



Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia
(PGI)

**ADENDUM KONSENSUS NASIONAL
PENATALAKSANAAN PENYAKIT
REFLUKS GASTROESOFAGEAL
(GASTROESOPHAGEAL REFLUX
DISEASE/GERD) DI INDONESIA
TAHUN 2024**

Editor :

Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD, K-GEH, FACP, FACC

Dr. dr. Hasan Maulahela, SpPD, K-GEH

dr. Saskia Aziza Nursyirwan, SpPD, K-GEH



**Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia
(PGI)**

**ADENDUM KONSENSUS NASIONAL
PENATALAKSANAAN PENYAKIT REFLUKS
GASTROESOFAGEAL (GASTROESOPHAGEAL
REFLUX DISEASE/GERD) DI INDONESIA
TAHUN 2024**

Editor:

Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD, K-GEH, FACP, FACG

Dr. dr. Hasan Maulahela, SpPD, K-GEH

dr. Saskia Aziza Nursyirwan, SpPD, K-GEH

Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI)

**SUSUNAN PANITIA PELAKSANA
PENYUSUNAN ADENDUM KONSENSUS NASIONAL PENATALAKSANAAN PENYAKIT REFLUKS
GASTROESOFAGEAL DI INDONESIA TAHUN 2024**

Penasihat :

1. Prof. dr. Abdul Aziz Rani, SpPD, K-GEH
2. Prof. dr. Marcellus Simadibrata, SpPD, K-GEH, PhD, FAGC, FASGE
3. Prof. Dr. dr. Murdani Abdullah, SpPD, K-GEH, FAGC, FASGE
4. Prof. Dr. dr. Dadang Makmun, SpPD, K-GEH, FAGC

Ketua : Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD, K-GEH, FACP, FAGC

Sekretaris : Dr. dr. Hasan Maulahela, SpPD, K-GEH

Bendahara : dr. Amanda Pitarini Utari, SpPD, K-GEH

Seksi Ilmiah:

1. Dr. dr. Achmad Fauzi, SpPD, K-GEH
2. Dr. dr. Kaka Renaldi, SpPD, K-GEH
3. dr. Saskia Aziza Nursyirwan, SpPD, K-GEH

Seksi Acara:

1. dr. Rabbinu Rangga Pribadi, SpPD, K-GEH
2. dr. Virly Nanda Muzellina, SpPD, K-GEH

Seksi Publikasi & Dokumentasi:

dr. Muhammad Firhat Idrus, SpPD, K-GEH

Sekretariat:

Maryam, SKM



15cm x 23cm

vi + 48 Halaman

Penerbit

PIPInterna

Perkumpulan Informasi dan Penerbitan Interna

Gedung Cimandiri One, Lantai 3

Jl. Cimandiri No:1 - Cikini, Jakarta Pusat 10330,

Tlp: 021-31903775. WA: +62 857-1632-9913

Email: internapub@gmail.com

Web: pipinterna.com

Hak cipta teks © 2025

Seluruh hak cipta.

Tidak ada bagian dari buku ini yang boleh direproduksi, atau disimpan dalam sistem pengambilan, atau ditransmisikan dalam bentuk apa pun atau dengan cara apa pun, elektronik, mekanis, fotokopi, rekaman, atau lainnya, tanpa izin tertulis dari penerbit.

SAMBUTAN KETUA PENGURUS BESAR PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA (PB PGI)

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarokatuh.

Puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT, atas berkah, rahmat dan karunia-Nya sehingga Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal/ *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) di Indonesia Tahun 2024 dapat diterbitkan.

Dewasa ini, kasus GERD semakin sering ditemui dalam praktik sehari-hari. Jumlah kasus GERD refrakter dan komplikasi GERD seperti *Barrett's esophagus* dan adenokarsinoma esofagus juga semakin bertambah. Oleh karena itu, penegakkan diagnosis dan penatalaksanaan GERD perlu dilakukan dengan cermat.

Kemajuan teknologi diagnostik seperti pH-metri 24 jam *multichannel intraluminal impedance*, manometri resolusi tinggi, dan ketersediaan modalitas terapi medikamentosa serta endoskopi terapeutik seperti ablasi radiofrekuensi, fundoplikasi transoral, *anti-reflux mucosectomy* (ARMS) serta modalitas terapi baru seperti *Potassium-Competitive Acid Blocker* (P-CAB) diharapkan dapat meningkatkan kualitas penatalaksanaan GERD. Namun di sisi lain, kemampuan para dokter dan ketersediaan modalitas tersebut di Indonesia tidak merata.

Berdasarkan kondisi tersebut, Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PB PGI) memandang perlu melakukan Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks

Gastroesofageal di Indonesia Tahun 2024, dengan harapan dapat membantu para sejawat dalam melakukan penatalaksanaan kasus GERD dengan berbekal pemahaman patogenesis, penegakkan diagnosis, hingga penatalaksanaan yang sesuai dengan kemajuan perkembangan ilmu dan teknologi kedokteran.

Kami berharap konsensus ini bermanfaat bagi para sejawat dokter sebagai dasar penatalaksanaan kasus GERD di seluruh Indonesia.

Jakarta, _____ 2025

Pengurus Besar Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia

Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD, K-GEH, FACP, FACG

Ketua



DAFTAR ISI

SAMBUTAN KETUA PENGURUS BESAR	
PERKUMPULAN GASTROENTEROLOGI INDONESIA (PB PGI)	iii
DAFTAR ISI	v

PENYAKIT REFLUK GASTROESOFAGEAL *GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD)*

TATALAKSANA GERD	1
1. Terapi Non-Farmakologis.....	1
2. Terapi Farmakologis	6
a. Penghambat Pompa Proton (PPI).....	6
b. <i>Potassium-Competitive Acid Blocker</i> (P-CAB).....	14
c. Antagonis Reseptor Histamin-2 (H2RA)	18
d. Baclofen	19
e. Prokinetik.....	20
f. Sukralfat	21
g. Alginat	22
h. Rebamipide	23
3. Tatalaksana Mekanikal Endoskopi dan Pembedahan Anti-Refluks	25
SKRINING DAN TATALAKSANA INFEKSI <i>HELICOBACTER PYLORI</i>	28
GERD REFRAKTER	29
MANIFESTASI EKSTRAESOFAGEAL GERD.....	33
KOMPLIKASI GERD	34
1. Striktur Peptik	34
2. <i>Barrett's Esophagus</i> (BE) dan Adenokarsinoma Esofagus	36
3. Ulkus Peptikum dan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas	39
DAFTAR PUSTAKA	40



PENYAKIT REFLUKS GASTROESOFAGEAL GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (GERD)

Perkumpulan Gastroenterologi Indonesia (PGI) telah melakukan penelusuran literatur mengenai tatalaksana terkini dari berbagai publikasi-publikasi pedoman tatalaksana. Setiap perubahan pernyataan telah disepakati dalam pertemuan secara daring. Adapun perubahan terbaru pada Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal (*Gastroesophageal Reflux Disease / GERD*) di Indonesia Tahun 2024 sebagai berikut:

TATALAKSANA GERD



1. Terapi Non-Farmakologis

Pernyataan 25: Menurunkan berat badan direkomendasikan untuk perbaikan gejala GERD pada pasien dengan status gizi berlebih atau obesitas.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Peningkatan tekanan intra-abdomen, gangguan motorik esofagus, penurunan tekanan *Lower Esophageal Sphincter* (LES) dan *Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation* (TLESRs), peningkatan kapasitas lambung, serta kecenderungan terjadinya hernia hiatal merupakan mekanisme GERD pada obesitas.^{1,2}

Studi kohort prospektif pada 332 subyek penelitian menunjukkan prevalensi GERD hingga 37% pada pasien dengan status gizi berlebih atau obesitas. Pada saat pasien menurunkan berat badan, terdapat penurunan yang signifikan dari prevalensi (prevalensi 15%, $p < 0,01$) dan skor dari gejala GERD (5,5 vs 1,8 dengan $p < 0,01$). Sebanyak 81% mengalami penurunan skor gejala GERD, 65% mengalami resolusi komplik, dan 15% mengalami resolusi parsial dari gejala refluks pada pemantauan penurunan berat badan selama 6 bulan. Terdapat korelasi signifikan antara persentase penurunan berat badan dan penurunan skor gejala GERD ($r = 0,17$ dan $p < 0,05$). Hal ini juga berdampak pada penurunan terapi penggunaan dan dosis dari PPI.^{2,3}

Pernyataan 26: Penderita GERD harus menghindari makanan yang berpotensi memicu dari gejala refluks seperti kopi, cokelat, minuman bersoda, makanan pedas dan asam seperti jeruk dan tomat, serta makanan dengan kandungan lemak tinggi.
Grade of recommendation: Kuat.
Level of evidence: Kualitas sedang.

Kopi dan kandungan kafein, sitrus, dan makanan pedas tidak memiliki pengaruh yang besar pada tekanan LES, namun makanan jenis ini dapat menyebabkan iritasi pada mukosa. Konsumsi kopi, teh, dan soda sebanyak 6 sajian per hari meningkatkan gejala refluks. Konsumsi *peppermint* dan cokelat juga dapat memicu refluks pada penderita GERD.⁴⁻⁸ Tinjauan sistematis dan meta-analisis pada 72 studi menunjukkan GERD berhubungan dengan pola makan tidak teratur, jenis makanan makanan berlemak, dan jangka waktu makan malam dengan waktu tidur yang sedikit (< 3 jam) berhubungan dengan risiko kejadian GERD lebih tinggi.⁹

Tabel 1. Hubungan antara diet dan pola makan dengan GERD¹⁰

Diet	Mekanisme Gejala GERD
Makanan dan minuman spesifik	
<ul style="list-style-type: none"> Makanan dan minuman asam Minuman bersoda Kopi Alkohol Cokelat Mint Makanan pedas 	<ul style="list-style-type: none"> Iritasi mukosa esofagus Peningkatan distensi lambung/TLESRs Penurunan tonus LES dan peningkatan produksi asam lambung Penurunan tonus LES/motilitas lambung Penurunan tonus LES Penurunan tonus LES Iritasi mukosa esofagus
Makronutrien	
<ul style="list-style-type: none"> Karbohidrat Lemak 	<ul style="list-style-type: none"> Penurunan tonus LES Penurunan tonus LES/motilitas lambung
Pola makan	
<ul style="list-style-type: none"> Makanan tengah malam Porsi besar Makanan padat kalori 	<ul style="list-style-type: none"> Peningkatan produksi asam lambung Peningkatan distensi lambung/TLESRs Peningkatan distensi lambung/TLESRs

Tabel 2. Risiko odds dari pola dan jenis makanan terhadap GERD⁹

Pola dan Jenis Makanan	Risiko Odds GERD
Pola makan	
<ul style="list-style-type: none"> <i>Midnight snacking</i> <i>Skipping breakfast</i> Makan terlalu cepat Makan terlalu panas Makan melebihi rasa kenyang 	<ul style="list-style-type: none"> OR 5,08 (95%CI 4,03-6,40) OR 2,70 (95%CI 2,17-3,35) OR 4,06 (95%CI 3,11-5,29) OR 1,81 (95%CI 1,37-2,40) OR 2,85 (95%CI 2,18-3,73)
Jenis makanan	
<ul style="list-style-type: none"> Diet vegetarian Daging, ikan, dan telur Makanan tinggi lemak 	<ul style="list-style-type: none"> OR 0,34 (95%CI 0,21-0,55) OR 1,08 (95%CI 1,04-1,14) OR 7,57 (95%CI 4,56-8,90)
Waktu makan	
<ul style="list-style-type: none"> Jarak antara makan malam dan waktu tidur <3 jam 	<ul style="list-style-type: none"> OR 7,45 (95%CI 3,38-16,4)

Pernyataan 27: Posisi kepala yang lebih tinggi pada saat tidur dan menghindari konsumsi makanan dalam 3 jam sebelum tidur direkomendasikan untuk mengurangi gejala GERD di malam hari.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Tinjauan sistematis melibatkan 5 studi menunjukkan elevasi kepala mengurangi gejala dari GERD malam hari, dievaluasi dengan *Reflux Disease Questionnaire Score* yang terdiri atas 6 poin dan dilakukan selama 6 minggu. Hasil ini didukung oleh pemeriksaan pH intra-esofagus yang menunjukkan penurunan paparan asam (penurunan total waktu pH intraesofagus ≤ 4). Akan tetapi, tidak ada perbedaan jumlah episode refluks dan waktu bersihan asam pada studi ini.¹¹

Walaupun bukti yang mendukung terbatas, beberapa studi menunjukkan posisi tidur berbaring miring ke kanan meningkatkan risiko refluks malam hari (nokturnal) dan refluks setelah makan (post-prandial) karena posisi ini EGJ relatif bergantung dan membentuk kumpulan (*pool*) isi lambung yang mendukung refluks.⁴ Penelitian oleh Katz dkk mencatat total waktu refluks (231 vs 117 menit, $p < 0,05$) dan waktu bersihan asam (0,77 vs 0,29 menit, $p < 0,001$) didapatkan lebih tinggi pada subjek yang tidur dengan posisi miring ke kanan dibandingkan dengan posisi miring ke kiri.

