

Asma Bronkial - Hubungannya dengan GERD

A. Dina Abidin H. Mahdi

Sub Bagian Alergi - Imunologi - Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUPN Dr. Cipto Mangunkusurno Jakarta

PENDAHULUAN

Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD) adalah penyakit yang didapatkan pada 60% penderita asma bronkial.⁽¹⁾ Gejala GERD disebabkan oleh aliran balik asam lambung dan isi lambung lainnya ke esophagus akibat inkompetensi sawar/*barrier* pada batas (*junction*) esophagus dan lambung. GERD dapat menyebabkan gejala ekstra esofageal yang sering luput dari perhatian.

Asma bronkial adalah penyakit inflamasi kronik saluran napas dengan banyak sel dan elemen seluler yang memegang peranan penting terutama mastosit, eosinofil, T limfosit, makrofag, netrofil dan epitel; inflamasi ini menyebabkan episode mengi, sesak napas, dada terasa penuh, batuk, terutama pada malam atau pagi hari.

Episode ini biasanya berhubungan dengan obstruksi saluran pernapasan yang bisa berubah dengan atau tanpa pengobatan (*spontan*). Inflamasi ini menyebabkan hipersensitifitas bronkus terhadap berbagai stimulasi. Bukti terakhir menyatakan adanya fibrosis "subbasement" pada beberapa pasien asma dan ini memberi kontribusi pada kelainan faal paru yang persisten.

PATOFISIOLOGI

Pada keadaan normal terdapat mekanisme anti refluks *lower esophageal sphincter* yang terdiri dari otot sphincter esofagus bagian bawah (LES) diafragma dan dari lokasi anatomis/batas gastroesofageal di bawah hiatus diafragma. Refluks biasanya terjadi jika perbedaan tekanan antara LES dan laring tidak ada lagi (*hilang*); hal ini dapat disebabkan oleh menurunnya kekuatan otot LES yang kadang-kadang tak diketahui sebabnya.

Asma bronkial GERD dapat menyebabkan gangguan traktus respiratorius, jantung dan otot laring melalui tiga mekanisme utama :

1. Refluks gastroesofageal dengan atau tanpa aspirasi dapat menyebabkan reaksi inflamasi (teori Crausz refluks).
2. Stimulasi pada refleks esofagopulmonaris/esofagolaringeal; refleks dari esofagus bagian distal menstimulasi refluks vagal yang menyebabkan bronkhokonstriksi (*reflux theory*). Mekanisme lain adalah refluks esofagobronkial: asam dari esofagus dapat menstimulasi reseptor asam yang sensitif di saluran napas bagian atas, menimbulkan bronkhospasme.
3. Mekanisme lain yang memegang peranan adalah reflux esofagobronkial. Mekanisme ini untuk mencegah reflux ke larings-farings, dapat menyerupai gejala ekstraesofageal sama seperti yang ditemukan pada GERD.
4. Asam di esofagus bagian bawah akan merangsang reseptor asam yang sensitif, menimbulkan reaksi saraf bagian atas. Saat ini banyak hal belum diketahui apakah serabut aferen pada manusia dapat menyebabkan nyeri dada, batuk dan asma. Teori ini didukung oleh studi pemberian sedikit asam ke dalam traktus respiratorius akan menyebabkan spasme bronkus.
5. Menurut Gastal refluks ke dalam esofagus distal (GERD) sering ditemukan pada asma bronkial dan batuk kronik, dapat menyebabkan spasme bronkial; tetapi jika asam tersebut mengenai esofagus bagian proximal dapat menyebabkan nyeri dada.
6. Sebab lain GERD adalah inkompetensi LES dengan obstruksi intestinal kronik, pseudo obstruksi, kehamilan, merokok, obat-obat anti kolinergik, obat relaksan otot polos (beta adrenergik) aminofilin, nitrat, *calcium channel blocker*, inhibitor fosfodiesterase yang meningkatkan siklus cAMP, siklus GMP (sildenafil), operasi yang merusak LES, esofagitis atau kontraksi esofagus karena tonus reflex vagal akibat berkurangnya relaksasi LES oleh distensi lambung. Peningkatan tonus LES berhubungan dengan GERD. Refleks yang sama bila terjadi kembung; selain inkompetensi batas (*barrier*), mudah terjadi refluks isi lambung.



PENGOBATAN ASMA BRONKIAL

Managemen pengobatan asma didasarkan atas : Menegakkan diagnosis asma yang benar, identifikasi dan menghindari faktor pencetus asma, edukasi pada keluarga, seleksi pengobatan yang tepat, *monitor* serta modifikasi manajemen asma untuk mengontrol asma dalam jangka waktu panjang. Pengobatan agresif dan mencegah eksaserbasi asma harus segera dilakukan secara efektif, efisien untuk meningkatkan kualitas hidup penderita.

Obat yang dipakai adalah :

1. **Agonis reseptor adrenergik beta dua** baik yang berefek kerja singkat (*short acting*): metaproterenol, terbutalin, albuterol; maupun yang bekerja lama (*long acting*) seperti salmeterol, baik secara oral maupun inhalasi/(MDI) yang memberi relaksasi otot polos termasuk LES.
2. **Kortikosteroid** : mempunyai efek anti inflamasi, modulasi fungsi leukosit, regulasi nuklear protein, reseptor katekolamin, eikosanoid dan integritas vaskular entotkhalial. Efek sampingnya gastritis dan ulkus peptikum.
Ada dua cara pengobatan yaitu inhalasi dan oral. Selain itu juga dapat dikombinasi dengan beta agonis dan *lektotriene modifiers*.
3. **Teofilin oral** juga dipakai pada asma, kadang-kadang digabung dengan steroid. Metilxanthin menghambat enzim fosfodiesterase, menyebabkan peningkatan cAMP. Yang sering digunakan adalah aminofilin dan teofilin. Efek sampingnya gastritis.
4. **Obat lain** ialah : kromolin sodium/nedokromil.
5. **Terapi imunologik** : Anti imunoglobulin E, interleukin, reseptor, anti leukotrien, IL-4R dan E 25 sebagai target mediator inflamasi yang penting bagi pengobatan asma di masa mendatang.

ASMA BRONKIAL - hubungannya dengan GERD

Gastroesophageal reflux (GERD) dan asma bronkial merupakan penyakit yang sering didapatkan bersamaan. Asma bronkial dapat mengenai semua orang; pada dewasa didapatkan frekuensi 3-10%, sedangkan gastroesophageal reflux didapatkan pada 45-89% penderita asma, hal ini mungkin disebabkan antara lain oleh refluks esofageal, refluks esofagopulmoner dan akibat obat relaksan otot polos yaitu golongan beta adrenergik, aminofilin, inhibitor fosfodiesterase akan menyebabkan inkompetensi sekunder lower sphincter (LES) esofagus.

Gambaran klinis

Rasa asam di mulut dan nyeri ulu hati (*heartburn*) akibat kontak refluks dengan mukosa yang sensitif, menyebabkan inflamasi dan disfagi. Zat refluks tersebut dapat mengenai faring dan mulut, menyebabkan laringitis, suara parau dan pneumonia aspirasi, fibrosis paru atau asma kronik. Banyak penderita GERD yang asimtomatis atau mengobati sendiri dan tidak mencari pertolongan sampai terjadi komplikasi berat.

Gejala GERD tidak hanya gastroesofageal tetapi juga ekstra esofageal terutama berhubungan dengan asma dan batuk kronik. Menurut penelitian Platova dkk (2001) pada 14 penderita asma yang berbeda-beda beratnya, pengobatan GERD mengurangi keluhan asma seperti batuk dan meningkatkan kualitas hidup penderita meskipun tidak mempunyai efek pada faal paru dan juga tidak mengurangi dosis pengobatan terhadap asmanya. Peneliti lain (Yuwanto, Chudahman Manan 2002) menemukan bahwa pengobatan GERD akan mengurangi dosis pengobatan asma dan meningkatkan faal paru.

