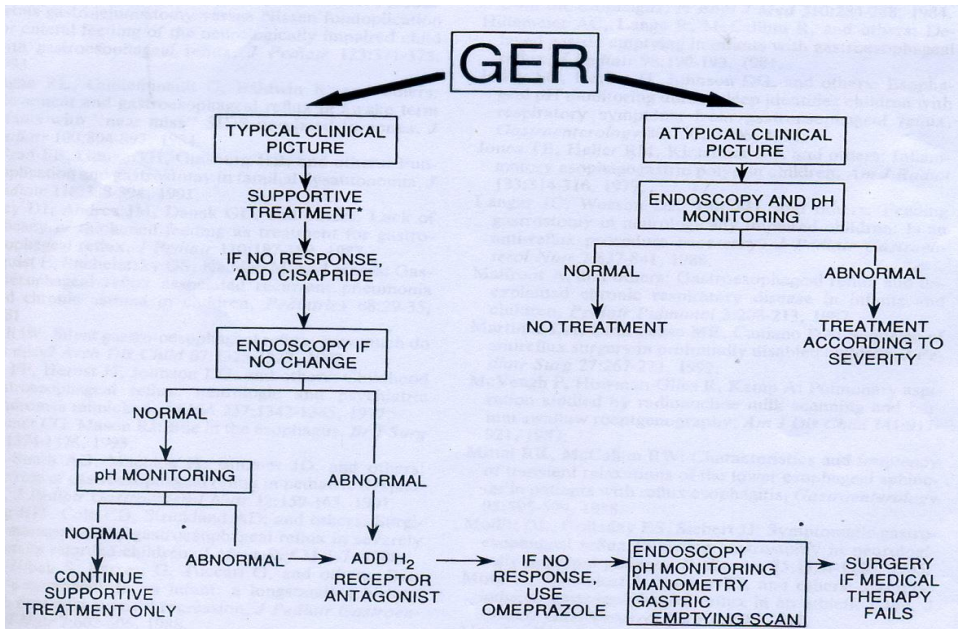
Diagnosis RGE dapat ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis dan laboratorium. RGE merupakan suatu peristiwa episodik, sehingga refluks yang jelas tidak dapat diperlihatkan dengan pemeriksaan *rontgen* biasa pada \pm 10% kasus. Pada kasus ringan suatu penilaian klinis yang cermat diperlukan untuk menegakkan diagnosis. Pada kasus yang berat dan rumit diagnosis dapat ditunjang dengan esofagogram yang dikerjakan dengan pengamatan flurosopi.

Pemeriksaan laboratorium penunjang diagnosis RGE antara lain:

1. fluoroskopi dengan kontras barium
2. memeriksa pH esofagus; selama episode refluks pH menurun <4 (normal pH esofagus 5-6)
3. esofageal manometer dipakai untuk mengevaluasi waktu pengosongan lambung 3-4 jam setelah makan

4. biopsi esofagus menggunakan esofagoskopi, diperiksa jaringan secara PA; pada RGE didapatkan proliferasi lapisan basal epitel esofagus yang meningkat.

Pendekatan diagnosis RGE pada bayi dan anak dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Pendekatan Diagnosis RGE pada Bayi dan Anak⁴

Diagnosis Banding Refluks Gastroesofageal^{3,4,5}

1. Hiatus hernia: kelainan yang terjadi sejak masa janin dengan insufisiensi bagian kardia gaster.
2. Akhalasia: suatu keadaan dimana tidak terjadi relaksasi terminal esofagus, sehingga menimbulkan sumbatan partial pada daerah perbatasan gaster-esofagus.
3. *Stenosis pylorus hipertrofi congenital*.

4. Obstruksi/atresia duodenum; gejala klinis yang sering terjadi adalah muntah-muntah mengandung empedu: mekonium tidak keluar dalam waktu >24 jam.
5. Mekoneum ileus.

Penatalaksanaan Refluks

Gastroesofageal^{1,3,5,6,7,8,9}

Penatalaksanaan ditujukan terhadap gejala pengurangan refluks, menyembuhkan esofagitis (jika terjadi) dan untuk mencegah terjadinya komplikasi. Hasil pengobatan lebih baik pada bayi dari pada anak yang lebih besar, karena sekitar 60-80% pasien, gejalanya teratasi dengan intervensi minimal saja.

Terapi untuk RGE dapat dibedakan menjadi dua yaitu terapi nonfarmakologis dan farmakologis.

Pada kasus yang ringan dan tidak rumit dapat diberikan terapi non farmakologis seperti tidur dengan posisi kepala lebih tinggi, mencegah makan 2 jam sebelum tidur, mencegah minum susu sebelum tidur, menjaga anak untuk tetap pada posisi telungkup selama 1 jam sesudah makan, pemberian makanan yang lebih kental dengan tambahan sereal atau dengan membuat bayi sendawa saja biasanya sudah cukup memadai. Pada kasus berat posisi terlungkup harus dilanjutkan selama 24 jam dengan kepala terangkat bersudut $\pm 30^\circ$.

Untuk penanganan esofagitis yang berbahaya bagi pasien dapat diberikan terapi farmakologis antara lain:

1. Antasida: untuk menetralkan asam lambung seperti obat sodium alginate atau sukralfat (sukrosa sulfat) atau yang mengandung aluminium. Obat-obat ini tidak boleh dipakai pada bayi dan anak.
2. Obat prokinetik: untuk meningkatkan tekanan SEB, memperbaiki peristaltik, dan mempercepat pengosongan lambung. Obat prokinetik yaitu betanecol, metoklopramid, domperidon, dan cisapride. Pemakaian pada anak dibatasi dan harus hati-hati.
3. Antagonis reseptor histamin H₂: akan menghambat sekresi asam

lambung yang dihasilkan oleh reseptor histamin tetapi tidak memiliki efek pada sekresi asam yang disebabkan oleh asetilkolin atau gastrin. Obat-obat yang termasuk golongan ini adalah cimetidine, ranitidine, famotidine, nizatidine.

4. *Inhibitor pump proton* (pompa proton inhibitor = PPI) yang terikat dengan hidrogen potassium adenosine triphosphat, merupakan suatu enzim yang berperan sebagai pompa proton pada sel parietal, karena itu dapat menghambat pertukaran ion pada sekresi asam HCl. Obat ini menghambat sekresi asam tanpa memandang apakah ada stimulasi oleh histamine, asetilkolin atau gastrin. Oleh karena obat PPI ini dinonaktifkan oleh asam lambung maka dibuat dalam *bentuk enteric coating* sehingga mampu melewati lambung masuk ke usus dan akan diserap. Obat-obat PPI adalah omeprazol dan lansoprazol yang penggunaannya telah diizinkan oleh FDA pada pasien anak-anak. Obat-obat PPI ini lebih efektif dari pada obat-obat yang lain dalam mengurangi sekresi asam dan menyembuhkan esofagitis. PPI yang diberikan sekali sehari dapat menghilangkan gejala dan menyembuhkan esofagitis di atas 80% atau di atas 95% pada pemberian 2x/hari. Jika dalam 6 minggu pengobatan konservatif maupun farmakologis tidak membawa perubahan, maka hal ini merupakan indikasi tindakan operatif.

Simpulan

Pada neonatus, RGE biasanya disebabkan oleh tonus otot SEB yang belum sempurna dan panjang esofagus yang belum maksimal. RGE dapat pula terjadi akibat peningkatan tekanan

intraabdominal. Penegakkan diagnosis RGE berdasarkan pemeriksaan klinis, laboratorium dan radiologi. Tujuan pengobatan RGE adalah eliminasi gejala, penyembuhan esofagitis, mencegah dan mengatasi komplikasi. Pilihan terapi antara lain nonfarmakologis termasuk perubahan gaya hidup seperti mengatur posisi tidur. Terapi farmakologis yang paling baik dengan obat PPI karena efektif mengurangi sekresi asam tanpa memandang apakah ada stimulasi atau tidak oleh histamine, asetilkolin atau gastrin. Terapi pembedahan dapat dilakukan pada anak yang gagal ditangani dengan terapi farmakologis.

Daftar Pustaka

1. Sunoto S. Refluks gastroesophagus (Kalasia). In Markum, Ismael, Alatas, Akib, Firmansyah, Sastroasmoro, ed. Buku ajar ilmu kesehatan anak. Jilid 1. Jakarta: Penerbit FKUI, 1991; p.420-22.
2. Olsen M, Orenstein S, Peters J, John J Herbst, Azizkhan RG, Gershman G. Gastroesophageal reflux. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, ed. Nelson textbook of pediatrics 16 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007; p.1124-25.
3. Pramita W, Suraatmaja, Reflux gastroesofageal. In Sudaryat S, ed. Kapita selecta gastroenterologi anak ed 1. Jakarta: Sagung Seto, 2005; p.229-41.
4. Yezbek S. Gastroesophageal reflux. In Roy, Silverman, Alegile, ed. Pediatrics clinical gastroenterology. 4th edition. St.Louise, Baltimore, New York, 2005; p.163-9.
5. Hartland WHS, Dudgeon DL, Colombeni PM and Beaver BL. Gastroesophageal reflux. In Rudolf and Hoffman, ed. Pediatrics. 18th edition. Norwalk Connecticut, 2003; p.907-18.
6. Yudith M.S & Arnold S, Gastroesophageal reflux & chaliasia. In William E. H, Jessie R.G & John W.P, ed. Current pediatric diagnosis & treatment. ed.10. Denver Colorado, 1991; p.538-41.
7. Ariyanto. Penggunaan proton pump inhibitor pada penderita gastroesophageal reflux. 2008 [cited 2010 April 8]. Available from <http://yosefw.wordpress.com/2008/01/01/penggunaan-proton-pump-inhibitor-pada-penderita-refluks-esofagus/>
8. Farivar M. GERD in infants and children. 2006. [cited 2010 April 6]. Available from <http://www.webgerd.com/gerdininfants.htm>.
9. Marks JW. Gastroesophageal reflux disease (GERD, Acid Reflux, Heartburn). 2008. [cited 2010 April 8]. Available from <http://www.medicinenet.com/gastroesophageal-reflux-disease-gerd/page2.htm#>.