Pernyataan 28: Penderita GERD disarankan menghindari merokok dan konsumsi alkohol.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Merokok (OR 1,19 95%KI 1,12-1,27) dan konsumsi alkohol (OR 1,28 (95%KI 1,21-1,35) berhubungan dengan peningkatan dari angka kejadian GERD. Merokok juga merupakan faktor risiko dari komplikasi *Barrett's esophagus* (BE).⁹

Merokok dan konsumsi alkohol menurunkan tekanan LES. Sebanyak 44% pasien yang berhenti merokok mengalami perbaikan gejala GERD.⁴ Studi HUNT (*Nord-Trondelag Health Study*) menunjukkan berhenti merokok dapat mengurangi gejala GERD, dari tingkat keparahan gejala yang berat menjadi ringan dibandingkan dengan pasien yang melanjutkan merokok. Hal ini ditemukan pada pasien status gizi normal, namun tidak dengan populasi status gizi berlebih dan obesitas.⁵ Studi lain oleh Kohata dkk dengan total 141 pasien membagi menjadi kelompok yang berhasil berhenti merokok dan kelompok yang tidak berhasil berhenti merokok pasca 1 tahun. Proporsi perbaikan gejala GERD dan perbaikan kualitas hidup lebih banyak pada kelompok yang berhasil berhenti merokok (43,9% vs 18,2%) dengan perbedaan yang signifikan.¹²

Konsumsi alkohol merupakan faktor pencetus gejala refluks GERD.⁵ Studi tinjauan sistematis dan meta-analisis melibatkan 26 studi potong lintang dan 3 studi kasus-kontrol menunjukkan hubungan konsumsi alkohol terhadap esofagitis refluks (OR 1,87 95%KI 1,56-2,03) dan *non-erosive reflux disease* (NERD) (OR 1,15 95% KI 1,04-1,28). Hubungan alkohol dengan GERD berbanding lurus dengan jumlah konsumsi alkohol tiap minggunya. Peningkatan risiko GERD hingga 2 kali lipat pada pasien yang mengonsumsi >5 kali per minggu. Alkohol meningkatkan jumlah paparan asam pada pasien dengan esofagitis refluks. Pada NERD, alkohol menyebabkan hipersensitivitas esofagus dan efek supresi asam yang inadekuat karena sifatnya yang hiperosmotik.¹³

2. Terapi Farmakologis

a. Penghambat Pompa Proton (PPI)

Pernyataan 29: Penghambat pompa proton (PPI) adalah lini pertama tatalaksana GERD. PPI sebaiknya dikonsumsi 30-60 menit sebelum makan.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 30: Terapi empiris penghambat pompa proton (PPI) 2 kali sehari sebelum makan selama 2 minggu direkomendasikan pada pasien yang memiliki gejala klasik GERD dan tidak disertai tanda bahaya (*alarm symptoms*). Jika respon pengobatan baik, terapi empiris PPI dapat dilanjutkan hingga 8 minggu.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 31: PPI lebih direkomendasikan untuk proses penyembuhan dan terapi pemeliharaan pada pasien dengan esofagitis erosif.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Pernyataan 32: Pada pasien dengan respon PPI inadekuat, dosis dapat ditingkatkan menjadi dua kali sehari, atau tetap satu kali sehari dengan PPI yang lebih efektif, atau diberikan P-CAB satu kali sehari.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Farmakokinetik PPI dipengaruhi oleh konsumsi makanan, yang dapat menunda absorpsi hingga 3–4 jam atau, dalam beberapa kasus, hingga 20 jam.¹⁴ Oleh karena itu, terapi PPI dua kali sehari sebelum makan selama 8 minggu direkomendasikan pada pasien dengan gejala klasik GERD *alarm symptoms*. Setelah respons positif tercapai, terapi dapat dihentikan atau disesuaikan ke dosis terendah yang efektif.^{4,14}

Pedoman *American Gastroenterological Association* (AGA) merekomendasikan terapi empirik dengan PPI pada pasien dengan gejala tipikal dan/atau nyeri dada non-kardiak tanpa tanda bahaya selama 4–8 minggu. Terapi dimulai dengan dosis satu kali sehari, yang dapat ditingkatkan menjadi dua kali sehari atau diganti dengan jenis PPI lain jika respons awal tidak memadai. Jika respons adekuat tercapai, dosis PPI sebaiknya diturunkan ke dosis terendah yang efektif untuk mengontrol gejala GERD. Terapi empirik tidak dianjurkan pada pasien dengan gejala ekstraesofageal tanpa disertai gejala tipikal GERD.¹⁵

Saat ini, terdapat lima jenis PPI tersedia di Indonesia: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol, dan rabeprazol. PPI lebih direkomendasikan untuk penyembuhan dan terapi pemeliharaan pada pasien dengan esofagitis erosif. Omeprazol menjadi standar referensi dalam pengobatan GERD dengan potensi penekanan asam lambung sebesar 1,00. PPI ini diberikan dengan dosis 20–40 mg per hari dan efektif untuk pasien GERD dengan atau tanpa esofagitis erosif. Omeprazol biasanya digunakan selama 8 minggu pada pengobatan awal, tetapi dapat diberikan dalam jangka panjang untuk kasus berat atau sebagai terapi pemeliharaan.^{4,15}

Jenis PPI lain, yaitu esomeprazol yang merupakan isomer aktif dari omeprazol, memiliki potensi 1,6 kali lebih tinggi dibandingkan omeprazol dan efektivitas lebih baik dibandingkan PPI lainnya,

dengan tingkat penyembuhan esofagitis erosif (EE) 5% lebih tinggi (penurunan risiko absolut 4%).⁴ Esomeprazol memperpanjang durasi supresi asam lambung, efektif meredakan gejala GERD seperti *heartburn* dan nyeri epigastrik, serta menurunkan angka kekambuhan. Meta-analisis oleh Hou dkk menunjukkan penurunan signifikan pada gejala *heartburn* (RR 0,747; 95% KI: 0,665–0,839; $p < 0,001$) dan nyeri epigastrik (RR 0,795; 95% KI: 0,679–0,932; $p = 0,005$), serta angka kekambuhan yang lebih rendah (RR 0,729; 95% KI: 0,67–0,79; $p < 0,001$), dengan tolerabilitas yang baik dan tanpa efek samping signifikan.^{16,17}

Studi oleh Peura dkk mengungkapkan bahwa pemberian esomeprazol 20 mg selama 14 hari meningkatkan hari bebas gejala GERD secara signifikan (32,5% vs 14,3%; $p < 0,001$), dengan efek yang terlihat sejak hari pertama dan puncak pada hari ke-5 hingga ke-14. Pada EE, esomeprazol 40 mg menunjukkan tingkat penyembuhan lebih tinggi dibandingkan omeprazol 20 mg setelah 8 minggu terapi, dengan *number needed to treat* (NNT) 2-3, lebih baik dibandingkan H2RA dan plasebo. Efek samping seperti sakit kepala dan nyeri perut tidak berbeda signifikan antar terapi.¹⁷

Meta-analisis terhadap 45.964 subjek dari 98 studi mendukung efektivitas esomeprazol 40 mg dibandingkan PPI lain, dengan urutan efektivitas: esomeprazol, rabeprazol, omeprazol, dan pantoprazol. Esomeprazol dosis standar (40 mg/hari) direkomendasikan sebagai lini pertama terapi GERD. Esomeprazol 40 mg sekali sehari memiliki efektivitas setara dengan lansoprazol 30 mg dua kali sehari untuk pasien refrakter selama 8 minggu, meskipun esomeprazol lebih unggul dalam menjaga pH lambung > 4 (61% vs 52%; $p < 0,0001$).^{18,19}

PPI berikutnya adalah Lansoprazol memiliki potensi 0,90 dan biasanya diberikan dengan dosis 15–30 mg per hari. Obat ini cocok untuk pasien GERD dengan gejala ringan hingga sedang, dengan

durasi pengobatan awal selama 8 minggu.^{4,15} Selain itu terdapat juga pantoprazol yang memiliki potensi lebih rendah (0,23) dibandingkan jenis lainnya, tetapi tetap efektif dalam pencegahan esofagitis erosif. Dosis yang dianjurkan adalah 40 mg sekali sehari, diminum 30–60 menit sebelum makan untuk memastikan efektivitas terapi. Dosis dapat ditingkatkan menjadi dua kali sehari (40 mg dua kali sehari) pada kasus GERD yang refrakter atau tidak merespons dengan baik terhadap dosis sekali sehari.^{4,15}

Rabeprazol memiliki potensi tertinggi (1,82) di antara PPI lainnya. Dengan dosis 20 mg per hari, rabeprazol menjadi pilihan bagi pasien dengan GERD refrakter atau yang tidak merespons jenis PPI lain. Rabeprazol juga lebih sedikit terpengaruh oleh variasi genetik metabolisme melalui enzim CYP2C19, sehingga memberikan efektivitas yang lebih konsisten di berbagai populasi.^{4,15}

Semua jenis PPI umumnya digunakan selama 8 minggu pada terapi awal untuk menyembuhkan esofagitis erosif atau meredakan gejala GERD. Pada pasien dengan GERD berat atau komplikasi seperti *Barrett's esophagus*, terapi jangka panjang menggunakan dosis efektif terendah dianjurkan untuk mencegah kekambuhan. Untuk GERD tanpa komplikasi, pendekatan terapi *on-demand* dapat digunakan, di mana pasien hanya mengonsumsi PPI saat gejala muncul.^{4,15}

Potassium-competitive acid blockers (P-CAB) seperti vonoprazan dan tegoprazan menawarkan keunggulan dalam pengobatan GERD dibandingkan PPI. Berdasarkan meta-analisis Zhou dkk, P-CAB menunjukkan efikasi yang setara atau lebih baik dibandingkan PPI dalam meningkatkan tingkat penyembuhan dan efisiensi pengobatan GERD. Pada minggu kedua pengobatan, tingkat penyembuhan menggunakan P-CAB secara signifikan lebih tinggi dibandingkan PPI atau plasebo (RR 1,09; KI 95% 1,05–1,14). Selain itu, P-CAB

memiliki keunggulan dalam waktu onset yang lebih cepat, stabilitas dalam lingkungan asam lambung, dan tidak memerlukan aktivasi asam lambung seperti PPI. Hal ini membuat P-CAB menjadi pilihan alternatif yang efektif untuk pasien dengan resistensi terhadap PPI atau dengan kebutuhan kontrol gejala yang lebih cepat.²⁰ Dari segi keamanan, penelitian ini menunjukkan bahwa kejadian efek samping pada kelompok P-CAB tidak berbeda signifikan dibandingkan dengan PPI (OR 1,08; KI 95% 0,88–1,12). Efek samping seperti diare, infeksi saluran napas atas, dan nasofaringitis dilaporkan pada kedua kelompok tanpa perbedaan statistik yang bermakna. Temuan ini mendukung penggunaan P-CAB sebagai terapi yang aman dan efisien, terutama untuk pasien GERD yang memerlukan pengobatan dengan profil keamanan yang baik.²⁰