Pengobatan kasus GERD yang ringan cukup dengan mengubah gaya hidup dan obat anti sekretan yang dijual bebas. Pada kasus sedang, simetidin 300 mg b.i.d atau famotidin 20 mg b.i.d atau ranitidin 150 mg b.i.d untuk 6-12 minggu sangat efektif mengurangi gejala klinis. Pada kasus berat, omeprazol 40 mg/hari, lansoprazol 30 mg/hari selama 8 minggu dapat menyembuhkan gastritis erosiva pada 90 % penderita. Operasi antirefluks hanya dilakukan jika refluks resisten terhadap pengobatan; pada anak-anak, cara laparoskopi fundaplication memberi hasil yang baik. Indikasi operasi pada anak adalah bronkopneumonia berulang (29% kasus), apnoe (18% kasus), gangguan nutrisi (17% kasus), asma bronkial (15% kasus), striktur esofagus (8%), sufokasi laringitis (6%).

SIMPULAN

Refluks gastroesofageal ditemukan pada 45-89 % penderita asma bronkial, mungkin disebabkan oleh stimulasi esofagopulmonaris atau refluks esofageal, refleksi vagal- bronkhokonstriksi dan obat-obat asma yaitu obat golongan antikolinergik, beta adrenergik (relaksasi otot polos), aminofilin, phosphodiesterase inhibitor yang meningkatkan siklus AMP/siklus GMP yang dapat menyebabkan inkompetensi otot LES (Lower Esophagus Sphincter).

Tujuan utama pengobatan adalah mengobati asma dan GERD, sekaligus mengurangi refluks esofageal dan memproteksi mukosa esofagus. Telah terbukti bahwa mengobati GERD pada penderita asma bronkial akan mengurangi keluhan subyektif seperti batuk dan pirosis (70% kasus) serta mengurangi serangan asma(60%), yang akan memperbaiki kualitas hidup penderita.



SARAN

Asma bronkial dengan GERD harus bersama-sama diobati untuk menghindari komplikasi yang lebih berat karena pengobatan terhadap refluks mempunyai efek pada fungsi paru dan juga mengurangi dosis obat asmanya.



DAFTAR PUSTAKA

1. A Dina Abidin Mahdi. Penatalaksanaan penyakit alergi. Airlangga University Press 1997.
2. Lapova M et al. Gastroesophageal reflux as the basis of recurrent and chronic respiratory diseases II, Destha Klinika 2. Lekar le fakulty university karlovy aFN, Praha motal 1 lesk pediatriy 1991 mar 46(3) 142-145. (Article in Czech)
3. Field KSM et al. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma. Chest 1996; 109:316-322.
4. Fenerty MB. Extraesophageal GERD : Presentation and approach to treatment GI in the next century, clinical advances in esophageal and gastro intestinal disorder. AGA. Post Graduate Course, Orlando, Florida 1999.1-10.
5. Field SK, Sutherland. Does medical antireflux therapy improve asthma in asthmatic with gastroesophageal reflux. A critical review of literature. Chest 1998;115: 654-9.
6. Juwanto, Chudahman Manan. Clinical manifestation and management of extraesophageal gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology Hematology and Digestive Endoscopy 2002;3(2):17-23.
7. Hudviks datter et al. Habitual coughing and its associations with asthma, anxiety and gastroesophageal reflux. Chest 1996.109.1262-7.
8. Meier MJH et al. Does omeprazole improve respiratory function in asthmatic with gastroesophageal reflux ? Digestive disease and science 1994.39:2127-33.
9. Plattova Z, Dolina et al. Pathologic gastroesophageal reflux in patients with bronchial asthma. Interni gastroenterologicka klinika FNbno, proeviste Bohunice. Vintrek,2001 Jul 47 (7) : 450-3. (Article in Czech)
10. Snajdouf S et al. Hate result after surgical treatment of gastroesophageal reflux in childhood. Klinikal desthe chirurgic FN molal 2 LFUK, subkatedra desthe chirurgic, IPVZ, Praha. Rozl chir 1997, Agust, 76(8): 370-3. (Article in Czech)

Kami tunggu tulisan Anda mengenai:

