

**REFERAT GASTROENTEROHEPATOLGI
“BARRETTS ESOPHAGUS”**



Oleh:

**EKA EVIA RAHMAWATI AGUSTINA
LODIKA HANDAYANI
KIRANA ANGGRAINI**

**MODUL KLINIK ILMU PENYAKIT DALAM
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT FATMAWATI
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI SYARIF HIDAYATULLAH
JAKARTA
2010**

BAB I

PENDAHULUAN

Barrett's esophagus merupakan suatu perubahan metaplastik dari epitel esophagus normal menjadi epitel metaplasia intestinal yang dapat diketahui dari pemeriksaan endoskopik dan patologi. Meskipun etiologi dan faktor risiko Barrett's esophagus belum sepenuhnya diketahui secara pasti, insiden Barrett's esophagus dihubungkan dengan frekuensi dan durasi refluks gastroesofageal, hiatal hernia dan inkompeten sfingter esophagus bagian bawah.

Di Amerika Serikat, angka kejadian Barretts's esophagus mencapai 1% dari seluruh penduduk dewasa, dengan usia rata-rata 50 tahun. Laki-laki lebih sering mengalami Barrett's esophagus daripada perempuan, dengan angka perbandingan 2 :1.

Epitel metaplastik pada Barrett's esophagus merupakan proses penyembuhan untuk melindungi esophagus terhadap kerusakan lebih lanjut akibat trauma oleh asam. Mekanisme perubahan epitel skuamosa menjadi epitel kolumnar metaplastik belum sepenuhnya dimengerti. Barrett's esophagus berkembang ketika mekanisme pertahanan pada mukosa esophagus oleh mukus, bikarbonat, *growth factor* tidak mampu mengatasi trauma oleh ion hidrogen, pepsin, tripsin dan empedu dari lambung.

Barretts esophagus merupakan faktor predisposisi nyata untuk adenokarsinoma esophagus. Barrett's esophagus dapat dikenali secara visual pada saat endoskopi dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan mikroskopik dari biopsi. Pasien dengan Barrett's esophagus memerlukan pemeriksaan endoskopi secara periodik dengan biopsi untuk pemantauan. Tujuan dari pemantauan adalah untuk mendeteksi perubahan-perubahan yang bersifat prakanker sehingga perawatan pencegahan kanker dapat dimulai. Pasien dengan Barrett's esophagus harus menerima perawatan yang maksimum untuk PRGE/GERD untuk mencegah kerusakan lebih jauh pada esofagus. Prosedur-prosedur sedang dipelajari yang mengangkat sel-sel lapisan yang abnormal. Beberapa teknik-teknik endoskopi yang bukan operasi dapat digunakan untuk mengangkat sel-sel. Teknik-teknik ini tidak memerlukan operasi, namun komplikasi yang terjadi,

dan keefektifan jangka panjang dari perawatan masih belum ditentukan. Pengangkatan esofagus secara operasi merupakan suatu pilihan utama.

Pada referat ini, kami menyajikan epidemiologi, patofisiologi dan penatalaksanaan pada Barrett's Esofagus.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Anatomi

Esofagus berukuran 23 – 25 cm dari faring sampai dengan lambung. Dimulai dari batas bawah cartilage cricoids didepan vertebra C 6 menuju mediastinum superior dan posterior, memasuki diafragma, abdomen, berakhir pada lambung bagian orificium cardia, didepan vertebra T11. Esofagus berbentuk vertical dengan 2 kurva. Esofagus berada di tengah, namun terjadi inklinasi ke kiri sepanjang leher, lalu berada ditengah pada T 5, lalu inklinasi ke kiri saat memasuki hiatus esophagus pada diafragma.

Esofagus di daerah cervical di depan vertebra, bersama – sama dengan trakea, di bagian bawah leher, proyeksi ke kiri disamping kelenjar tiroid, sepanjang columna vertebra dan otot Longus Colli, pada sisi kiri berhubungan dengan arteri carotis comunis. Nervus ascendend recurrent diantara esophagus dan trakea, pada samping kirinya terdapat duktus toraksikus.

Esofagus di daerah torakal berada di mediastinum superior diantara trakea & columna vertebra, agak ke kiri dari garis tengah, lalu memasuki bagian samping kanan dari arkus aorta, dan aorta desenden di bagian posterior mediastinum, lalu ke bagian tenggan kiri dari aorta, dan memasuki abdomen pada diafragma setinggi T 10.

Esofagus di daerah abdomen berada di permukaan posterior dari lobus kiri hati. Ditutupi peritoneum pada bagian depan.

Struktur

Esofagus memiliki 4 lapisan, yaitu lapisan fibrosa externa, muskularis, submukosa atar arleolar dan mukosa interna. Tunika muskularis terdiri dari 2 lapisan, yaitu longitudinal di bagian external dan circular di bagian internal.

Bagian longitudinal memiliki 3 fasikulus, yaitu di bagian depan melapisi permukaan lamina posterior dari cartilage cricoids, berlanjut menjadi serabut muscular faring, dan pada bagian desenden menyatu keduanya, menutupi permukaan luar tubulus.