Penelitian oleh Hoshino dkk melibatkan 24 pasien dengan esofagitis refluks resisten PPI, di mana 58,3% memiliki esofagitis erosif berat.²⁰ Sebanyak 87,5% dari seluruh pasien dan 85,7% dari pasien dengan esofagitis berat mencapai penyembuhan endoskopik dalam 4 minggu setelah mengganti PPI dengan vonoprazan 20 mg/hari.²⁰ Perbaikan gejala GERD dilaporkan sejak hari pertama penggantian obat. Selain itu, terapi vonoprazan 40 mg/hari dan dosis pemeliharaan 10 mg/hari juga efektif untuk kasus serupa.^{21,22}

Vonoprazan juga menunjukkan efikasi yang signifikan dalam pengelolaan NERD. Dalam uji acak terkontrol selama 4 minggu, pasien yang menerima Vonoprazan dengan dosis 10 mg dan 20 mg melaporkan peningkatan persentase hari bebas gejala *heartburn* selama 24 jam, masing-masing sebesar 44,8% dan 44,4%, dibandingkan dengan kelompok plasebo yang hanya mencapai 27,7% (perbedaan rata-rata masing-masing 17,1% dan 16,7%; $p < 0,0001$). Efek terapi ini mulai terlihat sejak hari pertama pemberian dengan perbedaan hari bebas *heartburn* sebesar 8,3% dan 11,6% pada dosis

10 mg dan 20 mg dibandingkan plasebo, serta meningkat menjadi 18,1% dan 23,2% pada hari kedua. Hasil ini mengindikasikan bahwa Vonoprazan memberikan kontrol gejala yang lebih cepat dan persisten, menjadikannya pilihan terapi yang efektif untuk pasien NERD, termasuk mereka yang tidak merespon terapi PPI. Efek ini bertahan hingga 20 minggu selama periode perpanjangan terapi tanpa reduksi efikasi yang berarti.²³

Pernyataan 33: PPI dosis tinggi dapat mengurangi gejala nyeri dada non-kardiak dan gejala ekstra-esophageal lain pada penderita GERD selama minimal 12 minggu.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 34: Terapi pemeliharaan dilakukan dengan pemberian PPI dosis paling rendah namun efektif mengontrol gejala GERD. Penurunan dosis agen penekan asam lambung (*weaning of acid-suppression agents*) ini tidak direkomendasikan pada pasien esofagitis erosif LA derajat C dan D, pasien terbukti memiliki *Barrett's esophagus* dari hasil pemeriksaan histopatologi, dan/atau striktur peptik.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pemberian PPI dosis tinggi terbukti efektif dalam mengurangi gejala nyeri dada non-kardiak pada pasien GERD. Dalam sebuah studi yang melibatkan 36 pasien, terapi omeprazol 20 mg dua kali sehari secara signifikan menurunkan jumlah hari dengan gejala nyeri dada non kardiak ($p=0,006$) serta tingkat keparahan nyeri dada ($p=0,032$) dibandingkan dengan plasebo. Studi lain yang menggunakan esomeprazol 40 mg selama 4 minggu juga menunjukkan hasil

serupa, dengan proporsi pasien bebas nyeri dada yang lebih tinggi dibandingkan plasebo (38,7% vs 25,5%; $p=0,018$).⁴

Pada pasien dengan esofagitis derajat B atau lebih tinggi, *Barrett's Esophagus* (BE), dan/atau striktur peptik, angka kekambuhan mencapai 100% dalam waktu 6 bulan tanpa terapi pemeliharaan.⁴

Pernyataan 35: Penghentian pemberian PPI direkomendasikan pada pasien dengan GERD yang tidak memiliki esofagitis erosif atau *Barrett's esophagus* serta gejala membaik dengan pemberian PPI.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pernyataan 36: Pemberian terapi PPI dilanjutkan sesuai kebutuhan (*on-demand*) atau intermiten (*intermittent*) untuk mengontrol gejala pada pasien dengan NERD.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 37: PPI adalah pilihan terapi yang aman dengan memperhatikan penggunaannya jangka panjang.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Studi oleh Cho dkk yang melibatkan pasien GERD yang telah didiagnosis melalui endoskopi menunjukkan bahwa setelah terapi PPI selama 8 minggu, pasien dibagi secara acak menjadi dua kelompok: terapi *on-demand* (esomeprazol 40 mg saat gejala muncul) dan terapi kontinu (esomeprazol 20 mg). Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa perbaikan gejala lebih optimal pada kelompok terapi kontinu dengan esomeprazol 20 mg, terutama setelah penggunaan selama 12 minggu. Namun, perbedaan tersebut tidak signifikan secara statistik, sehingga kedua metode dianggap memadai sebagai terapi

pemeliharaan untuk pasien GERD. Pada minggu ke-12, pengurangan frekuensi gejala *heartburn* tercatat sebesar 76,9% pada kelompok *on-demand* dibandingkan 87,8% pada kelompok kontinu ($p=0,2$). Sementara itu, pengurangan frekuensi gejala regurgitasi mencapai 82,1% pada kelompok *on-demand* dan 82,9% pada kelompok kontinu ($p=0,9$). Dari segi kenyamanan dan kepuasan pasien, tidak ditemukan perbedaan signifikan di antara kedua kelompok.²⁴

Studi multisenter lainnya yang melibatkan 61 pusat penelitian di seluruh dunia dengan total 877 pasien NERD menunjukkan hasil serupa. Pasien yang telah menyelesaikan terapi PPI dengan esomeprazol 20 mg setiap hari selama 4 minggu, tanpa gejala residual, kemudian dibagi menjadi kelompok terapi *on-demand* dan terapi kontinu selama 6 bulan. Berdasarkan penilaian dengan *Gastrointestinal Symptom Rating Scale-Reflux*, kedua kelompok menunjukkan perbaikan gejala yang setara tanpa perbedaan signifikan pada tingkat kepuasan pasien. Dengan demikian, terapi *on-demand* dinyatakan non-inferior dibandingkan terapi kontinu. Namun, terapi *on-demand* lebih hemat biaya (£171 vs £221).²⁵ PPI tetap menjadi pilihan terapi yang aman, tetapi penggunaan jangka panjang perlu dievaluasi secara berkala. Pada pasien yang tidak memiliki bukti objektif GERD, evaluasi kelayakan terapi PPI disarankan setiap 12 bulan.^{4,15,26}

Penggunaan PPI jangka panjang diduga berpotensi menyebabkan beberapa efek samping, seperti infeksi *Clostridium difficile*, demensia, pneumonia, penurunan efektivitas antiplatelet, peningkatan risiko kardiovaskular, penyakit ginjal kronis, defisiensi mikronutrien, dan penurunan densitas mineral tulang. Namun, sebagian besar dugaan ini belum didukung bukti ilmiah yang kuat, kecuali risiko infeksi *C. difficile*. Sebuah tinjauan sistematis dan meta-analisis oleh Trifan dan koleganya (1990–2017) menunjukkan peningkatan risiko infeksi *C. difficile* pada pengguna PPI (OR 1,99; 95% KI 1,73–2,30; $p<0,001$).

Mekanisme yang diusulkan adalah perubahan mikrobiota akibat penekanan asam lambung oleh PPI, yang mengurangi resistensi terhadap kolonisasi dan proliferasi *C. difficile*.^{27,28}

b. Potassium-Competitive Acid Blocker (P-CAB)

Pernyataan 38: *Potassium-competitive acid blocker* (P-CAB) adalah golongan obat baru pada terapi supresi asam. P-CAB menghasilkan efek yang lebih cepat dan reversibel pada hambatan pompa proton. Obat golongan ini tidak dipengaruhi oleh suasana asam, konsumsi makanan, serta risiko interaksi obat lebih rendah karena metabolisme obat melalui enzim CYP-3A4.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Pernyataan 39: Efektifitas P-CAB lebih baik dibandingkan PPI untuk terapi penyembuhan dan terapi pemeliharaan dari esofagitis erosif.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Potassium-Competitive Acid Blockers (P-CAB), seperti vonoprazan dan tegoprazan, memberikan keunggulan terapeutik dibandingkan PPI. Mekanisme kerja P-CAB bersifat reversibel dan lebih cepat dalam menghambat pompa proton. Vonoprazan memiliki waktu paruh sekitar 9 jam, jauh lebih panjang dibandingkan PPI (1,5–2 jam), memungkinkan supresi asam lambung yang lebih lama. Dengan formulasi pelepasan bertahap, vonoprazan efektif meningkatkan pH lambung hingga >4 dalam waktu singkat.^{22,29}

Keunggulan vonoprazan terlihat pada efektivitasnya dalam menyembuhkan esofagitis derajat C/D dan mencegah kekambuhan. Onset kerjanya yang cepat dan durasi supresi asam yang panjang menjadikannya unggul. Selain itu, metabolisme vonoprazan tidak

terpengaruh oleh makanan atau variasi fenotipe CYP2C19 karena menggunakan jalur utama metabolisme CYP-3A4. Faktor-faktor ini menjadikannya pilihan yang lebih fleksibel untuk berbagai jenis pasien.^{30,31}

Tinjauan sistematis dan meta-analisis mendukung superioritas vonoprazan terhadap PPI. Angka keberhasilan penyembuhan lebih tinggi pada minggu kedua (RR 1,09; 95% KI: 1,03–1,14), minggu keempat (RR 1,03; 95% KI: 1,00–1,07), dan minggu kedelapan (RR 1,02; 95% KI: 1,00–1,05). Dalam terapi pemeliharaan GERD jangka panjang, vonoprazan menunjukkan efektivitas yang lebih baik dibandingkan esomeprazol dan lansoprazol, dengan profil efek samping yang setara. Meta-analisis oleh Zhuang dkk ini mengonfirmasi keunggulan vonoprazan dalam penyembuhan dan pemeliharaan esofagitis derajat C/D, dengan profil efek samping setara PPI.³²

Meta-analisis oleh Simadibrata yang mengevaluasi 19 studi dengan 7023 pasien menunjukkan bahwa vonoprazan unggul dalam eradikasi *Helicobacter pylori* dan penyembuhan esofagitis erosif. Pada minggu kedua pengobatan esofagitis erosif, vonoprazan menunjukkan angka penyembuhan lebih tinggi (RR 1,09; KI 95% 1,03–1,14), sementara efektivitas pada minggu keempat dan kedelapan setara dengan PPI. Dalam eradikasi *H. pylori*, vonoprazan sebagai terapi lini pertama memberikan hasil lebih baik (RR 1,13; KI 95% 1,04–1,22), didukung oleh supresi asam yang lebih cepat dan peningkatan efikasi antibiotik seperti amoksisilin.³³

Berdasarkan meta-analisis lain yang melibatkan 4868 pasien, vonoprazan memiliki efikasi keseluruhan yang lebih tinggi dibandingkan PPI atau plasebo, dengan Odds Ratio (OR) 1,73 (95% KI: 1,27–2,36; $p < 0,001$). Angka penyembuhan esofagitis erosif pada minggu kedua terapi juga lebih baik (RR 1,09; KI 95% 1,05–1,14). Keunggulan ini disebabkan oleh mekanisme kerja vonoprazan yang memberikan supresi asam lebih cepat, kuat, dan tahan lama, tanpa

peningkatan risiko efek samping yang signifikan. Hal ini membuatnya menjadi pilihan utama, terutama pada pasien GERD refrakter atau yang membutuhkan kendali gejala lebih cepat.²⁰

Efek samping vonoprazan (*treatment-emergent adverse events, TEAEs*) tercatat sebesar 35,7%, serupa dengan PPI (32,9%). Namun, efikasi yang lebih tinggi dalam pengendalian asam lambung dan penyembuhan ulkus gastrointestinal memberikan nilai tambah yang signifikan. Dengan onset cepat dan supresi asam yang lebih kuat, vonoprazan menjadi pilihan pengganti yang lebih unggul untuk pasien dengan respons suboptimal terhadap PPI.^{20,33}

Vonoprazan juga menunjukkan kemampuan luar biasa dalam meningkatkan pH lambung hingga mendekati 7 dalam 24 jam pertama, dibandingkan PPI yang hanya mampu mencapai pH 5 pada periode yang sama. Keunggulan ini berasal dari mekanisme kerja vonoprazan yang tidak memerlukan aktivasi oleh asam lambung, sehingga memberikan onset lebih cepat dan efek yang konsisten. Dengan kemampuannya dalam supresi asam lambung yang kuat dan efisien, vonoprazan menjadi pilihan unggul dalam pengelolaan GERD, esofagitis erosif, dan eradikasi *H. pylori*, terutama pada pasien yang membutuhkan pengendalian asam lambung yang cepat dan efektif.⁴Dosis vonoprazan yang sering digunakan untuk indikasi GERD atau pengobatan *H. pylori* adalah 20 mg sekali sehari. Dalam kasus pengobatan yang lebih berat seperti GERD refrakter atau untuk mencapai supresi asam lambung yang lebih kuat, dosis 40 mg sekali sehari juga digunakan dan telah terbukti efektif dalam beberapa studi.²⁰

Selain vonoprazan, tegoprazan juga menunjukkan efikasi tinggi dalam pengelolaan GERD. Studi komparatif menunjukkan bahwa tegoprazan memiliki efikasi setara dengan esomeprazol 40 mg, dengan keunggulan berupa perbaikan gejala yang lebih cepat.

Dosis tegoprazan yang dianjurkan untuk pengobatan GERD akut, terutama pada pasien dengan esofagitis erosif, adalah 50 mg per hari selama 8 minggu. Studi multisenter yang melibatkan 302 pasien dengan esofagitis erosif menunjukkan bahwa tingkat penyembuhan kumulatif pada minggu kedelapan mencapai 98,9% pada kelompok tegoprazan (50 mg dan 100 mg) maupun esomeprazol 40 mg. Efek samping yang dilaporkan meliputi dispepsia, nyeri dada, dan diare, yang sebagian besar bersifat ringan dan tidak terkait langsung dengan terapi.³⁴

Efikasi tegoprazan pada pasien GERD tanpa esofagitis erosif NERD juga telah dikaji. Dalam sebuah studi, tegoprazan (50 mg dan 100 mg) menunjukkan resolusi gejala yang signifikan dibandingkan plasebo pada minggu keempat terapi, dengan hasil yang lebih baik dalam mengurangi gejala mayor dan memperpanjang periode bebas gejala.³⁴ Tegoprazan juga memiliki potensi mencegah *nocturnal acid breakthrough*. Sebuah studi pada subjek sehat menunjukkan bahwa tegoprazan 50 mg meningkatkan pH lambung hingga >4 dalam waktu 1 jam, lebih cepat dibandingkan vonoprazan (4 jam) dan esomeprazol (40 mg). Efek ini bertahan sepanjang malam, dengan persentase pH >4 selama periode malam hari sebesar 66% untuk tegoprazan, 60,5% untuk vonoprazan, dan 36,1% untuk esomeprazol. Selain itu, efek supresi asam nokturnal dari tegoprazan dan vonoprazan tidak dipengaruhi oleh fenotipe CYP2C19.³⁵

Namun, hingga saat ini, penggunaan P-CAB, termasuk vonoprazan dan tegoprazan, pada kehamilan masih memerlukan penelitian lebih lanjut. Data ilmiah yang tersedia belum mencukupi untuk menilai keamanan dan risiko obat ini pada populasi wanita hamil, sehingga belum ada rekomendasi resmi yang mendukung penggunaannya dalam kondisi tersebut.

c. Antagonis Reseptor Histamin-2 (H2RA)

Pernyataan 40: Antagonis reseptor histamin-2 (H2RA) dapat diberikan pada pasien GERD refrakter dengan gejala nokturnal (*nocturnal acid breakthrough*) persisten sebagai terapi tambahan terhadap PPI dosis ganda.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Antagonis reseptor histamin-2 (H2RA) bekerja secara kompetitif dengan berikatan pada reseptor di sel parietal, sehingga mengurangi sekresi asam lambung. Sementara itu, antasida yang terdiri dari senyawa aluminium, kalsium, atau magnesium berfungsi menetralisasi asam lambung. Sebuah meta-analisis yang melibatkan berbagai pengobatan *over-the-counter* (OTC) menunjukkan bahwa obat-obatan ini efektif dalam mengurangi gejala GERD. Oleh karena itu, antasida dan H2RA sering digunakan untuk pengobatan gejala GERD yang bersifat sesekali.³⁶

H2RA sering diberikan sebelum tidur pada pasien dengan gejala nokturnal persisten (*nocturnal acid breakthrough* atau NAB) atau GERD refrakter. NAB didefinisikan sebagai kondisi di mana pH intragastrik <4 selama setidaknya 60 menit secara berkelanjutan pada malam hari, meskipun pasien telah menerima terapi PPI. NAB ditemukan pada lebih dari 70% pasien dengan komplikasi akibat GERD. Risiko NAB lebih tinggi pada pasien dengan tekanan sfingter esofagus bagian bawah yang menurun dan motilitas esofagus yang tidak efektif (frekuensi kontraksi esofagus distal <30 mmHg), yaitu 8 kali lebih tinggi dibandingkan individu tanpa NAB. Namun, penggunaan H2RA berperan sebagai terapi tambahan dan tidak menggantikan terapi utama dengan PPI.³⁷

Secara keseluruhan, meskipun PPI tetap menjadi pilihan utama dalam pengobatan gangguan gastrointestinal terkait asam, H2RA tetap relevan dalam praktik klinis modern. Penggunaan kombinasi PPIs dan H2RA dapat menjadi strategi efektif untuk mengoptimalkan kontrol asam lambung, terutama pada malam hari. Selain itu, pemahaman tentang keunggulan dan keterbatasan masing-masing obat sangat penting dalam menentukan terapi yang paling sesuai untuk setiap pasien. Dengan pendekatan yang berbasis bukti, H2RA tetap menjadi salah satu pilar penting dalam pengobatan penyakit gastrointestinal.³⁷

d. Baclofen

Pernyataan 41: Baclofen dapat diberikan pada pasien GERD yang terdapat bukti obyektif dari pemeriksaan endoskopi atau *pH-metri impedance*.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Baclofen, sebuah agonis reseptor GABA-B, memiliki mekanisme kerja dengan mengurangi *transient lower esophageal sphincter relaxation* (TLSER), yang merupakan salah satu penyebab utama refluks gastroesofageal. Baclofen efektif menurunkan kejadian refluks asam dan non-asam, khususnya pada kondisi postprandial, serta membantu meredakan keluhan regurgitasi ringan dan bersendawa.^{4,15}

Baclofen direkomendasikan sebagai terapi tambahan untuk pasien GERD dengan gejala yang didominasi regurgitasi atau bersendawa, terutama jika gejala tersebut tidak sepenuhnya terkontrol dengan terapi utama seperti PPI atau modifikasi gaya hidup. Obat ini paling cocok untuk pasien dengan regurgitasi ringan hingga sedang yang tidak memberikan respons optimal terhadap PPI.^{4,15}

Penelitian menunjukkan bahwa baclofen dapat mengurangi frekuensi regurgitasi dan gejala terkait, meskipun tingkat efektivitasnya bervariasi antar individu. Karena risiko efek samping seperti kantuk, pusing, konstipasi, dan bahkan penurunan kesadaran (*somnolen*), baclofen biasanya diberikan dalam dosis rendah yang ditingkatkan secara bertahap sesuai toleransi pasien. Efek samping yang bersifat sentral, seperti sedasi, membatasi penggunaannya pada pasien dengan pekerjaan atau aktivitas yang memerlukan konsentrasi dan kewaspadaan tinggi.^{4,15}

Baclofen menawarkan opsi terapi tambahan yang bermanfaat untuk pengelolaan GERD, khususnya pada pasien dengan gejala regurgitasi dominan. Namun, penggunaan baclofen harus dilakukan dengan hati-hati, mempertimbangkan potensi efek samping, serta disesuaikan secara individual berdasarkan kebutuhan klinis pasien.^{4,15}

e. Prokinetik

Pernyataan 42: Prokinetik dapat diberikan pada pasien dengan respon inadekuat pemberian PPI untuk mengontrol gejala GERD dan pasien dengan gangguan motilitas.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Gastroparesis adalah kondisi kronis yang ditandai dengan perlambatan pengosongan lambung tanpa adanya obstruksi mekanik.³⁸ Pada pasien GERD, penggunaan prokinetik tidak dianjurkan kecuali terdapat bukti objektif adanya gastroparesis. Prokinetik bekerja dengan meningkatkan tekanan sfingter esofagus bagian bawah (LES) dan peristaltik esofagus, serta mempercepat pengosongan lambung, sehingga mengurangi paparan asam di esofagus.^{4,8,15}

Penggunaan prokinetik pada GERD sering dipertimbangkan untuk jangka pendek, terutama pada pasien dengan respons yang tidak memadai terhadap PPI dalam mengontrol gejala.⁸ Sebuah meta-analisis oleh Ren dkk. meninjau penggunaan prokinetik seperti agonis reseptor 5-HT, agonis reseptor GABA-B, dan antagonis reseptor dopamin. Prokinetik ini merangsang pelepasan neurotransmitter seperti asetilkolin pada ujung saraf parasimpatis, yang mempercepat pengosongan lambung. Analisis terhadap 12 uji klinis terandomisasi dengan 2.403 pasien menunjukkan bahwa prokinetik sebagai terapi tunggal tidak memberikan perubahan signifikan pada gejala GERD (95% KI 1,0–1,2; $p=0,05$) maupun respons endoskopi (95% KI 0,66–2,61; $p=0,44$). Selain itu, tidak ada perubahan pada waktu paparan asam esofagus (*acid exposure time, AET*), sementara risiko efek samping lebih besar dibandingkan terapi tanpa prokinetik.³⁹

Meta-analisis oleh Xi dkk yang melibatkan 14 studi dengan 1.437 pasien menunjukkan bahwa kombinasi PPI dengan prokinetik meningkatkan respons gejala (RR 1,185; 95% KI 1,04–1,35; $p=0,01$) dan kualitas hidup pasien, yang diukur dengan *Frequency Scale for the Symptoms of GERD* (FSSG) dan GERDQ. Namun, prokinetik sebagai terapi tunggal tidak memberikan efek signifikan pada penyembuhan mukosa esofagus (RR 0,996; 95% KI 0,929–1,068; $p=0,917$).⁴⁰

f. Sukralfat

Pernyataan 43: Sukralfat direkomendasikan sebagai terapi GERD pada ibu hamil jika modifikasi gaya hidup dan terapi lainnya tidak efektif.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Dalam manajemen GERD, sukralfat direkomendasikan secara terbatas dan terutama untuk kondisi spesifik seperti pada kehamilan. Sukralfat adalah agen protektif mukosa yang secara farmakologis bekerja dengan membentuk lapisan pelindung pada mukosa esofagus dan lambung, sehingga melindungi dari paparan asam lambung. Namun, bukti klinis yang mendukung penggunaannya dalam terapi GERD sangat terbatas. Sebuah uji kecil menunjukkan efektivitas sukralfat pada kehamilan dalam meredakan gejala seperti heartburn dan regurgitasi, meskipun data komparatif dengan terapi utama seperti PPI tidak tersedia.⁴

Karena karakteristiknya yang tidak diserap secara sistemik, sukralfat tidak menimbulkan toksisitas sistemik, yang menjadikannya pilihan aman untuk populasi khusus seperti wanita hamil. Namun, secara umum, sukralfat tidak direkomendasikan sebagai pengobatan utama untuk GERD pada populasi umum, mengingat efikasinya yang lebih rendah dibandingkan dengan PPI dan H2RA. Dalam pedoman klinis terbaru, penggunaan sukralfat dianjurkan hanya dalam kehamilan jika modifikasi gaya hidup dan terapi lainnya tidak efektif.⁴

g. Alginat

Pernyataan 44: Alginat dapat menjadi terapi tambahan pada GERD gejala klinis derajat ringan-sedang dan membantu mengurangi gejala ekstra-esophageal.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Alginat dapat digunakan sebagai terapi tambahan pada pasien GERD dengan derajat ringan hingga sedang, meskipun PPI tetap menjadi terapi utama untuk populasi ini. Alginat direkomendasikan sebagai terapi adjuvan bagi pasien yang menunjukkan respons

inadekuat terhadap PPI. Mekanisme kerja alginat melibatkan pembentukan gel kental (*low-density viscous gel* atau *raft*) melalui reaksi dengan asam lambung, yang berfungsi sebagai penghalang fisik untuk mencegah refluks.^{5,6}

Alginat memiliki onset kerja yang cepat dalam mengurangi gejala GERD. Sebuah tinjauan sistematis yang melibatkan 14 studi dengan total 2.905 subjek menunjukkan bahwa alginat lebih efektif dalam mengontrol gejala GERD dibandingkan antasida atau plasebo (OR 4,42; 95% KI 2,45–7,97). Namun, alginat tidak menunjukkan keunggulan jika dibandingkan dengan PPI atau H2RA (OR 0,58; 95% KI 0,27–1,22). Alginat aman, mudah digunakan, dan dapat menjadi terapi tambahan yang efektif pada wanita hamil dengan tingkat keberhasilan mencapai 90–91%. Selain itu, alginat juga efektif dalam mengurangi gejala ekstra-esofageal, seperti laringofaringitis.^{41,42}

h. Rebamipide

Pernyataan 45: Rebamipide dapat menjadi terapi tambahan pada pasien esofagitis erosif untuk mengurangi gejala GERD.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Rebamipide adalah derivat amino quinolone yang memiliki sifat sitoprotektif dan berperan penting dalam melindungi mukosa saluran cerna. Mekanisme utama rebamipide adalah melalui peningkatan produksi prostaglandin di mukosa lambung, terutama melalui induksi ekspresi gen prostaglandin EP4 (PGE₄) dan *epidermal growth factor* (EGF). Selain itu, rebamipide juga bertindak sebagai *scavenger* stres oksidatif, yang membantu meningkatkan faktor protektif mukosa terhadap berbagai agen perusak.⁴³

Rebamipide telah terbukti berperan dalam penyembuhan ulkus peptikum dan pencegahan pembentukan ulkus akibat penggunaan obat anti-inflamasi non-steroid (OAINS) serta infeksi *Helicobacter pylori*. Dalam konteks GERD, rebamipide yang dikombinasikan dengan PPI menunjukkan hasil yang menjanjikan. Studi pada hewan coba menunjukkan bahwa kombinasi ini dapat memodifikasi protein *tight junction* pada mukosa esofagus, sehingga mengurangi gejala GERD secara signifikan.⁴⁴

Sebuah studi multisenter yang melibatkan 501 pasien dengan esofagitis refluks menunjukkan bahwa kombinasi esomeprazol 40 mg dan rebamipide 300 mg lebih efektif dibandingkan esomeprazol saja. Skor total gejala GERD mengalami penurunan yang lebih besar pada kelompok kombinasi ($-18,1 \pm 13,8$ vs $-15,1 \pm 11,9$; $p=0,011$), begitu juga dengan penurunan gejala refluks spesifik ($-8,4 \pm 6,6$ vs $-6,8 \pm 5,9$; $p=0,009$) setelah 4 minggu terapi.⁴⁵

Rebamipide adalah terapi tambahan yang potensial dalam pengelolaan GERD, terutama pada pasien dengan gejala yang tidak sepenuhnya terkontrol oleh PPI. Dengan sifatnya sebagai sitoprotektor dan efek protektif terhadap mukosa, rebamipide menawarkan manfaat tambahan dalam pengelolaan gangguan saluran cerna, termasuk ulkus peptikum dan esofagitis refluks. Kombinasi rebamipide dengan PPI memberikan peningkatan hasil klinis yang signifikan dibandingkan monoterapi PPI.⁴⁴

3. Tatalaksana Mekanikal Endoskopi dan Pembedahan Anti-Refluks

Pernyataan 46: Terapi pembedahan anti-refluks direkomendasikan pada pasien refluks esofagitis derajat tinggi (LA derajat C atau D), hernia hiatal besar, dan/atau pasien dengan gejala GERD yang persisten dan sangat mengganggu.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 47: Terapi pembedahan anti-refluks harus dihindari pada pasien GERD dengan gastroparesis.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 48: *Roux-en-Y gastric bypass* (RYGB) direkomendasikan pada pasien GERD dengan obesitas dan merupakan kandidat prosedur ini. Pasien bersedia menerima risiko yang mungkin terjadi serta melakukan perubahan gaya hidup pasca pembedahan.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pernyataan 49: Terapi endoskopik anti-refluks seperti *Anti-Reflux Mucosectomy* (ARMS), *Transoral Incisionless Fundoplication* (TIF), dan ablasi radiofrekuensi (Stretta) sebagai alternatif terapi pada GERD refrakter yang tidak memiliki hernia hiatal berukuran lebih dari 2 cm atau menolak pembedahan.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Dilatasi progresif yang disertai dengan penurunan mekanisme katup gastroesofageal dapat menyebabkan hilangnya pertahanan anatomiterhadaprefluks, sehinggamemicuterjadinyarefluksasamdan cairan empedu. Terapi anti-refluks mekanik, baik melalui pendekatan endoskopi maupun bedah, bertujuan untuk memulihkan kompetensi sfingter esofagus bawah (LES) sambil mempertahankan kemampuan menelan secara normal, guna mencegah progresi esofagitis. Indikasi untuk mempertimbangkan terapi anti-refluks mekanik meliputi tingkat keparahan penyakit, striktur jinak, *Barrett's esophagus* dengan epitel kolumnar tanpa displasia berat atau karsinoma, inkompetensi mekanis LES, hernia hiatal, kegagalan respons terapi medis optimal namun masih menunjukkan respons parsial terhadap PPI dengan AET abnormal, intoleransi atau efek samping PPI, GERD refrakter, refluks volume tinggi, preferensi pasien untuk tidak melanjutkan pengobatan, gejala berat pada refluks non-asam, serta esofagitis progresif.^{46,47}

Pembedahan anti-refluks direkomendasikan pada kasus refluks esofagitis derajat tinggi (klasifikasi Los Angeles derajat C atau D), hernia hiatal besar, atau gejala GERD yang persisten dan sangat mengganggu. Indikasi lainnya termasuk pasien dengan esofagitis erosif berat yang berulang setelah penghentian PPI. Namun, terapi ini tidak dianjurkan pada pasien GERD dengan gastroparesis, yang ditemukan pada 20-40% penderita GERD. Gastroparesis meningkatkan risiko mual berat, muntah, dan kembung setelah pembedahan, serta berhubungan dengan hasil pascaoperasi yang kurang baik. Sebagai alternatif, ablasi radiofrekuensi pada persimpangan esofagogastrik (EGJ) dan kardial dapat dipertimbangkan.^{4,6}

Pada pasien obesitas, fundoplikasi meningkatkan risiko komplikasi pascaoperasi akibat tekanan intra-abdominal yang tinggi, yang dapat menyebabkan disrupsi fundoplikasi dan herniasi. *Roux-en-Y gastric bypass* (RYGB) merupakan pilihan yang lebih efektif pada pasien GERD dengan obesitas karena tidak hanya mengontrol refluks tetapi juga menurunkan berat badan. Efikasi RYGB mencapai 100% dalam resolusi gejala dengan penurunan proporsi heartburn dari 87% menjadi 22%. Tingkat perubahan gejala bervariasi antar prosedur bariatrik, termasuk *sleeve gastrectomy*, *adjustable gastric banding*, dan RYGB.⁴⁸

Pembedahan anti-refluks dapat menyebabkan efek samping seperti disfagia, meteorismus, kesulitan bersendawa, sindrom *gas-bloating*, dan gangguan usus. Pendekatan endoskopi dikembangkan sebagai alternatif untuk pasien yang menghindari pembedahan karena khawatir terhadap efek samping, memiliki riwayat laparotomi, atau mengalami kekambuhan refluks pasca-fundoplikasi. Namun, pasien dengan hernia hiatal lebih dari 2 cm tidak dapat menjalani terapi endoskopi ini karena keterbatasan teknik, sehingga prosedur laparoskopi tetap menjadi pilihan utama.^{49,50}

Sebagian besar studi mengenai terapi endoskopi mengeksklusi pasien dengan esofagitis berat (klasifikasi Los Angeles derajat C dan D) serta *Barrett's esophagus*. Tingkat keberhasilan laparoskopi fundoplikasi mencapai 85–95%, dengan angka mortalitas 30 hari sebesar 0,6%. Komplikasi pascaoperasi, seperti disfagia, sindrom *gas-bloating*, dan meteorismus, ditemukan pada sekitar 25–30% pasien, dan sekitar 38% memerlukan terapi PPI jangka panjang.^{49,50}

SKRINING DAN TATALAKSANA INFEKSI *HELICOBACTER PYLORI*

Pernyataan 50: Skrining dan tatalaksana infeksi *Helicobacter pylori* tidak direkomendasikan secara rutin dilakukan pada pasien GERD, kecuali pada pasien yang membutuhkan terapi PPI jangka panjang untuk mencegah progresivitas histopatologi gaster menjadi atrofi korpus atau metaplasia intestinal.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Studi yang dilakukan oleh Miftahussurur dan kolega menunjukkan bahwa prevalensi infeksi *Helicobacter pylori* pada pasien GERD di Indonesia tergolong rendah. Dari 104 subjek penelitian, hanya 2 orang (1,9%) yang terdeteksi memiliki infeksi *H. pylori* berdasarkan pemeriksaan kultur dan imunohistokimia.⁵¹

Skrining dan pengobatan infeksi *H. pylori* secara rutin tidak direkomendasikan untuk pasien GERD, kecuali pada kasus tertentu di mana pasien membutuhkan terapi PPI jangka panjang. Tindakan ini bertujuan untuk mencegah progresivitas histopatologi mukosa gaster, seperti perkembangan atrofi korpus atau metaplasia intestinal. Infeksi *H. pylori* sendiri dapat menyebabkan hipokloridia, yang pada kondisi tertentu dapat berperan sebagai faktor protektif jika sfingter esofagus bawah (LES) lemah. Namun, kondisi ini sangat jarang terjadi, dan eradikasi *H. pylori* tidak memengaruhi efikasi PPI.⁵²

GERD REFRAKTER

Pernyataan 51: GERD refrakter didefinisikan sebagai gejala GERD yang persisten dan mengganggu dengan respon inadekuat pasca terapi PPI dosis dua kali sehari selama minimal 8-12 minggu. GERD refrakter berdampak pada kualitas hidup penderitanya, terutama penurunan performa kerja dan gangguan tidur.

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 52: Penyebab dari gejala persisten pada pasien GERD refrakter, antara lain (1) inhibisi sekresi dari asam lambung yang tidak memadai, (2) terjadinya refluks yang bersifat asam lemah atau refluks yang tidak bersifat asam, serta (3) penyebab terjadinya gejala tersebut bukan berasal dari GERD (contohnya dismotilitas, esofagitis eosinofilik, dispepsia fungsional, hernia hiatal, dan hipersensitivitas viseral).

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Pernyataan 53: Pada kasus tertentu, optimalisasi terapi dengan mengganti PPI ke P-CAB dapat menjadi pilihan yang lebih efektif. Jika fasilitas tersedia, evaluasi menggunakan pH-metri dan manometri disarankan untuk menilai kondisi secara lebih mendalam. Penambahan agen tambahan seperti H₂RA, alginat, baclofen, prokinetik, atau neuromodulator juga dapat membantu mengurangi gejala GERD refrakter dari GERD.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas Tinggi.

Pernyataan 54: Terapi endoskopi atau pembedahan menjadi pilihan pada pasien GERD refrakter yang gagal pasca menjalani terapi medikamentosa, serta hanya direkomendasikan pada pasien dengan bukti obyektif dari GERD.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

GERD refrakter merupakan kondisi klinis yang ditandai dengan gejala GERD yang menetap meskipun pasien telah menjalani terapi optimal dengan PPI. Kondisi ini menjadi tantangan klinis karena dampaknya pada kualitas hidup pasien serta tingginya konsumsi sumber daya kesehatan. Pendekatan diagnosis GERD refrakter harus terarah untuk memastikan gejala tersebut benar-benar disebabkan oleh GERD, bukan oleh kondisi lain yang menyerupai GERD.^{53,54}

Teknologi diagnostik seperti pH metri multikanal intraluminal (MII-pH) menjadi standar emas untuk mendiagnosis GERD refrakter. Alat ini tidak hanya mengukur waktu paparan asam (*acid exposure time*, AET), tetapi juga mengidentifikasi refluks lemah asam dan non-asam. Nilai AET >6% dianggap patologis, sementara nilai 4–6% memerlukan interpretasi tambahan dengan parameter seperti jumlah episode refluks dan migrasi proksimal isi refluks. Selain itu, manometri resolusi tinggi (HREM) memberikan informasi penting mengenai fungsi motorik esofagus, termasuk tekanan istirahat sfingter esofagus bagian bawah (LES) dan adanya gangguan motilitas. Kombinasi MII-pH dan HREM dapat meningkatkan akurasi diagnosis GERD refrakter.^{4,15}

Dalam penanganan farmakologis GERD refrakter, berbagai agen terapi yang didukung oleh penelitian telah dikembangkan untuk menangani mekanisme patofisiologi yang mendasari. Antagonis reseptor histamin-2 (H2RA) digunakan sebagai terapi tambahan pada malam hari untuk mengurangi *nocturnal acid breakthrough* (NAB). Alginat, yang membentuk lapisan pelindung di atas isi lambung, efektif mengurangi refluks, terutama pada pasien dengan gejala pasca makan. Baclofen, sebagai agonis GABA-B, bekerja dengan mengurangi relaksasi TLESR, meskipun penggunaannya harus diawasi karena efek samping seperti kantuk dan kelemahan otot. Prokinetik juga dapat digunakan pada pasien dengan gastroparesis untuk meningkatkan pengosongan lambung. Selain

itu, neuromodulator seperti antidepresan dosis rendah efektif untuk pasien dengan hipersensitivitas esofagus atau nyeri fungsional.^{4,15}

Tegoprazan memiliki onset kerja yang cepat dan mampu memberikan supresi asam yang lebih konsisten dibandingkan PPI konvensional, sehingga efektif untuk pasien dengan metabolisme PPI cepat atau resistensi terhadap PPI.²¹

Berdasarkan studi klinis dan meta-analisis terbaru, vonoprazan menunjukkan efektivitas yang superior dalam menekan sekresi asam lambung dan memperbaiki gejala GERD, termasuk pada pasien dengan esofagitis erosif maupun non-erosif yang resisten terhadap PPI. Dalam studi Hoshino (2017), pemberian vonoprazan 20 mg selama 4 minggu berhasil menyembuhkan 87,5% pasien dengan esofagitis refluks yang resisten terhadap PPI, sementara terapi pemeliharaan dengan vonoprazan 10 mg selama 8 minggu mencegah kekambuhan pada 76,2% pasien. Selain itu, vonoprazan secara signifikan menurunkan *gastric acid exposure time* (GAET) dari 41,1% saat menggunakan PPI menjadi 23,8% setelah terapi vonoprazan ($p=0,01$).^{21,55}

Dalam meta-analisis yang dilakukan oleh Simadibrata dkk (2024), vonoprazan memiliki tingkat penyembuhan yang tinggi untuk esofagitis erosif-resisten PPI, mencapai 91,7% pada minggu ke-4 dan 88,5% pada minggu ke-8. Tingkat pemeliharaan hingga minggu ke-48 juga tinggi, mencapai 93,8%. Studi jangka panjang menunjukkan bahwa vonoprazan tidak hanya aman tetapi juga efektif dalam memperbaiki gejala epigastrik dan *postprandial distress* tanpa meningkatkan risiko konstipasi atau diare, baik pada kelompok GERD erosif maupun non-erosif.⁵⁶

Pendekatan personalisasi dalam pengobatan GERD refrakter, yang mencakup teknologi diagnostik seperti MII-pH dan HREM serta terapi farmakologis yang disesuaikan dengan kebutuhan individu, dapat meningkatkan keberhasilan terapi dan kualitas hidup pasien.¹⁵

Tabel 3. Modalitas diagnosis dan terapi berdasarkan patofisiologi GERD refrakter¹⁵

Mekanisme Patofisiologi	Manifestasi Klinis	Modalitas Diagnostik	Modalitas Terapi (Potensial)
Peningkatan TLESR	Regurgitasi, <i>heartburn</i> , nyeri dada	Manometri esofagus resolusi tinggi post-prandial	Agonis GABA
Hernia hiatal	Regurgitasi, <i>heartburn</i> , nyeri dada	Esofagografi barium, endoskopi SCBA, manometri esofagus	<i>Hernia repair</i>
Hipotensi LES	Regurgitasi, <i>heartburn</i> , nyeri dada	Manometri esofagus resolusi tinggi post-prandial	Restorasi endoluminal atau pembedahan
Penurunan kontraktilitas esofagus	Disfagia	Manometri esofagus resolusi tinggi post-prandial	Agonis reseptor muskarinik
Peningkatan permeabilitas mukosa	<i>Heartburn</i>	Manometri esofagus resolusi tinggi post-prandial	
Paparan asam di esofagus persisten pada pemberian PPI dosis doble	<i>Heartburn</i> , nyeri dada	pH-metri dan impedansi esofagus dengan pemberian PPI	H2RA, PCAB, pertimbangkan mengganti PPI yang independen terhadap CYP
Perlambatan pengosongan lambung	Regurgitasi, <i>heartburn</i> , nyeri dada	<i>Gastric emptying study, upper GI series with small bowel follow through</i>	RYGB

Keterangan: SCBA = Saluran Cerna Bagian Atas

MANIFESTASI EKSTRAESOFAGEAL GERD

Pernyataan 55: GERD menyebabkan berbagai manifestasi/gejala ekstraesofageal, seperti batuk kronik, asma, suara serak, dan nyeri dada non-kardiak. Manifestasi ini dapat ditemukan bersamaan atau tidak bersamaan dengan gejala GERD.

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: N/A.

Pernyataan 56: Pemeriksaan penunjang untuk mengeksklusi penyebab selain GERD perlu dilakukan pada pasien dengan manifestasi ekstraesofageal, terutama yang tidak memiliki gejala tipikal GERD.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 57: Endoskopi saluran cerna bagian atas tidak direkomendasikan sebagai pemeriksaan penunjang untuk menegaskan diagnosis asma, batuk kronik, atau refluks laringofaringeal (LPR) terkait GERD.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

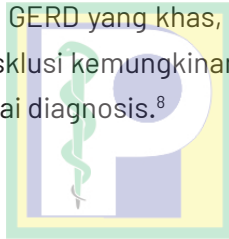
Pernyataan 58: Penambahan terapi seperti prokinetik, baclofen, gabapentin, atau alginat tidak direkomendasikan pada pasien dengan manifestasi ekstraesofageal GERD yang tidak berespon pada pemberian PPI.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

GERD dapat menyebabkan berbagai manifestasi ekstraesofageal, termasuk batuk kronis, asma, suara serak, dan nyeri dada non-kardiak. Manifestasi ini dapat muncul bersamaan atau tanpa gejala tipikal GERD. Mengingat batuk kronis memiliki banyak kemungkinan diagnosis, *American College of Chest Physicians* merekomendasikan untuk mengevaluasi penyebab lain sebelum menetapkan GERD sebagai diagnosis utama.^{4,6}

Sebuah studi kasus-kontrol menunjukkan bahwa pasien dengan esofagitis atau striktur esofagus memiliki risiko lebih tinggi mengalami laringitis (hingga dua kali lipat), afonia (1,8 kali lipat), asma (1,5 kali lipat), dan faringitis (1,4 kali lipat) dibandingkan kelompok kontrol. Untuk pasien dengan manifestasi ekstraesofageal, terutama yang tidak disertai gejala GERD yang khas, diperlukan pemeriksaan penunjang guna mengeksklusi kemungkinan penyebab lain sebelum menetapkan GERD sebagai diagnosis.⁸



KOMPLIKASI GERD

1. Striktur Peptik

Pernyataan 59: Striktur peptik disebabkan oleh fibrosis dan proses penyembuhan dari inflamasi akibat refluks asam pada esofagus distal.

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pernyataan 60: Pasien dengan striktur peptik harus mendapatkan terapi PPI secara berkelanjutan untuk mengurangi kebutuhan dilatasi berulang.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

GERD dengan komplikasi striktur peptik memerlukan pendekatan terapi farmakokinetik dan non-farmakologis yang spesifik untuk mengurangi gejala serta mencegah komplikasi lebih lanjut. Secara farmakokinetik, terapi utama adalah penggunaan PPI yang bertujuan menekan produksi asam lambung, mempercepat penyembuhan esofagitis, dan mencegah kekambuhan striktur. PPI harus diberikan dalam dosis harian standar selama 8 minggu untuk erosi esofagus. Pada kasus striktur yang memerlukan dilatasi, penggunaan PPI jangka panjang setelah prosedur dilatasi terbukti mengurangi kebutuhan pengulangan prosedur.^{6,57}

Pendekatan non-farmakologis melibatkan modifikasi gaya hidup dan terapi mekanis. Modifikasi gaya hidup termasuk penghindaran makanan dan minuman yang memicu refluks, seperti makanan pedas, berlemak, dan minuman berkarbonasi. Pasien juga disarankan untuk menurunkan berat badan jika obesitas dan menghindari berbaring setelah makan. Selain itu, elevasi kepala tempat tidur dapat membantu mengurangi refluks malam hari. Teknik dilatasi esofagus merupakan pilihan utama untuk manajemen striktur yang parah. Dilatasi dapat dilakukan menggunakan dilator balon atau dilator Savary, yang efektivitasnya hampir setara. Teknik ini harus dilakukan dengan hati-hati untuk mencegah perforasi esofagus.^{31,57,58}

Untuk kasus striktur refrakter yang sulit dikelola, strategi tambahan seperti injeksi steroid intralesi atau pemasangan stent esofagus dapat dipertimbangkan. Pada kasus yang sangat berat, intervensi bedah seperti esofagektomi mungkin diperlukan. Pemantauan jangka panjang dengan endoskopi dan penilaian ulang terapi sangat penting untuk memastikan tidak ada perkembangan komplikasi seperti ulkus yang dalam atau displasia. Kombinasi pendekatan farmakologis dan non-farmakologis yang optimal akan memberikan manfaat klinis yang signifikan pada pasien dengan GERD dan striktur peptik.^{6,57,58}

2. *Barrett's Esophagus* (BE) dan Adenokarsinoma Esofagus

Pernyataan 61: Skrining untuk menegakkan diagnosis BE di regio Asia-Pasifik tidak perlu dilakukan secara rutin karena tingkat prevalensi dan keuntungan yang rendah, kecuali pada populasi pasien berisiko tinggi terjadinya BE, seperti esofagitis erosif derajat tinggi (LA derajat C dan D).

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 62: Faktor risiko terjadinya BE, antara lain durasi GERD 5-10 tahun, usia >50 tahun, jenis kelamin laki-laki, hernia hiatal, sindrom metabolik, dan merokok.

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Pernyataan 63: *Endoscopically suspected esophageal metaplasia* (ESEM) harus terlihat pada pemeriksaan endoskopi (≥ 1 cm di atas EGJ) dan dikonfirmasi dengan pemeriksaan histopatologi. Deskripsi BE secara endoskopi menggunakan kriteria Prague C dan M.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 64: Pemeriksaan histopatologi diperlukan untuk penegakkan diagnosis dan stratifikasi risiko dari *Barrett's esophagus* (BE). Kriteria diagnostik dari BE adalah perubahan metaplasia epitel esofagus dari epitel skuamosa menjadi kolumnar.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas sedang.

Pernyataan 65: Surveilans endoskopik adenokarsinoma esofagus perlu dilakukan pada pasien dengan *long-segment Barrett's esophagus*.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pernyataan 66: Pemberian PPI jangka panjang mengurangi risiko terjadinya kanker esofagus pada pasien dengan BE.

Grade of recommendation: Lemah.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Barrett's Esophagus (BE) merupakan kondisi premaligna yang berkaitan erat dengan adenokarsinoma esofagus, berkembang dari refluks gastroesofageal kronis (GERD). Di Asia-Pasifik, pendekatan terhadap BE memiliki karakteristik unik dibandingkan negara Barat, mengingat prevalensi GERD yang lebih rendah, terutama dalam bentuk erosif. Namun, meningkatnya angka obesitas dan pola makan modern telah berkontribusi pada peningkatan kasus GERD dan BE dalam beberapa dekade terakhir.⁵⁹

Skrining BE dianjurkan pada individu dengan risiko tinggi, seperti laki-laki berusia di atas 50 tahun, memiliki riwayat GERD kronis lebih dari 10 tahun, obesitas sentral, atau riwayat keluarga dengan adenokarsinoma esofagus. Modalitas utama skrining adalah endoskopi, yang dapat mengidentifikasi perubahan mukosa khas BE, berupa mukosa berwarna salmon yang terletak di atas junction esofagogastrik. Namun, deteksi BE pada populasi Asia sering kali menghadapi tantangan, mengingat tingginya prevalensi NERD di wilayah ini.^{26,60,61}

Faktor risiko utama terjadinya BE meliputi GERD kronis yang tidak terkontrol, jenis kelamin laki-laki, obesitas sentral, merokok, serta riwayat keluarga dengan BE atau adenokarsinoma esofagus. GERD yang tidak diobati dapat menyebabkan iritasi kronis pada esofagus distal, memicu metaplasia mukosa squamous menjadi epitel kolumnar. Di Asia, peningkatan obesitas abdominal menjadi kontributor signifikan terhadap refluks asam lambung yang berlebihan, memperbesar risiko BE.^{60,61}

ESEM merupakan istilah yang digunakan untuk lesi metaplastik yang terdeteksi secara endoskopi tetapi membutuhkan konfirmasi histologis melalui biopsi. Penggunaan sistem klasifikasi Prague C&M memungkinkan pengukuran yang konsisten terhadap panjang dan distribusi metaplasia esofagus, yang penting dalam menentukan tingkat risiko progresi BE menjadi adenokarsinoma esofagus.⁶²

Penegakan diagnosis BE memerlukan konfirmasi biopsi dengan protokol Seattle, di mana sampel jaringan diambil setiap 1-2 cm sepanjang segmen BE. Histopatologi bertujuan untuk mendeteksi metaplasia intestinal dengan sel goblet, yang menjadi penanda diagnostik utama. Stratifikasi risiko dilakukan berdasarkan panjang segmen BE (short-segment <3 cm atau long-segment >3 cm) dan tingkat displasia. Pasien dengan displasia derajat tinggi memiliki risiko signifikan untuk berkembang menjadi adenokarsinoma esofagus dan memerlukan intervensi lebih agresif.^{61,63}

Surveilans endoskopik menjadi bagian penting dalam pengelolaan BE untuk mendeteksi perubahan displastik atau keganasan. Interval surveilans ditentukan oleh tingkat displasia:^{60,62}

- BE non-displastik: surveilans setiap 3-5 tahun.
- Displasia derajat rendah: surveilans setiap 6-12 bulan.
- Displasia derajat tinggi: membutuhkan ablasi endoskopik atau reseksi mukosa segera.

Endoskopi dengan pencitraan resolusi tinggi serta teknik pencitraan tambahan, seperti narrow-band imaging, dapat meningkatkan akurasi deteksi perubahan mukosa yang mencurigakan.⁶¹

Terapi PPI jangka panjang menjadi pilar utama dalam penanganan GERD kronis dan BE. PPI menurunkan produksi asam lambung, mengurangi inflamasi esofagus, dan memperbaiki gejala refluks. Namun, bukti bahwa PPI dapat mencegah progresi BE ke displasia atau kanker masih terbatas. Risiko efek samping jangka panjang,

seperti infeksi gastrointestinal dan gangguan absorpsi mineral, menjadi pertimbangan penting dalam penggunaan PPI yang berkelanjutan.²⁶

3. Ulkus Peptikum dan Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas

Pernyataan 67: Ulkus peptikum dan perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) adalah komplikasi yang disebabkan oleh esofagitis erosif yang tidak tertangani dengan baik.

Grade of recommendation: N/A.

Level of evidence: Kualitas rendah.

Pernyataan 68: Pemberian terapi PPI secara bolus intravena dilanjutkan dengan infus berkelanjutan selama 72 jam direkomendasikan pada pasien dengan perdarahan SCBA akibat ulkus peptikum pasca tindakan endoskopi hemostasis.

Grade of recommendation: Kuat.

Level of evidence: Kualitas tinggi.

Komplikasi ulkus peptikum dan perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) terjadi pada 6-8% pasien. Angka kejadian ulkus menurun seiring dengan meningkatnya pemberian terapi PPI. Sebuah studi retrospektif pada tahun 1992-2020 menunjukkan 38,6% pasien dengan perdarahan saluran cerna bagian atas memiliki riwayat GERD dimana 36% telah mendapatkan terapi PPI. Prevalensi esofagitis refluks sebagai penyebab perdarahan saluran cerna bagian atas meningkat dari 3,8% menjadi 16,7%.^{64,65}

DAFTAR PUSTAKA

1. Thalheimer A, Bueter M. Excess Body Weight and Gastroesophageal Reflux Disease. *Visceral Medicine* 2021; 37: 267-272.
2. Chang P, FriedenberG F. Obesity and GERD. *Gastroenterology Clinics of North America* 2014; 43: 161-173.
3. Singh M, Lee J, Gupta N, et al. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: A prospective intervention trial. *Obesity* 2013; 21: 284-290.
4. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *American Journal of Gastroenterology* 2022; 117: 27-56.
5. Goh KL, Lee YY, Leelakusolvong S, et al. Consensus statements and recommendations on the management of mild-to-moderate gastroesophageal reflux disease in the Southeast Asian region. *JGH Open* 2021; 5: 855-863.
6. Bhatia SJ, Makharia GK, Abraham P, et al. Indian consensus on gastroesophageal reflux disease in adults: A position statement of the Indian Society of Gastroenterology. *Indian Journal of Gastroenterology* 2019; 38: 411-440.
7. Jung HK, Tae CH, Song KH, et al. 2020 Seoul consensus on the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Journal of Neurogastroenterology and Motility* 2021; 27: 453-481.
8. Maneerattanaporn M, Pittayanon R, Patcharatrakul T, et al. Thailand guideline 2020 for medical management of gastroesophageal reflux disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)* 2022; 37: 632-643.
9. Zhang M, Hou ZK, Huang ZB, et al. Dietary and lifestyle factors related to gastroesophageal reflux disease: A systematic review. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2021; 17: 305-323.
10. Newberry C, Lynch K. The role of diet in the development and management of gastroesophageal reflux disease: Why we feel the burn. *Journal of Thoracic Disease* 2019; 11: S1594-S1601.
11. Albarqouni L, Moynihan R, Clark J, et al. Head of bed elevation to relieve gastroesophageal reflux symptoms: a systematic review. *BMC Fam Pract*; 22. Epub ahead of print 1 December 2021. DOI: 10.1186/s12875-021-01369-0.
12. Kohata Y, Fujiwara Y, Watanabe T, et al. Long-Term Benefits of Smoking Cessation on Gastroesophageal Reflux Disease and Health-Related Quality of Life. *PLoS One*; 11. Epub ahead of print 1 February 2016. DOI: 10.1371/journal.pone.0147860.
13. Pan J, Cen L, Chen W, et al. Alcohol consumption and the risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. *Alcohol and Alcoholism* 2019; 54: 62-69.








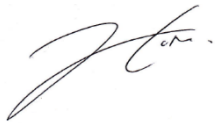
14. Ochoa D, Román M, Cabaleiro T, et al. Effect of food on the pharmacokinetics of omeprazole, pantoprazole and rabeprazole. *BMC Pharmacol Toxicol*; 21. Epub ahead of print 25 July 2020. DOI: 10.1186/s40360-020-00433-2.
15. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE, et al. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2022; 20: 984-994.e1.
16. Hou M, Hu H, Jin C, et al. *Efficacy and Safety of Esomeprazole for the Treatment of Reflux Symptoms in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis*, <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/> (2020).
17. Peura D, Le Moigne A, Wassel H, et al. Analysis of the symptom response to esomeprazole 20 mg over days 1-4 of a 14-day course of treatment for frequent heartburn: Results of two randomised controlled trials. *BMJ Open Gastroenterol*; 6. Epub ahead of print 1 June 2019. DOI: 10.1136/bmjgast-2019-000278.
18. Zhang C, Kwong JSW, Yuan RX, et al. Effectiveness and Tolerability of Different Recommended Doses of PPIs and H₂ RAs in GERD: Network Meta-Analysis and GRADE system. *Sci Rep*; 7. Epub ahead of print 19 January 2017. DOI: 10.1038/srep41021.
19. Fass R, Sontag SJ, Traxler B, et al. Treatment of Patients With Persistent Heartburn Symptoms: A Double-Blind, Randomized Trial. Epub ahead of print 2006. DOI: 10.1053/S1542-3565(05)00860-8.
20. Zhou X, Duan H, Li Q, et al. Efficacy and safety of potassium-competitive acid inhibitors in the treatment of gastroesophageal reflux: a systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2024; 59: 788-797.
21. Shinozaki S, Osawa H, Hayashi Y, et al. Long-term vonoprazan therapy is effective for controlling symptomatic proton pump inhibitor-resistant gastroesophageal reflux disease. *Biomed Rep* 2021; 14: 1-7.
22. Iwakiri K, Fujiwara Y, Manabe N, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for gastroesophageal reflux disease 2021. *Journal of Gastroenterology* 2022; 57: 267-285.
23. Laine L, Spechler S, Yadlapati R, et al. Vonoprazan is Efficacious for Treatment of Heartburn in Non-erosive Reflux Disease: A Randomized Trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. Epub ahead of print 1 November 2024. DOI: 10.1016/j.cgh.2024.05.004.
24. Cho JH, Koo JY, Kim KO, et al. On-demand versus half-dose continuous therapy with esomeprazole for maintenance treatment of gastroesophageal reflux disease A randomized comparative study. *Medicine (United States)*; 97. Epub ahead of print 1 October 2018. DOI: 10.1097/MD.00000000000012732.
25. Bayerdörffer E, Bigard MA, Weiss W, et al. Randomized, multicenter study: On-demand versus continuous maintenance treatment with esomeprazole

- in patients with non-erosive gastroesophageal reflux disease. *BMC Gastroenterol*; 16. Epub ahead of print 14 April 2016. DOI: 10.1186/s12876-016-0448-x.
26. Fock KM, Talley N, Goh KL, et al. Asia-Pacific consensus on the management of gastro-oesophageal reflux disease: An update focusing on refractory reflux disease and Barrett's oesophagus. *Gut* 2016; 65: 1402-1415.
 27. Trifan A, Stanciu C, Girleanu I, et al. Proton pump inhibitors therapy and risk of *Clostridium difficile* infection: Systematic review and meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology* 2017; 23: 6500-6515.
 28. Jaynes M, Kumar AB. The risks of long-term use of proton pump inhibitors: a critical review. *Therapeutic Advances in Drug Safety*; 10. Epub ahead of print 2019. DOI: 10.1177/2042098618809927.
 29. Sakurai Y, Mori Y, Okamoto H, et al. Acid-inhibitory effects of vonoprazan 20 mg compared with esomeprazole 20 mg or rabeprazole 10 mg in healthy adult male subjects - A randomised open-label cross-over study. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 719-730.
 30. Ashida K, Sakurai Y, Nishimura A, et al. Randomised clinical trial: A dose-ranging study of vonoprazan, a novel potassium-competitive acid blocker, vs. lansoprazole for the treatment of erosive oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42: 685-695.
 31. Hunt RH, Scarpignato C. Potassium-competitive acid blockers (P-CABs): Are they finally ready for prime time in acid-related disease? *Clinical and Translational Gastroenterology*; 6. Epub ahead of print 29 October 2015. DOI: 10.1038/ctg.2015.39.
 32. Zhuang Q, Chen S, Zhou X, et al. Comparative Efficacy of P-CAB vs Proton Pump Inhibitors for Grade C/D Esophagitis: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology* 2024; 119: 803-813.
 33. Simadibrata DM, Syam AF, Lee YY. A comparison of efficacy and safety of potassium-competitive acid blocker and proton pump inhibitor in gastric acid-related diseases: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)* 2022; 37: 2217-2228.
 34. Lee KJ, Son BK, Kim GH, et al. Randomised phase 3 trial: tegoprazan, a novel potassium-competitive acid blocker, vs. esomeprazole in patients with erosive oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2019; 49: 864-872.
 35. Yang E, Kim S, Kim B, et al. Night-time gastric acid suppression by tegoprazan compared to vonoprazan or esomeprazole. *Br J Clin Pharmacol* 2022; 88: 3288-3296.
 36. Tran T, Lowry AM, El-Serag HB. Meta-analysis: The efficacy of over-the-counter gastro-oesophageal reflux disease therapies. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 143-153.
 37. Shim YK, Kim N. The Effect of H2 Receptor Antagonist in Acid Inhibition and Its Clinical Efficacy. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi* 2017; 70: 4-12.











38. Usai-Satta P, Bellini M, Morelli O, et al. Gastroparesis: New insights into an old disease. *World Journal of Gastroenterology* 2020; 26: 2333–2348.
39. Ren LH, Chen WX, Qian LJ, et al. Addition of prokinetics to PPI therapy in gastroesophageal reflux disease: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 2412–2419.
40. Xi L, Zhu J, Zhang H, et al. The treatment efficacy of adding prokinetics to PPIs for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Esophagus* 2021; 18: 144–151.
41. Strugala V, Bassin J, Swales VS, et al. Assessment of the Safety and Efficacy of a Raft-Forming Alginate Reflux Suppressant (Liquid Gaviscon) for the Treatment of Heartburn during Pregnancy. *ISRN Obstet Gynecol* 2012; 2012: 1–6.
42. Lechien JR, Saussez S, Muls V, et al. Laryngopharyngeal reflux: A state-of-the-art algorithm management for primary care physicians. *Journal of Clinical Medicine* 2020; 9: 1–18.
43. Shibli F, Kitayama Y, Fass R. Novel Therapies for Gastroesophageal Reflux Disease: Beyond Proton Pump Inhibitors. *Current Gastroenterology Reports*; 22. Epub ahead of print 1 April 2020. DOI: 10.1007/s11894-020-0753-y.
44. Gweon TG, Park JH, Kim BW, et al. Additive effects of rebamipide plus proton pump inhibitors on the expression of tight junction proteins in a rat model of gastro-esophageal reflux disease. *Gut Liver* 2018; 12: 46–50.
45. Hong SJ, Park SH, Moon JS, et al. The benefits of combination therapy with esomeprazole and rebamipide in symptom improvement in reflux esophagitis: An international multicenter study. *Gut Liver* 2016; 10: 910–916.
46. Gyawali CP, Fass R. Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology* 2018; 154: 302–318.
47. Sandhu DS, Fass R. Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. *Gut and Liver* 2018; 12: 7–16.
48. El-Hadi M, Birch DW, Gill RS, et al. The effect of bariatric surgery on gastroesophageal reflux disease. *Canadian Journal of Surgery* 2014; 57: 139–144.
49. De Santiago ER, Albéniz E, Estremera-Arevalo F, et al. Endoscopic anti-reflux therapy for gastroesophageal reflux disease. *World Journal of Gastroenterology* 2021; 27: 6601–6614.
50. Moore M. Gastroesophageal reflux disease: A review of surgical decision making. *World J Gastrointest Surg* 2016; 8: 77.
51. Miftahussurur M, Doohan D, Nusi IA, et al. Gastroesophageal reflux disease in an area with low *Helicobacter pylori* infection prevalence. *PLoS One*; 13. Epub ahead of print 1 November 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0205644.
52. Moayyedi P. *Should we test for Helicobacter pylori before treating gastroesophageal reflux disease?* 2005.
53. Rettura F, Bronzini F, Campigotto M, et al. Refractory Gastroesophageal

- Reflux Disease: A Management Update. *Frontiers in Medicine*; 8. Epub ahead of print 1 November 2021. DOI: 10.3389/fmed.2021.765061.
54. Naik RD, Meyers MH, Vaezi MF. *Treatment of Refractory Gastroesophageal Reflux Disease*. 2020.
 55. Hoshino S, Kawami N, Takenouchi N, et al. Efficacy of Vonoprazan for Proton Pump Inhibitor-Resistant Reflux Esophagitis. *Digestion* 2017; 95: 156-161.
 56. Simadibrata DM, Lesmana E, Pratama MIA, et al. A systematic review with meta-analysis: Efficacy and safety of potassium-competitive acid blocker compared with proton pump inhibitor in the maintenance of healed erosive esophagitis. *JGH Open*; 8. Epub ahead of print 1 March 2024. DOI: 10.1002/jgh3.13053.
 57. Bansal A, Kahrilas PJ. Treatment of GERD complications (Barrett's, peptic stricture) and extra-oesophageal syndromes. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010; 24: 961-968.
 58. Belhocine K, Galmiche JP. Epidemiology of the complications of gastroesophageal reflux disease. *Digestive Diseases* 2009; 27: 7-13.
 59. Shah S, Bhuta R, Malik Z. Management of Barrett's esophagus: a narrative review. *Annals of Esophagus*; 6. Epub ahead of print 25 June 2023. DOI: 10.21037/aoe-21-31.
 60. Qumseya B, Sultan S, Bain P, et al. ASGE guideline on screening and surveillance of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2019; 90: 335-359. e2.
 61. Sharma P, Dent J, Armstrong D, et al. The Development and Validation of an Endoscopic Grading System for Barrett's Esophagus: The Prague C & M Criteria. *Gastroenterology* 2006; 131: 1392-1399.
 62. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. *American Journal of Gastroenterology* 2016; 111: 30-50.
 63. Rodriguez EF, Osmani L, Kryatova M. Ultrasound-Guided Transthoracic Fine-Needle Aspiration : A Reliable Tool in Diagnosis and Molecular Profiling of Lung Masses. *Acta Cytol* 2019; 1-8.
 64. Wangrattanapranee P, Khrucharoen U, Jensen DM, et al. Severe Upper Gastrointestinal Hemorrhage Caused by Reflux Esophagitis. *Dig Dis Sci* 2022; 67: 159-169.
 65. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *American Journal of Gastroenterology* 2012; 107: 345-360.





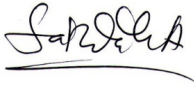
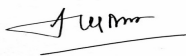





**PESERTA ADENDUM KONSENSUS NASIONAL
PENATALAKSANAAN PENYAKIT REFLUKS
GASTROESOFAGEAL (GASTROESOPHAGEAL REFLUX
DISEASE/GERD) DI INDONESIA
TAHUN 2024**

No.	Nama	Cabang	Tanda Tangan
1	Prof. dr. Abdul Aziz Rani, SpPD, K-GEH	Jakarta	
2	Prof. dr. Marcellus Simadibrata, PhD, SpPD, K-GEH, FACP, FASGE	Jakarta	
3	Prof. Dr. dr. Dadang Makmun, SpPD, K-GEH, FACP	Jakarta	
4	Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, MMB, SpPD, K-GEH, FACP, FACP	Jakarta	
5	Prof. Dr. dr. Murdani Abdullah, SpPD, K-GEH, FACP, FASGE	Jakarta	
6	Dr. dr. Achmad Fauzi, SpPD, K-GEH	Jakarta	
7	Dr. dr. Kaka Renaldi, SpPD, K-GEH	Jakarta	
8	Dr. dr. Hasan Maulahela, SpPD, K-GEH	Jakarta	






Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal (*Gastroesophageal Reflux Disease/Gerd*) di Indonesia Tahun 2024

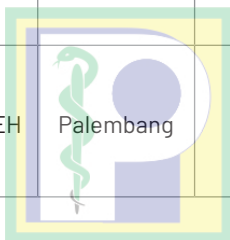
No.	Nama	Cabang	Tanda Tangan
9	dr. Amanda Pitarini Utari, SpPD, K-GEH	Jakarta	
10	dr. Rabbinu Rangga Pribadi, SpPD, K-GEH	Jakarta	
11	dr. Virly Nanda Muzellina, SpPD, K-GEH	Jakarta	
12	dr. Saskia Aziza Nursyirwan, SpPD, K-GEH	Jakarta	
13	dr. Muhammad Firhat Idrus, SpPD, K-GEH	Jakarta	
14	dr. Ruswhandi, SpPD, K-GEH	Jakarta	
15	Dr. dr. Titong Sugihartono, SpPD, K-GEH	Surabaya	
16	Prof. dr. Muhammad Miftahussurur, M.Kes, SpPD, K-GEH, PhD	Surabaya	
17	Dr. dr. M Begawan Bestari, SpPD, K-GEH, M.Kes, FASGE, FACC	Bandung	
18	dr. Putut Bayupurnama, SpPD, K-GEH	Yogyakarta	

Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal
(Gastroesophageal Reflux Disease/Gerd) di Indonesia Tahun 2024

No.	Nama	Cabang	Tanda Tangan
19	Dr. dr. Masrul Lubis, SpPD, K-GEH	Medan	
20	Dr. dr. Triyanta Yuli Pramana, SpPD, K-GEH	Surakarta	
21	Dr. dr. Bogi Pratomo Wibowo, SpPD, K-GEH	Malang	
22	Dr. dr. Andi Muhammad Luthfi Parewangi, SpPD, K-GEH	Makassar	
23	Dr. dr. Fardah Akil, SpPD, K-GEH	Makassar	
24	Dr. dr. Hery Djagat Purnomo, SpPD, K-GEH	Semarang	
25	Prof. Dr. dr. I Dewa Nyoman Wibawa, SpPD, K-GEH, FACC	Denpasar	
26	dr. RR Ignatia Sinta Murti, SpPD, K-GEH	Samarinda	
27	dr. Pieter Saragih, SpPD, K-GEH	Lampung	
28	dr. Arles, SpPD, K-GEH	Pekanbaru	
29	Dr. dr. Fauzi Yusuf, SpPD, K-GEH, FACC	Banda Aceh	

Adendum Konsensus Nasional Penatalaksanaan Penyakit Refluks Gastroesofageal (*Gastroesophageal Reflux Disease/Gerd*) di Indonesia Tahun 2024

No.	Nama	Cabang	Tanda Tangan
30	dr. Rully Noviyani, SpPD, K-GEH	Banjarmasin	
31	dr. Yustar Mulyadi, SpPD, K-GEH	Kalimantan Barat	
32	dr. Bradley Jimmy Waleleng, SpPD, K-GEH	Manado	
33	dr. Arnelis, SpPD, K-GEH	Padang	
34	dr. Suyata, SpPD, K-GEH	Palembang	



Supported by:



