

PENANGANAN DISPEPSIA PADA LANJUT USIA

I Dewa Nyoman Wibawa

Divisi Gastroentero-Hepatologi
Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UH/RS Sanglah, Denpasar

SUMMARY

MANAGEMENT OF DYSPEPSIA IN ELDERLY

In elderly patients with dyspeptic syndrome, organic causes more prevalence rather than functional related disorders. The use of Nonsteroid Anti Inflammatory Drugs (NSAIDs) and *H. pylori* infection play an important role as causes of organic dyspepsia in elderly patients. There are some changes in upper gastrointestinal tract which is related to aging process, especially in mucosal defence mechanism. The changes in aggressive factors are only a few. Diagnostic approach with endoscopic examination is necessary in elderly patients with dyspeptic syndrome to rule out the possibility of organic origin. The management of dyspepsia in elderly patients needs comprehensive approach because clinical presentation usually asymptomatic, the use of polypharmacy, co-morbidity, and the probability of organic origin as a cause needs to be proved since the beginning.

Keywords: dyspepsia, elderly

PENDAHULUAN

Di Amerika jumlah penduduk berusia 65 tahun atau lebih diperkirakan akan meningkat dari 35 juta pada tahun 2000 menjadi 78 juta pada tahun 2050, peningkatan jumlah tertinggi dibandingkan kelompok usia lain. Di seluruh dunia jumlah individu berusia di atas 65 tahun mencapai 750 juta pada tahun 2050. Pertumbuhan ini pada akhirnya akan mengakibatkan tekanan ekonomi terhadap sistem pelayanan kesehatan.¹ Dispepsia adalah sekumpulan gejala (sindrom) yang terdiri dari nyeri atau rasa tidak nyaman di epigastrium, mual, muntah, kembung, rasa penuh atau cepat kenyang, dan sering bersendawa. Dispepsia dapat disebabkan oleh kelainan organik (misalnya tukak peptik, gastritis, kolesistitis, dan lainnya), maupun yang bersifat fungsional. Berdasarkan kriteria Roma II tahun 2000

dispepsia didefinisikan sebagai *dyspepsia refers to pain or discomfort centered in upper abdomen.*²⁻⁶

Dispepsia fungsional dibagi atas 3 subgrup yaitu:^{2,4-6} (a) dispepsia mirip ulkus (*ulcer-like dyspepsia*) bila gejala yang dominan adalah nyeri ulu hati; (b) dispepsia mirip dismotilitas (*dysmotility-like dyspepsia*) bila gejala dominan adalah kembung, mual, cepat kenyang; dan (c) *dyspepsia non-spesifik* yaitu bila gejalanya tidak sesuai dengan (a) maupun (b). Dispepsia dijumpai pada sekitar 25% (8%-54%) populasi setiap tahun, tetapi kebanyakan tidak mencari pertolongan dokter,

Prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* (*fl* *pylori*) meningkat sesuai pertambahan usia di seluruh dunia, yaitu 40-60% pada orang tua asimtomatik dan lebih dari 70% pada orang tua dengan penyakit gastrointestinal.⁷ Pada pasien usia lanjut dengan penyakit ulkus peptikum,

pemakaian obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) harus dipertimbangkan sebagai kausa mengingat sangat banyak dikonsumsi pada kelompok usia lanjut. OAINS bertanggung jawab terhadap 25% ulkus peptikum, komplikasi ulkus peptikum, dan mortalitas yang berhubungan dengan ulkus peptikum pada usia lanjut.⁸ Laporan dari Inggris dan Wales mengemukakan lebih dari 45% perdarahan ulkus peptikuiin berasal dari pasien berusia diatas 60 tahun, dengan penyebab terbanyak sekitar 80% berupa faktor predisposisi pemakaian aspirin atau OAINS lain.⁹

Untuk petugas kesehatan yang merawat pasien lanjut usia, maka kasus GERD (*gastroesophageal reflux disease*) dan ulkus peptikum merupakan tantangan yang menarik oleh karena presentasi klinis yang berbeda dengan kasus serupa pada usia muda, sering atipikal, diagnosis sering terlambat, kemungkinan muncul komplikasi tinggi, demikian juga mortalitasnya tinggi oleh karena sering terdapat ko-morbiditas, serta strategi terapinya lebih kompleks dibandingkan pasien usia muda.¹⁰ Meskipun prevalensi *H. pylori* menurun, populasi usia lanjut tetap mempunyai risiko untuk mendapat ulkus peptikum oleh karena pemakaian OAINS yang sangat luas.^{1*}

PERUBAHAN SALURAN CERNA BACHAN ATAS PADA PROSES PENUAAN

Pada orang tua diatas 65 tahun dapat terjadi perubahan di lambung akibat proses penuaan antara lain berkurangnya kadar prostaglandin mukosa, integritas vaskuler menurun, dan aktivitas anti radikal bebas juga berkurang. Hal ini mengakibatkan pasien diatas usia 65 tahun mempunyai risiko kerusakan mukosa lambung akibat pemakaian OAINS lebih besar dari pada bukan pemakai obat ini.^{8,11-13} Kadar prostaglandin mukosa pada lanjut usia lebih rendah dibandingkan usia muda baik untuk mukosa antrum dan korpus gaster maupun mukosa bulbus dan postbulber duodenum.¹⁴

Terdapat perubahan fisiologis yang berhubungan dengan penambahan usia pada saluran cerna bagian atas yang dapat dikategorikan menjadi 2 yaitu: motilitas dan sekretori. Perubahan pada motilitas esofagus akibat proses penuaan biasanya riagan dan sering tidak dirasakan secara klinis. Perubahan penting secara klinis mencakup penurunan tekanan sfingter esofagus atas dan terlambatnya relaksasi sfingter esofagus atas sesudah proses menelan. Perubahan tekanan pada sfingter esofagus bawah akibat penuaan tidak dijumpai (tabel 1).¹⁰

Meskipun sebelumnya diduga sekresi asam lambung menurun akibat penuaan, beberapa penelitian menunjukkan bahwa akibat bertambahnya umur (tanpa disertai infeksi *Helicobacter pylori*) tidak menurunkan sekresi asam lambung. Sekresi asam lambung tetap dapat dipertahankan pada keadaan basal pada sekitar 80% populasi lanjut usia, dan pada beberapa pria dikatakan sekresi asam lambung mungkin ineningkat dengan bertambahnya usia.¹⁰

Tabel 1. *Age-related motility changes in the upper gastrointestinal tract*

<i>Location</i>	<i>Age-Related Changes</i>
<i>Oropharynx</i>	<i>Altered peristaltic response resulting in prolonged swallowing</i>
<i>Proximal esophagus</i>	<i>Decrease in UES pressure Delay of UES relaxation after deglutition</i>
<i>Distal esophagus</i>	<i>Increase in synchronous contractions Failure of contractions after deglutition No change in LES pressure</i>
<i>Stomach</i>	<i>Impaired emptying of liquids</i>

UES = Upper esophageal sphincter; LES = lower esophageal sphinam.

Penelitian pada binatang dan manusia menunjukkan bahwa terdapat sedikit atau tidak ada perubahan pada faktor agresif intra-luminal gaster pada proses penuaan normal, sedangkan penambahan usia dilaporkan berhubungan signifikan dengan perubahan sejumlah mekanisme pertahanan mukosa lambung. Perubahan yang berhubungan dengan usia ini pada pertahanan mukosa lambung mungkin menerangkan predisposisi dari orang tua terhadap ulkus ventrikuli terutama pada pemakaian OAINS.¹⁵ Salah satu penelitian tentang ketahanan mukosa lambung pada usia lanjut mendapatkan adanya penurunan hidrofobisitas permukaan mukosa gaster yang terjadi secara fisiologis akibat penuaan mungkin diduga berperan pada risiko terbentuknya ulkus peptikum pada usia lanjut, dan mungkin secara sinergis berperan bersama OAINS dan atau *H. pylori* pada ketahanan mukosa lambung.¹⁶

DISPEPSIA PADA LANJUT USIA

Pada pasien dispepsia lanjut usia, ulkus peptikum lebih sering dijumpai dibandingkan pasien usia muda. Ulkus peptikum pada lanjut usia sering lebih serius dibandingkan kasus sama pada usia muda oleh karena faktor risiko tukak lebih banyak pada usia lanjut, demikian juga dengan komplikasi dan kematian yang berhubungan dengan tukak peptik. Diduga bahwa tingginya morbiditas dan mortalitas pada lanjut usia mungkin berhubungan dengan keterlambatan diagnosis dan terapinya. Faktor lainnya yang mempengaruhi prognosis ulkus peptikum pada usia lanjut adalah ko-morbiditas, polifarmasi, pemakaian OAINS, demencia, dan malnutrisi.¹⁰

Kemungkinan kelainan organik harus dipikirkan bila menghadapi dispepsia usia lanjut. Peranan pemakaian OAINS dan infeksi *H. pylori* sangat besar pada kasus-kasus dengan kelainan organik.⁷⁻¹⁰

PENDEKATAN DIAGNOSIS DISPEPSIA PADA ORANG TUA

Untuk menegakkan diagnosis dispepsia perlu dilakukan pemeriksaan teliti mulai dari anamnesis seksama, pemeriksaan fisik, laboratorium, penunjang diagnosis seperti radiologi, pencitraan abdomen, dan yang terpenting adalah pemeriksaan endoskopi (esofago-gastro-duodenoskopi).^{2,5,6}

Anamnesis dan pemeriksaan fisik pada pasien dispepsia yang belum diinvestigasi terutama harus ditujukan untuk mencari kemungkinan adanya kelainan organik sebagai kausa dispepsia. Pasien dispepsia dengan *alarm symptoms* kemungkinan besar didasari kelainan organik. Termasuk keluhan *alarm* adalah: (1) disfagia, (2) *weight loss*, (3) bukti perdarahan saluran cerna (hematemesis, melena, hematochezia, anemia defisiensi besi, atau *fecal occult blood*), atau (4) tanda obstruksi saluran cerna atas (muntah, cepat penuh). Pasien dengan *alarm symptoms* perlu dilakukan endoskopi segera untuk menyingkirkan penyakit tukak peptik dengan kompiikasinya, GERD, atau keganasan. Pasien dispepsia berusia diatas 50 tahun, maka pemeriksaan endoskopi mutlak dikerjakan sebagai evaluasi penyebab dispepsia (gambar 1).⁶

Endoskopi adalah pemeriksaan terbaik masa kini untuk menyingkirkan kausa organik pada pasien dispepsia. Namun, pemeriksaan *H. pylori* merupakan pendekatan bermanfaat pada penanganan kasus dispepsia baru.² Pemeriksaan endoskopi diindikasikan terutama pada pasien dengan keluhan yang muncul pertama kali pada usia tua atau pasien dengan tanda *alarm* seperti penurunan berat badan, muntah, disfagia, atau perdarahan yang diduga sangat mungkin terdapat penyakit struktural.^{2,5} Pemeriksaan endoskopi adalah aman pada usia lanjut dengan kemungkinan komplikasi serupa dengan pasien muda.¹⁰

Menurut Tytgat GNJ,¹⁷ endoskopi direkomendasikan sebagai investigasi pertama

pada evaluasi penderita dispepsia dan sangat penting untuk dapat mengklasifikasikan keadaan pasien apakah dispepsia organik atau fungsional. Dengan endoskopi dapat dilakukan biopsi mukosa untuk mengetahui keadaan patologis mukosa larambung.

Pendekatan diagnosis dispepsia pada usia lanjut hendaknya serupa dengan setiap penyakit pada usia lanjut yaitu kecurigaan yang tinggi dan *threshold* rendah. Hal ini disebabkan oleh karena presentasi klinik mungkin atipikal dan anamnesis sering keliru sehingga klinisi perlu memiliki kepekaan untuk memilih tes diagnosis yang memadai.¹⁰

PENATALAKSANAAN DISPEPSIA PADA ORANG TUA

Umum

Meskipun penatalaksanaan dispepsia (*uninvestigated*) bersifat individual, pendekatan awal yang bersifat *cost-effective* adalah pemeriksaan infeksi *H. pylori* dan mengobati infeksi dengan eradikasi kuman bila hasil tes positif (*test and treat approach*). Bila tes *H. pylori* negatif, terapi empirik dengan penekan asam lambung atau prokinetik yang direkomendasikan. Bila keluhan menetap atau kambuh setelah 6 atau 8 minggu terapi empirik, maka perlu dilakukan pemeriksaan endoskopi (gambar 2).^{5,8}

Pada tahun 1996, pernyataan konsensus dari AGA (American College of Gastroenterology) mengemukakan 3 opsi untuk manajemen dispepsia onset akut yang tidak disebabkan oleh OAINS yaitu (1) endoskopi terhadap semua pasien, (2) percobaan

terapi empirik dengan obat antisekresi asam dan (3) tes serologi non-invasif terhadap infeksi *H. pylori* diikuti terapi antibakteri bila hasil tes positif.¹⁹ Pilihan lain yang sudah mencoba adalah mencakup eradikasi empirik infeksi *H. pylori* atau tes infeksi *H. pylori* dilanjutkan dengan pemeriksaan endoskopi bila hasil tes positif.⁵

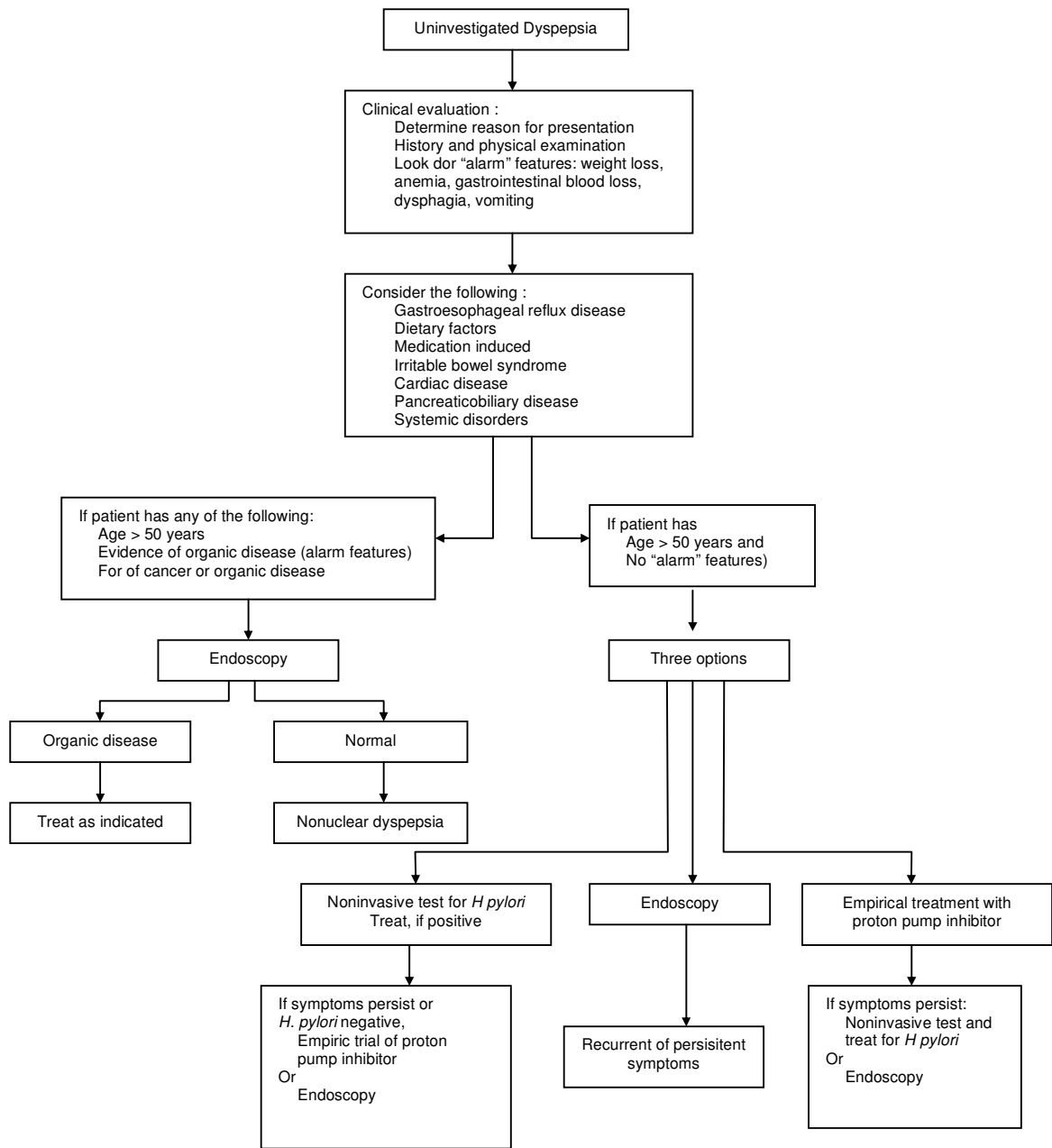
Pendekatan non-farmakologik

Semua pasien dispepsia disarankan menghentikan merokok dan, bila kondisi kesehatan memungkinkan, berhenti memakai obat ulserogenik. Juga harus dihindari makanan dan faktor lain yang mencetuskan keluhan. Perlu juga disarankan aktivitas mengurangi stres seperti olah raga dan relaksasi oleh karena stres, depresi atau kecemasan juga dapat memperberat keluhan dispepsia.^{5,6}

Eradikasi *H. pylori*

Eradikasi infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) sangat dianjurkan pada pasien tua dengan penyakit tukak peptik dan *H. pylori* positif, limfoma MALT (*Mucosal Associated Lymphoid Tissues*), gastritis stadium lanjut, pasien sesudah reseksi kanker lambung dini, atau lesi pretrialigna. Eradikasi *H. pylori* dianjurkan pada pasien dengan keluhan dispepsia berat disertai gastritis kronik aktif, serta metaplasma intestinal atau atrofi lambung. Pada pasien tua paduan obat *triple therapies* yang berbasis penghambat pompa proton adalah sangat efektif dan dapat ditoleransi pasien.⁷

Sampai sejauh ini belum ada penelitian pada pasien usia lanjut untuk mengevaluasi kemungkinan perbedaan usia mempengaruhi hasil terapi eradikasi *H. pylori*?



Gambar 1. Pendekatan diagnosis dispepsia⁶

Ko-terapi pada pemakaian obat anti inflamasi nonsteroid (OAINS)

Pemakaian OAINS pada pasien tua dengan atau tanpa aspirin, baik pemakaian akut maupun kronik, sebaiknya diberikan bersama penghambat pompa proton sebagai ko-terapi untuk mencegah

terjadinya tukak peptik Penelitian Pilotto *et al*, tahun 2004, melaporkan risiko terjadinya tukak peptik lebih tinggi pada pemakai OAINS akut (ulkus ventrikuli: OR (Odds ratio) = 4,47; 95% CI: 3,19-6,26 dan ulkus duodeni: OR = 2,39; 95% CI: 1,73-3,31) dibandingkan dengan pemakaian

kronik (ulkus ventrikuli: OR (Odds ratio)- 2,80; 95% CI: 1,97-3,99 dan ulkus duodeni: OR = 1,68; 95% CI: 1,22-2,33). Pemberian penghambat pompa proton sebagai ko-terapi mampu menurunkan risiko ulkus peptikum baik pada pemakaian OAINS/aspirin akut (OR= 0,70, 95% CI:0,24-2,04) dan kronik (OR=0,32,95% CI: 0,15-0,67); demikian juga terjadi penurunan risiko absolut tukak peptik yaitu 36,6% pada pemakaian OAINS/aspirin akut dan 34,6% pemakaian kronik. Sebaliknya NNT (Number needed to treat) Vaik pada pemakaian akut maupun kronik dilaporkan adalah 3.

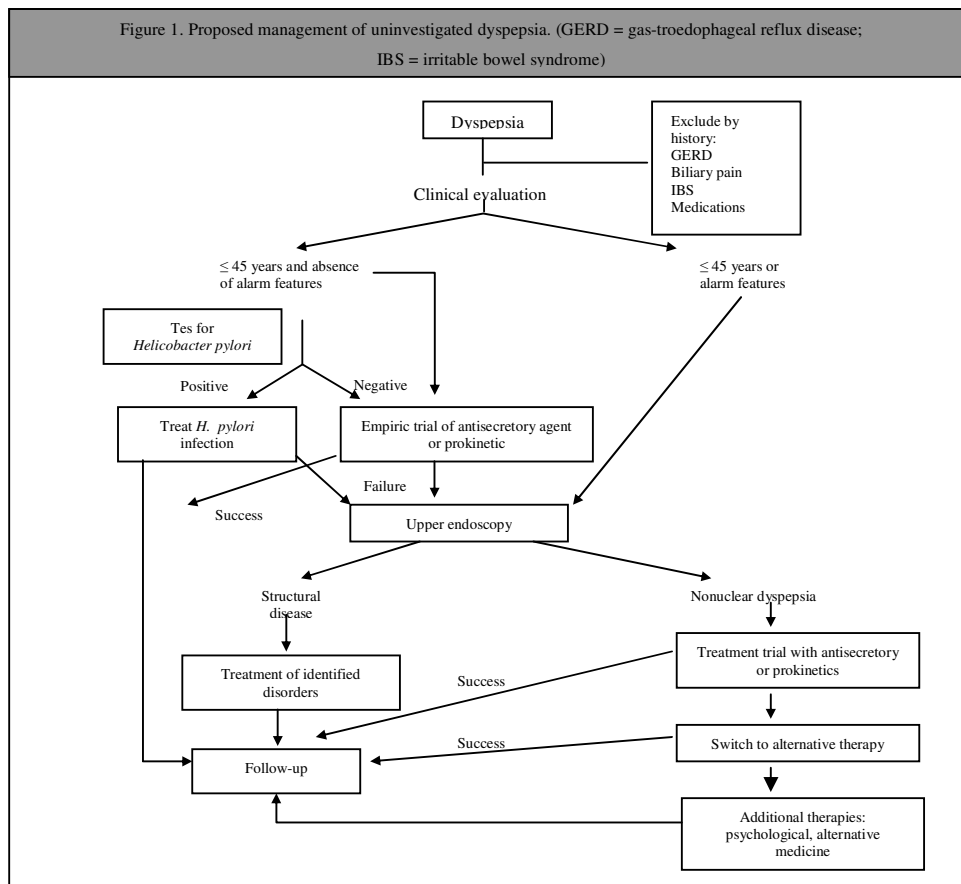
RINGKASAN

Pasien dengan keluhan dispepsia banyak dijumpai pada praktek sehari-hari. Pada kelompok

usia lanjut lebih sering dijumpai dispepsia organik dibandingkan fungsional. Pemakaian OAINS dan infeksi *H. pylori* memegang peranan penting sebagai kausa kelainan organik pasien dispepsia usia lanjut.

Beberapa perubahan dapat terjadi pada saluran cerna atas akibat proses penuaan, terutama pada ketahanan mukosa lambung. Perubahan pada faktor agresif sangat sedikit dijumpai. Pendekatan diagnosis dengan pemeriksaan endoskopi sangat diperlukan pada dispepsia usia lanjut untuk menyingkirkan kemungkinan dispepsia organik.

Penatalaksanaan dispepsia pada usia lanjut harus lebih berhati-hati oleh karena presentasi klinik sering tidak nyata, pemakaian polifarmasi, ko-morbiditas dengan kemungkinan kelainan organik sebagai penyebab dispepsia harus dibuktikan sejak awal.



Gambar 2. Penatalaksanaan dispepsia (uninvestigated)¹⁸

DAFTAR RUJUKAN

1. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:1-36.
2. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. Functional gas-troduodenal disorders. *Gut* 1999;45(Suppl 11): 1137-1142.
3. Talley HI. Non ulcer dyspepsia. In: Yamada T, editor. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1995:1446-55.
4. McQuaid KR. Dyspepsia & non ulcer dyspepsia. In: Grendell JH, McQuaid KR, Freidman SC, editors. *Current diagnosis & treatment in gastroenterology*. Connecticut: Appleton & Lange;1996:313-6.
5. Bazaldua OV, Schneider FD. Evaluation and management of dyspepsia. *Am Fam Physician* 1999;60:1773-88.
6. McQuaid KR. Dyspepsia & non ulcer dyspepsia. In: Friedman SC, McQuaid KR, Grendell JH, editors. *Current diagnosis & treatment in gastroenterology*. Second ed. Boston: McGraw-Hill Companies; 2003.p.342-54.
7. Pilotto A, Di Mario F, Franceschi M. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in elderly subjects. *Age and Ageing* 2000;29:103-109.
8. Capped MS, Schein JR. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated upper gastrointestinal toxicity. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:97-124. .
9. Weil J, Langman MJS, Wainwright P, Lawson DH, Rawlin M, Logan RFA, Brown TP, Vessey MP, Murphy M, Colin-Jones DG. Peptic ulcer bleeding: accessory risk factors and interaction with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000;46:27-31.
10. Linder JD, Wilcox CM. Gastrointestinal disorders in the elderly: acid peptic disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:363-76.
11. Cryer B, Redfern JS, Goldschmiedt M, et al Effect of aging on gastric and duodenal mucosal prostaglandin concentrations in humans *Gastroenterology* 1992;102:1118-23. Abstract.
12. Goto H, Sugiyama S, Ohara A, et al. Age-associated decreases in prostaglandin contents in human gastric mucosa. *Biochem Biophys Res Commun* 1992;186:1443-8. Abstract.
13. Griffin MR: Epidemiology of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastrointestinal injury. *Am J Med* 1998;104:23S-29S.
14. Cryer B. Mucosal defense and repair: Role of prostaglandins in the stomach and duodenum. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:392-8.
15. Lee M, Feldman M. The aging stomach: implications for NSAID gastropathy. *Gut* 1997;41:425-426.
16. Hackelsberger A, Platzer U, Nilius M, Schultze V, Gunther T, Dominguez-Munoz JE, Malfertheiner P. Age and *Helicobacter pylori* decrease gastric mucosal surface hydrophobicity independently. *Gut* 1998;43:465-9.
17. Tytgat GNJ. Role of endoscopy and biopsy in the work up of dyspepsia. *Gut* 2002;50 (Suppl IV):iv13-iv16.
18. Cash BD, Gfucey WD. Current treatment for dyspepsia. In: Fass R, editor. *Gerd/Dyspepsia*. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc; 2004.p.369-82.
19. Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 1998;114:582-95.
20. Pilotto A, Franceschi M, Leandro G, Paris F, Cascavilla L, Longo MG, Niro V, Andriulli A, Scarcelli C, Di Mario F. Proton-pump inhibitors reduce the risk of uncomplicated peptic ulcer w elderly either acute or chronic users of aspirin/ non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Aliment Pharmacol & Ther* 2004;20:1091-7.