

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Laryngopharyngeal Reflux (LPR) merupakan salah satu gangguan *otolaryngologist* dimana terjadi aliran balik isi lambung ke daerah saluran aerodigestif bagian atas yang menyebabkan inflamasi dan perubahan morfologi pada daerah tersebut.¹ Istilah LPR diperkenalkan oleh Koufman dkk. (1996) yang beranggapan LPR merupakan bentuk lain dari *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD). Walaupun memiliki mekanisme patofisiologis yang sama, namun pada pasien LPR tidak perlu ditemukan gejala spesifik GERD seperti rasa panas di dada (*heartburn*) dan regurgitasi.² Karena kemiripan tersebut, LPR juga dikenal sebagai GERD supraesofagus, GERD atipikal, komplikasi ekstra esofagus dari GERD, refluks laringeal, gastrofaringeal refluks, refluks supraesofageal dan refluks ekstraesofageal.³

Kejadian LPR belum menjadi fokus penelitian di seluruh dunia sehingga ketersediaan data mengenai prevalensi LPR di dunia masih terbatas. Beberapa penelitian sebelumnya melaporkan sebanyak 34,4% kejadian di Inggris, 18,8% kejadian di Yunani, dan 5% di Cina.^{4,5,6} Kejadian refluks tersebut lebih sering ditemukan di negara barat karena berhubungan dengan pola makan masyarakat barat, olahraga, genetik dan kebiasaan berobat.⁷

Prevalensi *Laryngopharyngeal Reflux* pada populasi umum sekitar 31%. Pasien dengan disfonia atau penyakit laring lainnya yang disertai dengan LPR tercatat hingga 50%.⁸ Sekitar 10%-35% pasien dengan gejala LPR mengunjungi Bagian THT-KL di seluruh dunia.⁹ Penelitian di Bagian Poliklinik THT-KL RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2015 menemukan bahwa 76,7% kasus LPR terjadi pada perempuan dan 23,3% terjadi pada laki-laki. Selain itu, sebanyak 40% kasus LPR ditemukan pada rentang usia 48-57 tahun dimana sebagian besar pasien mengeluhkan *throat clearing* atau sering mengeluarkan lendir tenggorokan, dan sensasi mengganjal pada tenggorokan.¹⁰

Berdasarkan variasi geografi, pola makan dan gaya hidup, diperkirakan gejala LPR dapat ditemukan pada 5%-30% individu.¹ Namun dalam praktek sehari-harinya *Laryngopharyngeal reflux* (LPR) sering kurang terdiagnosis karena gejala dan temuan yang tidak spesifik.¹¹ Gejala yang umum ditemukan seperti sensasi globus, suara serak, *throat clearing*, lendir tenggorokan berlebih atau *postnasal drip*. Gejala tersebut juga dapat ditemukan pada beberapa kondisi lain seperti rinitis, rinosinusitis kronis, alergi

laringofaringeal aktif, merokok, dan penyalahgunaan alkohol.^{12,13,14} Beberapa kondisi tersebut memiliki manajemen terapi yang sangat berbeda dari LPR, maka dari itu penting bagi seorang dokter untuk dapat mendiagnosis dan membedakan LPR dengan penyakit lainnya.

Kejadian LPR berkaitan dengan mekanisme pertahanan yang melindungi traktus aerodigestif dari cedera refluks yaitu *Lower Esophageal Sphincter (LES)*, fungsi *clearance* esofagus, pertahanan mukosa esofagus dan *Upper Esophageal Sphincter (UES)*.^{10,15} Ketika mekanisme pertahanan tersebut gagal dan terjadi refluks, epitel respiratori bersilia pada laring posterior menjadi rentan dan mengakibatkan disfungsi silia yang akan menyebabkan terakumulasinya mukus sehingga terjadi sensasi post-nasal drip dan merangsang *throat clearing* (mendehem). Iritasi langsung dari zat refluks juga dapat menyebabkan batuk dan tersedak (laringospasme) karena sensitivitas pada ujung sensorik laring meningkat akibat inflamasi lokal. Terjadinya LPR juga dipengaruhi oleh enzim *carbonic anhydrase* sebagai fungsi proteksi epitel laring melalui sekresi aktif ion bikarbonat untuk menetralkan asam pada refluks cairan lambung. Pada keadaan LPR terjadi penghapusan *carbonic anhydrase* yang signifikan, sehingga laring kehilangan fungsi proteksinya dan menimbulkan cedera pada laring.^{10,15}

Komponen refluks yang berperan menimbulkan cedera pada laring yaitu asam dan pepsin. Laringofaring yang memiliki pH 6.8-7 dan tidak dirancang untuk mencegah cedera langsung akibat cairan lambung yang mengandung asam dan pepsin dengan pH 2. Kerusakan ini dapat menjadi akibat dari pengasaman langsung dari asam lambung atau aksi enzimatis pepsin yang teraktivasi kembali oleh keadan asam yang bisa didapatkan dari konsumsi makanan atau minuman yang bersifat asam.¹⁶ Di sisi lain, diketahui paparan pepsin ke senyawa alkali dengan tingkat pH yang tinggi telah terbukti menonaktifkan pepsin. Oleh karena itu, pepsin merupakan target potensial untuk pengobatan LPR.¹⁷

Diagnosis LPR ditegakkan berdasarkan temuan gejala klinis dalam penilaian *Reflux Symptoms Index (RSI)* dengan skor ≥ 13 dan temuan pada pemeriksaan laringoskopi fiber optic dalam penilaian *Reflux Finding Score (RFS)* dengan skor >7 .^{18,19} Standar baku emas untuk diagnosis LPR yaitu dengan pemeriksaan *ambulatory 24 hours double-probe pH metry*, namun pemeriksaan ini masih kurang ideal sebab angka sensitifitasnya hanya mencapai 50%-80% dan hanya dapat mendeteksi kejadian refluks asam.¹⁰ Daerah laringofaring memiliki pH normal 6.8-7, pemeriksaan tersebut hanya mendeteksi adanya penurunan pH sampai <4 (refluks asam) pada sensor proksimal

selama atau segera setelah paparan cairan asam distal (paparan dekat sfingter esofagus bagian bawah). Namun diketahui tidak hanya refluks asam yang menimbulkan kerusakan pada laring, tetapi juga refluks asam lemah dan non asam yang hanya bisa dideteksi dan diklasifikasikan pada pemeriksaan yang telah dikembangkan dengan mengkombinasi *24 hours double-probe pH metry* dengan *multichannel intraluminal impedancemetry* (MII). Hal ini dikarenakan refluks asam lemah memiliki pH 4-7 dan pH >7 untuk refluks non asam, sehingga pada pemeriksaan *24 hours double-probe pH metry* tanpa MII tidak memberikan penurunan pH.^{10,20} Selain dapat membedakan refluks asam dan non asam, pemantauan pH dengan MII dapat mendeteksi semua episode refluks, pH distribusi refluks, *clearance* refluks, dan dapat membedakan refluksat gas dan cairan.²¹

Beberapa faktor risiko dapat memicu terjadinya LPR, seperti indeks masa tubuh (IMT), kebiasaan gaya hidup dan pola makan.²² Penelitian mengatakan semakin besar nilai indeks masa tubuh seseorang, semakin besar proporsi kejadian LPR. Hal ini dikaitkan dengan peningkatan tekanan intraabdominal dan intragastric pada penderita obesitas yang menyebabkan penurunan tonus dari *Upper Esophageal Sphinter*. Kejadian LPR dan obesitas tidak jauh dari peran kebiasaan gaya hidup dan pola makan. Carau (2004) menyatakan bahwa tingginya gejala refluks pada populasi di negara Barat diduga disebabkan faktor diet yang cenderung tinggi kandungan protein hewani hingga 35% kalori sehingga tinggi pula kandungan asam dalam makanan tersebut. Serta minuman beralkohol dan meningkatnya obesitas. Oleh sebab itu, perlunya pengelolaan kebiasaan gaya hidup dan modifikasi diet yang benar untuk mencegah terjadinya LPR.

Terdapat beberapa modifikasi diet yang direkomendasikan sebagai terapi LPR, seperti diet rendah asam, diet rendah lemak dan diet minuman alkali. Koufman (2008) memperkenalkan modifikasi diet rendah asam atau bebas asam, yaitu dengan mengurangi konsumsi makanan ataupun minuman yang bersifat asam (pH ≤5) dan refluksogenik seperti minuman bersoda, kopi, alkohol.⁹ Makanan atau minuman asam dan pedas memegang peran dalam mereaktivasi pepsin menjadi bentuk yang lebih asam, sehingga apabila terjadi refluks ke daerah laringofaring yang tidak memiliki mekanisme pertahanan spesifik terhadap lingkungan asam, akan menimbulkan kerusakan yang progresif pada lingkungan makro dan lingkungan mikro dari struktur seluler laringofaring.^{3,23} Di sisi lain, diketahui paparan pepsin ke senyawa alkali dengan tingkat pH yang tinggi telah terbukti menonaktifkan pepsin. Oleh karena itu, Zalvan (2017) melakukan penelitian dengan diet minuman alkali (pH >8) pada pasien LPR, sebesar 62% pasien mengalami perbaikan dari penilaian RSI setelah dilakukan diet tersebut.

Selain diet rendah asam dan minuman alkali, diet rendah lemak juga di gunakan pada pasien LPR. Makanan tinggi lemak dapat meningkatkan kejadian refluks. Pencernaan makanan tinggi lemak akan bertahan lebih lama pada lambung bila dibandingkan dengan pencernaan makanan yang rendah lemak. Hal ini menyebabkan terjadinya waktu pengosongan lambung menjadi lebih lama yang akan berkaitan dengan jumlah relaksasi sementara *lower esophageal sphincter (LES)*. Relaksasi LES yang cukup lama memicu untuk terjadinya refluks dan terjadinya paparan asam ke daerah gastroesofago-laringofaring.¹

Pasien dengan dugaan LPR harus diberikan konseling tentang perubahan gaya hidup standar berupa menurunkan berat badan (bila penderita obesitas) atau menjaga berat badan sesuai dengan IMT ideal, berhenti merokok, menghindari berbaring setelah makan 2-3 jam, makan porsi kecil namun sering, menghindari makan makanan refluksogenik seperti; kafein, alkohol, makanan tinggi lemak, makanan pedas, dan asam.¹⁵ Pada tahun 2018, Yang dkk melakukan studi retrospektif kepada pasien LPR yang diberikan modifikasi gaya hidup dikombinasikan dengan terapi obat anti refluks dosis tinggi (PPI 40 mg qD dan/atau H2 blocker 300 mg qHS), dan 16 ons air alkali (pH > 8) setiap hari terbukti bahwa kombinasi tersebut memiliki pengaruh yang cukup besar terhadap perbaikan gejala pada pasien LPR. Terdapat 95% dalam kelompok program anti-refluks tersebut melaporkan perbaikan subjektif dalam gejala LPR setelah perawatan.²⁴

LPR jika tidak di tatalaksana dengan benar akan terus mengganggu kualitas hidup penderitanya dan dapat berkembang menjadi kanker laring.²⁵ Berdasarkan penelitian Kyung Tae, kemungkinan LPR berkontribusi pada kanker laring didukung dengan 86,2% pasien kanker laring yang juga mengalami LPR.²⁵ Edukasi kebiasaan gaya hidup dan modifikasi diet kepada pasien adalah kunci pengobatan LPR. Walaupun sudah diberikan terapi medikamentosa berupa PPI dosis tinggi 30mg dua kali sehari selama 6 bulan, namun obat tersebut hanya menurunkan kadar ion H⁺ pada cairan refluks. Sedangkan perubahan gaya hidup dan modifikasi diet dapat berperan dalam mengurangi keparahan gejala yang dialami, sekaligus menurunkan jumlah dan durasi refluks sehingga berkurangnya kekambuhan pada pasien.³ Pada penelitian Leichien dkk, menemukan bahwa pasien dengan LPR yang diberikan modifikasi diet dan perubahan gaya hidup sebagai tambahan dalam pengobatan dengan PPI terdapat perbaikan gejala lebih baik dibandingkan mereka yang menggunakan PPI saja.¹

Pada penelitian Lechien dkk, ahli THT Asia menganggap modifikasi diet merupakan faktor yang penting dalam pengobatan LPR. Namun terdapat perbedaan dalam pemakaian obat, ahli THT Asia Timur sering menggunakan PPI sekali sehari, sedangkan ahli THT Asia Barat lebih suka menggunakan PPI dua kali sehari.²⁶ Di bagian THT-KL RSUP Dr.M.Djamil terapi untuk pasien LPR dengan menggunakan kombinasi PPI dosis tinggi dua kali sehari dan modifikasi diet. Modifikasi diet yang dianjurkan dengan makan malam terakhir ± 3 jam sebelum tidur, posisi tidur dengan kepala diatas bantal setinggi 30°, serta menghindari makanan dan minuman refluksogenik seperti kopi, teh, alkohol, tomat dan olahannya, susu dan olahannya, coklat dan olahannya, buah yang mengandung citrus dan gas, makanan pedas serta berminyak.

Terdapat beberapa kekurangan dalam pengobatan medikamentosa pada penderita LPR dan pengobatan dengan modifikasi diet ternyata memiliki banyak kelebihan dalam mengobati dan mencegah kembali terjadinya LPR. Cukup banyak variasi modifikasi diet yang sudah ada, namun belum jelas pilihan makanan seperti apa yang dapat digunakan dan harus dihindari pada modifikasi diet tersebut. Terdapat tiga jenis diet yang sering digunakan seperti dengan *low acid diet*, *low fat diet*, dan *alkaline water diet*. Oleh karena itu, penulis merasa perlu melakukan kajian literatur dengan judul “ Modifikasi Diet untuk Penderita *Laryngopharyngeal Reflux* (LPR): Sebuah Studi Literatur Naratif”.

1.2 Rumusan Masalah

Apa saja pilihan makanan pada modifikasi diet rendah asam, diet rendah lemak dan diet air alkali untuk penderita *Laryngopharyngeal reflux* (LPR) ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui pilihan makanan pada modifikasi diet untuk penderita *laryngopharyngeal reflux* (LPR)

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi pilihan makanan diet rendah asam untuk penderita *laryngopharyngeal reflux*.
2. Mengidentifikasi *alkaline water* untuk penderita *laryngopharyngeal reflux*.
3. Mengidentifikasi pilihan makanan diet rendah lemak untuk penderita *laryngopharyngeal reflux*.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Pendidikan dan Penelitian

Studi ini diharapkan dapat memberi wawasan keilmuan mengenai modifikasi diet bagi penderita *laryngopharyngeal reflux*.

1.4.2 Bagi Klinisi

Studi ini diharapkan dapat menjadi bahan pertimbangan dalam pemilihan modifikasi diet yang tepat pada terapi penderita *laryngopharyngeal reflux*.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Studi ini diharapkan dapat menambah pengetahuan masyarakat mengenai modifikasi diet yang bermanfaat bagi penderita *laryngopharyngeal reflux* serta membantu dalam mencegah terjadinya kejadian tersebut.

