



Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI)
Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI)

KONSENSUS NASIONAL

Penatalaksanaan

Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*

Editor:

Marcellus Simadibrata K

Dadang Makmun

Murdani Abdullah

Ari Fahrial Syam

Achmad Fauzi

Kaka Renaldi

Hasan Maulahela

Amanda P Utari

2014





Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI)
Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI)

KONSENSUS NASIONAL

Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*

Editor:

Marcellus Simadibrata K
Dadang Makmun
Murdani Abdullah
Ari Fahrial Syam
Achmad Fauzi
Kaka Renaldi
Hasan Maulahela
Amanda P Utari

2014



Konsensus Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*

**© 2014 Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) dan Kelompok
Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI)**

xvi + 16 halaman

14,8 x 21 cm

ISBN No. 978-602-17913-8-7

1. Hak cipta dipegang oleh para penyusun dan dilindungi undang-undang.
2. Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun juga tanpa seijin dari penyusun dan penerbit.



Kata Pengantar Tim Editor

Buku ini merupakan hasil konsensus para pakar gastroenterologi di Indonesia mengenai penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *Helicobacter pylori* yang ada di Indonesia.

Semua hal tentang definisi, etiologi, diagnosis dan penatalaksanaan dispepsia maupun infeksi *H.pylori* sudah pernah dibahas dalam konsensus sebelumnya secara terpisah, namun kali ini digabungkan karena penatalaksanaan dispepsia tidak lepas dari penatalaksanaan infeksi *H.pylori*, disertai penambahan pengetahuan baru terkait definisi, patofisiologi, diagnosis dan penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *H.pylori*.

Konsensus nasional penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *H.pylori* tahun 2014 di Indonesia ini tetap dibuat berdasarkan *evidence based medicine*, sehingga cukup berbobot digunakan sebagai rujukan para dokter di Indonesia dalam menangani kasus-kasus dispepsia dan infeksi *H.pylori* di tempat praktik sehari-hari. Diharapkan dengan adanya buku konsensus ini, para dokter dapat lebih meningkatkan pelayanannya kepada pasien-pasien dispepsia dan infeksi *H.pylori*.

Kepada seluruh peserta konsensus yang telah meluangkan waktunya dalam penyusunan konsensus nasional penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *H.pylori* tahun 2014 ini, kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya. Tidak lupa juga terima kasih kami kepada PT. Otsuka Indonesia, PT. Dexta Medica, PT. Kalbe Farma dan PT. Eisai Indonesia yang telah menjadi sponsor dan membantu hingga terbitnya konsensus ini.

Kami merasa bahwa buku konsensus nasional penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *H.pylori* ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari teman-teman sejawat akan sangat kami hargai.

Akhirnya dengan memanjatkan puji syukur ke hadirat Allah SWT atas karunia-Nya, kami persembahkan buku konsensus nasional penatalaksanaan dispepsia dan infeksi *H.pylori* ini. Semoga buku ini bermanfaat bagi sejawat di Indonesia.

Jakarta, 1 April 2014

Tim Editor



Kata Sambutan Ketua Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI)

Dispepsia merupakan salah satu dari berbagai keluhan umum yang dapat ditemui oleh dokter di berbagai bidang, tidak terbatas hanya pada ahli saluran cerna saja dalam praktik kesehariannya. Pengertian mengenai patofisiologi dispepsia terus berkembang sejak dimulainya investigasi secara ilmiah pada 1980-an sampai dengan saat ini yang memandang infeksi *Helicobacter pylori* sebagai salah satu faktor kunci dalam menangani dispepsia, baik terkait ulkus maupun non-ulkus. Pembahasan dispepsia pun harus menghubungkan dengan manajemen dari infeksi *H.pylori*.

Prevalensi infeksi *H.pylori* di dunia cukup tinggi dan bervariasi bergantung pada area, etnisitas, usia, dan status sosial ekonomi. Infeksi *H.pylori* ditemukan lebih banyak pada negara-negara yang masih berkembang walaupun secara umum, pada saat ini terlihat kecenderungan penurunan angka kejadian. Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI) telah menyadari pentingnya suatu panduan dalam menanggulangi hal ini yang tercermin pada penyusunan Konsensus Nasional Penatalaksanaan Infeksi *Helicobacter pylori*, yang disusun oleh Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI) pada tahun 1996 dan diperbaharui tahun 2003. Konsensus ini membahas secara komprehensif mengenai diagnosis dan tata laksana infeksi *Helicobacter pylori*, terutama dari sudut pandang dokter di pelayanan primer.

Infeksi *H.pylori* sering dijumpai pada pasien-pasien Asia, sehingga eksklusi bakteri ini merupakan bagian penting dari pendekatan diagnosis dalam penanganan dispepsia pada populasi ini. Eradikasi *H.pylori* telah terbukti efektif dalam menghilangkan gejala dispepsia terkait ulkus peptikum, namun demikian untuk dispepsia non-ulkus hubungannya masih belum meyakinkan. Saat ini, terdapat perkembangan terkini mengenai infeksi *H.pylori*, mulai dari patogenesis, faktor risiko, hubungannya dengan manifestasi klinis penyakit lain sampai kepada resistensi terhadap antibiotik.

Oleh karena itu, Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI) memandang perlunya dilakukan pembaharuan panduan ini, disesuaikan dengan perkembangan yang ada dan diharapkan akan dapat menjadi pedoman bagi sejawat dalam penatalaksanaan pasien-pasien dengan dispepsia sehingga didapatkan penatalaksanaan yang optimal.

Ketua Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI)
Prof. dr. Marcellus Simadibrata, PhD, Sp.PD-KGEH, FINASIM, FACG, FASGE



**Susunan Panitia Pelaksana Penyusunan Konsensus
Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori***

- Penasehat : Prof. Dr. dr.Daldiyono, FINASIM, Sp.PD-KGEH
Prof. dr. H. A Aziz Rani, FINASIM, Sp.PD-KGEH
Dr. dr. H. Chudahman Manan, FINASIM,
Sp.PD-KGEH
Prof. dr. Marcellus Simadibrata, PhD, Sp.PD-
KGEH, FINASIM,FACG, FASGE
- Ketua : Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, Sp.PD-KGEH,
FINASIM,FACP
- Sekretaris : dr. Kaka Renaldi,Sp.PD
- Ilmiah : Prof. dr. Marcellus Simadibrata, PhD, Sp.PD-
KGEH, FINASIM,FACG, FASGE
Dr. dr. H. Dadang Makmun, Sp.PD-KGEH,
FINASIM,FACG
Dr. dr. Murdani Abdullah, Sp.PD-KGEH, FINASIM, FACG
dr. Hasan Maulahela, Sp.PD
dr. Amanda P Utari, Sp.PD
- Bendahara : dr. Achmad Fauzi, Sp.PD-KGEH, FINASIM
- EO : Centra Communications
- Sekretariat : Darwi



Daftar Isi

Kata Pengantar Tim Editor	VII
Kata Sambutan Ketua Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI)	IX
Susunan Panitia Pelaksana Penyusunan Konsensus Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> (Hp)	XI
I. Pendahuluan.....	1
II. Definisi	1
III. Epidemiologi.....	2
IV. Patofisiologi.....	2
IV.1. Peranan gangguan motilitas gastroduodenal	3
IV.2. Peranan hipersensitivitas viseral	3
IV.3. Peranan faktor psikososial	3
IV.4. Peranan asam lambung	3
IV.5. Peranan infeksi Hp.....	3
V. Diagnosis.....	4
V.1. Diagnosis Dispepsia	4
V.2. Diagnosis infeksi Hp.....	6
VI. Tata laksana	8
VI.1. Dispepsia belum diinvestigasi.....	8
VI.2. Dispepsia yang telah diinvestigasi	9
VI.2.1. Dispepsia organik.....	9
VI.2.2. Dispepsia fungsional.....	9
VI.3. Tata laksana dispepsia dengan infeksi Hp.....	10
VII. Lampiran	13
Lampiran 1. Algoritme Tata Laksana Dispepsia di Berbagai Tingkat Layanan Kesehatan	13
Lampiran 2. Algoritme Tata Laksana Dispepsia Fungsional.....	14
Lampiran 3. Algoritme Tata Laksana Eradikasi Infeksi Hp.....	15
Daftar Pustaka.....	16



I. Pendahuluan

Dispepsia merupakan keluhan yang umum ditemui dalam praktik sehari-hari dan telah dikenal sejak lama dengan definisi yang terus berkembang, mulai dari semua gejala yang berasal dari saluran cerna bagian atas, sampai dieksklusinya gejala refluks hingga ke definisi terkini yang mengacu kepada kriteria Roma III.¹

Infeksi *Helicobacter pylori* (Hp) saat ini dipandang sebagai salah satu faktor penting dalam menangani dispepsia, baik organik maupun fungsional, sehingga pembahasan mengenai dispepsia perlu dihubungkan dengan penanganan infeksi Hp. Berbagai studi meta-analisis menunjukkan adanya hubungan antara infeksi Hp dengan penyakit gastroduodenal yang ditandai keluhan/gejala dispepsia.^{2,3}

Prevalensi infeksi Hp di Asia cukup tinggi, sehingga perlu diperhatikan dalam pendekatan diagnosis dan penatalaksanaan dispepsia. Eradikasi Hp telah terbukti efektif dalam menghilangkan gejala dispepsia organik, tetapi untuk dispepsia fungsional masih diperlukan penelitian lebih lanjut.⁴

Konsensus ini disusun untuk memberikan panduan pada dokter umum, spesialis dan konsultan dalam penatalaksanaan dispepsia. Konsensus ini menggabungkan penatalaksanaan dispepsia dan infeksi Hp, sehingga akan dicapai hasil yang lebih baik.

II. Definisi

Dispepsia merupakan rasa tidak nyaman yang berasal dari daerah abdomen bagian atas. Rasa tidak nyaman tersebut dapat berupa salah satu atau beberapa gejala berikut yaitu: nyeri epigastrium, rasa terbakar di epigastrium, rasa penuh setelah makan, cepat kenyang, rasa kembung pada saluran cerna atas, mual, muntah, dan sendawa.⁵ Untuk dispepsia fungsional, keluhan tersebut di atas harus berlangsung setidaknya selama tiga bulan terakhir dengan awitan gejala enam bulan sebelum diagnosis ditegakkan.

III. Epidemiologi

Prevalensi pasien dispepsia di pelayanan kesehatan mencakup 30% dari pelayanan dokter umum dan 50% dari pelayanan dokter spesialis gastroenterologi.

Mayoritas pasien Asia dengan dispepsia yang belum diinvestigasi dan tanpa tanda bahaya merupakan dispepsia fungsional. Berdasarkan hasil penelitian di negara-negara Asia (Cina, Hong Kong, Indonesia, Korea, Malaysia, Singapura, Taiwan, Thailand, dan Vietnam) didapatkan 43-79,5% pasien dengan dispepsia adalah dispepsia fungsional.⁵

Dari hasil endoskopi yang dilakukan pada 550 pasien dispepsia dalam beberapa senter di Indonesia pada Januari 2003 sampai April 2004, didapatkan 44,7 % kasus kelainan minimal pada gastritis dan duodenitis; 6,5% kasus dengan ulkus gaster; dan normal pada 8,2% kasus.⁶

Di Indonesia, data prevalensi infeksi Hp pada pasien ulkus peptikum (tanpa riwayat pemakaian obat-obatan anti-inflamasi non-steroid/OAINS) bervariasi dari 90-100% dan untuk pasien dispepsia fungsional sebanyak 20-40% dengan berbagai metode diagnostik (pemeriksaan serologi, kultur, dan histopatologi).⁷

Prevalensi infeksi Hp pada pasien dispepsia yang menjalani pemeriksaan endoskopik di berbagai rumah sakit pendidikan kedokteran di Indonesia (2003-2004) ditemukan sebesar 10.2%. Prevalensi yang cukup tinggi ditemui di Makasar tahun 2011 (55%), Solo tahun 2008 (51,8%), Yogyakarta (30.6%) dan Surabaya tahun 2013 (23,5%), serta prevalensi terendah di Jakarta (8%).

6,8-10

IV. Patofisiologi

Patofisiologi ulkus peptikum yang disebabkan oleh Hp dan obat-obatan anti-inflamasi non-steroid (OAINS) telah banyak diketahui.¹ Dispepsia fungsional disebabkan oleh beberapa faktor utama, antara lain gangguan motilitas gastroduodenal, infeksi Hp, asam lambung, hipersensitivitas viseral, dan faktor psikologis. Faktor-faktor lainnya yang dapat berperan adalah genetik, gaya hidup, lingkungan, diet dan riwayat infeksi gastrointestinal sebelumnya.^{11,12}

IV.1. Peranan gangguan motilitas gastroduodenal

Gangguan motilitas gastroduodenal terdiri dari penurunan kapasitas lambung dalam menerima makanan (*impaired gastric accommodation*), inkoordinasi antroduodenal, dan perlambatan pengosongan lambung. Gangguan motilitas gastroduodenal merupakan salah satu mekanisme utama dalam patofisiologi dispepsia fungsional, berkaitan dengan perasaan begah setelah makan, yang dapat berupa distensi abdomen, kembung, dan rasa penuh.^{5,12}

IV.2. Peranan hipersensitivitas viseral

Hipersensitivitas viseral berperan penting dalam patofisiologi dispepsia fungsional, terutama peningkatan sensitivitas saraf sensorik perifer dan sentral terhadap rangsangan reseptor kimiawi dan reseptor mekanik intraluminal lambung bagian proksimal. Hal ini dapat menimbulkan atau memperberat gejala dispepsia.⁵

IV.3. Peranan faktor psikososial

Gangguan psikososial merupakan salah satu faktor pencetus yang berperan dalam dispepsia fungsional. Derajat beratnya gangguan psikososial sejalan dengan tingkat keparahan dispepsia. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa depresi dan ansietas berperan pada terjadinya dispepsia fungsional.^{5,12}

IV.4. Peranan asam lambung

Asam lambung dapat berperan dalam timbulnya keluhan dispepsia fungsional. Hal ini didasari pada efektivitas terapi anti-sekretorik asam dari beberapa penelitian pasien dispepsia fungsional. Data penelitian mengenai sekresi asam lambung masih kurang, dan laporan di Asia masih kontroversial.⁵

IV.5. Peranan infeksi Hp

Prevalensi infeksi Hp pasien dispepsia fungsional bervariasi dari 39% sampai 87%. Hubungan infeksi Hp dengan gangguan motilitas tidak konsisten namun eradikasi Hp memperbaiki gejala-gejala dispepsia fungsional.

Penanda biologis seperti ghrelin dan leptin , serta perubahan ekspresi *muscle-specific microRNAs* berhubungan dengan proses patofisiologi dispepsia fungsional, yang masih perlu diteliti lebih lanjut.^{5,13}

V. Diagnosis

V.1. Diagnosis Dispepsia

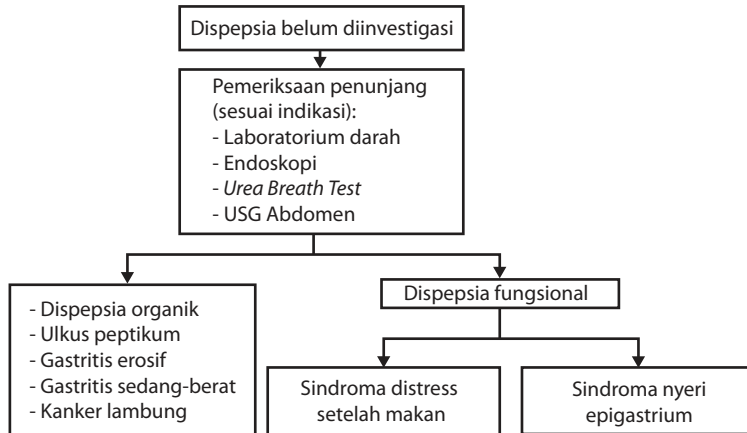
Dispepsia yang telah diinvestigasi terdiri dari dispepsia organik dan fungsional. Dispepsia organik terdiri dari ulkus gaster, ulkus duodenum, gastritis erosi, gastritis, duodenitis dan proses keganasan. Dispepsia fungsional mengacu kepada kriteria Roma III. Kriteria Roma III belum divalidasi di Indonesia. Konsensus Asia-Pasifik (2012) memutuskan untuk mengikuti konsep dari kriteria diagnosis Roma III dengan penambahan gejala berupa kembung pada abdomen bagian atas yang umum ditemui sebagai gejala dispepsia fungsional.⁵

Dispepsia menurut kriteria Roma III adalah suatu penyakit dengan satu atau lebih gejala yang berhubungan dengan gangguan di gastroduodenal:

- Nyeri epigastrium
- Rasa terbakar di epigastrium
- Rasa penuh atau tidak nyaman setelah makan
- Rasa cepat kenyang

Gejala yang dirasakan harus berlangsung setidaknya selama tiga bulan terakhir dengan awitan gejala enam bulan sebelum diagnosis ditegakkan.

Kriteria Roma III membagi dispepsia fungsional menjadi 2 subgrup, yakni *epigastric pain syndrome* dan *postprandial distress syndrome*. Akan tetapi, bukti terkini menunjukkan bahwa terdapat tumpang tindih diagnosis dalam dua pertiga pasien dispepsia.¹



* Pada praktik sehari-hari dapat ditemukan tumpang tindih antara dispepsia dengan GERD

Gambar 1. Alur Diagnosis dispepsia belum diinvestigasi

Evaluasi tanda bahaya harus selalu menjadi bagian dari evaluasi pasien-pasien yang datang dengan keluhan dispepsia. Tanda bahaya pada dispepsia yaitu:

- Penurunan berat badan (*unintended*)
- Disfagia progresif
- Muntah rekuren atau persisten
- Perdarahan saluran cerna
- Anemia
- Demam
- Massa daerah abdomen bagian atas
- Riwayat keluarga kanker lambung
- Dispepsia awitan baru pada pasien di atas 45 tahun

Pasien-pasien dengan keluhan seperti di atas harus dilakukan investigasi terlebih dahulu dengan endoskopi.⁵

V.2. Diagnosis infeksi Hp¹⁴

Tes diagnosis infeksi Hp dapat dilakukan secara langsung melalui endoskopi (*rapid urease test*, histologi, kultur dan PCR) dan secara tidak langsung tanpa endoskopi (*urea breath test*, *stool test*, *urine test*, dan serologi). *Urea breath test* saat ini sudah menjadi *gold standard* untuk pemeriksaan Hp, salah satu *urea breath test* yang ada antara lain ¹³CO₂ *breath analyzer*. Syarat untuk melakukan pemeriksaan Hp, yaitu harus bebas antibiotik dan PPI (*proton-pump inhibitor*) selama 2 minggu. Ada beberapa faktor yang perlu dipertimbangkan: situasi klinis, prevalensi infeksi, prevalensi infeksi dalam populasi, probabilitas infeksi prates, perbedaan dalam performa tes, dan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil tes, seperti penggunaan terapi antisekretorik dan antibiotik.

Tabel 1. Perbandingan berbagai metode tes diagnosis infeksi Hp

Tes	Sn	Sp	Keterangan
Dengan endoskopi			
Rapid urease test	>98%	99%	<ul style="list-style-type: none">• Cepat dan murah• Sensitivitas pascaterapi berkurang• Sampel diambil dari antrum
Histologi	>95%	>95%	<ul style="list-style-type: none">• Deteksi meningkat dengan pewarnaan khusus (Warthin-Starry/ hemaktosilin-eosin/ Giemsa)• Sampel diambil dari antrum dan korpus
Kultur			<ul style="list-style-type: none">• Sangat spesifik, sensitivitas buruk bila media transportasi tidak tersedia• Dibutuhkan pengalaman• Mahal, sering tidak tersedia• Sampel diambil dari antrum dan korpus• Media yang digunakan antara lain Sparrow

PCR			<ul style="list-style-type: none"> • Sensitif dan spesifik • Tidak terstandarisasi • Sampel diambil dari antrum dan korpus • Terhitung eksperimental
Tanpa endoskopi			
Serologi ELISA	85-92%	79-83%	<ul style="list-style-type: none"> • Kurang akurat dan tidak menggambarkan infeksi aktif • Prediktor infeksi yang handal di negara berkembang dengan prevalensi tinggi • Tidak direkomendasikan setelah terapi • Murah dan tersedia
¹³ C urea breath test (UBT) misal: ¹³ CO ₂ breath analyzer	95%	96%	<ul style="list-style-type: none"> • Direkomendasikan untuk diagnosis Hp sebelum terapi¹⁴ • Tes terpilih untuk konfirmasi eradikasi • Pasien tidak boleh mengonsumsi PPI dan antibiotik selama 2 minggu sebelum pemeriksaan dilakukan^{15,16} • Ketersediaan bervariasi
Antigen feses	95%	94%	Tidak sering digunakan meskipun sensitivitas dan spesifisitas tinggi, sebelum dan sesudah terapi
Serologi finger-stick			Sangat buruk dan tidak dapat menyamai serologi ELISA
Antibodi di urin:			Saat ini urine test belum tersedia di Indonesia
<ul style="list-style-type: none"> • Rapid Urine Test¹⁷⁻¹⁹ • Urine-based ELISA^{18,19} 	73,2-82% 74,4-90%	78,6-90,7% 68-81%	

Sn: sensitivitas, Sp: spesifisitas, ELISA: *enzyme-linked immunosorbent assay*, PCR: *polymerase chain reaction*, PPI: *proton-pump inhibitor*

VI. Tata laksana

Tata laksana dispepsia dimulai dengan usaha untuk identifikasi patofisiologi dan faktor penyebab sebanyak mungkin.¹¹ Terapi dispepsia sudah dapat dimulai berdasarkan sindroma klinis yang dominan (belum diinvestigasi) dan dilanjutkan sesuai hasil investigasi.

VI.1. Dispepsia belum diinvestigasi

Strategi tata laksana optimal pada fase ini adalah memberikan terapi empirik selama 1-4 minggu sebelum hasil investigasi awal, yaitu pemeriksaan adanya Hp.^{11,13} Untuk daerah dan etnis tertentu serta pasien dengan faktor risiko tinggi, pemeriksaan Hp harus dilakukan lebih awal.

Obat yang dipergunakan dapat berupa antasida, antisekresi asam lambung (PPI misalnya omeprazole, rabeprazole dan lansoprazole dan/atau H2-Receptor Antagonist [H2RA]), prokinetik, dan sitoprotektor (misalnya rebamipide), di mana pilihan ditentukan berdasarkan dominasi keluhan dan riwayat pengobatan pasien sebelumnya. Masih ditunggu pengembangan obat baru yang bekerja melalui *down-regulation proton pump* yang diharapkan memiliki mekanisme kerja yang lebih baik dari PPI, yaitu DLBS 2411.

Terkait dengan prevalensi infeksi Hp yang tinggi, strategi *test and treat* diterapkan pada pasien dengan keluhan dispepsia tanpa tanda bahaya.

Test and treat dilakukan pada:²⁰

- Pasien dengan dispepsia tanpa komplikasi yang tidak berespon terhadap perubahan gaya hidup, antasida, pemberian PPI tunggal selama 2-4 minggu dan tanpa tanda bahaya.
- Pasien dengan riwayat ulkus gaster atau ulkus duodenum yang belum pernah diperiksa.
- Pasien yang akan minum OAINS, terutama dengan riwayat ulkus gastroduodenal.
- Anemia defisiensi besi yang tidak dapat dijelaskan, purpura trombositopenik idiopatik dan defisiensi vitamin B12.

Test and treat tidak dilakukan pada:²⁰

- Penyakit refluks gastroesofageal (GERD)
- Anak-anak dengan dispepsia fungsional

VI.2. Dispepsia yang telah diinvestigasi

Pasien-pasien dispepsia dengan tanda bahaya tidak diberikan terapi empirik, melainkan harus dilakukan investigasi terlebih dahulu dengan endoskopi dengan atau tanpa pemeriksaan histopatologi sebelum ditangani sebagai dispepsia fungsional.

Setelah investigasi, tidak menyingkirkan kemungkinan bahwa pada beberapa kasus dispepsia ditemukan GERD sebagai kelainannya.

VI.2.1. Dispepsia organik

Apabila ditemukan lesi mukosa (*mucosal damage*) sesuai hasil endoskopi, terapi dilakukan berdasarkan kelainan yang ditemukan. Kelainan yang termasuk ke dalam kelompok dispepsia organik antara lain gastritis, gastritis hemoragik, duodenitis, ulkus gaster, ulkus duodenum, atau proses keganasan. Pada ulkus peptikum (ulkus gaster dan/ atau ulkus duodenum), obat yang diberikan antara lain kombinasi PPI, misal rabeprazole 2x20 mg/ lansoprazole 2x30 mg dengan mukoprotektor, misalnya rebamipide 3x100 mg.

VI.2.2. Dispepsia fungsional

Apabila setelah investigasi dilakukan tidak ditemukan kerusakan mukosa, terapi dapat diberikan sesuai dengan gangguan fungsional yang ada.

Penggunaan prokinetik seperti metoklopramid, domperidon, cisaprid, itoprid dan lain sebagainya dapat memberikan perbaikan gejala pada beberapa pasien dengan dispepsia fungsional. Hal ini terkait dengan perlambatan pengosongan lambung sebagai salah satu patofisiologi dispepsia fungsional. Kewaspadaan harus diterapkan pada penggunaan cisaprid oleh karena potensi komplikasi kardiovaskular.¹¹

Data penggunaan obat-obatan antidepresan atau ansiolitik pada pasien dengan dispepsia fungsional masih terbatas. Dalam sebuah studi di Jepang baru-baru ini menunjukkan perbaikan gejala yang signifikan pada pasien dispepsia fungsional yang mendapatkan agonis 5-HT₁ dibandingkan plasebo. Di sisi lain venlafaxin, penghambat ambilan serotonin dan norepinefrin tidak menunjukkan hasil yang lebih baik dibanding plasebo.⁵

Gangguan psikologis, gangguan tidur, dan sensitivitas reseptor serotonin sentral mungkin merupakan faktor penting dalam respon terhadap terapi antidepresan pada pasien dispepsia fungsional.⁵

VI.3. Tata laksana dispepsia dengan infeksi Hp²⁰

Eradikasi Hp mampu memberikan kesembuhan jangka panjang terhadap gejala dispepsia. Dalam salah satu studi *cross-sectional* pada 21 pasien di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta (2010) didapatkan bahwa terapi eradikasi memberikan perbaikan gejala pada mayoritas pasien dispepsia dengan persentase perbaikan gejala sebesar 76% dan 81% penemuan Hp negatif yang diperiksa dengan UBT.²¹

Penelitian prospektif oleh Syam AF, dkk tahun 2010 menunjukkan bahwa terapi eradikasi Hp dengan *triple therapy* (rabeprazole, amoksisilin, dan klaritromisin) selama 7 hari lebih baik dari terapi selama 5 hari.²²

Tabel 2. Regimen Terapi Eradikasi Hp^{14,23}

Obat	Dosis	Durasi
Lini Pertama:		
PPI*	2x1	7-14 hari
Amoksisilin	1000 mg (2x1)	
Klaritromisin	500 mg (2x1)	
Di daerah yang diketahui resistensi klaritromisin >20%:		
PPI*	2x1	7-14 hari
Bismut subsalisilat	2 x 2 tablet	
Metronidazole	500 mg (3x1)	
Tetrasiklin	250 mg (4x1)	
Jika bismut tidak ada:		
PPI*	2x1	7-14 hari
Amoksisilin	1000 mg (2x1)	
Klaritromisin	500 mg (2x1)	
Metronidazole	500 mg (3x1)	
Lini Kedua: Golongan obat ini dipakai bila gagal dengan rejimen yang mengandung klaritromisin		
PPI*	2x1	7-14 hari
Bismut subsalisilat	2 x 2 tablet	
Metronidazole	500 mg (3x1)	
Tetrasikilin	250 mg (4x1)	
PPI*	2x1	7-14 hari
Amoksisilin	1000 mg (2x1)	
Levofloksasin	500 mg (2x1)	
Lini ketiga: Jika gagal dengan rejimen lini kedua. Bila memungkinkan, pilihan ditentukan berdasarkan uji resistensi dan/ atau perubahan klinis.		
PPI*	2x1	7-14 hari
Amoksisilin	1000 mg (2x1)	
Levofloksasin	500 mg (2x1)	
Rifabutin		

*PPI yang digunakan antara lain rabeprazole 20 mg, lansoprazole 30 mg, omeprazole 20 mg, pantoprazole 40 mg, esomeprazole 40 mg.

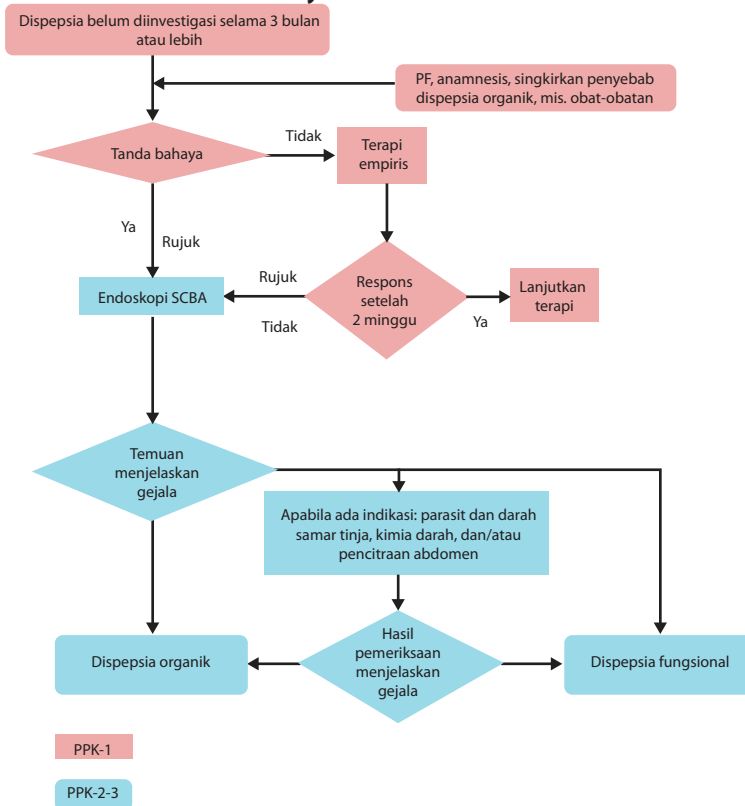
Catatan : Terapi sekuensial (dapat diberikan sebagai lini pertama apabila tidak ada data resistensi klaritromisin) : PPI + amoxicillin selama 5 hari diikuti PPI + klaritromisin dan nitroimidazole (tinidazole) selama 5 hari.

Pada daerah dengan resistensi klaritromisin tinggi, disarankan untuk melakukan kultur dan tes resistensi (melalui sampel endoskopi) sebelum memberikan terapi. Tes molekular juga dapat dilakukan untuk mendeteksi Hp dan resistensi klaritromisin dan/atau fluorokuinolon secara langsung melalui biopsi lambung.

Setelah pemberian terapi eradikasi, maka pemeriksaan konfirmasi harus dilakukan dengan menggunakan UBT atau *H. pylori stool antigen monoclonal test*. Pemeriksaan dapat dilakukan dalam waktu paling tidak 4 minggu setelah akhir dari terapi yang diberikan. Untuk HpSA, ada kemungkinan hasil *false positive*.

VII. Lampiran

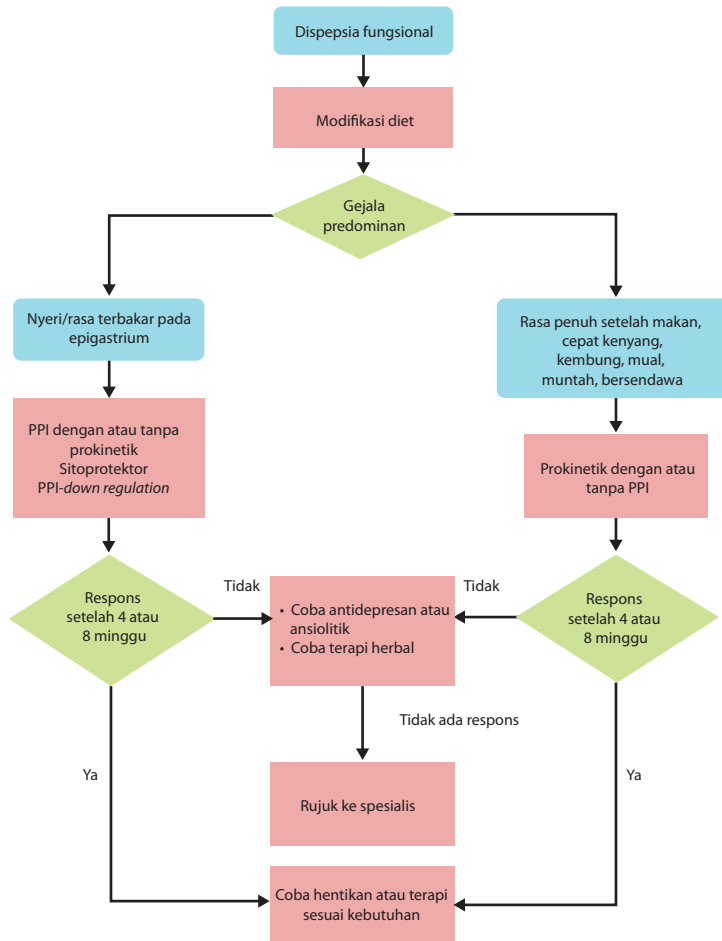
Lampiran 1. Algoritme Tata Laksana Dispepsia di Berbagai Tingkat Layanan Kesehatan⁵



*Tanda bahaya: penurunan berat badan (*unintended*), disfagia progresif, muntah rekuren/persisten, perdarahan saluran cerna, anemia, demam, massa daerah abdomen bagian atas, riwayat keluarga kanker lambung, dispepsia awitan baru pada pasien >45 tahun.

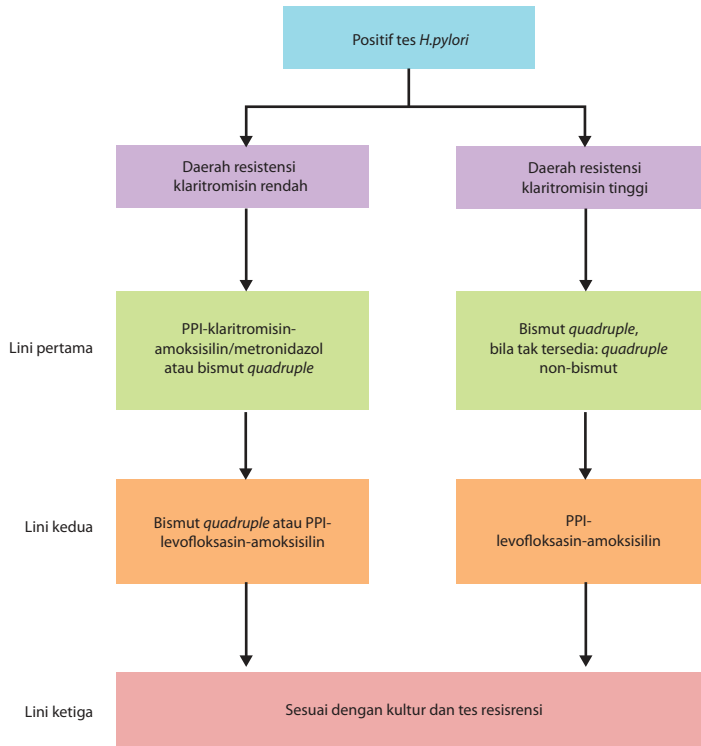
PF: pemeriksaan fisik, SCBA: saluran cerna bagian atas, PPK-1: Pemberi Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama, PPK-2-3: Pemberi Pelayanan Kesehatan Tingkat Kedua dan Ketiga.

Lampiran 2. Algoritme Tata Laksana Dispepsia Fungsional⁵



PPI: *proton-pump inhibitor*.

Lampiran 3. Algoritme Tata Laksana Eradikasi Infeksi Hp⁵



Daftar Pustaka

1. Ford AC, Moayyedi P. Dyspepsia. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29:662-8.
2. Saad AM, Choudhary A, Bechtold ML. Effect of *Helicobacter pylori* treatment on gastroesophageal reflux disease (GERD): meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol* 2012;47:129-35.
3. Tang CL, Ye F, Liu W, Pan XL, Qian J, Zhang GX. Eradication of *Helicobacter pylori* infection reduces the incidence of peptic ulcer disease in patients using nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Helicobacter* 2012;17:286-96.
4. Lee YY, Chua AS. Investigating functional dyspepsia in Asia. *J Neurogastroenterol Motil* 2012;18:239-45.
5. Miwa H, Ghoshal UC, Gonlachanvit S, et al. Asian consensus report on functional dyspepsia. *J Neurogastroenterol Motil* 2012;18:150-68.
6. Syam AF, Abdullah M, Rani AA, et al. Evaluation of the use of rapid urease test: Pronto Dry to detect *H pylori* in patients with dyspepsia in several cities in Indonesia. *World J Gastroenterol* 2006;12:6216-8.
7. Rani AA, Fauzi A. Infeksi *Helicobacter pylori* dan penyakit gastro-duodenal. In: Sudoyo AW, Setyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, eds. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI; 2006:331-6.
8. Hidayati PS, Iswan Abbas Nusi IA, Maimunah U. Hubungan Seropositivitas CagA H.pylori dengan Derajat Keparahan Gastritis pada Pasien Dispepsia. Divisi Gastroenterohepatologi Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK UNAIR – RSU Dr Soetomo Surabaya; 2013. (Unpublished manuscript).
9. Jumlah data *Helicobacter pylori* positif. RSUD Dr Moewardi Surakarta; 2008. (Unpublished raw data).
10. Parewangi AML. Jumlah data *Helicobacter pylori* positif di Makassar. Makassar: RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo; 2011. (Unpublished raw data).
11. Futagami S, Shimpuku M, Yin Y, et al. Pathophysiology of functional dyspepsia. *J Nippon Med Sch* 2011;78:280-5.
12. Choung RS, Talley NJ. Novel mechanisms in functional dyspepsia. *World J Gastroenterol* 2006;12:673-7.
13. Harmon RC, Peura DA. Evaluation and management of dyspepsia. *Therap Adv Gastroenterol* 2010;3:87-98.
14. Hunt RH, Xiao SD, Megraud F, et al. *Helicobacter pylori* in developing countries. *World Gastroenterology Organisation Global Guideline. J Gastrointestin Liver Dis* 2011;20:299-304.
15. Altschuler S, Peura DA. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. In: McNally PR, ed. *GI/Liver Secrets Plus*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Mosby; 2010:chap 11.
16. Chey WD, Woods M, Scheiman JM, Nostrant TT, Del Valle J. Lansoprazole and ranitidine affect the accuracy of the 14C-urea breath test by a pH dependent mechanism. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:446-450.
17. Nguyen LT, Uchida T, Tsukamoto Y, et al. Evaluation of rapid urine test for the detection of *Helicobacter pylori* infection in the Vietnamese population. *Dig Dis Sci* 2010;55:89-93.
18. Leodolter A, Vaira D, Bazzoli F, et al. European multicentre validation trial of two new non-invasive tests for the detection of *Helicobacter pylori* antibodies: urine-based ELISA and rapid urine test. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:927-31.
19. Demiray Gurbuz E, Gonen C, Bekmen N, et al. The diagnostic accuracy of urine IgG antibody tests for the detection of *Helicobacter pylori* infection in Turkish dyspeptic patients. *Turk J Gastroenterol* 2012;23:753-8.
20. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut* 2012;61:646-64.
21. Utia K, Syam AF, Simadibrata M, Setiati S, Manan C. Clinical evaluation of dyspepsia in patients with functional dyspepsia, with the history of *Helicobacter pylori* eradication therapy in Cipto Mangunkusumo Hospital, Jakarta. *Acta Med Indones* 2010;42:86-93.
22. Syam AF, Abdullah M, Rani AA, et al. A comparison of 5 or 7 days of rabeprazole triple therapy for eradication of *Helicobacter pylori*. *Med J Indones* 2010:113-7.
23. Chey WD, Wong BC, Practice Parameters Committee of the American College of G. American College of Gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1808-25.

Terima Kasih Kepada:



¹³CO₂ breath analyzer
POC

Mucosta[®]
Rebamipide



Lancid[®]
LANCIPRAZOLE 40 MG



ISBN 978-602-17913-8-7



9 786021 791387