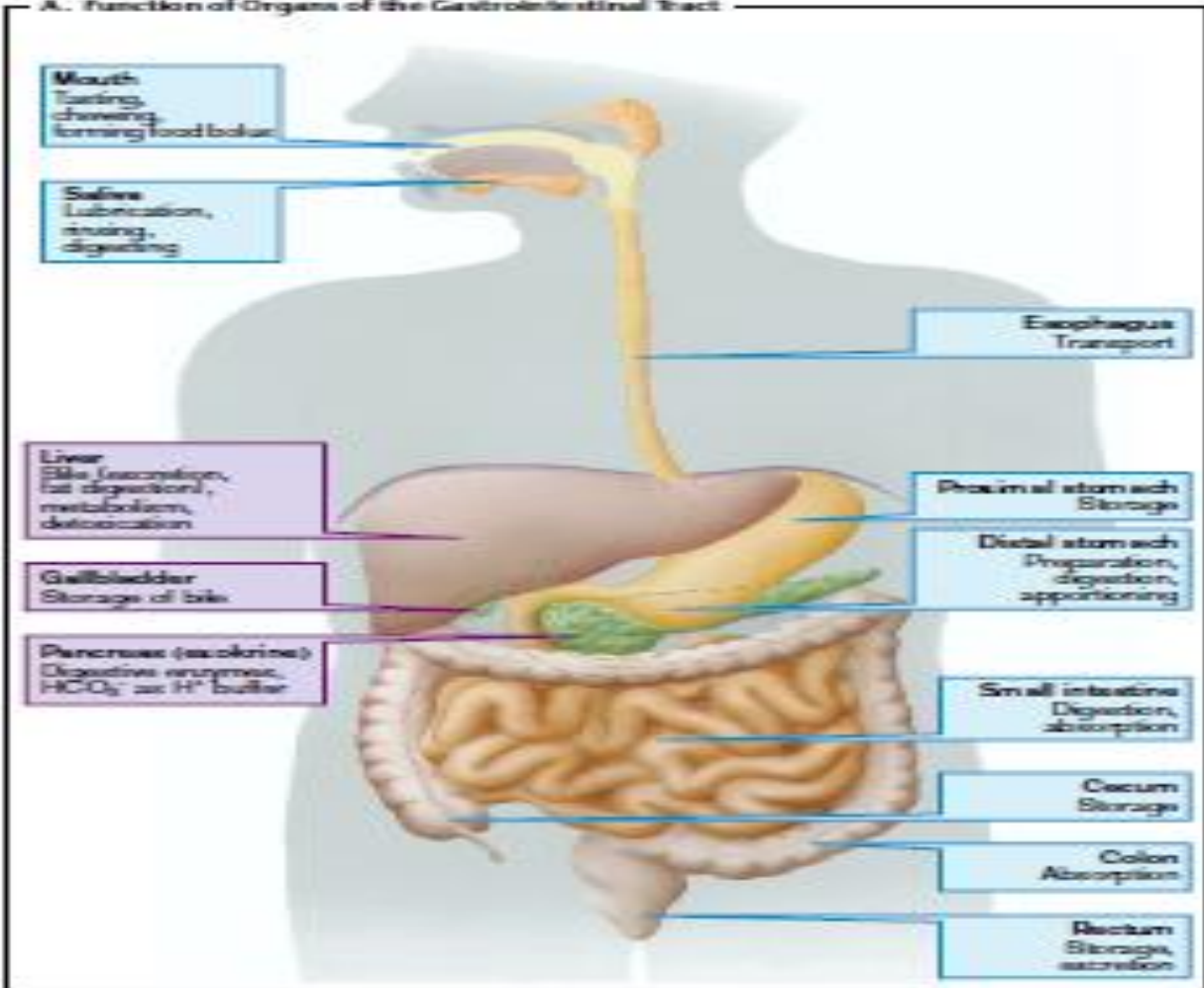
Kelenjar esophagus

Kelenjar esophagus berjumlah sedikit di bagian submukosa berupa duktus ekskretorius.

Pembuluh darah dan Saraf

Arteri yang menginervasi esophagus berasal dari cabang troidalis inferior dari trunkus tirocervikal, aorta torakal desenden, troidalis inferior cabang dari arteri celiac, prenicus inferior sinistra dari aorta abdominalis. Persarafan berasal dari Nervus Vagus , bagian dari trunkus simpatikus .³

A. Function of Organs of the Gastrointestinal Tract



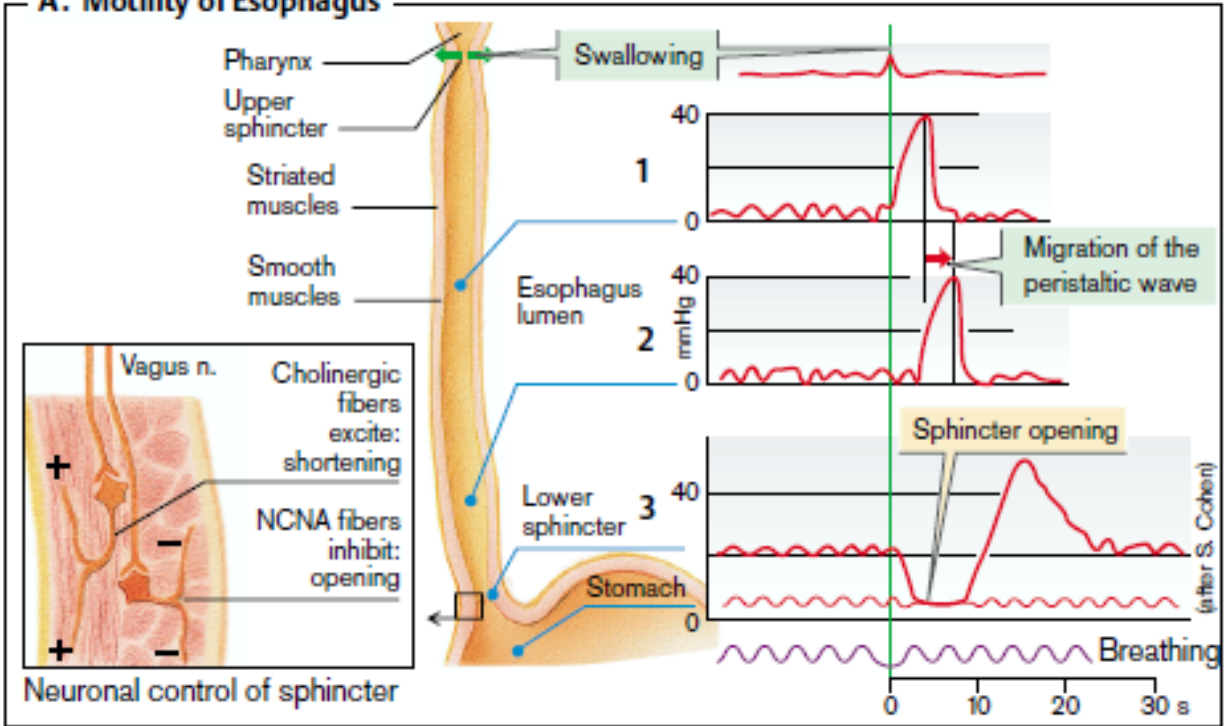
2.2. Fisiologi Esophagus

Sepertiga atas dinding esophagus terdiri dari otot polos. Pada proses menelan (swallow) bagian atas sphincter esophagus reflex membuka dan gelombang peristaltic secara reflex memindahkan bolus dari rongga mulut menuju esophagus. Dilatasi oleh bolus menyebabkan gelombang peristaltic sekunder berlanjut sampai bolus tiba di lambung. Lower phincter esophagus terbuka oleh karena vasovagal reflex pada permulan proses menelan. Refleks relaksasi receptive ini dimediasi oleh inhibitory noncholinergic nonadrenergic (NCNA) neuron dari pleksus mesenterikus.

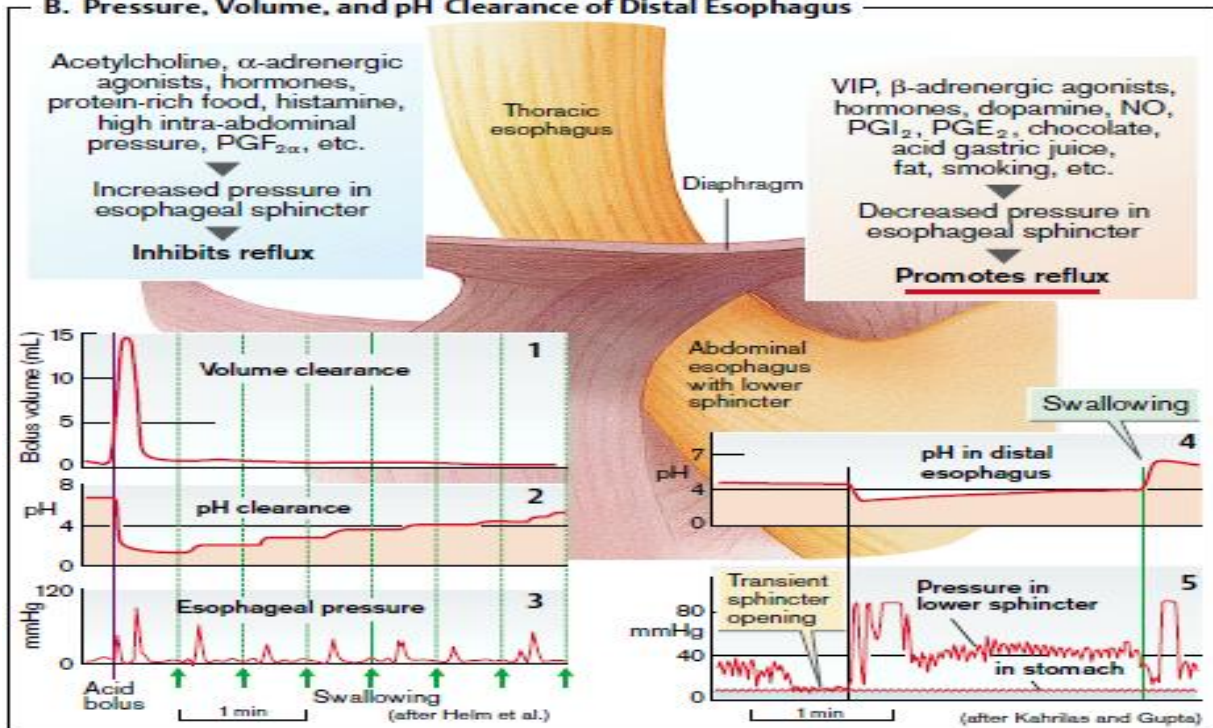
Motilitas esophagus seperti kekuatan gelombang peristaltic biasanya diukur di berbagai segmen esophagus. Tekanan istirahat di lower spinchter esophagus berupa 20 – 25 mmHg. Selama relaksasi esophagus terjadi penurunan tekanan beberapa mmHg dibagian proksimal lambung, merupakan tanda membukanya sphincter.

Lower spinchter esophagus biasanya tertutup. Merupakan barier yang terkena refluk dari asam lambung, dapat menguat bila tekanan meningkat. Tekanan meningkat disebabkan oleh *acetylcholine* dari ganglion pleksusu mesenterium, agonis adrenergic, *hormones* gastrin , motilin, somatostatin, dan substansi P, histamine, PGF₂□, makanan kaya protin, peningkatan tekanan intra abdominal (kontraksi otot abdomen, obesitas, ascites).⁴

A. Motility of Esophagus

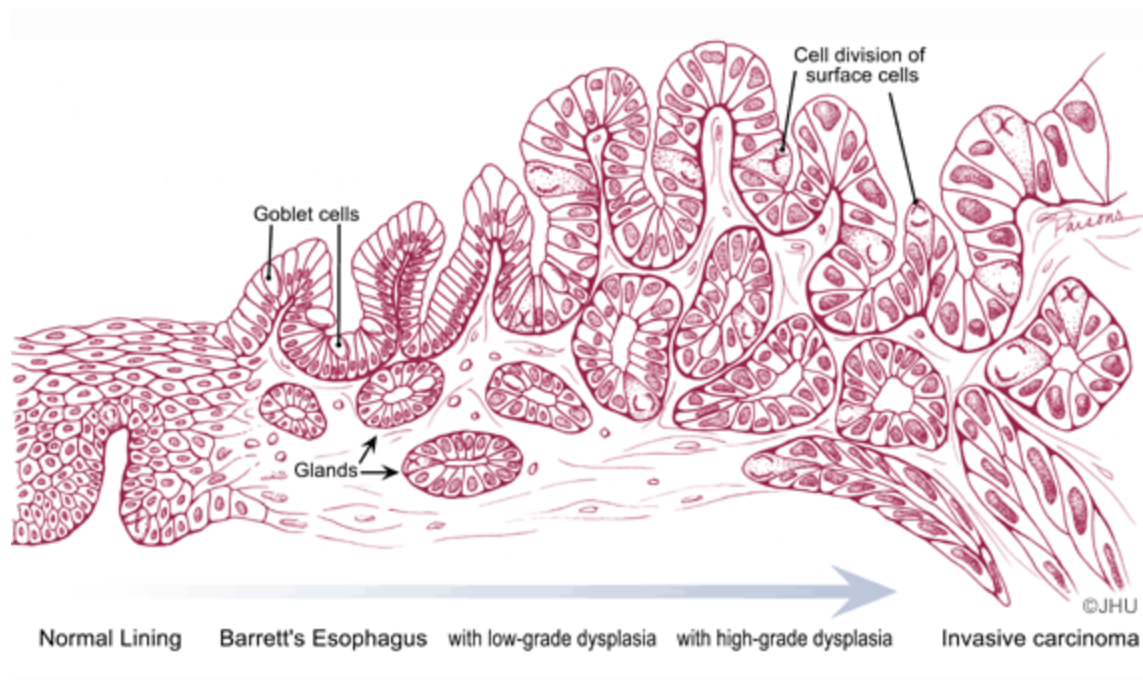


B. Pressure, Volume, and pH Clearance of Distal Esophagus



2.3. Definisi

Esofagus Barrett merupakan perubahan mukosa esophagus / metaplasia dari epitel skuamosa menjadi columnar, yang merupakan komplikasi dari refluks esophagus berat, dan merupakan factor risiko terjadinya adenocarcinoma. Metaplasia epitel columnar terjadi pada masa penyembuhan erosive esofagitis dengan reflux asam lambung yang masih berlanjut, oleh karena epitel columnar lebih resisten terhadap kerusakan akibat asam & pepsin dibandingkan epitel squamosa. Barrett epitel berkembang menjadi displasia sebelum berkembang menjadi adenocarcinoma.¹



Gambar diambil dari <http://pathology2.jhu.edu/beweb/Definition.cfm>



Gambar diambil dari http://en.wikipedia.org/wiki/File:Barretts_esophagus.jpg

2.4. Epidemiologi

Esofagus Barrett terjadi pada 1 diantara 200 pasien per tahun, diantaranya dengan factor risiko berupa metaplasia intestinal ukuran 2 – 3 cm dapat berkembang menjadi carcinoma esophagus 30 – 125 kali lebih tinggi. Prevalensi intestinal metaplasia 4 – 10% terjadi pada pasien dengan keluhan heartburn. Jadi, diperlukan penanganan refluk esofagitis secara agresif dengan menggunakan obat, dan erosive esofagitis dengan obat dan operasi. Esofagus barrett lebih sering terjadi pada pria, prevalensi meningkat dengan meningkatnya umur. Esofagoskopi direkomendasikan pada pasien berumur 50 th dengan gejala GERD yang persisten. Apabila ditemukan metaplasia, tidak diperlukan terapi, kecuali bila disertai dengan esofagitis, diperlukan terapi berupa penurunan asam lambung sampai dengan fundoplication. Risiko terjadinya adenocarcinoma esophagus tergantung dari ukuran mukosa esophagus. Pada penelitian dengan hampir 25 % pasien yang dipilih acak, pasien dengan Barrett esophagus segmen pendek (2 – 3 cm di distal) dengan atau tanpa gejala GERD, mempunyai risiko rendah. Pasien dengan Barrett Esophagus segmen panjang (> 3 cm) disarankan melakukan endoskopik surveillance selama 2 tahun dengan interval 1 tahun, lalu setiap 2 – 3 tahun. ¹ Selain itu, bila ditemukan displasia, dalam 2 – 5 tahun dapat menjadi adenocarcinoma esophagus pada 1 – 5 % pasien dengan Barrett esophagus. ²

2.5. Manifestasi Klinik

Barrett's esophagus biasanya ditemukan pada usia pertengahan dan dewasa, dengan usia rata-rata 55 tahun. Beberapa pasien menunjukkan gejala awal GERD, sebagian besar pasien tidak memiliki gejala seperti GERD atau bahkan tanpa gejala, karena epitel pada Barrett's esophagus lebih resistan terhadap asam daripada mukosa aslinya. Gejala-gejala GERD diantaranya rasa terbakar di dada (rasa terbakar di daerah retrosternal, atau perasaan tertekan yang menjalar ke leher) dan regurgitasi asam yang rasa tidak nyaman di faring. Beberapa gejala lain diantaranya *waterbrash* (hipersaliva akibat paparan asam pada esophagus), disfagia (kesulitan menelan) sensasi globus (sensasi adanya makanan di kerongkongan), muntah darah bahkan penurunan berat badan. Gejala-gejala tersebut biasanya muncul setelah makan. ⁵

2.6. Etiologi dan Faktor Risiko

Etiologi dan faktor risiko dari Barrett's esophagus tidak diketahui secara pasti. Insiden Barrett's esophagus dihubungkan dengan frekuensi dan durasi refluks gastroesofagus, hernia hiatal, obesitas, dan tidak adanya *Helicobacter pylori*.⁶ Berdasarkan jenis kelamin Barrett's esophagus lebih sering ditemukan pada laki-laki daripada perempuan, dengan perbandingan 2 : 1. Hipotesis yang mendukung pernyataan ini adalah epitel esophagus pada perempuan lebih resistan terhadap trauma, dikarenakan adanya hormon estrogen pada perempuan.⁷ Barrett's Esophagus lebih sering ditemukan pada ras kulit putih daripada kulit hitam dan orang dengan usia lebih dari 45 tahun memiliki risiko lebih besar untuk mengalami Barrett's esophagus.⁸

2.7. Patofisiologi

Penyebab pasti dari Barrett's esophagus belum diketahui, namun GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) diduga merupakan faktor risiko terbesar kondisi ini. Meskipun tidak semua penderita GERD mengalami Barrett's esophagus, namun 3 dari 5 pasien penderita Barrett's esophagus memiliki riwayat GERD. Barrett's Esophagus merupakan faktor predisposisi mayor untuk terjadinya adenokarsinoma esophagus.¹⁰

GERD adalah bentuk serius dari refluks gastroesofageal. Refluks gastroesofagus terjadi ketika sfingter esofagus bagian bawah membuka secara spontan pada waktu tertentu dan tidak menutup secara sempurna sehingga isi lambung akan naik ke esofagus. Refluks gastroesofagus juga disebut refluks asam atau regurgitasi asam karena enzim pencernaan (asam lambung) naik bersamaan dengan makanan atau cairan.¹⁰

Secara normal, mekanisme antirefluks terdiri dari *lower esophageal sphincter* (LES), *crural* diafragma dan lokasi anatomi *gastroesophageal junction*. Faktor pertahanan lain diantaranya mekanisme pembersihan asam di esophagus dan resistensi jaringan terhadap degradasi oleh pepsin. Refluks terjadi ketika tidak adanya gradient tekanan antara LES dan lambung. Hal ini dapat menyebabkan penurunan tonus LES secara terus menerus atau sementara. Penurunan tonus LES secara terus menerus bisa disebabkan karena kelemahan otot yang sering tanpa penyebab yang jelas atau gangguan relaksasi sfingter yang difasilitasi oleh saraf. Penyebab

sekunder kelemahan LES antara lain *scleroderma like disease*, kehamilan, merokok, obat relaksan otot polos seperti adrenergik, aminofilin, nitrat, kalsium antagonis, kerusakan sfingter oleh operasi dan esofagitis.¹¹

Gangguan mekanisme bersihan asam esofagus berupa gangguan peristaltik esofagus bagian bawah, gangguan netralisasi asam lambung oleh saliva, keterlambatan pengosongan lambung atau refluks duodenum-gaster dapat mempengaruhi terjadinya refluks. Transient LES refluks tanpa berhubungan dengan kontraksi esophagus disebabkan karena refleksi vagal yang akibat distensi lambung. Peningkatan episode transient LES refluks berhubungan dengan GERD. Refluks gastroesofageal bisa merupakan proses fisiologi normal seperti pada saat bersendawa. Isi lambung dalam jumlah kecil dapat kembali ke esophagus beberapa kali dalam satu hari, terutama setelah makan besar tapi tidak menyebabkan gejala. Bahan yang refluks tersebut akan dibersihkan secara cepat oleh peristaltik esophagus dan keasamannya dapat dinetralkan oleh bikarbonat yang terdapat pada saliva. Pada kasus GERD, kontak isi lambung terhadap mukosa esophagus terjadi lebih lama atau bahkan regurgitasi ke faring.¹¹

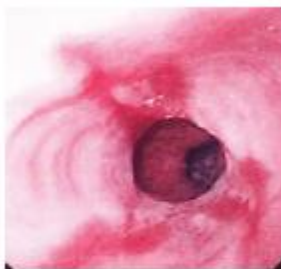
Keadaan-keadaan yang mempermudah terjadinya refluks diantaranya ketika volume lambung meningkat (setelah makan besar, obstruksi pilorus, keadaan hipersekresi asam), ketika isi lambung dekat dengan sambungan gastroesofageal (pada keadaan berbaring, membungkuk, hernia hiatal) dan ketika tekanan lambung meningkat seperti pada obesitas, kehamilan dan asites¹¹

Ketika refluks esofagus terjadi, makanan atau cairan dapat terasa pada rongga mulut bagian belakang. Ketika asam lambung mengenai lapisan esofagus akan menyebabkan sensasi terbakar di dada atau tenggorokan yang sering disebut “heartburn” atau “indigesti”. Pasien dengan refluks esofagus yang terjadi lebih dari dua kali dalam seminggu dipertimbangkan sebagai GERD dan dapat berkembang menjadi masalah kesehatan yang lebih serius.

Patofisiologi yang mendasari Barrett`s merupakan hasil dari respon epitel esophagus terhadap trauma, dalam hal ini trauma oleh asam lambung yang refluks ke esofagus. Paparan oleh asam lambung akan menyebabkan kerusakan mukosa esophagus. Paparan tergantung jumlah bahan yang refluks tiap episode, frekuensi dan kemampuan bersihan esophagus. Ketika peristaltik esophagus terganggu, bersihan esophagus akan terganggu juga. Refluks esofagitis merupakan

komplikasi refluks yang terjadi ketika pertahanan mukosa esophagus gagal menetralkan kerusakan oleh asam, pepsin bahkan empedu. Perubahan histologi yang tampak pada esofagitis ringan adalah infiltrasi mukosa dengan granulosit atau eosinofil, hiperplasia basal dan elongasi papil. Pada refluks non erosif, pada endoskopi akan tampak normal dengan eritema ringan. Endoskopi pada erosif esofagitis menunjukkan adanya kerusakan mukosa, kemerahan, berdarah, ulkus superficial dan eksudat. Gambaran histologi menunjukkan adanya infiltrasi jaringan polimorfik dan granulasi. Erosif esofagitif akan melakukan mekanisme penyembuhan dengan perubahan mukosa menjadi metaplasia intestinal atau kolumnar metaplastik. Trauma yang disebabkan oleh asam lambung terhadap sel epitel skuamosa yang melapisi esophagus mengakibatkan terjadinya perbaikan epitel, bahkan pada beberapa kasus dapat digantikan oleh epitel kolumnar metaplastik. Penggantian epitel skuamosa oleh epitel kolumnar disebut proses metaplasia. Metaplasia terjadi ketika suatu jaringan terpapar oleh agen berbahaya atau toksik secara kronik yang menyebabkan perlukaan pada sel asal sehingga menstimulasi perbaikan sel melalui diferensiasi yang menyimpang. Epitel kolumnar metaplastik ini memiliki toleransi lebih besar terhadap pH yang rendah, akan tetapi memiliki kecenderungan untuk mengalami displasia dan berkembang menjadi adenokarsinoma esophagus.¹² Sel yang mengalami displasia merupakan sel yang tidak normal dan sering disebut sel pre kanker.¹⁰

Pada Barrett`s esofagus terdapat berbagai derajat displasia dari displasia ringan sampai displasia berat. Sel yang tergolong ke dalam displasia berat merupakan sel yang memiliki risiko tinggi untuk menjadi kanker. Kurang lebih 1 dari 20 orang dengan Barrett`s esofagus berkembang menjadi displasia.¹⁰



A. Esophagitis



B. Barrett's esophagus



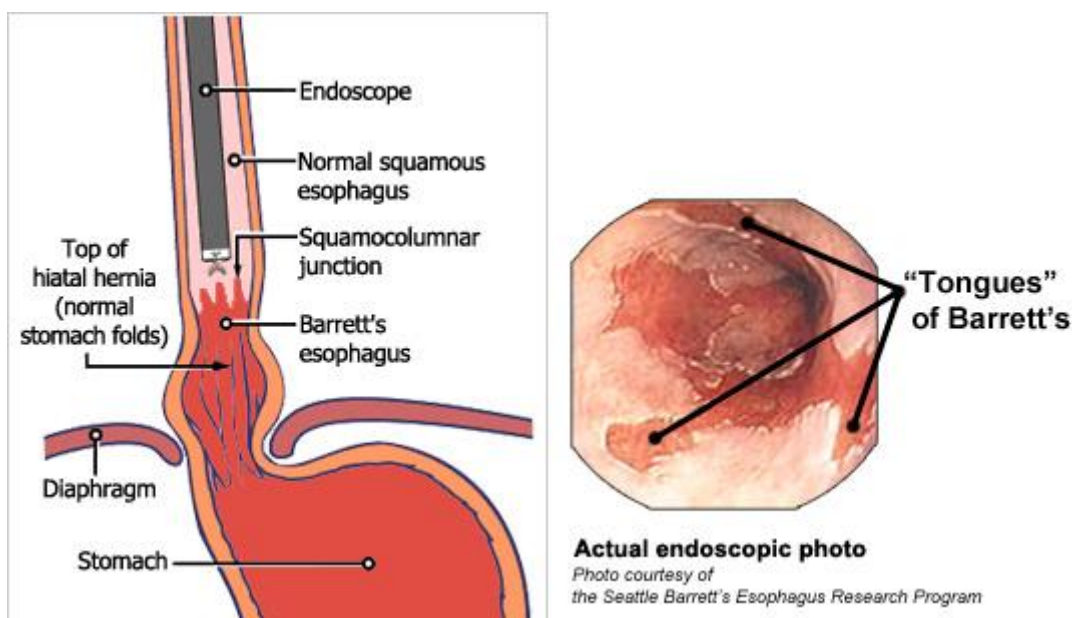
C. Esophageal cancer

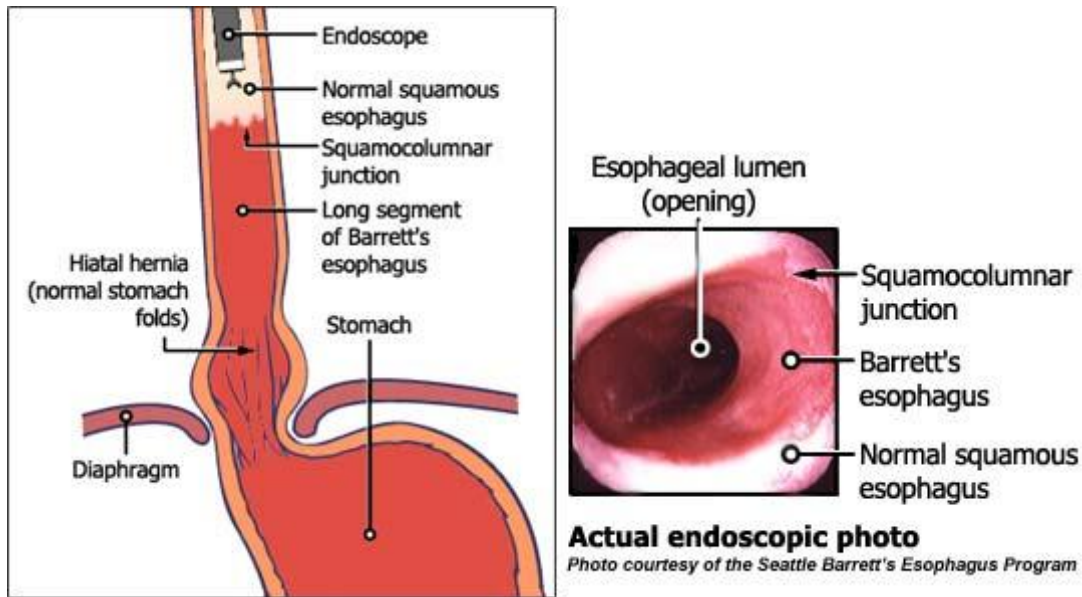
Pada percobaan yang dilakukan pada anjing tahun 1998, dipelajari regenerasi dari epitel esophagus yang mengalami trauma oleh asam lambung. Sebagian besar (tujuh dari sepuluh model) didapatkan terjadi perkembangan epitel kolumnar menggantikan epitel skuamosa esophagus. Penggantian epitel dimulai dari esophagus bagian distal, pergantian epitel ini

merupakan suatu proses metaplasia, dan ciri histologi dari jaringan tersebut digambarkan sebagai metaplasia intestinal (terdapat kriptas dan sel goblet)¹²

Faktor lain yang merupakan faktor risiko Barrett's diantaranya obesitas, hernia hiatal¹³ dan infeksi *Helicobacter pylori*. Semua faktor risiko tersebut berkaitan dengan refluk asam. Pada Hernia hiatal, lambung menonjol ke rongga dada bagian bawah melalui diafragma, hal ini mengubah proses perlindungan normal terhadap refluks asam dengan mengganggu mekanisme bersihan asam esofagus, sebagai penampung asam dan mengganggu aksi diafragma *crural* sebagai sfingter.¹⁴ Pada obesitas, terjadi peningkatan gradient sfingter esofageal, peningkatan tekanan intraabdominal dan peningkatan insidensi hernia hiatal pada obesitas.¹⁵ *Helicobacter pylori* dapat menurunkan keasaman lambung melalui aktivitas urease.¹⁶ Peran *H.pylori* sebagai agen proteksi terhadap Barrett's Esophagus berlawanan dengan *h.pylori* yang merupakan faktor risiko untuk Peptic Ulcer Disease (PUD) dan gastritis, sehingga dapat disimpulkan bahwa eradikasi *H.pylori* pada PUD akan meningkatkan risiko Barrett's Esophagus.

Barrett's Esophagus dibedakan menjadi dua jenis berdasarkan panjang segmen Barrett's esophagus. Barrett's Esophagus segmen pendek ditentukan apabila panjang segmen metaplasia intestinal pada distal esophagus kurang dari 3 cm dan disebut Barrett's Esophagus segmen panjang apabila lebih dari 3 cm. Angka kejadian Barrett's Esophagus segmen pendek 3 kali lebih sering daripada Barrett's Esophagus segmen panjang.¹⁷ Panjang pendeknya segmen yang terkena dihubungkan dengan besarnya paparan asam¹⁸





2.8. Diagnosis

Diagnosis Barret Esofagus berdasarkan gejala klinis, faktor risiko dan pemeriksaan penunjang.

Gejala klinis

Tanda-tanda dan gejala Barret esofagus biasanya berkaitan dengan refluks asam dan dapat mencakup:

- Asintomatik (23 – 40 %)
- tidak merasakan gejala refluks (10 – 19 %)
- Heartburn (81 %)
- Disfagia (51 %)
- Regurgitasi (35 %)
- Nyeri dada¹⁹
- Hematemesis¹⁹
- Melena¹⁹

Faktor risiko

- ✓ Heartburn dan refluks asam kronik

Jika gejala GERD didapatkan lebih dari 10 tahun, akan meningkatkan risiko barret esofagus. Asam lambung yang mengenai esofagus dapat merusak jaringan esofagus dan akan tampak tanda-tanda awal dari barret esofagus⁴

- ✓ Laki-laki
- ✓ Kulit putih
- ✓ Barret esofagus lebih umum pada orang dewasa, tetapi dapat terjadi pada usia berapapun

Pemeriksaan Penunjang

a. Endoskopi (gastroskopi)

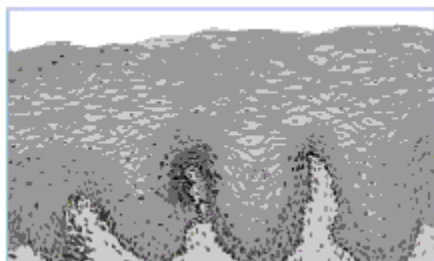
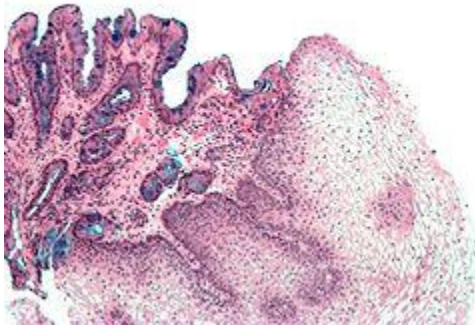
Sulit untuk membedakan jaringan normal dari prakanker atau kanker dengan menggunakan metode endoskopi standar¹⁹ Hanya 10% dari pasien-pasien dengan GERD mempunyai esofagus barret. Pasien dengan GERD dianjurkan untuk dilakukan endoskopi untuk mendeteksi apakah ada Barret. Jika mempunyai Barret, pasien dapat menjalani pengawasan endoskopik secara teratur untuk perkembangan dari kanker. Endoskopi merupakan pemeriksaan yang paling penting untuk mendiagnosa secara dini khususnya pada pasien yang menderita penyakit refluks esofagus kronis lebih dari 5 tahun. Standar diagnosis untuk Barret esofagus adalah dengan endoskopi saluran cerna atas Hasil studi lain mengatakan bahwa kanker dari esofagus berkembang lebih sering pada pasien GERD yang mempunyai gejala heartburn berulang atau jangka panjang, sesuai dengan itu maka disimpulkan bahwa pemeriksaan Barret sebaiknya dilakukan hanya pada pasien-pasien GERD dengan heartburn yang seringkali dan berkepanjangan.

Dalam kasus yg menyebabkan esofagitis erosif, penyembuhan mukosa diperlukan terlebih dahulu untuk memastikan tidak adanya peradangan mukosa di bawah sel Barret. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) adalah prosedur pilihan untuk diagnosis Barret esofagus. Serial gastrointestinal atas (UGI) atau dengan barium tidak dapat dipercaya memastikan diagnosis Barret esofagus. Pasien juga diharuskan endoskopi jika memiliki gejala parah atau asam refluks berkelanjutan. Perubahan warna pada lapisan esofagus bagian bawah dari normal putih pucat ke warna merah kuat memberi kesan bahwa esofagus Barrett telah berkembang.

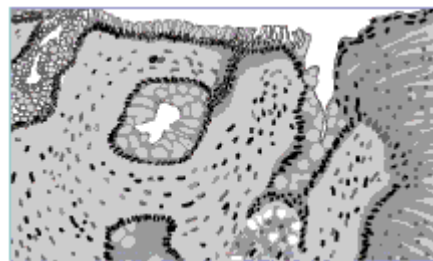
b. Biopsi

Jika sel barret terdeteksi selama endoskopi, maka contoh jaringan (biopsi) yang diambil dari lapisan esofagus selama endoskopi berlangsung. Jaringan biopsi dikirim ke laboratorium untuk dilihat di bawah mikroskop. Sel kolumnar karakteristik mengkonfirmasi diagnosis. Sel-sel juga diperiksa untuk melihat apakah memiliki tanda-tanda displasia. Barrett`s esophagus ditandai dengan adanya epitel kolumnar pada esophagus bagian bawah menggantikan sel epitel skuamosa. Sel epitel kolumnar lebih resisten terhadap erosi akibat sekret dari lambung dan memiliki kecenderungan mengalami keganasan untuk menjadi adenokarsinoma.²⁰

Secara umum, Barrett`s Esofagus dibagi menjadi 3 jenis epitel: 1) kolumnar (metaplasia intestinal), 2) gastric (menyerupai epitel di lambung), 3) junctional. Meskipun masih kontroversi, epitel jenis metaplasia intestinal merupakan kriteria diagnosis pasti dari Barrett`s esophagus. Pada epitel jenis metaplasia intestinal dapat ditemukan sel goblet.



Normal esophagus



Barrett`s esophagus.

c. Endoluminal ultrasonografi²⁰

Untuk melihat kedalaman epitel barret esofagus, terutama jika makroskopik menunjukkan epitel normal. Dengan pemeriksaan ini masih sulit untuk membedakan high-grade displasia dengan karsinoma in situ secara akurat.

2.9. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan untuk esofagus Barret tergantung pada tingkatan perubahan sel pada esofagus, keadaan kesehatan secara menyeluruh dan pilihan pasien sendiri.

Penatalaksanaan pada pasien Barret esofagus no dysplasia atau low-grade dysplasia¹⁹

a. **Pemeriksaan endoskopi secara periodik untuk memonitor perkembangan sel-sel di esofagus**

Seberapa sering endoskopi harus dilakukan, tergantung pada kondisi pasien. Jika hasil biopsi menunjukkan “no dysplasia”, endoskopi dilakukan setiap satu tahun. Jika setelah dilakukan endoskopi lagi masih menunjukkan “no dysplasia”, pemeriksaan endoskopi dilakukan setiap tiga tahun. Jika terdeteksi “ low-grade dysplasia”, pengobatan yang dianjurkan sesuai dengan penatalaksanaan GERD dan endoskopi dilakukan setiap 6 bulan.

Kadang pada pemeriksaan ulang endoskopi tidak ditemukan esofagus barret, bukan berarti penyakit tidak ada. Bagian yang terkena pada esofagus mungkin sangat kecil dan terlewat ketika endoskopi. Karena alasan inilah, disarankan untuk melakukan pemeriksaan endoskopi secara periodik

b. **Penatalaksanaan lanjutan GERD**

Pengobatan antirefluks yang aktif akan mengurangi resiko terjadinya karsinoma esofagus

- ✓ Medikamentosa : terdiri dari terapi simtomatik dan definitif
 - Simptomatik :
 - Antasida untuk menetralkan asam lambung,
 - Sukralfat untuk memperbaiki mukosa lambung

Keduanya diberikan jangka pendek

- Definitif : Diberikan selama 4 minggu
- Terapi tunggal : menggunakan PPI, untuk 4 minggu pertama dosisnya 2 x 1 tab setiap hari dilanjutkan s x ½ tab untuk 4 minggu kedua

✓ **Pembedahan**

Pembedahan untuk memperkuat sfingter yang mengatur aliran asam lambung menjadi pilihan untuk mengobati GERD. Prosedur ini disebut “Nissen fundoplication”

Penatalaksanaan pada pasien Barret esofagus high-grade dysplasia¹⁹

“High-grade dysplasia” dapat menjadi pelopor kanker esofagus. Jika high-grade dysplasia ditemukan pada endoskopi, ultrasonografi endoskopik (Eus) disarankan untuk mengevaluasi untuk bedah resectability²¹. Karena alasan inilah dokter kadang menganjurkan pengobatan yang lebih invasif, seperti :

✓ **Pembedahan esofagektomi**

Perawatan standar untuk kanker-kanker dini pada barret esofagus adalah pengangkatan secara operasi dari bagian esofagus (**esophagectomy**). Ini adalah operasi besar. Sampai sekarang pembedahan merupakan pilihan pada penatalaksanaan barrett esofagus. **Selama esofagektomi, ahli bedah mengambil hampir seluruh esofagus dan menyisakan sebagian lambung. Pembedahan akan menyebabkan resiko komplikasi penting, seperti perdarahan, infeksi dan mempengaruhi daerah yang berhubungan dengan esofagus dan lambung. Ketika esofagektomi dilakukan** oleh ahli bedah yang berpengalaman, ada penurunan risiko komplikasi. Namun, karena potensi komplikasi operasi besar ini, perawatan lain biasanya lebih dipilih daripada operasi. Satu keuntungan untuk operasi adalah mengurangi keharusan untuk pemeriksaan endoskopi secara periodik setelah itu.

✓ **Endoscopic mucosal resection (Membuang sel sel yang telah rusak dengan endoskopi)**

Endoscopic mucosal resection digunakan untuk menghilangkan sel-sel daerah yang rusak menggunakan endoskopi. Dokter akan membimbing endoskopi ke tenggorokan dan masuk ke

kerongkongan Anda. Alat-alat bedah khusus diteruskan melalui tabung. Alat tersebut memungkinkan dokter untuk memotong lapisan dangkal kerongkongan dan menghapus sel-sel rusak. Reseksi mukosa Endoskopi membawa risiko komplikasi, misalnya perdarahan, robeknya dan penyempitan esofagus. Jika EMR digunakan untuk mengobati kanker, pertama harus dilakukan endoskopik ultrasonografi untuk memastikan kanker hanya melibatkan lapisan atas sel-sel esofagus²². EMR kadang-kadang digunakan kombinasi dengan PDT.

- ✓ **Radiofrequency ablasi** (Menggunakan panas untuk menghilangkan jaringan esofagus abnormal).

Radiofrequency ablasi akan menyisipkan sebuah balon yang diisi dengan elektroda di kerongkongan. Balon memancarkan energi ledakan pendek yang membakar jaringan yang rusak di esofagus. Tujuan dari terapi ablatif adalah untuk menghancurkan epitel barret sampai kedalaman yang cukup untuk menghilangkan metaplasia usus dan memungkinkan pertumbuhan kembali dari epitel skuamosa.

Terapi ablatif yang muncul sebagai alternatif untuk bedah reseksi atau esophagectomy untuk pasien dengan high-grade displasia pada barret esofagus. Sebuah studi baru-baru ini oleh Prasad menemukan bahwa angka ketahanan hidup pasien lebih dari 5 tahun pada pasien dengan high-grade displasia pada barret esofagus yang melakukan terapi dengan PDT dan EMR, lebih baik dibandingkan dengan pasien yang diobati dengan esophagectomi².

- ✓ **Photodynamic (PDT)** (Menghancurkan sel-sel yang rusak dengan membuat mereka sensitif terhadap cahaya)

Photodynamic terapi (PDT) melibatkan penggunaan perangkat laser khusus, disebut balon esofagus, bersama dengan obat yang disebut Photofrin. Photofrin disuntikkan ke pembuluh darah dan pasien kembali 48 jam kemudian. Sel kanker dihancurkan dengan cahaya setelah mereka telah dibuat peka pada cahaya oleh suntikan intravena dari bahan kimia yang peka cahaya. Bahan ini akan membuat sel-sel tertentu, termasuk sel-sel yang rusak di kerongkongan, sensitif terhadap cahaya. Selama PDT, dokter menggunakan endoskopi untuk memandu cahaya khusus ke tenggorokan dan masuk ke kerongkongan Anda. Cahaya bereaksi dengan obat-obatan dalam sel dan menyebabkan sel-sel rusak mati. PDT membuat pasien peka terhadap sinar matahari

sehingga diharuskan untuk menghindari sinar matahari setelah prosedur dilakukan. Komplikasi PDT dapat meliputi penyempitan esofagus, nyeri dada, kesulitan menelan dan muntah.

Jika menjalani pengobatan selain operasi untuk menghilangkan esofagus, ada kemungkinan bahwa Barrett's esophagus dapat kambuh. Untuk alasan ini, dokter anda dapat merekomendasikan melanjutkan untuk menggunakan obat yang mengurangi asam dan diharuskan melakukan pemeriksaan endoskopi secara berkala.

Meskipun barret esofagus dengan jelas adalah kondisi pra-kanker, hanya sebagian kecil dari pasien-pasien dengan barret esofagus akan berkembang menjadi kanker. Para peneliti sampai sekarang masih mencari cara untuk menentukan pasien-pasien yang mana dengan barret yang lebih mungkin berkembang menjadi kanker dan memerlukan pengawasan endoskopik lebih sering dan pasien-pasien yang mana jarang memerlukan pengawasan atau, mungkin tidak perlu pengawasan.

Diet

Diet untuk pasien dengan barret esofagus adalah sama dengan yang direkomendasikan untuk pasien dengan PRGE. Pasien harus menghindari gorengan atau makanan, alkohol, minuman berkarbonasi, jeruk buah-buahan atau jus, saus tomat, mustard, cuka, aspirin, atau non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAID). Mereka juga harus memperkecil porsi makan, menghindari makan 3 jam sebelum waktu tidur, mengangkat kepala tempat tidur 6 inci, menurunkan berat badan (jika kelebihan berat badan), dan berhenti merokok. Hindari makanan lemak, coklat, kafein, dan permen karena mereka dapat menyebabkan tekanan yang lebih rendah esophageal dan memungkinkan asam lambung mengalir ke belakang.¹⁵

Jika menjalani pengobatan selain operasi untuk menghilangkan esofagus, ada kemungkinan bahwa Barrett's esophagus dapat kambuh. Untuk alasan ini, dokter anda dapat merekomendasikan melanjutkan untuk menggunakan obat yang mengurangi asam dan diharuskan melakukan pemeriksaan endoskopi secara berkala Meskipun barret esofagus dengan jelas adalah kondisi pra-kanker, hanya sebagian kecil dari pasien-pasien dengan barret esofagus akan berkembang menjadi kanker. Para peneliti sampai sekarang masih mencari cara untuk

menentukan pasien-pasien yang mana dengan barret yang lebih mungkin berkembang menjadi kanker dan memerlukan pengawasan endoskopik lebih sering dan pasien-pasien yang mana jarang memerlukan pengawasan atau, mungkin tidak perlu pengawasan. ¹⁰

2.10. Prognosis

GERD yang sudah berjalan lama dan/atau yang parah menyebabkan perubahan-perubahan pada sel-sel yang melapisi esofagus pada beberapa pasien-pasien. Pasien dengan esofagus barret memiliki peningkatan risiko terserang kanker. Risiko untuk berkembang menjadi adenokarsinoma esofagus diperkirakan mencapai sekitar 0,5% per tahun pada pasien yang tidak melakukan pengawasan terhadap sel kanker yang sudah diketahui terdapat barret esofagus. Mengapa hanya beberapa orang dengan GERD berkembang menjadi esophagus Barret juga tidak jelas.²¹ Endoskopi periodik untuk mencari displasia atau sel kanker sangat dianjurkan

Prognosis tergantung pada :

- Kondisi pasien saat datang berobat dan faktor risiko
- Diagnosis dan pengobatan GERD secara dini lebih baik

BAB III

KESIMPULAN

- Pada Barrett`s Esofagus epitel skuamosa yang melapisi esophagus digantikan oleh epitel yang menyerupai epitel pada usus berupa epitel kolumnar dengan sel goblet sehingga disebut epitel metaplastik intestinal
- Penyakit Refluks Gastroesofageal merupakan faktor risiko mayor terjadinya Barrett`s Esofagus.
- Barret esofagus didiagnosa melalui endoskopi gastrointestinal bagian atas dan biopsi.
- Pada pasien dengan barret esofagus dianjurkan melakukan pemeriksaan endoskopi secara periodik dan biopsi.
- Endoskopi digunakan untuk menghancurkan jaringan Barret, yang diharapkan akan diganti dengan jaringan esofagus normal
- Pengambilan sebagian besar esofagus direkomendasikan jika seseorang dengan barret esofagus yang ditemukan memiliki high-grade displasia atau sel kanker dan tidak ada kontraindikasi prosedur pembedahan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Harison principles of internal medicine. 2002
2. <http://www.gicare.com/diseases/Barrett-esophagus.aspx>
3. Gray anatomy. 1998
4. Color Atlas of Patophysiology 2000
5. Spechler,Stuart Jon.Gastroesophageal Reflux Disease and Its Complications in Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology.2nd edition.McGraw-Hill.2003.278-282
6. Campos, GM, DeMeester, SR, Peters, JH, et al. Predictive factors of Barrett esophagus: Multivariate analysis of 502 patients with gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 2001;136(11):1267–1273
7. Banki, MD et al. Barrett`s Esophagus in Females : A comparative Analysis of Risk Factors in Females and Males.American Journal of Gasroenterology.2005:100:560-567
8. Srinivas,Narain. Barrett`s Esofagus. Diambil dari eMedicine.Juli.2008. <http://emedicine.medscape.com/article/364050-overview..>
9. Fléjou J (2005). "**Barrett's** oesophagus: from metaplasia to dysplasia and cancer". *Gut* **54 Suppl 1**: i6–12. doi:10.1136/gut.2004.041525. PMID 15711008.
10. Shaheen,Nicholas and Ransohoff,David F. Gastroesophageal Reflux, Barrett Esophagus, and Esophageal Cancer. *JAMA (The Journal of The American Medical Associations)*.vol.287 no 15, April 17, 2002
11. Goyal,Raj K.Disease of The Esophaus in Harrison`s Principles of Internal Medicine. 16th ed.McGrawHill.2005.1742-1743
12. Modiano,Nir and Gerson,Lauren B. Barrrt`s Esophagus ; Incidence,etiology,pathophysiology,prevention and treatment.Dove Medical Press Limited.2007:3(6) : 1035-1145
13. Campos GM, DeMeester SR, Peters JH, et al. Predictive factors of Barrett esophagus: multivariate analysis of 502 patients with gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg*. 2001;136:1267-1273
14. Gordon C, Kang JY, Neild PJ, Maxwell JD. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;20:719–32

15. El-Serag HB, Nurgalieva Z, Souza RF, Shaw C, Darlington G. *Gastrointest Endosc.* 2006a;64:17–26
16. Sharma P, Vakil N. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17:297–305
17. Hanna S, Rastogi A, Weston AP, Totta F, Schmitz R, Mathur S, McGregor D, Cherian R, Sharma P. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:1416–20).
18. Fass R, Hell RW, Garewal HS, Martinez P, Pulliam G, Wendel C, Sampliner RE. *Gut.* 2001;48:310–3.)
19. www.mayoclinic.com
20. Adi Wijaya, Dharmika D, Ari F Syam, Toar JM Lalisang. *Diagnosis and management of barrett's oesophagus.* The Indonesian Journal of Gastroenterology Hepatology and Digestive
a. Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Indonesia :2005
21. www.totalkesehatananda.com/gerd4.html
22. <http://www.medscape.com/viewarticle/703480>