

BAHAN KULIAH
“GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE”



Dosen
dr. Tiroy Sari Bumi Simanjuntak, Sp.PD-KGEH, FINASIM
NUPTK. 4750746647230102

Semester Genap 2025/2026

KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA
2026

DAFTAR ISI

BAB I.....	3
PENDAHULUAN.....	3
BAB II.....	5
TINJAUAN PUSTAKA.....	5
II.1. Anatomi Esofagus.....	5
II.2. GERD.....	7
II.2.1 Definisi.....	7
II.2.2 Epidemiologi.....	7
II.2.3 Mekanisme Katup pada Gerd.....	8
II.2.4 Manifestasi Klinis.....	8
II.2.5 Patofisiologi.....	10
II.2.6 Faktor Risiko.....	14
II.2.7 Diagnosis.....	14
II.2.8 Penatalaksanaan.....	18
II.2.9 Komplikasi.....	21
BAB III.....	23
KESIMPULAN.....	23
DAFTAR PUSTAKA.....	24

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi Esofagus.....	6
Gambar 2.2 Patofisiologi GERD.....	10
Gambar 2.3 Gambar Endoskopi Derajat Esofagitis ⁶	17
Gambar 2.4 Gambar Endoskopi GEJ (Gastroesophageal Junction) menggunakan HG Endoskopi) ⁷	18
Gambar 2.5 Algoritma Tatalaksana GERD ³	19

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Diameter Lumen Esofagus.....	6
Tabel 2.2 Faktor Risiko GERD.....	14
Tabel 2.3 GERD-Quetionnaire.....	15
Tabel 2.4 Klasifikasi LA untuk esophagitis erosif ⁵	17
Tabel 2.5 Dosis Terapi PPI.....	20

BAB I

PENDAHULUAN

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) adalah suatu kondisi di mana terjadi aliran balik isi lambung ke esofagus atau bahkan lebih jauh ke daerah lain seperti rongga mulut, laring, atau paru-paru, yang terutama menyebabkan peradangan pada mukosa esofagus. Kondisi ini dianggap sebagai salah satu penyakit paling umum yang ditemui oleh gastroenterolog dan dokter perawatan primer. *American College of Gastroenterology (ACG)* mendefinisikan GERD sebagai gejala kronis atau kerusakan mukosa yang disebabkan oleh refluks abnormal isi lambung ke dalam esofagus. Prevalensi GERD saat ini diperkirakan sebesar 8-33% dan mengalami peningkatan setiap tahun. GERD menyebabkan penurunan kualitas hidup serta memperlihatkan peningkatan morbiditas dan mortalitas pada pasien yang telah memiliki komplikasi. ¹

Berbagai studi prevalensi di Indonesia menunjukkan hasil yang bervariasi. Studi yang dilakukan oleh Abdullah dkk yang dipublikasikan pada tahun 2016 terhadap 278 individu sehat di Depok, Jawa Barat dengan menggunakan GERD *questionnaire* (GERDq) menunjukkan prevalensi GERD sebesar 9,35% dengan faktor risiko yang berhubungan, antara lain factor Pendidikan, status sosioekonomi rendah, dan perlambatan dari pengosongan lambung. Studi ini mendukung studi sebelumnya yang menunjukkan prevalensi GERD di Asia Tenggara sebesar 6,3-18,3%.

Meningkatnya prevalensi kejadian GERD dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko. Perubahan gaya hidup seperti merokok, obesitas dan pola makan yang salah, menjadi faktor meningkatnya kejadian GERD. Yang dimana GERD merupakan salah satu jenis gangguan pencernaan yang cukup sering terjadi di Masyarakat. Perubahan perilaku dan gaya hidup pada masyarakat seperti pola makan menjadi tidak seimbang dapat dipengaruhi oleh perkembangan teknologi, industri, dan perbaikan sosial ekonomi yang semakin maju. Pola makan merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya GERD.

Pada beberapa orang juga memiliki kebiasaan buruk mengenai pola makan yaitu cenderung memilih makanan cepat saji seperti mie instan, cemilan dan makanan yang mengandung pedas atau asam yang dapat meningkatkan risiko terjadinya GERD. Pola makan yang tidak baik jika berlangsung lama akan menimbulkan dampak negatif. Salah satu dampak yang sering timbul dan menjadi faktor risiko lain dari GERD yaitu berat badan lebih. Meningkatnya tren konsumsi makanan rendah gizi dan tinggi lemak jenuh pada masyarakat,

ditambah dengan aktivitas fisik yang sedikit, menyebabkan angka kejadian berat badan lebih menjadi meningkat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Anatomi Esofagus

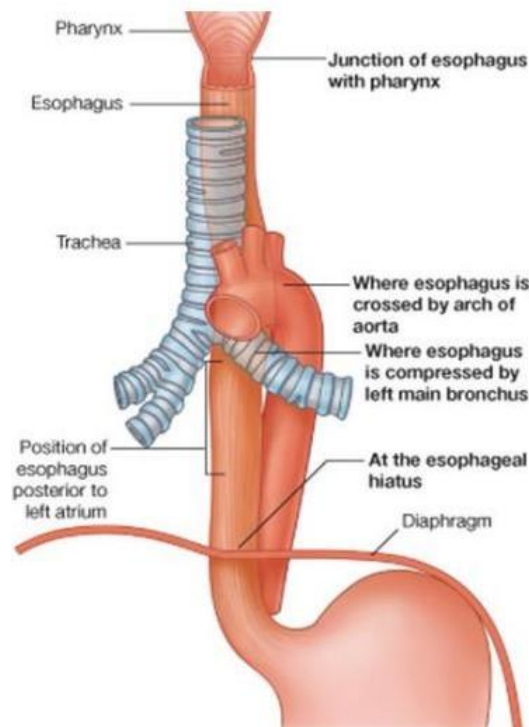
Esofagus, yang dalam ejaan lama juga disebut **oesophagus**, adalah organ berbentuk tabung yang memanjang dalam sistem pencernaan, menghubungkan faring dengan lambung. Esofagus berfungsi sebagai jalur tempat makanan melewati untuk mencapai lambung guna pencernaan lebih lanjut. Organ ini terletak di belakang trakea dan jantung, di depan tulang belakang, serta melewati diafragma sebelum masuk ke lambung.

Esofagus dibagi menjadi **tiga segmen anatomis: servikal, toraks, dan abdominal**.²

- **Segmen servikal** dimulai dari **krikofaringeus** dan berakhir di **takik suprasternal**. Segmen ini terletak tepat di belakang trakea dan terhubung dengan trakea melalui jaringan ikat yang longgar. Di bagian belakang, **fasia prevertebral** menghubungkan esofagus dengan badan vertebra servikal ke-6 hingga ke-8. **Duktus toraksikus** dapat ditemukan di sisi kiri vertebra servikal ke-6. Di bagian lateral esofagus, terdapat **selubung karotis** dan **kutub bawah kelenjar tiroid lateral** di bagian bawah leher.
- **Segmen toraks** terletak di antara **tulang belakang dan trakea** di **mediastinum superior**, membentang dari **takik suprasternal** hingga **diafragma**. Saat esofagus bergerak lebih jauh ke bawah, ia melewati di belakang **lengkung aorta** pada tingkat **cakram intervertebralis T4-T5** dan masuk ke **mediastinum posterior**.
- **Segmen abdominal** merupakan bagian terakhir yang membentang dari diafragma hingga **fundus lambung**. Segmen ini turun dan melewati **krus kanan diafragma** pada tingkat **vertebra toraks ke-10**, lalu berakhir di **kardia lambung** pada **vertebra toraks ke-11**.

Esofagus umumnya memiliki panjang sekitar **23-25 cm** pada orang dewasa yang telah tumbuh sempurna. Organ ini memiliki **sfincter** di kedua ujungnya, **lumen berlapis mukosa**, serta tersusun dari **jaringan ikat dan otot polos**.

- **Sfingter esofagus atas**, yang terletak di bagian depan, memungkinkan makanan hanya bergerak dalam satu arah menuju esofagus.
- **Sfingter esofagus bawah** memungkinkan makanan bergerak dalam satu arah menuju lambung.



Gambar 2.1 Anatomi Esofagus

Lokasi	Diameter Transversa (mm)	Diameter AP (mm)
Krikofaring	23	17
Arkus aorta	24	19
Bronkus kiri	23	17
Diafragma	23	23

Tabel 2.1 Diameter Lumen Esofagus

Terdapat 3 fase proses menelan yaitu fase oral (bucal), fase faringeal dan fase esophageal. Pada fase oral, makanan yang masuk ke dalam mulut dikunyah, dilubrikasi oleh saliva dan dirubah menjadi bolus kemudian didorong masuk ke faring dengan bantuan elevasi lidah ke palatum. Fase faringeal dimulai bila bolus makanan ini telah berkontak dengan mukosa faring. Adanya reflek akan mendorong bolus memasuki

orofaring, laringofaring dan terus ke esofagus. Pada saat ini hubungan ke nasofaring, rongga mulut dan laring akan tertutup.

Setelah makanan masuk ke esofagus, spingter atas esofagus akan tertutup dan dengan gerakan peristaltik akan mendorong bolus makanan ke bawah. Sebelum peristaltik ini sampai di bagian bawah esofagus, spingter bawah akan berelaksasi sehingga dapat menyebabkan lewatnya cairan ke lambung. Gerakan peristaltik pada bagian bawah esofagus akan mendorong bolus makanan ke lambung kemudian menutup spingter bawah esofagus, fase ini disebut fase esofageal. Spingter atas esofagus berfungsi dalam proses menelan sedangkan spingter bawah berfungsi mencegah terjadinya refluks cairan lambung ke esofagus.²

II.2. GERD

II.2.1 Definisi

GERD adalah kondisi di mana terjadi aliran balik isi lambung ke esofagus atau bahkan ke rongga mulut, laring, atau paru-paru, yang terutama mengakibatkan peradangan pada mukosa esofagus.¹

II.2.2 Epidemiologi

Prevalensi GERD bervariasi mulai dari 18,1-27,8% di Amerika Utara 23% di Amerika Selatan, 8,8-25,9% di Eropa, 11,6% di Australia. 8,7-33,1% di Timur Tengah, dan 10-30% di Asia. Jumlah penderita paling tinggi ditemukan di Amerika Latin, sedangkan paling rendah ditemukan di Asia Timur 2,5-7,8%.

Angka ini mengalami peningkatan setiap tahun. Dalam 1 dekade terakhir, terjadi peningkatan sebesar 78%, dari 441 juta kasus pada tahun 1990 menjadi 784 juta kasus pada tahun 2019. Peningkatan prevalensi GERD diduga berhubungan dengan proses penuaan dan angka obesitas yang menjadi epidemi di dunia. Sebanyak 0,7% dari seluruh tahun hidup dengan disabilitas pada tahun 2017 diperkirakan akibat dari GERD.

Berbagai studi prevalensi di Indonesia menunjukkan hasil yang bervariasi. Studi yang dilakukan oleh Abdullah dkk yang dipublikasikan pada tahun 2006 terhadap 278 individu sehat di Depok, Jawa Barat dengan menggunakan GERD *questionnaire* (GERDq) menunjukkan prevalensi GERD sebesar 9,35% dengan faktor risiko yang berhubungan, antara lain faktor Pendidikan, status sosioekonomi rendah, dan perlambatan dari pengosongan lambung. Studi ini mendukung studi sebelumnya yang menunjukkan prevalensi GERD di Asia Tenggara sebesar 6,3-18,3%.

Insidensi GERD meningkat seiring dengan peningkatan usia. Risiko komplikasi juga meningkat seiring peningkatan usia karena peningkatan frekuensi dan durasi dari GERD. Penggunaan terapi untuk menangani gejala lebih banyak pada kelompok usia >50 tahun (22%) dibandingkan usia <50 tahun (9%).

II.2.3 Mekanisme Katup pada Gerd

Struktur anatomi mengatur fungsi esofagus dan meminimalkan refluks gastroesofagus. Mekanisme katup yang kompleks pada persimpangan esofagogastrik berfungsi untuk melawan tekanan abdomen positif dan tekanan toraks negatif. Mekanisme anatomi ini terdiri dari sfingter esofagus bawah, diafragma, bagian intra-abdomen esofagus, sudut His, dan membran frenoesofagus.

- a. Sfingter esofagus bawah: Sfingter fisiologis ini memiliki panjang sekitar 3 hingga 5 cm. Nada istirahat tinggi dari otot polos pada sfingter esofagus bawah mencegah regurgitasi isi lambung ke dalam esofagus.
- b. Diafragma: Esofagus memasuki rongga perut melalui hiatus diafragma. Diafragma memberikan dukungan eksternal terhadap sfingter esofagus bawah.
- c. Bagian intra-abdomen esofagus: Segmen esofagus ini terpapar tekanan intra-abdomen positif dan akan runtuh jika tidak ada bolus makanan. Runtuhnya segmen ini memberikan dukungan tambahan bagi sfingter esofagus bawah.
- d. Sudut His: Sudut tajam antara esofagus dan fundus lambung ini meningkatkan fungsi sfingter esofagus bawah.
- e. Membran frenoesofagus: Ligamen fibroelastik ini merupakan kelanjutan dari fasia transversalis, yang meninggalkan diafragma dan mengelilingi esofagus.¹

II.2.4 Manifestasi Klinis

GERD memiliki gejala esofageal dan ekstraesofageal. Gejala klasik (tipikal) yang mengganggu GERD adalah heartburn (rasa terbakar di dada) dan regurgitasi (rasa asam atau pahit di lidah). Gejala heartburn adalah rasa terbakar di daerah dada, tepat di belakang sternum/tulang dada, dimulai dari daerah epigastrik ke arah leher, yang terkadang disertai dengan rasa nyeri dan perih. Gejala ekstraesofageal yang berhubungan dengan GERD adalah batuk, suara serak(atau berhubungan dengan laringitis), gejala asma, dan erosi gigi. Manifestasi lain yang diduga berhubungan dengan GERD adalah faringitis, sinusitis, fibrosis paru idiopatik, dan otitis media

berulang. Globus faringeus atau sensasi adanya gumpalan di tenggorokan yang persisten tanpa adanya disfagia atau odinofagia. Usaha menelan, terutama saat makan dan minum dapat meredakan gejala ini. Globus faringeus merupakan gejala atipikal untuk GERD. Studi oleh Smit dkk menunjukkan 65% pasien dengan globus faringeus memiliki GERD berdasarkan hasil endoskopi saluran cerna bagian atas. Gejala GERD juga dapat tumpang-tindih dengan penyakit gastrointestinal fungsional, seperti dispepsia fungsional (12-15%) dan irritable bowel syndrome (IBS) (3-79%).

Tanda bahaya (alarm symptoms) umumnya bersifat tidak spesifik untuk GERD, namun berhubungan dengan diagnosis banding yang lain atau komplikasi dari GERD, seperti ulkus peptikum, striktur, dan karsinoma gaster.

Tanda bahaya (*alarm symptoms*) dari GERD', antara lain:

- Disfagia (sulit menelan)
- Odinofagia (nyeri saat menelan)
- Gejala bronkial berulang dan pneumonia aspirasi
- Disfonia (suara serak)
- Batuk berulang atau batuk persisten
- Perdarahan saluran cerna
- Mual dan/atau muntah sering
- Nyeri persisten
- Anemia defisiensi zat besi
- Penurunan berat badan tidak disengaja dan bersifat progresif
- Limfadenopati
- Massa pada regio epigastric
- Gejala atipikal yang pertama kali muncul pada usia 45-55 tahun
- Riwayat keluarga memiliki adenokarsinoma esofagus atau gaster

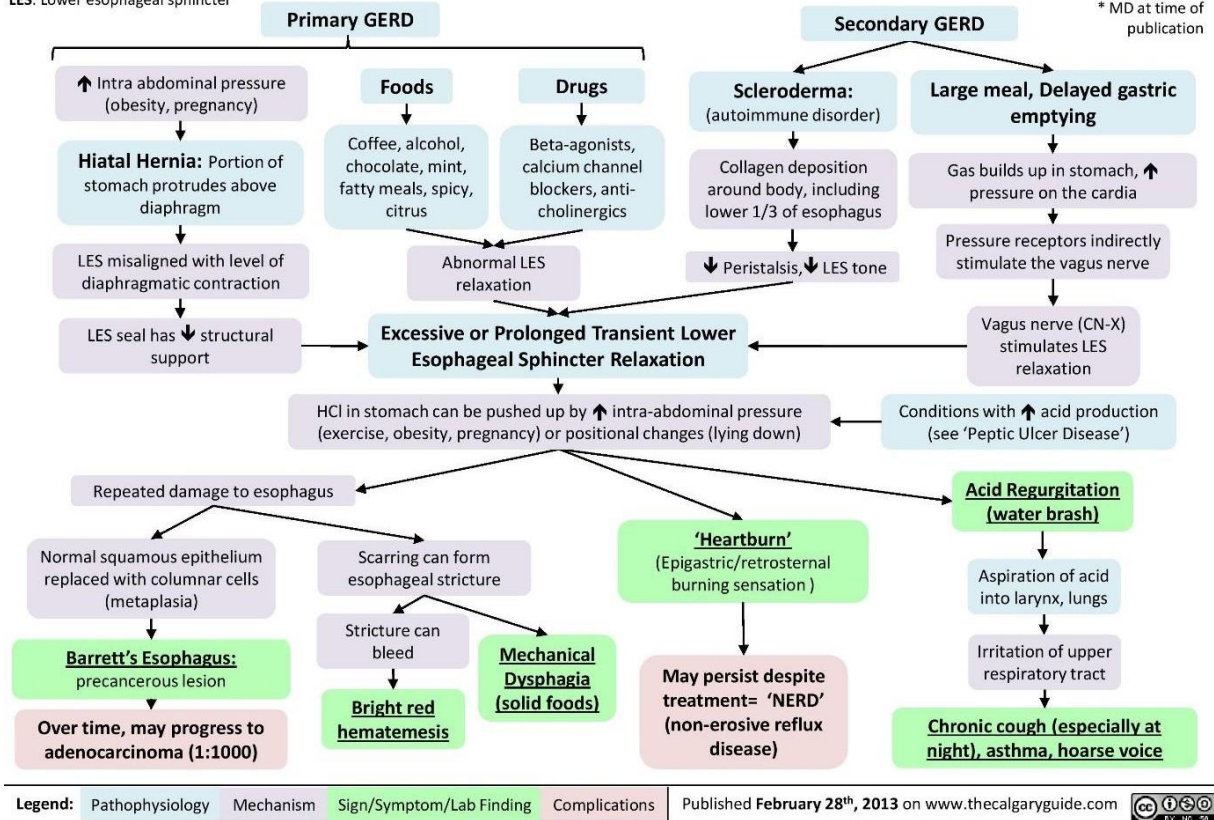
II.2.5 Patofisiologi

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): Pathogenesis & Clinical Findings

Author: Matthew Harding
Reviewers: Dean Percy,
Jason Baserman, Yan Yu,
Kerri Novak*
* MD at time of
publication

Abbreviations:

LES: Lower esophageal sphincter



Gambar 2.2 Patofisiologi GERD

a. Gangguan fungsi LES dan transient lower esophageal sphincter relaxations (TLESRs)

Sfingter esofagus bawah atau lower esophageal sphincter (LES) merupakan otot polos yang berkontraksi tonik sepanjang 3-4 cm dan terletak pada EGJ bersama dengan diafragma membentuk penghalang untuk terjadinya refluks asam. LES menjaga tekanan di zona tersebut lebih tinggi di atas tekanan intragastrik dengan relaksasi transien yang terjadi secara fisiologis sebagai respons saat dilalui oleh makanan dari esofagus ke gaster yang disebut sebagai transient lower esophageal sphincter relaxations atau TLESRs.

TLESRs adalah mekanisme fisiologis yang menyebabkan pengeluaran gas dari gaster. TLESRs merupakan penyebab 70% terjadinya episode refluks. Pasien GERD dapat mengalami TLESRs yang tidak dipicu proses menelan sehingga terjadi peningkatan tekanan intragastrik dan refluks asam ke esofagus. Gangguan pada tonus

LES dan TLESRs dipicu oleh berbagai faktor seperti merokok, obat tertentu seperti nitrat dan penyekat kanal kalsium, alkohol, kafein, dan kehamilan." Stimulus dominan dari TLESRs adalah distensi gaster bagian proksimal yang menstimulasi ujung saraf intraganglionik lamelar pada ujung reseptor dari nervus vagal. Beberapa neurotransmitter berhubungan dengan kontrol dan modulasi TLESRs, seperti gamma-aminobutyric acid (GABA), glutamat, dan endokannabinoid.

GERD juga terjadi akibat berkurangnya tekanan pada LES melalui mekanisme strain-induced atau free-reflux. Strain-induced terjadi ketika LES hipotensif terbuka akibat peningkatan mendadak tekanan intraabdomen, sedangkan free-reflux terjadi akibat ketika penurunan pH intraesofagus tanpa perubahan tekanan intragastrik dan LES. Episode free-reflux terjadi apabila tekanan pada LES dalam jangkauan 0-4 mmHg dari tekanan intragastrik. Hiatus yang terbuka lebar akan menjadi faktor predisposisi dari free-reflux karena adanya gangguan pada sfingter intrinstik dan ekstrinstik.

b. Pembentukan kantung asam (*acis pocket*)

Pembentukan kantung asam adalah fenomena fisiologis yang terjadi pada orang sehat dan penderita GERD. Kantong asam merupakan sumber dari refluks asam yang terbentuk melalui pemendekan LES pada periode pasca konsumsi makanan atau pada saat pembentukan hernia hiatal transien. Pasca konsumsi makanan, kantong asam ini memanjang mendekati atau melewati sambungan skuamokolumnar menyebabkan refluks, sehingga terjadi peningkatan insidensi inflamasi dan metaplasia pada EGJ.

c. Hernia Hiatal

Pasien hernia hiatal memiliki LES yang lebih pendek dan lebih lemah sehingga episode refluks menjadi lebih banyak. Hampir 94% pasien dengan esophagitis refluks menjadi memiliki hernia hiatal. Gangguan struktur anatomis dari *crural diaphragm* merupakan mekanisme utama pembentukan hernia hiatal akibat peningkatan tekanan intra-abdomen yang mendadak. Hernia hiatal terletak diatas diafragma, sehingga lebih mudah memicu terjadinya refluks.

d. Gangguan pertahanan mukosa melawan refluks asam

Mukosa esofagus terdiri atas berbagai komponen struktural dan fungsional yang bertugas sebagai penghalang atau mekanisme protektif melawan refluks pada GERD. Mekanisme protektif ini mencakup lapisan praepitelial yang mengandung bikarbonat diduga dari saliva dan berperan sebagai sistem buffer terhadap

Faktor lain adalah lapisan epitel dari lambung yang terdiri atas tiga komponen, antara lain (1) membran sel dan intercellular junctional complex yang membatasi penetrasi dari ion hidrogen menuju rongga interselular atau sitosol, (2) sistem buffer selular (terdiri atas bikarbonat, protein, dan fosfat) yang menetralisasi asam dari lumen, serta (3) keberadaan transporter ion di membran sel yang bertugas mengeluarkan asam pada saat intraselular turun. Penurunan pH intraselular dapat memicu edema sel dan nekrosis. Akan tetapi, faktor protektif ini mengalami kerusakan jika mengonsumsi alkohol, makanan panas, osmolalitas tinggi atau bahan kimia yang berasal dari asap.

Mekanisme protektif ini rusak akibat paparan refluks jangka panjang yang terdiri atas isi lambung bersifat asam (asam hidroklorida dan pepsin) dan isi duodenum bersifat basa (garam empedu dan enzim pankreas) sehingga memicu kerusakan mukosa.

e. Disfungsi Peristaltik Esofagus

Peristaltik esofagus merupakan mekanisme yang dipicu dari mekanoreseptor secara fisiologis akan dibersihkan oleh gerakan peristaltik esofagus dan dinetralisasi oleh bikarbonat pada saliva. Pada pasien GERD, gerakan peristaltik esofagus mengalami disfungsi sehingga terjadi refluks dan berdampak pada kerusakan mukosa.

Disfungsi peristaltik merupakan faktor penting terjadinya GERD. Hal ini dibuktikan dengan refluks yang berkurang apabila pasien dalam posisi tegak karena adanya bantuan dari gravitasi. Disfungsi peristaltik berkorelasi dengan tingkat keparahan dari esofagitis yang terjadi.

f. Hipersensitivitas Esofagus (visceral)

Peningkatan sensitivitas terhadap refluks asam merupakan mekanisme yang terjadi pada NERD. Hal ini berkontribusi pada GERD refrakter terutama jika refluks yang terjadi bersifat asam lemah. Pasien dengan NERD memiliki peningkatan sensitivitas pada esophageal balloon distension yang memicu rasa terbakar (heartburn) melalui aktivasi mechanosensitive afferent pathways pada esofagus proksimal dibandingkan distal. Pasien dengan GERD refrakter terbukti lebih sensitif terhadap stimulus termal, mekanis, dan kimiawi pada esofagus dibandingkan populasi normal. Kondisi ini didasari oleh mekanisme perifer dan sentral. Mekanisme perifer mengacu pada proses peningkatan sensitivitas dan aktivitas dari aferen sensorik pada esofagus dan reseptornya. Mekanisme sentral adalah proses meningkatkan sensitivitas dan aktivitas neuron kornu dorsalis medula spinalis dan pusat yang lebih tinggi yang terlibat dalam pemrosesan sinyal yang masuk dari esofagus.

g. Infeksi *Helicobacter Pylori*

Infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) berperan pada gastritis dan ulkus peptikum, namun hubungan infeksi ini dengan GERD masih memberikan hasil yang berbeda dan tergantung pada lokasi terjadinya infeksi. Infeksi *H. pylori* berkontribusi penurunan sel parietal dan penurunan sekresi asam lambung.

Virulensi bakteri dan respon inflamasi inang berperan penting dalam menentukan pola sekresi asam lambung dan gastritis. Apabila *H. pylori* membentuk koloni di esofagus, inflamasi akan lebih berat serta terjadi penurunan kontraktilitas sfingter esofagus bagian bawah melalui peningkatan produksi 5-hidroksitriptamin (5-HT). Infeksi *H. pylori* dengan strain cytotoxic-associated gene A(CagA) positif juga berhubungan kuat dengan GERD. Di sisi lain, infeksi *H. pylori* pada mukosa gaster meningkatkan pengeluaran leptin, sehingga risiko kerusakan mukosa esofagus semakin meningkat.

h. Refluks duodenogastrik (*bile reflux*)

Refluks duodenogastrik atau bile reflux adalah kondisi patologis yang ditandai dengan aliran balik dari cairan duodenum ke lambung, terdiri atas garam empedu, enzim dari pankreas, dan mukus saluran cerna. Komponen chenodeoxycholic acid lebih toksik jika dibandingkan trihydroxicholic acid karena lebih bersifat lipofilik, sehingga dapat menembus lapisan lipid dari membran sel lebih dalam. Refluks duodenogastrik disebabkan oleh gangguan motilitas regio antroduodenum, terutama daerah antrum. Pada pasien dengan gastritis kronik di daerah antrum menunjukkan motilitas normal, namun terdapat konsentrasi garam empedu yang tinggi pada sekret lambung. Hal ini kemungkinan berhubungan dengan inkontinensia sfingter pilorus. Empedu mengganggu stabilitas enzim proteolitik lisozom pada sel mukus, sehingga mengganggu metabolisme sel.

i. Patofisiologi terjadinya manifestasi ekstraesofageal

- 1) Kontak langsung refluks yang mengalami aspirasi pada saluran nafas bagian atas dan
- 2) Refluks vago-vagal. Mukosa laring diduga lebih sensitive terhadap refluks asam karena kandungan *buffer* bikarbonat yang lebih sedikit dibandingkan mukosa esofagus. Refleks vago-vagal dipicu oleh asidifikasi pada bagian distal dari esofagus dan mikoaspirasi. Refleks ini akan menginduksi terjadinya bronkospasme dan *bronchial hyperresponsiveness*.

II.2.6 Faktor Risiko

Hubungan Kuat	Hubungan Lemah
Riwayat keluarga <i>heartburn</i> atau GERD (3 kali lipat berisiko mengalami gejala yang serupa)	Obat-obatan yang mengurangi tonus LES (nitrat, penyakit kanal kalsium, agonis alfa/beta, teofilin antikolinergik)
Peningkatan risiko sesuai dengan usia	Stres psikologis
Hernia hiatal (penurunan fungsi dari <i>gastroesophageal junction</i> dan gangguan bersihan esofagus)	Asma (GERD asimtomatik banyak ditemukan pada penderita asma yang tidak terkontrol)
Obesitas	Obat Anti-Inflamasi Non-Steroid (OAIN), kemungkinan berkontribusi pada kejadian esofagitis/striktur
Kehamilan (Progesteron memicu relaksasi LES)	Alkohol (>7 minuman per minggu meningkatkan risiko) dan merokok Faktor makanan (bukti yang masih inkonklusif terkait jenis makanan, seperti makanan berlemak, kafein, minuman bersoda, jeruk, cokelat, dan makanan pedas)

Tabel 2.2 Faktor Risiko GERD

II.2.7 Diagnosis

Pengambilan riwayat medis yang cermat merupakan metode utama untuk menegakkan diagnosis GERD. Gejala spesifik GERD adalah heartburn dan/atau regurgitasi yang terjadi setelah makan. Namun, perlu ditekankan bahwa sebagian besar studi diagnostik mengenai gejala heartburn dan regurgitasi dilakukan pada populasi Kaukasia. Di Asia, gejala heartburn dan regurgitasi bukan merupakan ciri khas GERD. Meskipun demikian, para ahli sepakat bahwa kedua gejala tersebut tetap menjadi karakteristik GERD.

Di rumah sakit rujukan tersier, sebelum melakukan pemeriksaan endoskopi untuk menegakkan diagnosis GERD, perlu dilakukan investigasi lebih lanjut (seperti pemeriksaan laboratorium, EKG, USG, rontgen dada, dan pemeriksaan lain yang sesuai dengan indikasi) untuk menyingkirkan penyakit lain yang memiliki gejala serupa dengan GERD.

Namun, terkait dengan tes *H. pylori* untuk menyingkirkan infeksi pada pasien dengan gejala GERD di wilayah dengan prevalensi tinggi kanker lambung dan tukak lambung, masih terdapat perbedaan pendapat di kalangan para ahli. Meskipun demikian, tes ini tetap direkomendasikan dengan mempertimbangkan faktor risiko seperti komorbiditas, usia, profil histologis lambung, riwayat keluarga, dan preferensi pasien.³

a. GERD-Q

Merupakan instrumen kuesioner yang dikembangkan untuk membantu menegakkan diagnosis GERD serta mengukur respons terhadap terapi. Kuesioner ini dikembangkan berdasarkan data klinis dan informasi yang diperoleh dari penelitian klinis berkualitas tinggi.

Cobalah mengingat apa yang Anda rasakan dalam 7 hari terakhir.					
Berikan tanda centang (v) hanya pada satu tempat untuk setiap pertanyaan dan hitunglah poin GERD-Q Anda dengan menjumlahkan poin pada setiap pertanyaan.					
No.	Pertanyaan	Frekuensi skor (poin) untuk gejala			
		0 hari	1 hari	2-3 hari	4-7 hari
1.	Seberapa sering Anda mengalami perasaan terbakar di bagian belakang tulang dada Anda (<i>heartburn</i>)?	0	1	2	3
2.	Seberapa sering Anda mengalami naiknya isi lambung ke arah tenggorokan/mulut Anda (<i>regurgitasi</i>)?	0	1	2	3
3.	Seberapa sering Anda mengalami nyeri ulu hati?	3	2	1	0
4.	Seberapa sering Anda mengalami mual?	3	2	1	0
5.	Seberapa sering Anda mengalami kesulitan tidur malam oleh karena rasa terbakar di dada (<i>heartburn</i>) dan/atau naiknya isi perut?	0	1	2	3
6.	Seberapa sering Anda meminum obat tambahan untuk rasa terbakar di dada (<i>heartburn</i>) dan/atau naiknya isi perut (<i>regurgitasi</i>), selain yang diberikan oleh dokter Anda? (seperti obat maag yang dijual bebas)	0	1	2	3
	Hasil	Bila poin GerdQ Anda ≤ 7 , kemungkinan Anda tidak menderita GERD Bila poin GerdQ Anda 8-18 , kemungkinan Anda menderita GERD			

Tabel 2.3 GERD-Questionnaire

GERD-Q dapat diisi sendiri oleh pasien. Untuk setiap pertanyaan, responden harus mengisi berdasarkan frekuensi gejala yang mereka alami dalam satu minggu. Skor 8 atau lebih merupakan batas yang direkomendasikan untuk mendeteksi individu dengan kecenderungan tinggi mengalami GERD. GERD-Q telah divalidasi di Indonesia.³

b. Uji Penghambat Pompa Proton (*PPI Test*)

Diagnosis pada pasien dengan gejala khas dan tanpa tanda bahaya atau risiko esofagus Barrett dilakukan dengan uji terapi PPI dosis ganda selama 1-2 minggu tanpa pemeriksaan endoskopi sebelumnya. Jika gejala mereda dengan pemberian PPI dan kambuh setelah pengobatan dihentikan, maka diagnosis GERD dapat ditegakkan. Uji ini dianggap positif jika kondisi tersebut terjadi perbaikan klinis dalam 1 minggu sebanyak lebih dari 50%.³

c. *Upper Gastrointestinal (UGI) Endoscopy*

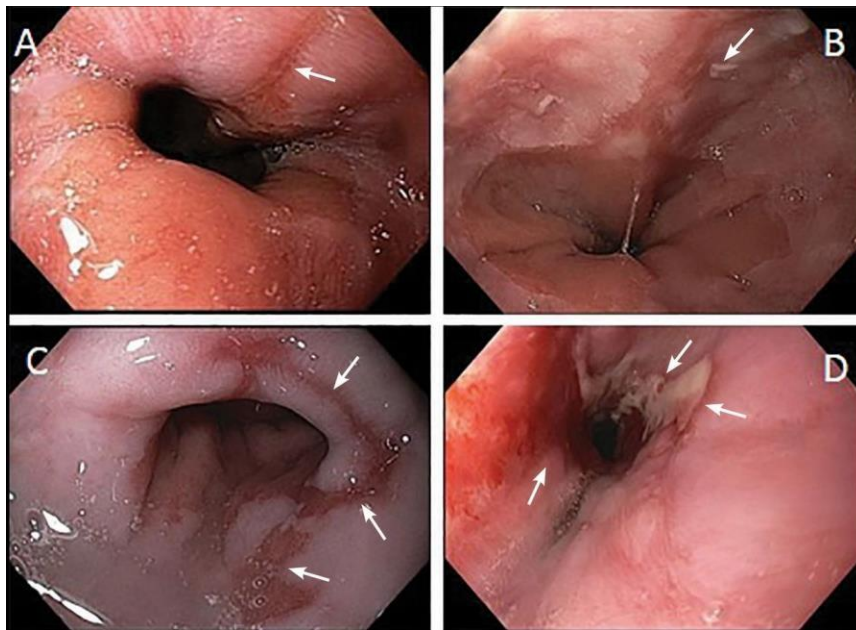
Endoskopi saluran cerna bagian atas adalah pemeriksaan obyektif yang banyak digunakan untuk mengevaluasi kondisi mukosa esofagus. Endoskopi saluran cerna bagian atas adalah lini pertama pemeriksaan diagnostik pada pasien dengan disfagia atau tanda bahaya lain (seperti penurunan berat badan dan perdarahan saluran cerna). Pemeriksaan obyektif untuk GERD dengan menggunakan endoskopi dan/atau reflux monitoring direkomendasikan pada pasien GERD dengan nyeri dada yang telah menjalani pemeriksaan untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab kardiovaskular.

Endoskopi saluran cerna bagian atas juga direkomendasikan pada pasien dengan respons terapi PPI yang inadekuat, setelah PPI dihentikan selama 2 minggu. Pasien dengan gejala GERD yang menahun sebaiknya telah menjalani pemeriksaan endoskopi minimal satu kali seumur hidup.⁴

Sistem Klasifikasi LA untuk esophagitis erosif	
Derajat	Hasil Pemeriksaan Endoskopi
Derajat A	Satu (atau lebih) kerusakan mukosa tidak lebih dari 5mm yang tidak memanjang di antara puncak dua lipatan mukosa
Derajat B	Satu (atau lebih) kerusakan mukosa lebih dari 5mm yang tidak memanjang di antara puncak dua lipatan mukosa

Derajat C	Satu (atau lebih) kerusakan mukosa yang terus menerus antara puncak dua atau lebih lipatan mukosa tetapi yang melibatkan kurang dari 75% dari lingkaran (sirkumferensial) esofagus
Derajat D	Satu (atau lebih) kerusakan mukosa yang melibatkan setidaknya 75% dari lingkaran

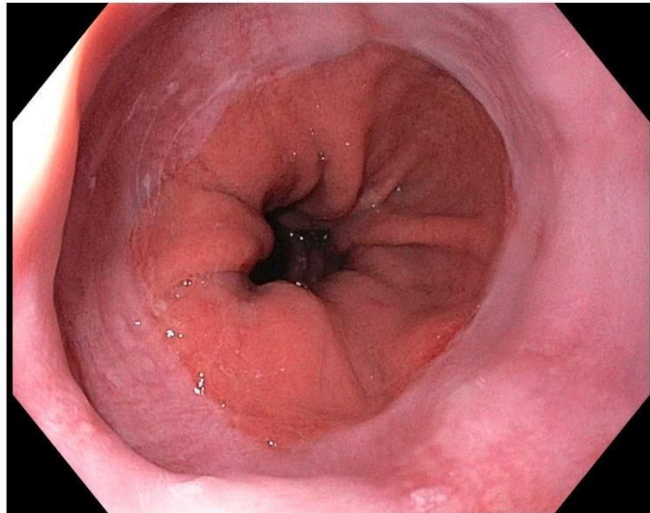
Tabel 2.4 Klasifikasi LA untuk esophagitis erosi⁵



Gambar 2.3 Gambar Endoskopi Derajat Esophagitis⁶

Keterangan Gambar:

- Derajat A— Satu atau lebih robekan mukosa (panah) yang panjangnya tidak lebih dari 5 mm dan tidak meluas di antara puncak dua lipatan mukosa.
- Derajat B— Satu atau lebih robekan mukosa (panah) yang panjangnya lebih dari 5 mm dan tidak meluas di antara puncak dua lipatan mukosa.
- Derajat C— Satu atau lebih robekan mukosa (panah) yang berlanjut di antara puncak 2 atau lebih lipatan mukosa, tetapi melibatkan kurang dari 75% keliling.
- Derajat D— Satu atau lebih robekan mukosa (panah) yang melibatkan sedikitnya 75% keliling esofagus.⁶



Gambar 2.4 Gambar Endoskopi GEJ (*Gastroesophageal Junction*) menggunakan HG Endoskopi)⁷

II.2.8 Penatalaksanaan

Gastroesophageal Refluks Disease (GERD) adalah penyakit kronis yang umumnya memerlukan tata laksana jangka panjang dalam bentuk modifikasi gaya hidup, terapi medis, dan untuk sebagian pasien memerlukan terapi bedah. Pada pasien dengan gejala GERD minimal hingga sedang, penanganannya biasanya melibatkan penerapan perubahan gaya hidup dan terapi PPI dengan pengobatan farmakologis tambahan bila diindikasikan. Pasien dengan GERD parah atau mereka yang tidak merespons strategi awal mungkin memerlukan pengobatan jangka panjang atau prosedur invasif seperti fundoplikasi laparoskopi atau pembesaran sfingter magnetik.⁸

a. Modifikasi Gaya Hidup

Modifikasi gaya hidup dianggap sebagai landasan terapi apa pun bagi pasien dengan GERD. Konseling harus diberikan tentang pentingnya penurunan berat badan, mengingat obesitas yang mendasarinya merupakan faktor risiko signifikan untuk perkembangan GERD, dan penelitian telah menunjukkan bahwa penambahan berat badan pada individu dengan indeks massa tubuh normal telah dikaitkan dengan perkembangan gejala. Pasien juga harus diberi konseling tentang menghindari makan setidaknya 3 jam sebelum tidur dan menjaga kebersihan tidur yang baik, karena gangguan minimal dalam tidur dikaitkan dengan penurunan episode refluks. Penelitian juga menunjukkan perbaikan gejala GERD dan studi

pemantauan pH dengan elevasi ujung kepala tempat tidur. Oleh karena itu, pasien dengan GERD harus diberi konseling untuk menerapkan perubahan berikut.

- Kurangi berat badan berlebih untuk mengurangi keparahan dan frekuensi gejala.
- Tinggikan bagian kepala tempat tidur saat tidur dan hindari makan 2 hingga 3 jam sebelum tidur untuk mengurangi refluks di malam hari.
- Untuk mengurangi keasaman lambung, hindari makanan dan minuman pemicu seperti cokelat, kafein, alkohol, dan makanan pedas.
- Hindari produk tembakau dan merokok⁹¹⁰

b. Algoritma Tatalaksana GERD

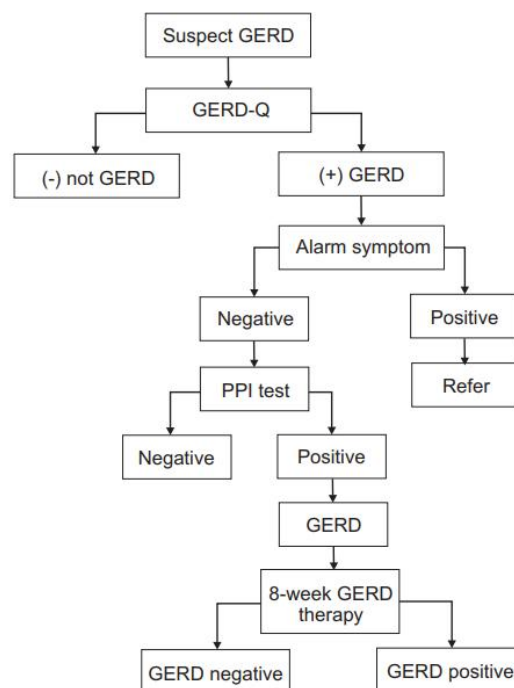


Figure 1. Algorithm of treatment based on diagnostic process in primary health care services

Gambar 2.5 Algoritma Tatalaksana GERD³

c. Tatalaksana Farmakologi

Jika intervensi gaya hidup gagal, pilihan pengobatan dengan obat meliputi PPI (*proton pump inhibitors*), histamin-2 reseptor antagonist (H2RA), dan antasida.

a) PPI (*Proton Pump Inhibitors*)

PPI dianggap sebagai terapi pilihan untuk meredakan gejala dan menyembuhkan esofagitis erosif. Dibandingkan dengan H2RA, PPI terbukti memberikan tingkat penyembuhan yang lebih baik dan tingkat kekambuhan yang lebih rendah pada pasien dengan esofagitis erosif.⁶

Farmakokinetik dari PPI dipengaruhi oleh asupan makanan yang dapat mengurangi absorpsi PPI hingga 3-4jam. Pada beberapa kasus, pengurangan absorpsi akibat asupan makanan dapat berlangsung hingga 20 jam. Terapi empirik penghambat pompa proton (PPI) dua kali sehari sebelum makan selama 8 minggu direkomendasikan pada pasien yang memiliki gejala klasik GERD dan tidak disertai tanda bahaya (*alarm symptoms*). Pemberian PPI sebaiknya dicoba dihentikan pada pasien dengan gejala klasik GERD yang merespon dengan uji empirik PPI selama 8 minggu. Pedoman AGA menganjurkan terapi empirik penghambat pompa proton dilakukan pada pasien dengan gejala tipikal dan/atau nyeri dada non-kardiak tanpa tanda bahaya dalam 4-8 minggu. Terapi empirik dengan dosis satu kali sehari yang dapat ditingkatkan hingga dua kali sehari atau diganti dengan PPI lebih efektif jika respon inadekuat.

Setelah terdapat respon adekuat, dosis diturunkan ke dosis terendah yang efektif mengontrol keluhan pada pasien GERD. Terapi empirik tidak disarankan pada pasien dengan gejala ekstraesofageal tanpa gejala tipikal GERD.⁴

PPI types	Single Dose	Double dose
Omeprazole	20 mg	20 mg twice daily
Pantoprazole	40 mg	40 mg twice daily
Lansoprazole	30 mg	30 mg twice daily
Esomeprazole	40 mg	40 mg twice daily
Rabeprazole	20 mg	20 mg twice daily

Tabel 2.5 Dosis Terapi PPI

b) Antagonis Reseptor Histamin-2 (H2RA)

Antagonis reseptor histamin-2 (H2RA) berikatan secara kompetitif dengan reseptor yang berada di sel parietal sehingga mengurangi sekresi asam. Antasida yang tersusun atas komponen aluminium, kalsium, atau magnesium) bekerja dengan menetralisasi asam lambung. Pada meta-analisis yang melibatkan pengobatan *over-the-counter* (OTC) menunjukkan keseluruhannya efektif mengurangi gejala dibandingkan GERD, sehingga antasida dan H2RA juga diberikan untuk terapi gejala GER sesekali.

H2RA diberikan sebelum tidur pada pasien dengan gejala nokturnal (*nocturnal acid breakthrough*) persisten atau GERD refrakter. NAB didefinisikan sebagai pH intragastrik <4 selama periode malam hari minimal 60 menit secara terus-menerus pada pasien yang mendapatkan terapi PPI. NAB ditemukan pada >70% pasien yang memiliki komplikasi akibat GERD. Pasien dengan penurunan tekanan sfingter esofagus bagian bawah dan motilitas esofagus tidak efektif (yaitu frekuensi kontraksi esofagus distal <30 mmHg) yang mengalami NAB 8 kali lebih mungkin dibandingkan dengan orang-orang tanpa NAB. Penggunaan H2RA merupakan terapi tambahan dan tidak menggantikan peranan terapi PPI.

c) Antasida

Efektif untuk mengurangi paparan asam esofagus pascaprandial.

d) Sukralfat

Sukralfat yang mengandung aluminium hidroksida dan sukrosa sulfat bekerja dengan melapisi dinding mukosa esofagus dan lambung bagian proksimal. Terapi lini pertama GERD pada ibu hamil dan ibu menyusui, antara lain antasida, alginat, dan sukralfat. Apabila gejala persisten. H2RA kecuali nizatidine (karena risiko teratogenik) dapat digunakan.⁴

II.2.9 Komplikasi

Komplikasi yang terkait dengan GERD tercantum di bawah ini.¹¹

1. **Esofagitis:** Pasien dengan esofagitis Kelas C dan D dalam klasifikasi Los Angeles ditandai dengan refluks yang parah. Pasien-pasien ini memiliki tingkat penyembuhan terendah dengan PPI. Pasien dengan esofagitis refluks yang parah biasanya kambuh setelah pengobatan dan lebih mungkin mengalami esofagus Barrett. Pasien-pasien ini harus menjalani endoskopi 8 hingga 10 minggu setelah terapi PPI untuk memantau kemajuan penyembuhan dan menilai adanya komplikasi.
2. **Cincin esofagus bagian bawah (Schatzki):** Komplikasi ini berkorelasi dengan GERD. Dilatasi adalah penanganan utama, diikuti dengan pengobatan dengan PPI.
3. **Esofagus Barrett:** Esofagus Barrett terjadi pada 5% hingga 15% pasien dengan esofagitis refluks. Komplikasi ini lebih mungkin terjadi pada pasien pria kulit

putih dengan esofagitis refluks parah yang telah mengalami gejala tersebut dalam jangka waktu yang lama dan berusia lebih dari 50 tahun.

4. **Striktur peptikum:** Komplikasi ini cenderung terjadi pada pasien yang lebih tua dengan GERD dalam jangka waktu yang lama, dengan motilitas esofagus yang abnormal dan tidak menerima pengobatan untuk gejala refluks.
5. **Adenokarsinoma esofagus:** Lebih sering terjadi pada pria dengan rasio 8 banding 1 pada pria dan wanita.
6. **Komplikasi lain:** Ulserasi peptikum, kanker kardia lambung, disfagia, perdarahan gastrointestinal bagian atas, anemia akibat kehilangan darah kronis, radang tenggorokan, batuk, sinusitis, asma bronkial, fibrosis paru idiopatik, dan erosi gigi.

BAB III

KESIMPULAN

GERD merupakan gangguan pencernaan kronis yang disebabkan oleh refluks asam lambung ke esofagus, yang dapat menurunkan kualitas hidup penderitanya. Diagnosis GERD didasarkan pada gejala klinis seperti heartburn dan regurgitasi, serta dapat dibantu dengan kuesioner GERD-Q dan pemeriksaan tambahan seperti endoskopi. Faktor risiko yang berkontribusi meliputi gaya hidup tidak sehat, obesitas, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, serta penggunaan obat-obatan tertentu.

Pengelolaan GERD mencakup perubahan gaya hidup, terapi farmakologis dengan penghambat pompa proton (PPI), antagonis reseptor histamin-2 (H2RA), dan antasida, serta tindakan bedah pada kasus tertentu. Jika tidak ditangani dengan baik, GERD dapat menyebabkan komplikasi serius seperti esofagitis, striktur esofagus, esofagus Barrett, hingga adenokarsinoma esofagus. Oleh karena itu, deteksi dini dan penanganan yang tepat sangat penting dalam mencegah progresivitas penyakit ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Azer S, Hashmi M, Reddivari A. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). National Library of Medicine 2024;
2. Shazia R, Bruno C. Anatomy, Thorax, Esophagus. National Library of Medicine 2023;
3. National Consensus on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Indonesia. The Indonesian Society of Gastroenterology 2024;264–267.
4. Makmun D, Fauzi A, Maulahela H, Ranga R. Konsensus-Nasional-Penatalaksanaan GERD-di-Indonesia-Revisi-2022. Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) 2022;22–25.
5. Maneerattanaporn M, Pittayanom R, Patcharatkul T. The Los Angeles Classification of Gastroesophageal Reflux Disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2022;(37):632–634.
6. Young A, Anil K, Prasthanti M. GERD: A practical approach. Cleveland Clinic Journal of Medicine 2022;4(47):223–230.
7. Loganathan P, Gajendran M, Perisetti A, et al. Endoscopic Advances in the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Medicina (Lithuania) 2024;60(7).
8. Yadlapati R, Pandolfino J. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. CGIT GERD Consensus Conference Participants 2022;5(20):984–994.
9. Surdea-Blaga T, Negruriu D, Palage M. Food and Gastroesophageal Reflux Disease. Curr Med Chem 2022;19(26):3497–3511.
10. Katz P, Dunbar K, Scholl-Sussman F, Greer K. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol 2022;1(117):27–56.
11. DeMeester S. Barrett's oesophagus: treatment with surgery. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2022;1(29):211–217.