

**BUKU MODUL PANDUAN TUTOR**  
**MASALAH SISTEM DIGESTI DAN URINARIA**

**BLOK 2.5**



**Penyusun:**

dr.Rachma Greta Perdana Putri,M.Biomed

dr. M.Junaidy Heriyanto, Sp.B., FINACS

dr. Novi Wijayanti Sukirto, M.Sc.Sp.PD

dr.Irfan Rahmatullah, Sp.OG

dr.Rizka Ariani, M.Biomed

**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS AHMAD DAHLAN**

2022

## KATA PENGANTAR

*Assalamu'alaikum Wr. Wb.*

Segala puji dan syukur kami panjatkan kepada Allah SWT atas tersusunnya buku panduan Tutor Blok Masalah Sistem Digesti dan Urinaria (Blok 2.5). Buku ini merupakan buku yang menjadi panduan bagi Tutor untuk memahami Langkah tutorial, *blueprint assessment*, *scenario*, dan pembahasannya pada Blok 2.5 sehingga tujuan belajar pada setiap skenario dapat tercapai oleh mahasiswa.

Saran dan masukan yang positif sangat kami harapkan untuk perbaikan buku panduan ini. Terima kasih.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb.*

Yogyakarta, April 2022

Tim Blok Masalah Sistem Digesti dan Urinaria

Program Studi Pendidikan Kedokteran

Fakultas Kedokteran UAD

## DAFTAR ISI

<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	i
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	ii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	iii
<b>PENDAHULUAN</b> .....	1
<b>CONCEPT MAP</b> .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
<b>SKENARIO 1</b> .....	4
<b>SKENARIO 2</b> .....	30
<b>SKENARIO 3</b> .....	41
<b>SKENARIO 4</b> .....	52
<b>SKENARIO 5</b> .....	72

## PENDAHULUAN

Diskusi tutorial merupakan kegiatan pembelajaran dalam problem *based-learning*. Diskusi dilakukan oleh kelompok kecil mahasiswa yang berisi 8—12 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris, dan difasilitasi oleh seorang tutor. Diskusi dimulai dari suatu kasus/skenario dan dilaksanakan dua—tiga kali setiap minggunya. Mahasiswa diharapkan dapat melakukan diskusi tutorial dengan pedoman tujuh Langkah (*seven jumps*) yang meliputi:

**L-1 : Klarifikasi istilah dan konsep**

Langkah ini membantu kelompok untuk memulai diskusi dengan pemahaman yang jelas dan sama terhadap konsep dan istilah dalam skenario. Proses ini menggunakan bantuan kamus umum, kamus kedokteran, dan tutor.

**L-2 : Menetapkan masalah**

Untuk merumuskan masalah di skenario dengan jelas dan konkret. Langkah ini membantu menetapkan batas-batas masalah yang sedang dibahas.

**L-3 : Menganalisis masalah (*brainstorming*)**

Langkah ini dimaksudkan untuk menyegarkan pengetahuan yang ada dalam kelompok dan untuk mengaktifkan pengetahuan yang dimiliki sebelumnya (*prior knowledge*). Langkah ini menerima segala penjelasan atau alternatif lain yang memungkinkan terhadap masalah yang ada.

**L4 Membuat kategori**

Mengkategorikan penjelasan pada L-3. Langkah ini membantu merumuskan keterkaitan/hubungan antarpengjelasan yang didapat pada Langkah sebelumnya. Kelompok membangun gambaran yang logis terhadap penjelasan terhadap masalah, berpikir, dan menggarisbawahi masalah.

**L-5 : Merumuskan tujuan belajar**

Tergantung pada diskusi di L-4, apa saja yang masih belum diketahui atau belum jelas, dapat dirumuskan menjadi tujuan belajar yang jelas untuk belajar mandiri. Proses ini merupakan proses akhir dari pertemuan pertama.

**L-6 : Belajar mandiri**

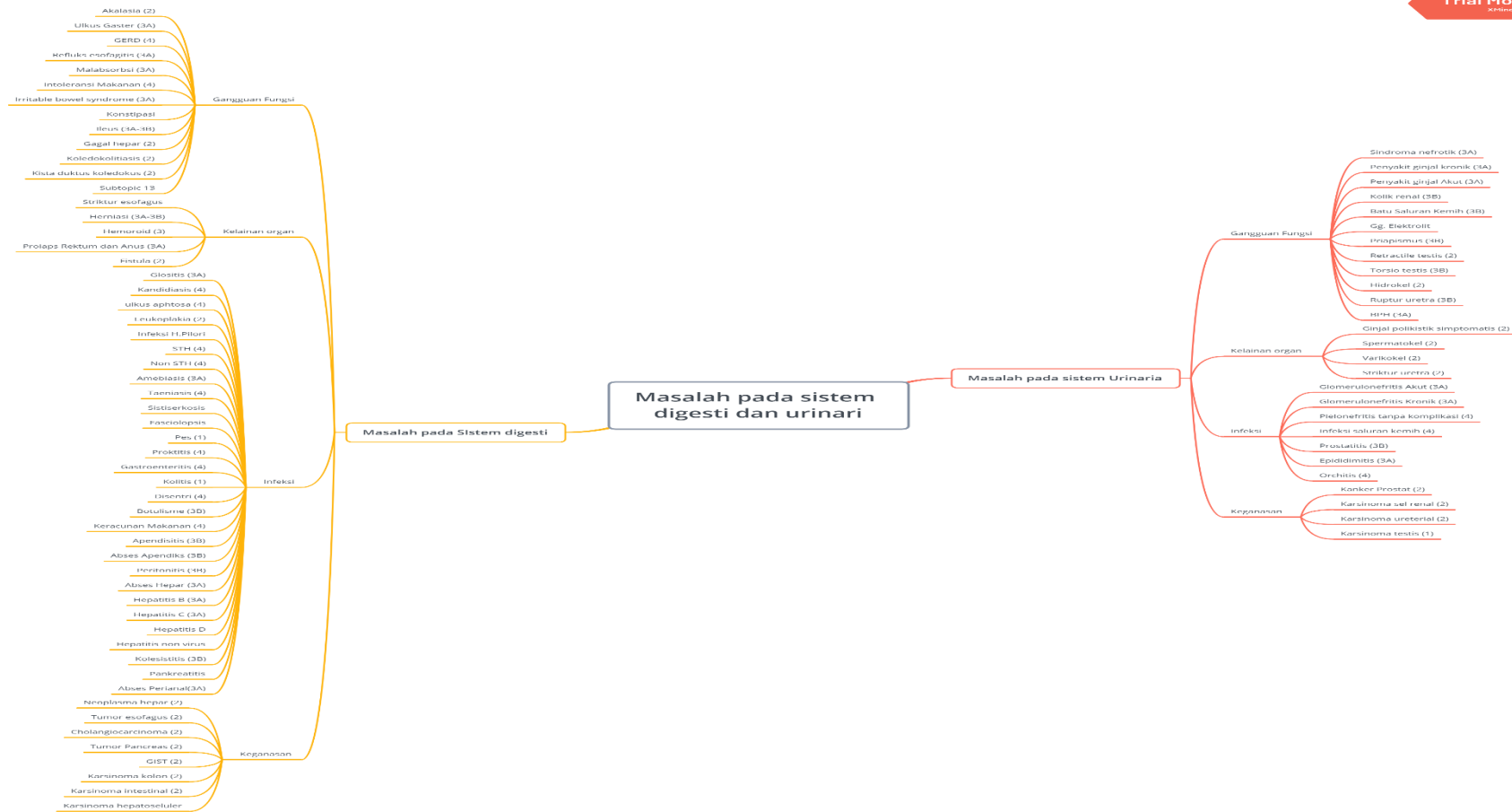
Langkah ini bertujuan untuk membantu siswa memilih sumber belajar yang relevan. Program studi menyediakan material sumber belajar yang berhubungan dengan masalah yang didiskusikan. Setelah memilih sumber belajar, langkah berikutnya adalah semua anggota kelompok harus mempelajari sumber belajar dan

mendapatkan pemahaman pengetahuan yang jelas. Pemahaman baru ini lalu dihubungkan dengan pengetahuan sebelumnya dan mempersiapkan diri untuk melaporkan kembali secara kritis pengetahuan yang telah diperoleh.

**L-7 : Melaporkan hasil belajar**

Siswa mendiskusikan pengetahuan yang baru diperoleh. Langkah ini biasanya terjadwal pada pertemuan tutorial kedua dan ketiga. Siswa diberi cukup waktu untuk belajar mandiri. Langkah ini berisi proses pelaporan oleh masing-masing anggota tentang hasil yang diperoleh dalam proses belajar mandiri, kemudian dari beberapa hasil dapat ditarik kesimpulan jawaban yang benar dari masing-masing permasalahan yang menjadi tujuan belajar.

# CONCEPT MAP



## SKENARIO I

### Perut Sebah dan Nyeri Ulu Hati

#### A. Skenario

Seorang wanita, usia 55 tahun, datang berobat ke Rumah Sakit dengan keluhan nyeri perut. Nyeri perut dirasakan di ulu hati, nyeri bertambah ketika makan makanan pedas. Pasien juga merasa sering sebah, kembung dan bersendawa sejak 6 bulan yang lalu. Pasien mengaku menderita diabetes selama 2 tahun. Pasien juga memiliki riwayat nyeri kedua lutut kronik dan sering membeli obat rematik di apotek untuk meredakan nyeri lututnya. Dari pemeriksaan fisik didapatkan Vital sign dalam batas normal, tidak didapatkan konjungtiva anemis, BAB cair hitam (-), nyeri tekan epigastrium (+). Dokter mengusulkan untuk pemeriksaan lanjutan

#### B. Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan faktor protektif dan destruktif pada gaster
2. Mampu menjelaskan penyebab, gejala (termasuk alarm symptoms) sindrom dispepsia (dispepsia fungsional)
3. Mampu menjelaskan diagnosis banding dispepsia (GERD, Gastritis, Ulkus gaster, ulkus peptikum, refluks esofagitis) dan perbedaan masing-masing diagnosa banding.
4. Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat pada dispepsia fungsional (tatalaksana diagnostik/penegakan diagnosis dan tatalaksana terapeutik)

#### C. Jawaban Tujuan Belajar

##### **FAKTOR PROTEKTIF DAN DESTRUKTIF PADA GASTER**

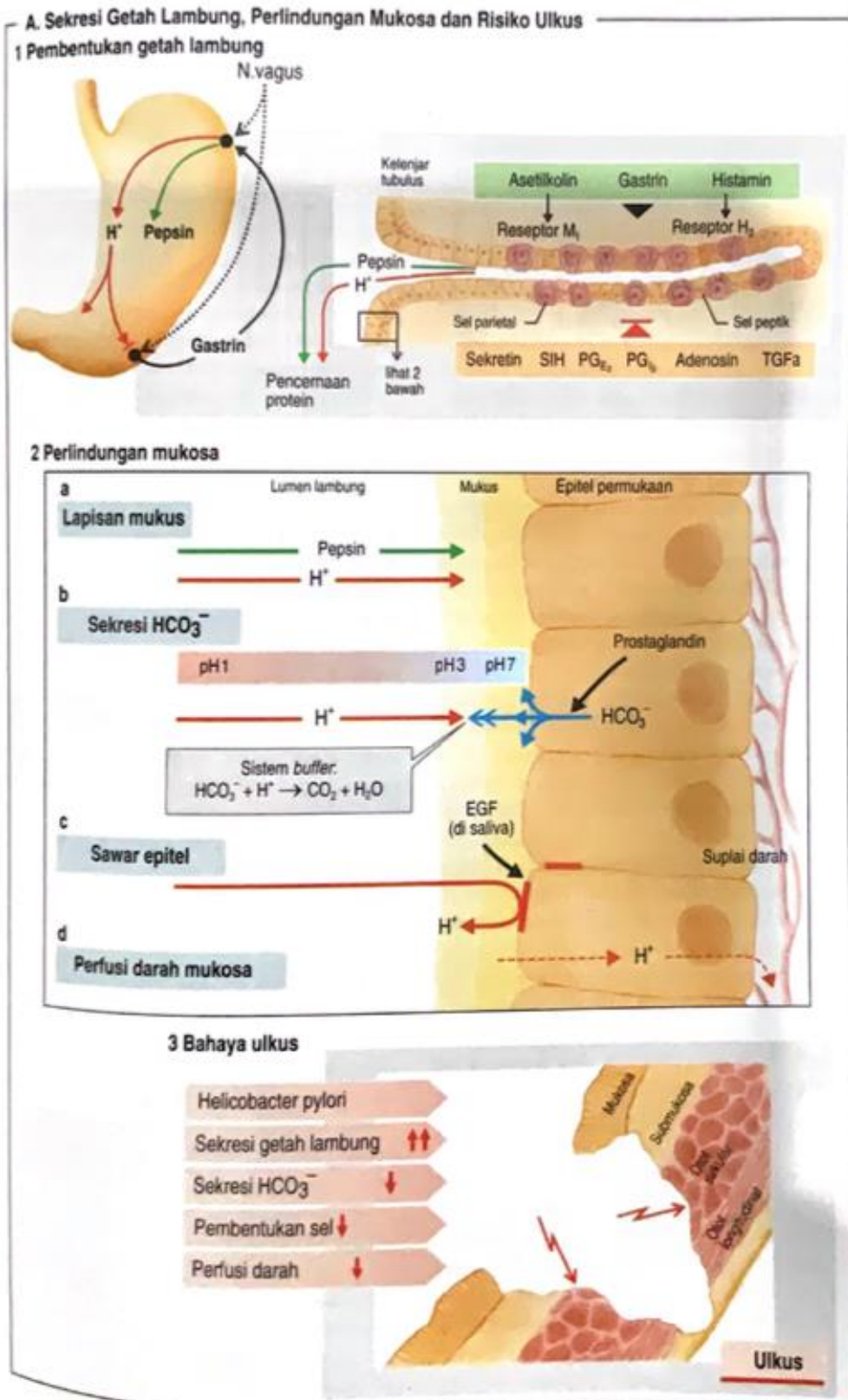
Fisiopatologi dasar tukak lambung terjadi akibat ketidakseimbangan antara beberapa **faktor agresif endogen** [asam klorida, pepsin, refluks empedu, leukotrien, *reactive oxygen species* (ROS)] dan **faktor sitoprotektif**, yang meliputi fungsi barrier mukus-bikarbonat, permukaan fosfolipid aktif, prostaglandin (PG), aliran darah mukosa, pembaruan dan migrasi sel, antioksidan nonenzimatik dan enzimatik, dan beberapa *growth factor*. Pengaturan sekresi lambung dapat dicapai melalui mekanisme persarafan,

endokrin, parakrin, dan autokrin. Perangsangan dilakukan oleh asetilkolin, transmitter pascaganglion dari serabut parasimpatis vagus (reseptor muskarinik  $M_1$  dan melalui neuron yang merangsang pelepasan gastrin oleh *gastrin-releasing peptide* (GRP), gastrin (endokrin) yang berasal dari sel G antrum, dan histamin (parakrin, reseptor  $H_2$ ) yang disekresi oleh sel ECL dan sel mast di lambung. Penghambatnya adalah sekretin (endokrin) dari usus halus, somatostatin (SIH;parakrin), serta prostaglandin (terutama  $E_2$  dan  $I_2$ ), *transforming growth factor  $\alpha$*  (TGF- $\alpha$ ) dan adenosin (semua parakrin dan autokrin). Penghambatan sekresi lambung akibat konsentrasi ion  $H^+$  yang tinggi di dalam lumen lambung juga merupakan pengaturan yang penting (sebagai umpan balik).

### **Perlindungan mukosa lambung dan duodenum.**

- a. **Lapisan mukus** yang mirip gel, tebalnya 0,1-0,5 mm, melindungi permukaan epitel lambung. Mukus disekresi oleh epitel (dan didepolimerisasi oleh pepsin sehingga zat ini dapat dilarutkan).
- b. Epitel menyekresi **ion  $HCO_3^-$**  yang diperkaya tidak hanya pada lapisan cair yang terletak tepat diatas epitel, tetapi juga berdifusi ke dalam lapisan mukus, yaitu tempat  $HCO_3^-$  menyangga ion  $H^+$  yang telah masuk dari lumen lambung. Prostaglandin merupakan rangsangan yang penting untuk sekresi  $HCO_3^-$ .
- c. **Epitel itu sendiri** (membran sel apikal, *tight junction*) memiliki pertahanan yang sebagian besar mencegah masuknya ion  $H^+$  atau secara efektif dapat memindahkan ion  $H^+$  yang telah masuk (pembawa penukaran  $Na^+/H^+$  hanya secara basolateral). Kemampuan ini diantaranya diatur oleh *epidermal growth factor* (EGF) yang terdapat di saliva dan berikatan dengan reseptor di membran epitel apikal. Mekanisme antioksidatif dependen glutathion juga merupakan bagian dari sitoproteksi lambung.
- d. **Aliran darah mukosa** yang baik berperan sebagai "garis pertahanan" terakhir yang diantaranya bekerja secara cepat memindahkan ion  $H^+$  dan menyediakan suplai  $HCO_3^-$  dan substrat untuk metabolisme energi.





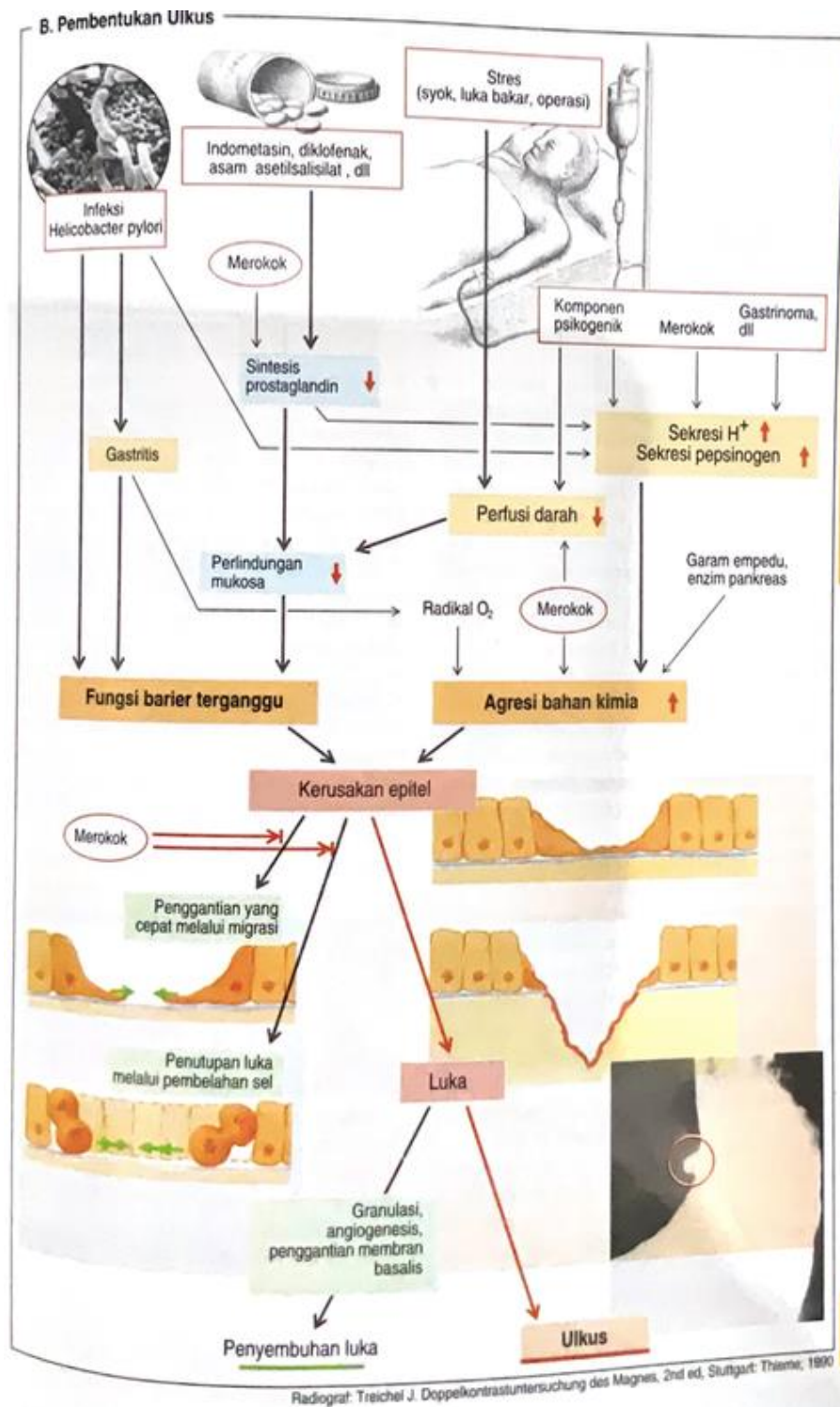
Gambar 1. Mekanisme sekresi lambung dan perlindungan mukosa lambung. Silbernagl S dan Lang F. Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi. Jakarta : EGC. 2003.

Bahaya erosi epitel dan diikuti pembentukan ulkus dapat terjadi bila mekanisme perlindungan dan perbaikan diperlemah dan atau karena serangan kimia oleh campuran asam-pepsin yang terlalu kuat dan menetap terlalu lama. Hal ini menunjukkan kemungkinan faktor destruktif yang merupakan penyebab berbeda pada pembentukan ulkus peptikum. Faktor destruktif tersebut dapat berupa :

- a. Infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) merupakan penyebab ulkus gaster tersering. Oleh karena itu, pemberian antibiotik menjadi pengobatan efektif bagi sebagian besar pasien ulkus yang tidak mengonsumsi obat anti-inflamasi nonsteroid (OAINS). *H. pylori* dapat bertahan dalam lingkungan yang asam di lapisan mukus karena kuman ini memiliki urease khusus. Bakteri ini menggunakan urease untuk menghasilkan  $\text{CO}_2$  dan  $\text{NH}_3$ ,  $\text{HCO}_3^-$  serta  $\text{NH}_4^+$  secara berurutan sehingga dapat menyangga ion  $\text{H}^+$  di sekelilingnya. *H. pylori* dipindahkan dari satu orang ke orang lain, menyebabkan inflamasi pada mukosa lambung (gastritis, terutama di antrum). Ulkus peptikum atau duodenum sepuluh kali lipat lebih sering terjadi pada kasus di atas dibandingkan bila orang tersebut tidak menderita gastritis tipe ini. Penyebab utama ulkus ini adalah gangguan fungsi sawar epitel yang disebabkan oleh infeksi. Mungkin bersamaan dengan pembentukan ulkus akibat infeksi, terdapat juga peningkatan serangan kimia, seperti oleh oksigen radikal yang dibentuk oleh bakteri sendiri, serta leukosit dan makrofag yang mengambil bagian dalam respon imun, atau oleh pepsin karena *H. pylori* merangsang sekresi pepsinogen. Kenyataan bahwa infeksi antrum lambung juga sering menyebabkan ulkus duodenum mungkin berkaitan dengan peningkatan sekresi gastrin akibat infeksi. Akibatnya, pelepasan asam dan pepsinogen meningkat dan epitel duodenum menjadi terpajan oleh serangan kimia. Hal ini menyebabkan metaplasia epitel yang selanjutnya memudahkan tumbuhnya *H. pylori* sehingga menyebabkan duodenitis dan metaplasia yang meningkat, dll.
- b. Penyebab lain yang sering menimbulkan ulkus adalah penggunaan OAINS, misal indometasin, diklofenak, aspirin (terutama dosis tinggi). Efek anti-inflamasi dan analgetiknya terutama didasarkan melalui penghambatan siklo-oksigenase sehingga menghambat sintesis prostaglandin (dari asam arakhidonat). Salah satu efek OAINS yang tidak diinginkan adalah obat ini menghambat sintesis prostaglandin secara sistemik, termasuk di epitel lambung dan duodenum. Pada satu sisi, hal ini menurunkan sekresi  $\text{HCO}_3^-$  (memperlemah perlindungan mukosa), tetapi pada sisi lain menghentikan penghambatan sekresi asam. Selain itu, obat ini

merusak mukosa secara lokal melalui difusi non-ionik ke dalam sel mukosa (pH getah lambung  $\ll$  pK<sub>a</sub>' OAINS). Selama penggunaan OAINS mungkin dapat timbul ulkus akut setelah beberapa hari atau minggu. Efek penghambatan obat ini terhadap agregasi trombosit akan meningkatkan bahaya perdarahan ulkus.

- c. Ulkus akut juga terjadi jika terdapat stres yang berat pada organisme (stress ulcer), biasanya terjadi setelah operasi besar, luka bakar, dan kegagalan multi-organ ("syok"). Dalam hal ini, penyebab utama mungkin karena gangguan aliran darah yang melewati mukosa, yang berkaitan dengan tingginya konsentrasi kortisol di plasma.
- d. Sering kali faktor psikogenik mempermudah pembentukan ulkus. Stres emosional yang kuat tanpa penyaluran dari "katup pengaman" (kadar kortisol tinggi) dan/atau gangguan kemampuan dalam mengatasi stres yang "normal", misalnya pekerjaan, merupakan penyebab yang sering. Secara psikogenik, peningkatan sekresi asam lambung dan pepsinogen, serta kebiasaan buruk yang berkaitan dengan stres (merokok dalam jumlah banyak, menggunakan obat sakit kepala [OAINS], dan alkohol berkadar tinggi) sering kali memainkan peranan yang penting.
- e. Merokok merupakan faktor risiko terjadinya ulkus. Keseluruhan rangkaian faktor tunggal yang cukup efektif tampak berakumulasi di sini. Alkohol dalam jumlah yang banyak atau konsentrasi yang tinggi akan merusak mukosa, sedangkan minum anggur dan bir dalam jumlah yang sedang akan meningkatkan sekresi gastrin melalui komponen non-alkoholnya.
- f. Penyebab ulkus yang jarang adalah tumor yang secara otonom menyekresi gastrin (gastrinoma, sindrom Zollinger-Ellison), mastosistosis sistemik, atau basofilia dengan konsentrasi histamin plasma yang tinggi.



Gambar 2. Mekanisme pembentukan ulkus oleh berbagai faktor destruktif. Silbernagl S dan Lang F. Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi. Jakarta : EGC. 2003.

## **PENYEBAB, GEJALA (TERMASUK ALARM SYMPTOMS) SINDROM**

### **DISPEPSIA (DISPEPSIA FUNGSIONAL)**

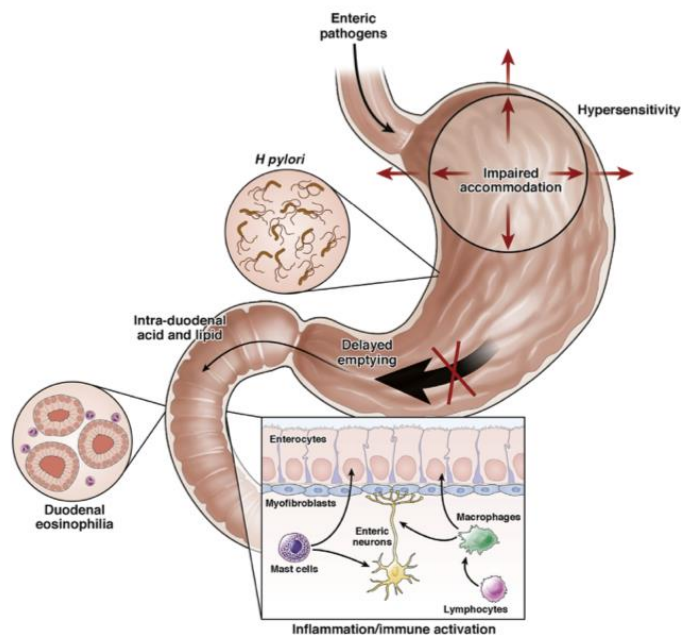
#### **Penyebab sindroma dispepsia :**

- a. Sekresi asam merupakan kontributor yang dapat diidentifikasi sebagai penyebab dispepsia, seperti ulkus duodenum atau GERD.
- b. Gangguan motilitas gastrointestinal dipercaya sebagai patogenesis dispepsia, tetapi perannya sebagai faktor independen masih belum jelas. Pada pasien yang memiliki respon tidak sesuai setelah terapi dispepsia, ada beberapa bukti bahwa terdapat hubungan kompleks antara stres, disfungsi gastrointestinal, kerusakan mukosa dengan gejala dispepsia. Beberapa penelitian menyorot kemungkinan dispepsia fungsional sebagai konsekuensi dari kemungkinan hipersensitivitas viseral, yaitu disfungsi neuromuskular, yang berpotensi mengaktifasi sistem imun. Kerusakan fungsi neuromuskular dan hipersensitivitas viseral kemungkinan dikarenakan akibat dari aktivasi sitokin dan neuropeptida sekunder yang berhubungan dengan inflamasi, kerusakan jaringan lokal dan stres atau kombinasi keduanya. Infeksi *H. pylori* juga dipercaya dapat menstimulasi sistem imun dan menjadi faktor utama inisiasi dispepsia.
- c. Ulkus peptikum dan erosi esofagitis berhubungan dengan dispepsia secara general. Proses yang sama dengan terjadinya kerusakan jaringan dan kerusakan fungsi gastrointestinal pada kondisi ini kemungkinan paralel dengan terjadinya dispepsia fungsional. Terdapatnya agen-agen akibat kerusakan jaringan yang distimuli oleh stres dapat memicu terjadinya kaskade termasuk aktivasi imun, peningkatan produksi prostanooids dan peningkatan produksi neuropeptida yang terlibat dalam sekresi asam.

Tabel 1. Penyebab dispepsia

Idiopathic or functional dyspepsia (70%)
Peptic ulcer (10%)
Gastroesophageal reflux disease (5%)
Gastric cancer (<1% in the United States, 9% in Colombia (3)
Gastroparesis
Helicobacter pylori infection
Chronic pancreatitis
Diseases of the gallbladder
Celiac Disease
Intestinal parasites ( <i>Giardia lamblia</i> , <i>Strongyloides</i> )
Malabsorption of Carbohydrate (lactose, sorbitol, fructose)
Non-steroid anti-inflammatory drugs (NSAIDs)
Antibiotics, Iron and other medications
Diabetes mellitus, thyroid and parathyroid disease, collagenosis
Intestinal ischemia
Pancreatic cancer and other abdominal tumors

dikutip dari : Otero W, Zuleta MG, Otero L. Update on approaches to patients with dyspepsia and functional dyspepsia. Rev Col Gastroenterol. 2014;29(2):129-34



**Figure 1.** Schematic representation of the various factors that may be involved in the pathophysiology of FD. Not included in the figure: diet and lifestyle factors (eg, tobacco, alcohol, nonsteroidal anti-inflammatory drug use), and impact of psychosocial factors, such as stress, anxiety, and depression.

Gambar 3. Skematik dari beberapa faktor yang bisa terlibat dalam patofisiologi dispepsia fungsional.

Pramoda Koduru, Malcolm Irani, and Eamonn M. M. Quigley. Definition, Pathogenesis, and Management of That Cursed Dyspepsia. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2018;16:467–479

## **Gejala Sindroma Dispepsia**

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

Dispepsia yang telah diinvestigasi terdiri dari dispepsia organik dan fungsional. Dispepsia organik terdiri dari ulkus gaster, ulkus duodenum, gastritis erosi, gastritis, duodenitis dan proses keganasan. Dispepsia fungsional mengacu kepada kriteria Roma III. Dispepsia menurut kriteria Roma III adalah suatu penyakit dengan satu atau lebih gejala yang berhubungan dengan gangguan di gastroduodenal:

1. Nyeri epigastrium
2. Rasa terbakar di epigastrium
3. Rasa penuh atau tidak nyaman setelah makan
4. Rasa cepat kenyang

Gejala yang dirasakan harus berlangsung setidaknya selama tiga bulan terakhir dengan awitan gejala enam bulan sebelum diagnosis ditegakkan. Evaluasi tanda bahaya harus selalu menjadi bagian dari evaluasi pasien-pasien yang datang dengan keluhan dispepsia.

Tanda bahaya pada dispepsia yaitu:

1. Penurunan berat badan (unintended)
2. Disfagia progresif atau odinofagia
3. Muntah rekuren atau persisten
4. Perdarahan saluran cerna termasuk melena atau hematemesis
5. Anemia / terbukti anemia defisiensi besi setelah pemeriksaan darah
6. Demam
7. Massa daerah abdomen bagian atas
8. Riwayat keluarga kanker lambung
9. Dispepsia awitan baru pada pasien di atas 45 tahun

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

**DIAGNOSIS BANDING DISPEPSIA (GERD, GASTRITIS, ULKUS GASTER, ULKUS PEPTIKUM, REFLUKS ESOFAGITIS) DAN PERBEDAAN MASING-MASING DIAGNOSA BANDING**

Kriteria	GERD	GASTRITIS	ULKUS GASTER	ULKUS PEPTIKUM
Definisi	Suatu keadaan patologis sebagai akibat refluks kandungan lambung ke dalam esofagus dengan berbagai gejala yang timbul akibat keterlibatan esofagus, laring, dan saluran nafas	proses inflamasi pada mukosa dan submukosa lambung	bagian dari ulkus peptikum yang berupa luka terbuka dengan pinggir edema disertai indurasi dengan dasar ulkus ditutupi debris. Ulkus gaster adalah suatu tukak bulat atau semi bulat atau oval, ukuran >5 mm ke dalam submukosa pada mukosa lambung akibat terputusnya kontinuitas/integritas mukosa lambung	lesi pada lambung atau duodenum yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara faktor agresif (sekresi asam lambung, pepsin, dan infeksi bakteri <i>Helicobacter pylori</i> ) dengan faktor pelindung mukosa (produksi prostaglandin, gastric mucus, bikarbonat, dan aliran darah mukosa).
Manifestasi Klinis	nyeri/rasa tidak enak di epigastrium atau retrosternal bagian bawah. Rasa nyeri biasanya dideskripsikan sebagai rasa terbakar (heartburn), kadang-kadang bercampur dengan gejala disfagia (kesulitan menelan makanan), mual atau regurgitasi dan rasa pahit di lidah. Kadang-kadang timbul rasa tidak nyaman retrosternal yang mirip pada serangan angina pectoris. Odinofagia (rasa sakit pada waktu menelan) dapat terjadi bila ada ulserasi esofagus yang berat. GERD juga dapat	Kebanyakan gastritis tanpa gejala. Keluhan pada pasien gastritis biasanya tidak khas dan sering dihubungkan dengan nyeri panas dan perih di ulu hati disertai mual dan kadang-kadang sampai muntah. Pemeriksaan fisik juga tidak dapat memberikan informasi yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis.	Gambaran klinis secara umum pasien ulkus gaster dengan mengeluh dispepsia. Dispepsia adalah suatu sindrom klinik beberapa penyakit saluran cerna seperti mual, muntah, kembung, nyeri ulu hati, sendawa, rasa terbakar, rasa penuh di ulu hati setelah makan, dan cepat merasakan kenyang. Pasien ulkus gaster menunjukkan ciri-ciri keluhan seperti nyeri ulu hati, rasa tidak nyaman pada perut dan disertai muntah. Rasa sakit dari ulkus gaster timbul setelah makan dan terdapat di	Ulkus biasanya sembuh sendiri tetapi dapat timbul kembali. Nyeri dapat timbul selama beberapa hari atau minggu dan kemudian berkurang atau menghilang. Gejala bervariasi tergantung lokasi ulkus dan usia penderita. Hanya setengah dari penderita ulkus duodenum mempunyai gejala yang sama seperti perih, rasa seperti terbakar, nyeri, pegal, dan lapar. Rasa nyeri berlangsung terus-menerus dengan intensitas ringan sampai berat biasanya terletak di bawah sternum. Kebanyakan orang yang menderita ulkus duodenum, nyeri



	<p>menimbulkan gejala ekstraesofageal yang atipik dan sangat bervariasi mulai nyeri dada non kardiak, laringitis, batuk karena aspirasi sampai timbulnya bronkiektasis atau asma</p>		<p>sebelah kiri. Rasa sakit bermula pada satu titik, kemudian bisa menjalar ke daerah punggung. Meskipun demikian, rasa sakit saja tidak cukup untuk menegakkan diagnosis ulkus gaster, karena dispepsia juga bisa menimbulkan rasa sakit yang sama, juga tidak dapat ditentukan dengan lokasi rasa sakit di sebelah kiri atau kanan garis perut. Sedangkan tukak yang disebabkan oleh NSAID dan tukak pada usia lanjut biasanya tidak menimbulkan keluhan, hanya diketahui melalui komplikasinya yang berupa perdarahan dan perforasi.</p>	<p>biasanya tidak ada ketika bangun tidur tetapi timbul menjelang siang. Gambaran klinis utama ulkus peptikum adalah <b>kronik dan nyeri epigastrium</b>. Nyeri biasanya timbul 2 sampai 3 jam setelah makan atau pada malam hari sewaktu lambung kosong. Nyeri ini seringkali digambarkan sebagai teriris, terbakar atau rasa tidak enak. Remisi dan eksaserbasi merupakan ciri yang begitu khas sehingga nyeri di abdomen atas yang persisten. Pola nyeri-makan-hilang ini dapat saja tidak khas pada ulkus peptikum. Bahkan pada beberapa penderita ulkus peptikum makanan dapat memperberat nyeri. Biasanya penderita ulkus peptikum akan mengalami penurunan berat badan. Sedangkan penderita ulkus duodenum biasanya memiliki berat badan yang tetap. Penderita ulkus peptikum sering mengeluh mual, muntah dan regurgitasi. Timbulnya muntah terutama pada ulkus yang masih aktif, sering dijumpai pada penderita ulkus peptikum daripada ulkus duodenum, terutama yang letaknya di antrum atau pilorus. Rasa mual disertai di pilorus atau duodenum. Keluhan lain yaitu nafsu makan menurun, perut kembung,</p>
--	--	--	---	---

				<p>perut merasa selalu penuh atau lekas kenyang, timbulnya konstipasi sebagai akibat instabilitas neromuskuler dari kolon.</p> <p>Penderita ulkus peptikum terutama pada <b>ulkus duodenum</b> mungkin dalam mulutnya merasa dengan cepat terisi oleh cairan terutama cairan saliva tanpa ada rasa (water brash). Sedang pada lain pihak kemungkinan juga terjadi regurgitasi pada cairan lambung dengan rasa yang pahit.</p> <p>Seringkali nyeri timbul sekali atau lebih dalam sehari selama beberapa minggu dan hilang tanpa diobati. Namun, nyeri biasanya timbul kembali 2 tahun kemudian dan terkadang juga dalam beberapa tahun kemudian. Penderita biasanya akan belajar mengenai pola sakitnya ketika kambuh (biasanya terjadi ketika stres).</p>
Diagnosis	<p><b>1. Endoskopi saluran cerna bagian atas</b> Pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas merupakan standar baku untuk diagnosis GERD dengan ditemukannya <b>mucosal break di esofagus</b> (esofagitis refluks).</p> <p><b>2. Pemeriksaan histopatologi</b> juga dapat memastikan adanya <b>Barrett's</b></p>	<p>Diagnosis gastritis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan <b>endoskopi dan histopatologi</b>. Gambaran endoskopi yang dapat dijumpai adalah <b>eritema, eksudatif, flat-erosion, raised-erosion, perdarahan, dan edematous rugae</b>. Perubahan histopatologi yang dijumpai dapat berupa <b>degradasi epitel, hiperplasia foveolar, infiltrasi</b></p>	<p>Diagnosis tukak gaster ditegakkan berdasarkan:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pengamatan klinis, dispepsia (sakit dan discomfort), kelainan fisik yang dijumpai, sugesti pasien tukak.</li> <li>2. Hasil pemeriksaan penunjang (radiologi dan endoskopi).</li> <li>3. Hasil biopsi untuk pemeriksaan tes CLO,</li> </ol>	<p>Radiologi dan Endoskopi Pemeriksaan <b>radiologi</b> dengan <b>barium meal kontras ganda</b> dapat digunakan dalam menegakkan diagnosis tukak peptik, tetapi diagnostik tukak peptik lebih dianjurkan pemeriksaan <b>endoskopi</b>. Di samping itu untuk memastikan diagnosa keganasan tukak gaster harus dilakukan pemeriksaan <b>histopatologi, sitologi brushing dengan biopsi</b></p>

	<p>esophagus, displasia atau keganasan.</p> <p>3. <b>Esofagografi dengan barium.</b> Dibandingkan dengan endoskopi, pemeriksaan ini kurang peka dan seringkali tidak menunjukkan kelainan, terutama pada kasus esofagitis ringan. Pada keadaan yang lebih berat, gambar radiologi dapat berupa penebalan dinding dan lipatan mukosa, ulkus atau penyempitan lumen. Pada keadaan tertentu pemeriksaan ini mempunyai nilai lebih dari endoskopi, yaitu pada 1). stenosis esofagus derajat ringan akibat esofagitis peptik dengan gejala disfagia, 2). hiatus hernia.</p> <p>4. <b>Pemantauan pH 24 jam.</b> Episode refluks gastroesofageal menimbulkan asidifikasi bagian distal esofagus. Episode ini dapat dimonitor dan direkam dengan menempatkan mikroelektroda pH pada bagian distal esofagus. Pengukuran pH pada esofagus bagian distal dapat memastikan ada tidaknya refluks gastroesofageal. pH di bawah 4</p>	<p>netrofil, inflamasi sel mononuklear, folikel limfoid, atrofi, intestinal metaplasia, hiperplasia sel endokrin, kerusakan sel parietal.</p> <p>Pemeriksaan histopatologi juga sebaiknya menyertakan pemeriksaan bakteri <i>H. pylori</i>.</p>	<p>histopatologi kuman <i>H. pylori</i>.</p>	<p><b>melalui endoskopi.</b> Biopsi diambil dari pinggir dan dasar tukak minimal 4 sampel untuk 2 kuadran, bila ukuran tukak besar diambil sampel dari 3 kuadran dari dasar, pinggir dan sekitar tukak (minimal 3x2 = 6 sampel). Dengan ditemukannya kuman <i>Helicobacter pylori</i> sebagai etiologi tukak peptik maka dianjurkan pemeriksaan tes CLO, serologi, dan UBT dengan biopsi melalui endoskopi. Gambaran radiologi suatu tukak berupa crater/kawah dengan batas jelas disertai lipatan mukosa yang teratur keluar dari pinggir tukak dan niche dan gambaran suatu proses keganasan lambung biasanya dijumpai suatu filling defect. Gambaran endoskopi untuk suatu tukak jinak berupa luka terbuka dengan pinggir teratur, mukosa licin dan normal disertai lipatan yang teratur keluar dari pinggir tukak. Gambaran tukak gaster akibat keganasan adalah'. Boorman I/polipoid, B-IVulceratif, B-IIVinfi ltratif, B-IV/linitis plastika (scirrhus). Karena tingginya kejadian keganasan pada tukak gaster (70%) maka dianjurkan untuk dilakukan biopsi dan endoskopi ulang setelah 8-12 minggu terapi eradikasi.</p>
--	--	---	--	---

	<p>pada jarak 5 cm di atas LES dianggap diagnostik untuk refluks gastroesofageal.</p> <p>5. <b>Tes Bernstein.</b> Tes ini mengukur sensitivitas mukosa dengan memasang selang transnasal dan melakukan perfusi bagian distal esofagus dengan HCl 0,1 M dalam waktu kurang dari satu jam. Test ini bersifat pelengkap terhadap monitoring pH 24 jam pada pasien-pasien dengan gejala yang tidak khas. Bila larutan ini menimbulkan rasa nyeri dada seperti yang biasanya dialami pasien, sedangkan larutan NaCl tidak menimbulkan rasa nyeri, maka test ini dianggap positif. Test Bernstein yang negatif tidak menyingkirkan adanya nyeri yang berasal dari esofagus.</p> <p>6. <b>Manometri esofagus.</b> Test manometri akan memberi manfaat yang berarti jika pada pasien-pasien dengan gejala nyeri epigastrium dan regurgitasi yang nyata didapatkan esofagografi barium dan endoskopi yang normal.</p>			<p>Kelebihan endoskopi dibanding radiologi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Lesi kecil diameter &lt; 0.5 cm dapat dilihat, dilakukan pembulatan foto dokumentasi adanya tukak.</li> <li>2) Lesi yang ditutupi oleh gumpalan darah dengan penyemprotan air dapat dilihat.</li> <li>3) Radiologi tidak dapat memastikan apakah suatu tukak ganas atau tidak, tidak dapat menentukan adanya kuman HP sebagai penyebab tukak.</li> </ol>
--	--	--	--	--

	<p>7. <b>Sintigrafi gastroesofageal.</b> Pemeriksaan ini menggunakan cairan atau campuran makanan cair dan padat yang dilabel dengan radioisotop yang tidak diabsorpsi, biasanya technetium. Selanjutnya sebuah penghitung gamma (gamma counter) eksternal akan memonitor transit dari cairan/makanan yang dilabel tersebut. Sensitivitas dan spesifisitas test ini masih diragukan.</p> <p>8. <b>Tes penghambat pompa proton (proton pump inhibitor / ppi tes)/(tes supresi asam) acid supression test.</b>Pada dasarnya test ini merupakan terapi empirik untuk menilai gejala dari GERD dengan memberikan PPI dosis tinggi selama 1-2 minggu sambil melihat respons yang terjadi. Test ini terutama dilakukan jika tidak tersedia modalitas diagnostik seperti endoskopi, pH metri dan lain-lain. Test ini dianggap positif jika terdapat perbaikan dari 50%-75% gejala yang terjadi.</p>			
--	--	--	--	--

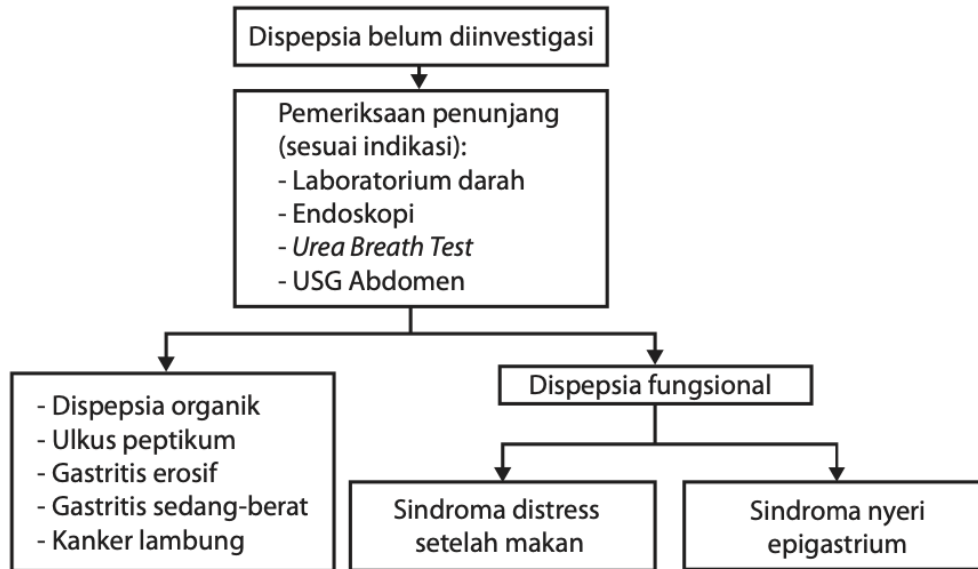
## **PENATALAKSANAAN YANG TEPAT PADA DISPEPSIA FUNGSIONAL (TATALAKSANA DIAGNOSTIK/PENEGAKAN DIAGNOSIS DAN TATALAKSANA TERAPETIK)**

### **Tatalaksana Diagnosis Dispepsia Fungsional**

Pada dasarnya langkah pemeriksaan penunjang diagnostik adalah untuk mengeksklusi gangguan organik atau biokimiawi. Pemeriksaan laboratorium (gula darah, fungsi tiroid, fungsi pankreas, dsb), radiologi (barium meal, USG, endoskopi ultrasonografi) dan endoskopi merupakan langkah yang paling penting untuk eksklusi penyebab organik ataupun biokimiawi. Untuk menilai patofisiologinya berbagai pemeriksaan dapat dilakukan yakni pemeriksaan pH-metri untuk menilai tingkat sekresi asam lambung, manometri untuk menilai adanya gangguan fase III Migrating Motor Complex, elektrogastrografi, skintigrafi, atau penggunaan pellet radioopak untuk mengukur waktu pengosongan lambung, HP, dan sebagainya.

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

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



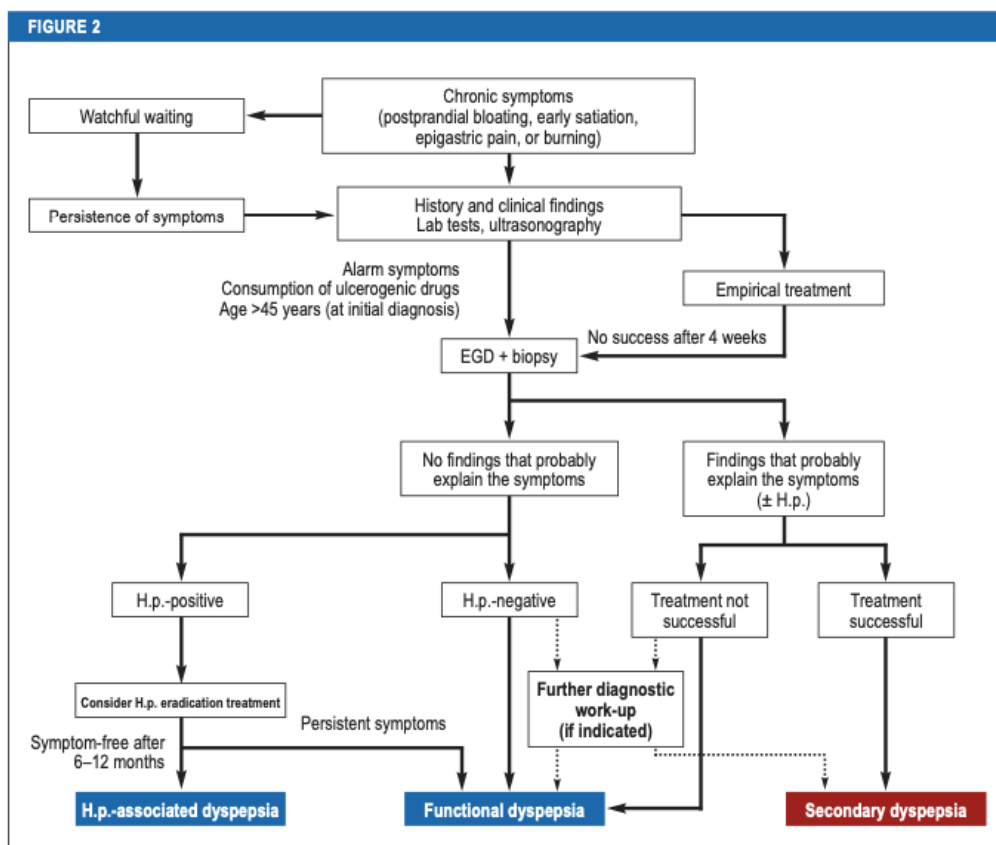
\* Pada praktik sehari-hari dapat ditemukan tumpang tindih antara dispepsia dengan GERD

Gambar 4. Alur diagnostik dispepsia belum diinvestigasi. Dikutip dari Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*

### Diagnosis infeksi *Helicobacter pylori* (Hp)

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

Diagnostic procedure in patients with dyspeptic symptoms (1, 28).  
H.p., *Helicobacter pylori*;  
EGD, esophagogastroduodenoscopy



Gambar 5. Alur prosedur diagnostik pasien dengan gejala dispepsia.

dikutip dari : Madisch A, Andresen V, Enck P, Labenz J, Frieling T, Schemann M: The diagnosis and treatment of functional dyspepsia. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 222–32. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0222

## Penatalaksanaan Terapi Sindroma Dispepsia

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

### a) Tatalaksana Dispepsia belum diinvestigasi

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

Obat yang dipergunakan dapat berupa antasida, antisekresi asam lambung (PPI misalnya omeprazole, rabeprazole dan lansoprazole dan/atau H<sub>2</sub>-Receptor Antagonist [H<sub>2</sub>RA]), prokinetik, dan sitoprotektor (misalnya rebamipide), di mana pilihan ditentukan berdasarkan dominasi keluhan dan riwayat pengobatan pasien sebelumnya. Masih ditunggu



pengembangan obat baru yang bekerja melalui down-regulation proton pump yang diharapkan memiliki mekanisme kerja yang lebih baik dari PPI, yaitu DLBS.

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

Test and treat dilakukan pada :

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

Test and treat tidak dilakukan pada :

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

#### **b) Tatalaksana Dispepsia yang telah diinvestigasi**

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

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

#### **Dispepsia organik**

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

## Dispepsia fungsional

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

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

Data penggunaan obat-obatan antidepresan atau ansiolitik pada pasien dengan dispepsia fungsional masih terbatas. Dalam sebuah studi di Jepang baru-baru ini menunjukkan perbaikan gejala yang signifikan pada pasien dispepsia fungsional yang mendapatkan agonis 5-HT<sub>1</sub> dibandingkan plasebo. Di sisi lain venlafaxin, penghambat ambilan serotonin dan norepinefrin tidak menunjukkan hasil yang lebih baik dibanding plasebo.

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

## Dispepsia dengan infeksi Hp

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

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

**Tabel 2. Regimen Terapi Eradikasi Hp**

Obat	Dosis	Durasi
Lini Pertama:		
PPI*	2x1	7-14 hari
Amoksisilin	1000 mg (2x1)	
Klaritromisin	500 mg (2x1)	
Di daerah yang diketahui resistensi klaritromisin >20%:		

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

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

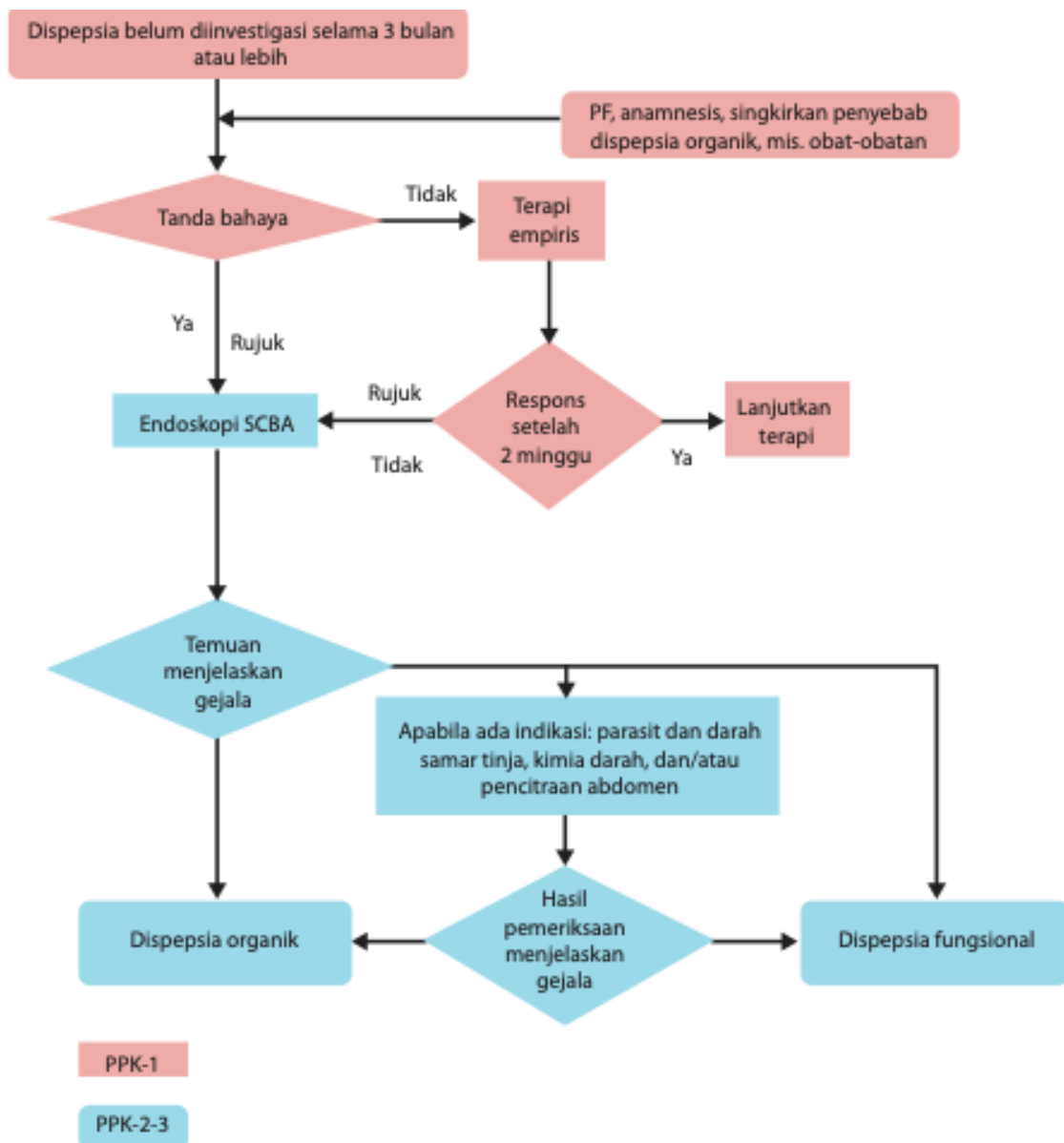
Catatan : Terapi sekuensial (dapat diberikan sebagai lini pertama apabila tidak ada data resistensi klaritromisin) : PPI + amoxicillin selama 5 hari diikuti PPI + klaritromisin dan nitroimidazole (tinidazole) selama 5 hari.

Dikutip dari Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*

Pada daerah dengan resistensi klaritromisin tinggi, disarankan untuk melakukan kultur dan tes resistensi (melalui sampel endoskopi) sebelum memberikan terapi. Tes molekular juga

dapat dilakukan untuk mendeteksi Hp dan resistensi klaritromisin dan/atau fluorokuinolon secara langsung melalui biopsi lambung.

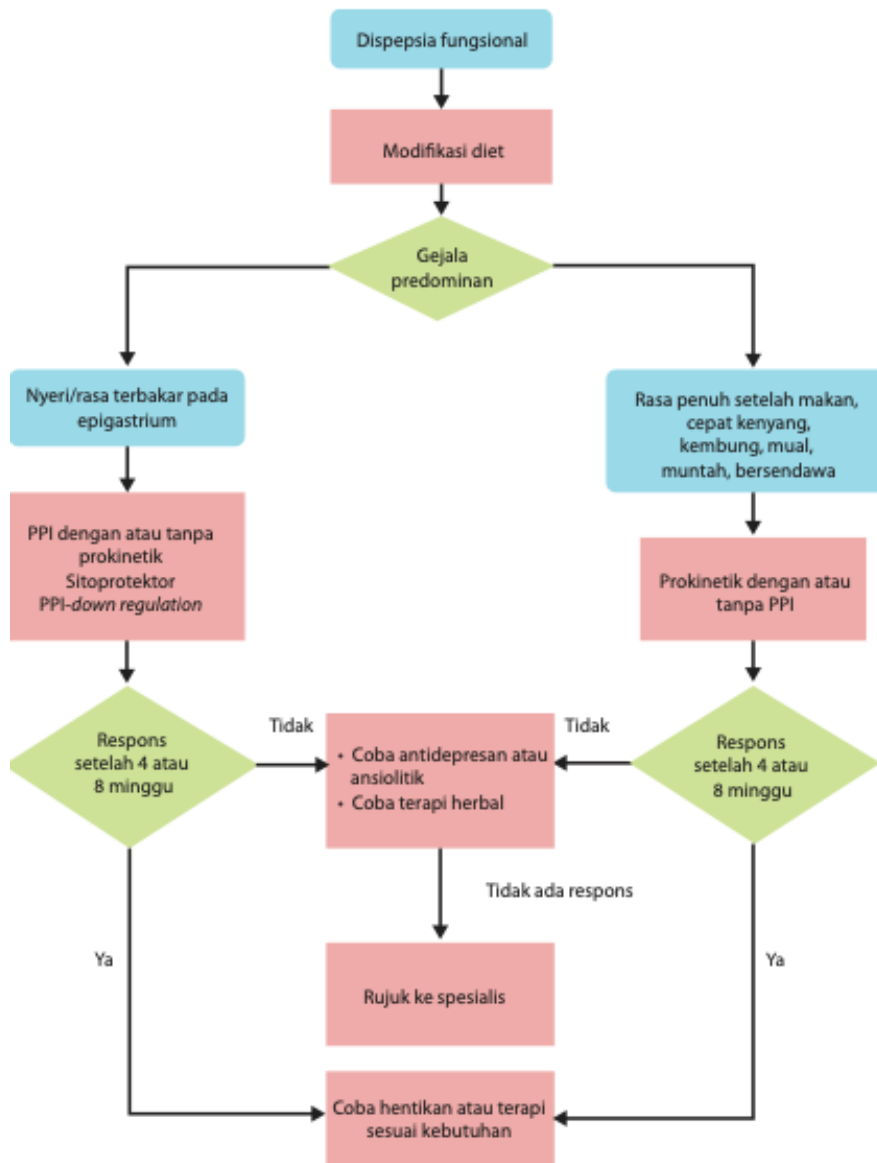
Setelah pemberian terapi eradikasi, maka pemeriksaan konfirmasi harus dilakukan dengan menggunakan UBT atau *H. pylori stool antigen monoclonal test*. Pemeriksaan dapat dilakukan dalam waktu paling tidak 4 minggu setelah akhir dari terapi yang diberikan. Untuk HpSA, ada kemungkinan hasil *false positive*.



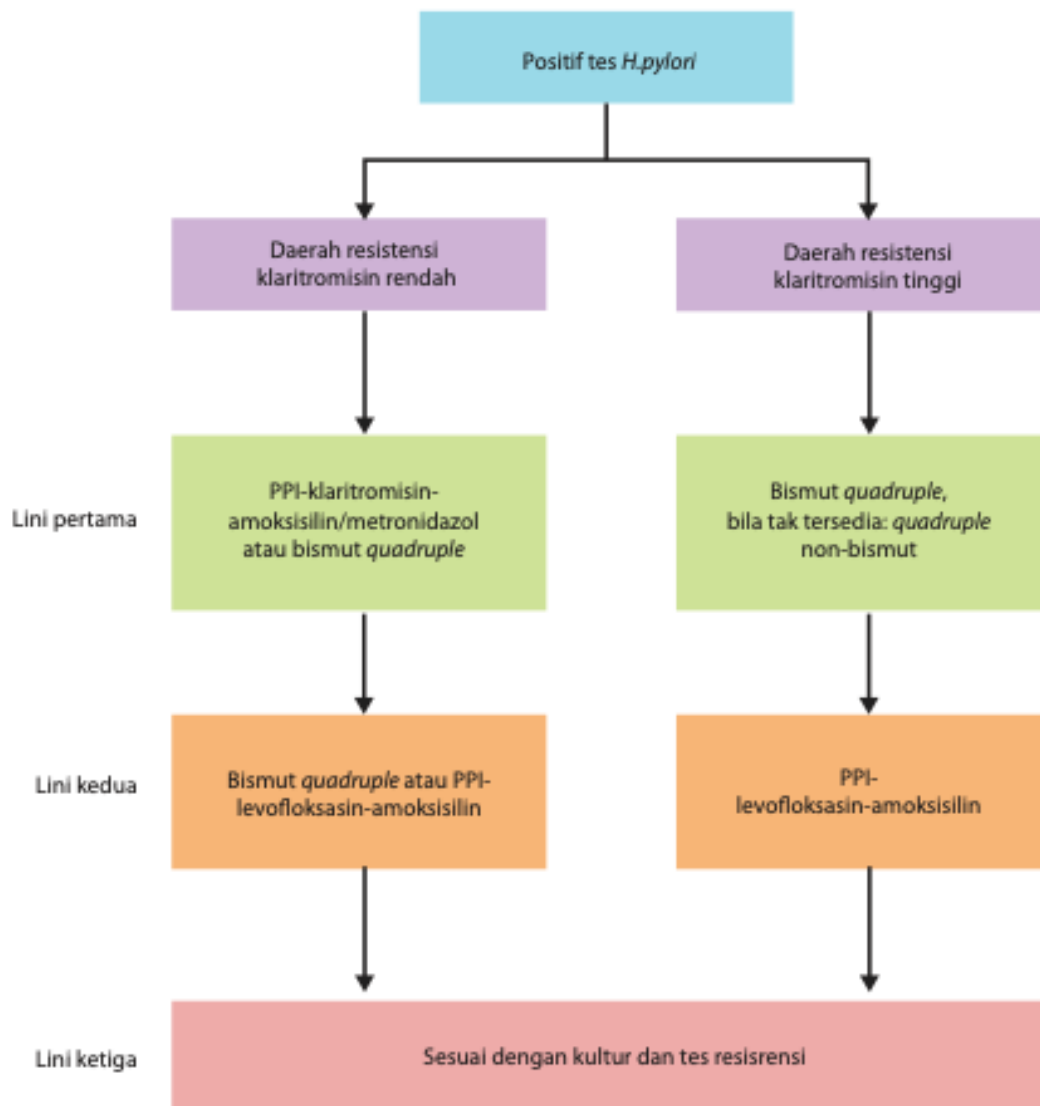
**Gambar 6. Algoritme Tata Laksana Dispepsia di Berbagai Tingkat Layanan Kesehatan**  
(Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*)

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

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



**Gambar 7. Algoritme Tata Laksana Dispepsia Fungsional**  
(Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi Helicobaccter pylori)



**Gambar 8. Algoritme Tata Laksana Eradikasi Infeksi H. Pylori**  
 (Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi Helicobaccter pylori)

#### **D. Sumber Belajar**

1. A. Choudhary, A. Singh, Peptic Ulcer: A Review on Epidemiology, Molecular Mechanism of Pathogenesis and Management, 2014, 2(4) : 788-796
2. Silbernagl S dan Lang F. Teks dan Atlas Berwarna Patofisiologi. Jakarta : EGC. 2003.
3. PAPDI, 2016, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, ed. 6 Jilid 1,2,3, Internal Publishing, Jakarta.
4. Simadibrata M, Makmun D, Abdullah M, dkk. Konsensus Nasional Penatalaksanaan Dispepsia dan Infeksi *Helicobacter pylori*. Perkumpulan Gastroenterologi (PGI) Kelompok Studi *Helicobacter pylori* Indonesia (KSHPI). Jakarta. 2014.
5. Pramoda Koduru, Malcolm Irani, and Eamonn M. M. Quigley. Definition, Pathogenesis, and Management of That Cursed Dyspepsia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2018;16:467–479
6. Madisch A, Andresen V, Enck P, Labenz J, Frieling T, Schemann M: The diagnosis and treatment of functional dyspepsia. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 222–32. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0222
7. Saverio, dkk. (2014). Diagnosis and treatment of perforated or bleeding peptic ulcer: 2013 WSES position paper: *World Journal of Emergency Surgery*.
8. Basandra S, Bajaj D. Epidemiology of dyspepsia and irritable bowel syndrome in medical students of Northern India. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2014; 8(12):13-6
9. Tarigan RC dan Pratomo B. Analisis Faktor Risiko Gastroesofageal Refluks di RSUD Saiful Anwar Malang. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*. 2019;6(2).

**BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS**

**BLOK MASALAH SISTEM DIGESTI DAN URINARIA**

**TAHUN AJARAN 2021/2022**

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
<b>Skenario 1</b>					
1.	Gejala sindrom dispepsia	Kognitif	Recall	MCQ	1
2.	Tanda bahaya sindrom dispepsia	Kognitif	Recall	MCQ	1
3.	Penyebab sindrom dispepsia	Kognitif	Recall	MCQ	1
4.	Manifestasi klinis GERD	kognitif	Recall	MCQ	1
5.	Pemeriksaan penunjang GERD	Kognitif	Reasoning	MCQ	1
6.	Manifestasi klinis Gastritis	Kognitif	Recall	MCQ	1
7.	Penegakan diagnosis Gastritis	Kognitif	Recall	MCQ	1
8.	Penatalaksanaan diagnostik dispepsia	Kognitif	Reasoning	MCQ	1
9.	Faktor destruktif/Iritan yang dapat merusak lapisan lambung	Kognitif	Recall	MCQ	1
10.	Tatalaksana terapeutik sindrom dispepsia	Kognitif	Recall	MCQ	1



## SKENARIO 2

### Kuning

#### E. Skenario

Seorang laki-laki umur 22 tahun datang ke Rumah Sakit dengan keluhan utama demam naik turun sejak 2 minggu yang lalu, mata kuning sejak 1 minggu terakhir. Pasien juga mual dan muntah sejak 4 hari yang lalu disertai nyeri perut bagian kanan atas, badan tampak kuning, warna kencing seperti air teh. Pasien sering membeli makan di warung tenda yang kurang bersih. Pemeriksaan tanda vital, TD : 120/80, HR : 90x/mnt, RR: 20x/mnt, suhu : 37,8°C, pemeriksaan fisik didapatkan sklera ikterik, hepar teraba 3 cm dibawah arcus costa, nyeri tekan regio kanan atas. Pemeriksaan fungsi hati didapatkan SGOT 1500 IU/L, SGPT 1800 IU/L. Dokter merencanakan pemeriksaan laboratorium.

#### F. Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan penyebab, gejala, patofisiologi, penegakan diagnosis, jenis Hepatitis virus akut (Hepatitis A dan E)
2. Mampu menjelaskan diagnosis banding hepatitis virus akut
3. Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat pada hepatitis virus akut (hepatitis A dan E)

#### G. Jawaban Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan penyebab, gejala, patofisiologi, jenis Hepatitis virus akut (Hepatitis A dan E)

##### Hepatitis A

##### Epidemiologi Hepatitis A akut

Virus hepatitis A telah menginfeksi manusia lebih dari 2000 tahun. Dahulu, disebut dengan epidemic jaundice, yang akhirnya disebut catarrhal jaundice, hepatitis epidemic, dan campaign jaundice. Angka kejadian hepatitis A akut di seluruh dunia adalah 1.5 juta kasus per tahun, dengan perkiraan kasus yang dilaporkan adalah 80%. Infeksi hepatitis A endemis terjadi pada negara yang bersanitasi buruk dan kondisi sosial ekonomi rendah, dan terjadi pada anak kurang dari 5 tahun. Hepatitis A tersebar di seluruh dunia dengan klasifikasi angka endemisitas sangat rendah (kurang dari 5 kasus per  $10^5$ ), rendah (5-15 kasus per  $10^5$ ), intermediate (15-150 kasus per  $10^5$ ), dan tinggi (>150 kasus per  $10^5$ ). Terdapat perubahan epidemiologi infeksi virus hepatitis A, dimana pada negara berkembang, infeksi terjadi pada usia anak-anak hingga dewasa, sedangkan pada negara maju, dengan endemisitas rendah, infeksi virus hepatitis A umumnya terjadi pada usia dewasa (>30 th). Case fatality rate pasien dewasa dengan hepatitis A lebih tinggi dibandingkan dengan usia yang lebih muda.

##### Struktur virus hepatitis A

Virus hepatitis A termasuk Hepatovirus yang masuk dalam Picornaviridae, dengan ukuran 27-32 nm, tidak memiliki selubung, memiliki bentuk icosahedral, positive single strand linier RNA virus dengan 7.5 kb genom. Genom tersebut memiliki 3 regio, 5' untranslated region dengan 734-742 nukleotida, open reading frame tunggal yang mengkode poliprotein, dan 3' regio non-coding yang mengandung 40-80 nukleotida. Selama memasuki hepatosit, ribosom pejamu berikatan dengan RNA virus, selanjutnya HAV-RNA ditranslasikan menjadi protein utama yang mengandung 2225 asam amino. Poliprotein yang besar ini dibagi menjadi 3 regio, yaitu regio P1 mengkode protein struktural VP1, VP2, dan VP3; regio P2 serta P3 yang mengkode protein non struktural yang terlibat dalam replikasi virus.

HAV-RNA dapat dideteksi pada cairan tubuh dan feses menggunakan teknik amplifikasi asam nukleat dan sekuensing. Sampai saat ini genotipe HAV yang dikenal, sebanyak 6 buah. Genotipe I,II,III ditemukan pada manusia yang terinfeksi virus hepatitis A sedangkan genotipe IV,V,VI ditemukan pada primata.

#### **Patogenesis infeksi hepatitis virus A akut**

Infeksi virus hepatitis A terutama menular melalui jalur fekal-oral, demikian pula dengan air dan makanan yang terkontaminasi. Kerang-kerangan mempunyai kemampuan untuk mencerna dan menghasilkan virus hepatitis A yang terkonsentrasi sehingga dapat menjadi sumber penularan virus. Transmisi terjadi terutama dari makanan dan minuman, dan kontak dari orang ke orang. Pada cairan tubuh, virus hepatitis A terkonsentrasi sebagian besar pada feses, serum, dan air liur. Virus hepatitis A terdapat pada feses selama 3-6 minggu selama masa inkubasi, dapat memanjang pada fase awal kerusakan hepatoseluler pada pasien yang simptomatik maupun asimtomatik. Penempelan virus paling maksimal terjadi pada saat terjadi kerusakan hepatoselular, selama periode dimana individu yang terinfeksi berada pada fase yang paling infeksius.

Virus hepatitis A sangat stabil pada lingkungan dan bertahan hidup pada suhu 60°C selama 60 menit, tetapi menjadi tidak aktif pada pemanasan suhu 81°C selama 10 menit. Virus hepatitis A bertahan hidup pada feses, tanah, makanan, dan air yang terkontaminasi. Virus hepatitis A resisten terhadap deterjen dan pH yang rendah selama transisi menuju lambung. Selama dicerna, di saluran pencernaan, virus hepatitis A berpenetrasi ke dalam mukosa lambung dan mulai bereplikasi di kriptas epitel intesinal dan mencapai hati melalui pembuluh darah portal. Mekanisme interaksi sel virus dengan pejamu belum sepenuhnya diketahui. Studi lain menunjukkan virus hepatitis A masuk ke hepatosit sebagai kompleks virus-IgA melalui reseptor asialoglikoprotein hepatoseluler. Setelah masuk ke dalam sitoplasma hepatosit, virus bereplikasi di hati dan menempel pada feses melalui kanalikuli bilier dan aliran darah dalam jumlah yang lebih sedikit.

Infeksi virus hepatitis A berhubungan dengan respon imun seluler, yang berperan pada imunopatogenesis infeksi virus hepatitis A dan induksi kerusakan hepatosit. Dari hasil hepatosit yang terinfeksi, yang didapatkan dari biopsi, menunjukkan adanya sel T CD8+ yang secara spesifik dapat melisis virus hepatitis A. Kerusakan hepatosit terjadi melalui aktivasi sel T sitolitik spesifik terhadap virus hepatitis A. Terlibatnya sistem imun alami pada infeksi virus hepatitis A menunjukkan sekresi interferon gamma melalui sel T yang teraktivasi yang memfasilitasi ekspresi HLA kelas I determinan pada permukaan hepatosit yang terinfeksi. Epitop sel T sitolitik pada protein struktural virus hepatitis A dapat terlibat pada proses sitolitik hepatosit yang terinfeksi virus.

#### **Gambaran Klinis dan penunjang infeksi virus hepatitis A akut**

Infeksi virus hepatitis A menyebabkan proses nekroinflamasi akut pada hati, yang normalnya akan sembuh spontan tanpa sekuele kronis. Masa inkubasi virus hepatitis biasanya 14-28 hari. Gejala yang muncul selama infeksi virus, berhubungan dengan usia pasien. Hampir 70% anak-anak usia kurang dari 6 th memiliki gambaran klinis yang ringan dan asimtomatik, sebagian besar tanpa ikterus. Anak-anak >6 th dan dewasa sebagian besar mengalami ikterus dan berlangsung 2-8 minggu.

Gejala prodormal hepatitis akut adalah lemas, cepat lelah, anoreksia, muntah, rasa tidak nyaman pada abdomen, diare. Pada stadium lanjutan dan gejala yang tidak umum adalah demam, sakit kepala, artralgia, dan mialgia. Gejala prodormal biasanya hilang seiring munculnya gejala ikterus. Lima pola klinis hepatitis A adalah :

1. Infeksi hepatitis A asimtomatik, biasanya pada anak usia <5-6 th
2. Infeksi virus hepatitis A simptomatik dengan urin berwarna seperti teh dan feses berwarna dempul, biasanya disertai ikterus
3. Hepatitis kolestasis yang ditandai dengan pruritus, peningkatan jangka panjang alkaline fosfatase, gamma glutamyl transpeptidase, hiperbilirubinemia, dan penurunan berat badan.
4. Hepatitis A relaps yang ditandai dengan munculnya kembali seluruh atau sebagian tanda klinis, penanda biokimia virus, atau penanda serologis infeksi virus hepatitis A akut setelah resolusi inisial.
5. Hepatitis fulminan, yang jarang terjadi dan dapat hilang spontan, tetapi dapat juga fatal, bahkan sampai membutuhkan transplantasi hati.

Berdasar beberapa sumber, tanda paling sering yang ditemukan pada pemeriksaan fisik adalah hepatomegali (78%) dan ikterus (71%) pada pasien dewasa yang simptomatis. Gejala lain yang jarang dijumpai adalah splenomegali, limfadenopati, manifestasi ekstrahepatik seperti kulit kemerahan, vaskulitis leukositoklastik, pankreatitis, karditis, glomerulonefritis, pneumonitis, hemolisis, trombositopenia, anemia aplastik, krioglobulinemia, artritis, mononeuritis. Sindroma pasca hepatitis dapat terjadi pada sebagian kecil pasien, berupa gejala kelemahan berkepanjangan, rasa tidak nyaman pada abdomen kanan atas, intoleransi dan gangguan pencernaan lemak, turunnya berat badan, emosi tak stabil, hiperbilirubinemia indirek berkepanjangan. Infeksi hepatitis A sembuh spontan pada 99% kasus. Hepatitis A fulminan jarang terjadi. Faktor risiko utama terjadinya hepatitis A fulminan adalah terjadinya penyakit hati kronik sebelumnya, konsumsi parasetamol dosis tinggi, koinfeksi dengan virus hepatitis lainnya atau virus lainnya. Pada kehamilan, infeksi virus hepatitis A sama dengan populasi lainnya. Kasus transmisi vertikal dari ibu ke janin sangat jarang, tetapi persalinan prematur dan komplikasi selama kehamilan pernah dilaporkan pada trimester 2 dan 3.

### **Penegakan diagnosis**

Diagnosis ditegakkan berdasarkan atas gejala klinis dan dibantu dengan sarana penunjang pemeriksaan laboratorium. Anamnesa : gejala prodromal, riwayat kontak. Pemeriksaan jasmani : warna kuning terlihat lebih mudah pada sclera, kulit, selaput lendir langit-langit mulut, pada kasus yang berat (fulminant). Didapatkan mulut yang berbau spesifik (foeter hepaticum). Pada perabaan hati membengkak, 2 sampai 3 jari di bawah arcus costae, konsistensi lunak, tepi tajam dan sedikit nyeri tekan. Perkusi pada abdomen kuadran kanan atas, menimbulkan rasa nyeri dan limpa kadang-kadang membesar, teraba lunak. Pemeriksaan laboratorium : tes fungsi hati (terdapat peninggian bilirubin, SGPT dan kadangkadang dapat disertai peninggian GGT, fosfatase alkali), dan tes serologi anti HAV, yaitu IgM anti HAV yang positif.

Untuk menunjang diagnosis perlu dibantu dengan pemeriksaan laboratorium yaitu dengan timbulnya gejala, maka anti-HAV akan menjadi positif. IgM anti-HAV adalah subkelas antibody terhadap HAV. Respons inisial terhadap infeksi HAV hampir seluruhnya adalah IgM. Antibodi ini akan hilang dalam waktu 3-6 bulan. IgM anti-HAV adalah spesifik untuk diagnosis dan konfirmasi infeksi hepatitis A akut. Infeksi yang sudah lalu atau adanya imunitas ditandai dengan adanya anti-HAV total yang terdiri atas IgG anti-HAV dan IgM antiHAV. Antibodi IgG akan naik dengan cepat setelah virus dieradikasi lalu akan turun perlahan-lahan setelah beberapa bulan. Petanda anti-HAV berguna bagi penelitian epidemiologis dan status imunitas.

## Hepatitis E

### Epidemiologi infeksi virus hepatitis E akut

Infeksi virus hepatitis E merupakan virus RNA yang menyebabkan infeksi akut, dapat sembuh spontan pada pasien yang imunokompeten, tetapi dapat juga menyebabkan infeksi kronik pada pasien yang imunokompromais. Jalur penularan infeksi ini melalui enteral. Terdapat 8 jenis hepatitis E yang teridentifikasi, dan 4 diantaranya yang paling sering menginfeksi manusia, yaitu HEV genotip 1 (HEV1), HEV2, HEV3, HEV4. HEV1 dan HEV2 memiliki prevalensi tinggi pada negara berkembang dan dapat menyebabkan outbreak dari air yang terkontaminasi. HEV3 dan HEV4 adalah zoonotik (dapat ditularkan dari hewan ke manusia) melalui transmisi kontaminasi fekal dari air, dan konsumsi daging dari hewan yang terinfeksi.



Gambar 1. Distribusi Geografis Hepatitis E

Daerah berwarna merah menunjukkan >25% infeksi hepatitis viral akut disebabkan oleh virus hepatitis E akut (Buku ajar IPD edisi VI)

### Struktur virus hepatitis E

Virus hepatitis E termasuk aslinya merupakan famili caliciviridae lainnya, namun sekarang digolongkan menjadi kelas hepariviridae virus hepatitis E berbentuk sferis, tidak memiliki selubung, berdiameter 27-34 nm dan mempunyai simetris ikosahedral. Virus stabil terhadap lingkungan dan bahan kimia, tetapi lebih tidak stabil dibanding virus hepatitis A, meskipun sebagian virus hepatitis E dapat bertahan pada temperatur internal pada daging setengah matang. Virus hepatitis E mempunyai genom RNA yang dibungkus kapsid. Protein virus pada kapsid ditandai dengan open reading frame 2 (ORF 2) dekat dengan ujung 3'. Protein kapsid ORF2 memiliki 660 residu asam amino. Protein pada kapsid menginduksi

netralisasi antibodi melalui imunisasi atau selama awitan infeksi. Daerah pengikat reseptor terdapat pada setengah bagian kedua dari rantai polipeptida. Dominan P2 memiliki peran penting dalam determinasi antigen dan netralisasi virus. Genom virus hepatitis E terdiri dari RNA sense positif untai tunggal yang mempunyai panjang 7,3 kb. Genom tersebut terdiri atas 5'untranslated region (UTR) yang pendek, 3 buah open reading frame (ORF1,ORF2,ORF3), dan 3'UTR yang pendek yang pendek dan ditranslasi oleh jalur poli(A). Genom tersebut terorganisasi menjadi 5'-ORF1-ORF3-ORF2-3', dengan ORF2 dan ORF3 yang sebagian besar saling tumpang tindih.

Regio UTR 5' dan 3' berperan pada replikasi RNA dan enkapsidasi. Berdasar motif dari asam amino, elemen genetik yang diidentifikasi dari 5' menuju 3' dari ORF adalah :

1. Metiltransferase, berperan dalam capping ujung 5' dari genome virus
2. Domain Y
3. Papain-like cystein protease
4. Proline-rich hinge yang menyebabkan fleksibilitas dan mengandung regio dengan sekuens yang variabel
5. Domain X
6. Domain yang mengandung motif mirip helikase
7. RNA-dependent polymerase

Virus hepatitis E diklasifikasikan dalam 4 genotipe utama, virus hepatitis genotipe 1 dan 2 merupakan strain yang epidemik yang menginfeksi manusia, virus genotipe 3 dan 4 merupakan strain zoonosis yang diisolasi dari hewan dan manusia.

### **Patogenesis infeksi virus hepatitis E akut**

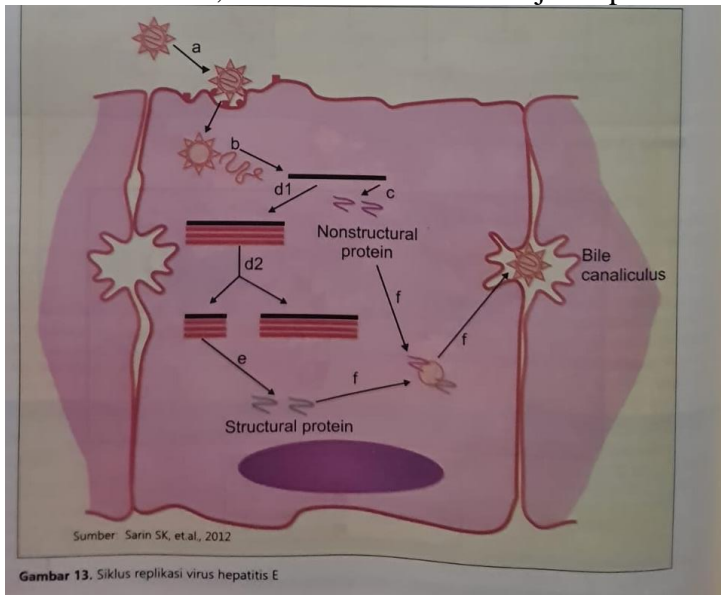
Infeksi virus hepatitis E ditularkan melalui 4 jalur transmisi, yaitu melalui air, makanan (daging mentah atau setengah matang yang berasal dari hewan terinfeksi), darah (parenteral), transmisi vertikal dari ibu ke janin. Infeksi virus hepatitis E dapat ditularkan melalui fekal-oral. Patogenesis infeksi virus hepatitis E dibagi menjadi masa inkubasi (dari onset paparan sampai muncul gejala klinis kurang lebih 28-40 hari, enzim hati meningkat mencapai puncak pada 42-46 hari setelah masuknya virus ke dalam tubuh), fase replikasi, dan fase progresifitas penyakit. Target utama virus hepatitis E adalah hepatosit. Virus hepatitis ditemukan dalam jumlah kecil dalam plasma selama infeksi. Empedu merupakan sumber utama ditemukannya virus hepatitis E di feses.

### **Replikasi virus hepatitis E :**

Siklus replikasi virus hepatitis E dapat dilihat pada gambar dibawah ini:

- a. Virus masuk ke hepatosit melalui reseptor seluler
- b. Tahap tersebut diikuti pelepasan partikel virus dan pelepasan genome RNA sense positif ke dalam sel.
- c. Genome RNA ditranslasi ke dalam sitoplasma menjadi protein nonstruktural yang dikode oleh ORF1 dan kemudian diproses menjadi unit fungsional individual termasuk metiltransferase, protease, helikase, dan aktifitas replikase.
- d. Replikase kemudian mensintesis replika genom RNA untai positif menjadi untai negatif intermediate. Genomik dan subgenomik RNA untai positif disintesis dari RNA untai negatif intermediate.
- e. Subgenomik RNA untai positif ditranslasi menjadi protein struktural.

- f. Protein kapsid mengemas genomik RNA menjadi virion baru. Partikel virus hepatitis E yang baru disekresikan oleh sel melalui membran apikal hepatosit menuju kanalikuli bilier, kemudian dibawa menuju empedu dan intestin.



Gambar 2. Siklus replikasi virus hepatitis E ( Buku IPD edisi VI)

Masa inkubasi melalui jalur oral adalah 4-5 minggu. Virus hepatitis E pertama kali dideteksi di feses kurang lebih 1 minggu sebelum onset penyakit dan bertahan beberapa minggu. HEV-RNA yang positif pada serum ditemukan antara 4-16 minggu. Infeksi melalui jalur parenteral memiliki titer virus yang lebih tinggi dibanding transmisi peroral. Ekspresi antigen hepatitis E (HEAg) di hepatosit menunjukkan adanya replikasi virus yang muncul 7 hari setelah infeksi. HEAg dapat ditemukan secara simultan di hepatosit, empedu, dan feses selama minggu kedua atau ketiga setelah inokulasi dan sebelum atau bersamaan dengan peningkatan kadar ALT dan perubahan histopatologi pada hati. Antigen dapat dideteksi pada 70-90% hepatosit pada puncak ekspresi dan mulai turun setelah aktivitas puncak ALT tercapai. Puncak penempelan virus ke dalam darah dan empedu terjadi sebelum onset klinis muncul.

Antibodi IgG muncul sesaat setelah munculnya IgM dan titernya meningkat selama fase akut sampai fase konvalesen dan bertahan tinggi sejak 1-5 tahun setelah penyakit mengalami resolusi. Infeksi hepatitis E dapat sembuh sendiri tanpa sekuele kronik. Mortalitas infeksi hepatitis E berkisar 0,2-1% pada populasi umum.

### Gambaran Klinis infeksi hepatitis E akut

Gambaran yang paling sering dijumpai :

1. Fase prodormal dan fase preikterik. Fase prodormal berlangsung selama 1-4 hari dengan gejala flu-like symptoms yaitu demam, menggigil, nyeri abdomen, anoreksia, mual, muntah, diare, artralgia, urtikaria. Gejala tersebut diikuti dengan keluhan ikterus dalam waktu beberapa hari, disertai BAK seperti teh dan feses berwarna pucat.
2. Fase ikterik. Pada fase ini, gejala demam berkurang bahkan sembuh, kecuali untuk gejala gastrointestinal. Selain ikterus, didapatkan hepatomegali ringan, dan 25% didapatkan splenomegali.

Penemuan klasik infeksi hepatitis E akut adalah peningkatan bilirubin serum, peningkatan transaminase, peningkatan gamma glutamiltransferase, dan peningkatan ringan

dari serum alkaline fosfatase. Peningkatan ALT biasanya mendahului onset gejala (kira-kira 10 hari sebelum gejala dan mencapai puncak pada akhir minggu pertama, bersamaan dengan awal onset fase ikterik. Saat penyakit mereda, kadar ALT menurun signifikan diikuti penurunan kadar bilirubin serum yang akan normal dalam waktu 6 minggu.

HEV-RNA dapat dideteksi pada feses sampai 10 hari setelah onset gejala pada fase ikterus, dan dapat dideteksi pada serum selama fase pre-ikterus dan sebelum deteksi virus pada feses, tetapi kadar virus dapat tidak terdeteksi setelah kadar transaminase serum mengalami kadar tertinggi. Deteksi HEV-RNA serum selama fase pre-ikterus menunjukkan transmisi sporadik yang kemungkinan ditularkan melalui jalur parenteral. IgM anti HEV terdeteksi sesaat sebelum kadar ALT mencapai puncak kemudian turun dengan cepat. IgG antiHEV terdeteksi tidak lama setelah IgM terdeteksi. Peningkatan titer IgG anti HEV meningkat selama fase akut dan konvalesen dan bertahan selama 1 tahun setelah infeksi akut.

Patologi infeksi virus hepatitis E dapat berupa hepatitis akut yang tipikal dan varian kolestasis. Pada varian kolestasis, gambaran utama berupa stasis empedu di kanalikuli, transformasi hepatosit menjadi seperti kelenjar, dan proliferasi ekstensif duktus bilier yang kecil. Dapat juga dijumpai kolestasis yang prominen di zona sentroasiner. Sel kupfer yang mengandung granula lipofuchsin banyak ditemukan. Pada tipe non kolestasis, didapatkan gambaran nekrosis hepatosit fokal, hepatosit yang membesar, hepatosit yang mengalami degenerasi asidofilik, dan pembentukan badan asidofilik.

### Penegakan diagnosis

Diagnosis hepatitis E pada pemeriksaan serologis dengan metode ELISA seperti anti-HEV, IgG dan IgM anti-HEV dan PCR serum dan kotoran untuk mendeteksi HEV-RNA serta immunofluorescent terhadap antigen HEV di serum dan sel hati. Deteksi RNA HEV pada darah dan feses menunjukkan adanya infeksi virus hepatitis E. infeksi hepatitis E kronik ditandai dengan adanya RNA HEV di darah atau feses yang menetap selama 3 bulan.

## 2. Mampu menjelaskan diagnosis banding hepatitis virus akut

### Diagnosis banding :

Diagnosa	Gejala	Pemeriksaan penunjang
Ebstein barr virus	Gangguan fungsi hati, demam, fatigue, limfadenopati	Pemeriksaan anti VCA(viral capsid antigen) IgM terdeteksi pada awal infeksi dan menghilang pada minggu ke-4 hingga ke-6. Anti-VCA IgG muncul pada minggu ke-2 hingga ke-4 setelah onset dan menghilang perlahan.
Hepatitis autoimun	Kadang asimtomatis, malaise, anorexia, nausea, nyeri perut, gatal, dan atralgia	Peningkatan AST dan ALT biasanya <500U/L, peningkatan gammaglobulinemia, peningkatan bilirubin terkonjugasi. Peningkatan autoantibodi ANA, SMA, LKM-1

Virus yellow fever	Ditularkan melalui gigitan nyamuk di daerah endemis dengan gejala malaise, demam, jaundice, gejala gastrointestinal. Pada fase inkubasi terdapat demam mendadak dan bradikardi relatif, gejala dapat berkembang menjadi disfungsi renal, perdarahan GI, oliguria, azotemia, miokarditis. Di Asia belum pernah dilaporkan adanya kasus yellow fever	Leukopenia pada minggu pertama diikuti leukositosis di minggu kedua, peningkatan protrombin dan partial tromboplastin time, penurunan angka platelet, hiperbilirubinemia, peningktana serum transaminase. Diagnosis pasti dengan pemeriksaan serologi antibodi IgG dan IgM. IgM mulai terdeteksi pada hari ke 7-10 infeksi.
Malaria	Ditularkan melalui gigitan nyamuk, dengan gejala demam, anemia, splenomegali, jaundice karena hemolisis.	Preparat tetesan preparat darah tebal dan hapusan darah tipis didapatkan plasmodium malaria.
Leptospirosis	Infeksi <i>Leptospira interrogans</i> dengan gejala demam, myalgia, sakit kepala, nyeri tekan otot, ikterus, hepatomegali.	Peningkatan hepatic transaminase yang moderate. Pemeriksaan darah rutin dapat ditemukan leukositosis, neutrofilia, trombositopenia, peningkatan ureum kreatinin, Pemeriksaan real time PCR untuk mendeteksi leptospira, ELISA, uji carik celup (lepto dipstik dan leptoTek lateral flow)

### 3. Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat pada hepatitis virus akut (hepatitis A dan E)

#### Tatalaksana Infeksi hepatitis A akut

Tidak ada terapi medikamentosa spesifik pada hepatitis A. terapi simptomatik dan dan hidrasi yang adekuat sangat penting. Hindari penggunaan obat yang bersifat hepatotoksik seperti parasetamol.

1. Perawatan Suportif
  - a. Pada periode akut dan dalam keadaan lemah diharuskan cukup istirahat. Aktivitas fisik yang berlebihan dan berkepanjangan harus dihindari.



b. Manajemen khusus untuk hati dapat diberikan sistem dukungan untuk mempertahankan fungsi fisiologi seperti hemodialisis, transfusi tukar, extracorporeal liver perfusion, dan charcoal hemoperfusion.

c. Rawat jalan pasien, kecuali pasien dengan mual atau anoreksia berat yang akan menyebabkan dehidrasi sebaiknya diinfus.

Perawatan yang dapat dilakukan di rumah, yaitu :

- Tetap tenang, kurangi aktivitas dan banyak istirahat di rumah
- Minum banyak air putih untuk menghindari dehidrasi
- Hindari minum obat yang dapat melukai hati seperti asetaminofen dan obat yang mengandung asetaminofen
- Hindari minum minuman beralkohol
- Hindari olahraga yang berat sampai gejala-gejala membaik

## 2. Dietetik

a. Makanan tinggi protein dan karbohidrat, rendah lemak untuk pasien yang dengan anoreksia dan nausea.

b. Selama fase akut diberikan asupan kalori dan cairan yang adekuat. Bila diperlukan dilakukan pemberian cairan dan elektrolit intravena.

c. Menghindari obat-obatan yang di metabolisme di hati, konsumsi alkohol, makan-makanan yang dapat menimbulkan gangguan pencernaan, seperti makanan yang berlemak

## 3. Medikamentosa

a. Tidak ada pengobatan spesifik untuk hepatitis A.

b. Obat-obatan diberikan hanya untuk mengurangi gejala-gejala yang ditimbulkan, yaitu bila diperlukan diberikan obat-obatan yang bersifat melindungi hati, antiemetik golongan fenotiazin pada mual dan muntah yang berat, serta vitamin K pada kasus yang kecenderungan untuk perdarahan. Pemberian obat-obatan terutama untuk mengurangi keluhan misalnya tablet antipiretik parasetamol untuk demam, sakit kepala, nyeri otot, nyeri sendi.

Pencegahan infeksi hepatitis A dapat dilakukan dengan cara :

- Pemberian imunoglobulin, dapat diberikan kepada orang yang rentan dengan paparan, maupun orang yang baru terkena infeksi hepatitis A. bila imunoglobulin diberikan dalam 2 minggu pasca paparan, maka efektivitas proteksinya sebesar 85%. Bisa diberikan sebagai profilaksis kepada individu yang belum terpapar dan tidak dapat menerima vaksin karena alergi thd komponen vaksin, atau kontak dengan pasien yang sedang dalam inkubasi infeksi hepatitis A. imunoglobulin diberikan dengan dosis tunggal sebanyak 0,02-0,06 ml/kg. Dosis rendah dapat efektif selama 3 bulan sementara dosis tinggi dapat efektif selama 6 bulan. efek proteksi didapatkan bila terdapat serokonversi (terbentuknya antibodi setelah pemberian imunoglobulin) yang biasanya terbentuk 2 bulan pasca pemberian.
- Vaksinasi hepatitis A, diberikan kepada orang yang berisiko tinggi terinfeksi virus hepatitis A.
- Jaga kondisi higienis (cuci tangan teratur dan desinfeksi)
- Tidak berbagi barang pribadi (sikat gigi, peralatan makan) dengan orang lain
- Memasak makanan sampai matang dan merebus air sampai mendidih
- Hindari makanan mentah dari lingkungan yang tidak bersih atau terkontaminasi

## Tatalaksana hepatitis E akut

Terapi suportif dan simptomatik. Sebagian besar kasus, infeksi HEV dapat sembuh spontan dan tidak membutuhkan terapi khusus.

### 4. Sumber Belajar

- Aslan A.T and Balaban H.Y . 2020. Hepatitis E virus: Epidemiology, diagnosis, clinical manifestations, and treatment. World Journal of Gastroenterology
- Repositori Unimus diakses di <http://repository.unimus.ac.id/1141/3/BAB%20II.pdf>
- PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.
- Hepatitis Virus Akut diakses melalui <https://pspk.fkunissula.ac.id/sites/default/files/Hepatitis%20Akut.pdf>
- Yellow fever diakses pada <https://www.cdc.gov/yellowfever/healthcareproviders/healthcareproviders-clinlabeval.html>
- Lai M dan Chopra S. 2022. Hepatitis A infection in adult. Up to date
- Makol A.,Watt K.D.,Chowdhary V.R. 2011. Autoimmune Hepatitis: A Review of Current Diagnosis and Treatment. Hindawi
- Galloway R.L.,Schafer I.J., and Stoddard R.A. leptospirosis diakses pada <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/leptospirosis#:~:text=Diagnosis%20of%20leptospirosis%20is%20usually,performed%20at%20certain%20reference%20laboratories.>
- Malaria, CDC diakses pada [https://www.cdc.gov/malaria/diagnosis\\_treatment/diagnosis.html](https://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/diagnosis.html)

**BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS**

**BLOK 2.5 MASALAH SISTEM DIGESTI DAN URINARIA**

**TAHUN AJARAN 2021/2022**

<b>No</b>	<b>Tujuan belajar</b>	<b>Domain</b>	<b>Tingkat Kognitif</b>	<b>Jenis soal</b>	<b>Jumlah Soal</b>
<b>1</b>	Mampu menjelaskan penyebab, gejala, patofisiologi, penegakan diagnosis, jenis Hepatitis virus akut (Hepatitis A dan E)	kognitif	<b>Recalling Reasoning</b>	MCQ	<b>4 1</b>
<b>2</b>	Mampu menjelaskan diagnosis banding hepatitis virus akut	Kognitif	<b>Recalling</b>	MCQ	<b>1</b>
<b>3</b>	Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat pada hepatitis virus akut (hepatitis A dan E)	Kognitif	<b>Recalling Reasoning</b>	MCQ	<b>2 2</b>

## SKENARIO 3

### Kencing Sedikit

#### H. Skenario

Seorang wanita 46 tahun, sejak 3 hari merasa lemah, mual, muntah, tak mau makan dan sedikit minum BAK sedikit dan jarang, terakhir BAK 10 jam yang lalu. Tidak ada riwayat pengobatan rutin, tidak menderita Diabetes Millitus, Hipertensi maupun penyakit kronik lain. Pada pemeriksaan fisik didapatkan TD 90/60 mmHg, N 120x/mnt, R 28x/menit, afebris, tak tampak anemis. Pemeriksaan Laboratorium darah : HB : 12 gr/dl, ureum 130 mg/dl kreatinin 3,0 mg/dl. Dokter merencanakan pemeriksaan urin rutin dan USG lower abdomen.

#### I. Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan definisi, penyebab, patofisiologi penyakit gangguan ginjal akut (acute kidney injury/AKI)
2. Mampu menjelaskan kriteria diagnosis dan klasifikasi penyakit gangguan ginjal akut
3. Mampu menjelaskan penatalaksanaan dan rujukan penyakit gangguan ginjal akut

#### J. Jawaban Tujuan Belajar

##### 1. Mampu menjelaskan definisi, penyebab, patofisiologi penyakit gangguan ginjal akut (acute kidney injury/AKI)

###### Definisi AKI

Acute kidney injury (AKI) sering terjadi pada pasien yang dirawat, terutama pasien dalam perawatan intensif ataupun perioperatif. Outcome pasien dengan AKI meliputi lama perawatan yang lebih panjang, memerlukan perawatan di ICU, membutuhkan dialisis, dapat berkembang ke arah penyakit ginjal kronik (PGK) serta meningkatnya risiko kematian. AKI terjadi pada 5-7% pasien yang dirawat. Enam sampai 25% pasien yang dirawat di ICU mengalami AKI, dan secara keseluruhan sebanyak 4% memerlukan terapi pengganti ginjal. Apabila memakai kriteria RIFLE maka didapatkan insiden AKI sebesar 20% pada pasien yang dirawat dan 67% pada pasien ICU. Insiden dan progresivitas AKI bervariasi tergantung pada kelompok pasien yang diteliti. Contohnya pada pasien yang dilakukan operasi jantung maka 20% pasien akan mengalami AKI dan hanya 1% yang memerlukan terapi pengganti ginjal.

Acute kidney injury (AKI) adalah suatu sindrom klinis yang ditandai dengan penurunan mendadak dari laju filtrasi glomerulus (LFG) yang mengakibatkan berkurangnya buangan produk limbah nitrogen (ureum dan kreatinin) dan toksin uremik lainnya. Definisi lain dari AKI adalah penurunan mendadak fungsi ginjal dalam 48 jam yaitu berupa kenaikan kadar kreatinin serum  $\geq 0,3$  mg/dl ( $\geq 26,4$  umol/l), presentasi kenaikan kreatinin serum  $\geq 50\%$  (1,5 kali kenaikan dari nilai dasar), atau pengurangan produksi urin (oliguria yang tercatat  $\leq 0,5$  ml/kg/jam dalam waktu lebih dari 6 jam). Penurunan fungsi ginjal paling mudah dideteksi dengan mengukur kadar kreatinin serum yang digunakan untuk memperkirakan LFG. Namun ada beberapa kesulitan yang ditemukan apabila memakai kreatinin dalam diagnosis AKI, antara lain:

- a. Kreatinin serum tidak dapat menggambarkan LFG secara akurat pada pasien yang tidak dalam kondisi yang stabil. Pada tahap awal AKI yang berat, kadar kreatinin serum bisa rendah walaupun LFG yang sebenarnya sudah sangat menurun akibat belum cukupnya waktu untuk akumulasi kreatinin.
- b. Kreatinin terbuang saat dialisis. Sehingga tidak mungkin melakukan evaluasi fungsi ginjal dengan melihat kadar kreatinin begitu dialisis dimulai. Kecuali bila ditemukan kadar kreatinin serum menurun saat hemodialisis tidak dilakukan yang menunjukkan adanya perbaikan fungsi ginjal.
- c. Sejumlah penelitian epidemiologi dan studi klinis memakai cut-off kreatinin serum yang berbeda-beda dalam mendiagnosis AKI. The Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) membuat suatu kriteria untuk diagnosis AKI yang dikenal sebagai kriteria RIFLE, dan modifikasi dari kriteria tersebut dibuat oleh Acute Kidney Injury Network (AKIN).

Kriteria **RIFLE** terdiri dari tiga derajat kerusakan fungsi ginjal (Risk, Injury, dan Failure) yang dibagi berdasarkan tingginya peningkatan kreatinin serum atau produksi urin, dan dua hasil pengukuran outcome (Loss dan End-stage renal disease/ESRD):

- Risk – kadar kreatinin serum meningkat 1,5x lipat atau menurunnya LFG sebesar 25% atau produksi urin  $< 0,5$  ml/kg/jam dalam 6 jam
- Injury – kadar kreatinin serum meningkat 2x lipat atau menurunnya LFG sebesar 50% atau produksi urin  $< 0,5$  ml/kg/jam dalam 12 jam
- Failure – kadar kreatinin serum meningkat 3x lipat atau menurunnya LFG sebesar 75% atau produksi urin  $< 0,3$  ml/kg/jam dalam 24 jam, atau anuria dalam 12 jam
- Loss – hilangnya fungsi ginjal total (misalnya memerlukan terapi pengganti ginjal) selama lebih dari 4 minggu.
- ESRD – hilangnya fungsi ginjal total (misalnya memerlukan terapi pengganti ginjal) selama lebih dari 3 bulan.

Kriteria **AKIN**:

- ♣ Stadium 1 – peningkatan kadar serum kreatinin  $>0,3$  mg/dl atau peningkatan  $\geq 150$ –199% (1,5–1,9 kali) dari baseline atau produksi urin  $< 0,5$  ml/kg/jam dalam 6 jam
- ♣ Stadium 2 – peningkatan kadar serum kreatinin 200–299% ( $> 2$ –2,9 kali) dari baseline atau produksi urin  $< 0,5$  ml/kg/jam dalam 12 jam.
- ♣ Stadium 3 – peningkatan kadar serum kreatinin  $\geq 300\%$  ( $\geq 3$  kali) dari baseline atau kreatinin serum  $\geq 4$  mg/dl dengan peningkatan mendadak sedikitnya 0,5 mg/dl atau mulai terapi pengganti ginjal atau produksi urin  $< 0,3$  ml/kg/jam dalam 24 jam atau anuria dalam 12 jam.

### **Etiologi AKI**

Kerusakan ginjal yang terjadi pada AKI biasanya disebabkan oleh faktor di tubulus dan pembuluh darah. Penyebab AKI dibagi menjadi tiga yaitu prerenal, renal, dan postrenal. AKI prerenal dapat disebabkan oleh hipovolemia atau penurunan volume arterial efektif. Gagal ginjal obstruktif postrenal biasanya didiagnosis dengan ditemukannya dilatasi traktus urinarius pada gambaran USG atau CT scan.

## **2. Mampu menjelaskan kriteria diagnosis dan klasifikasi penyakit gangguan ginjal akut**

### 1. Patofisiologi dan etiologi AKI prerenal

Gangguan perfusi ginjal yang menyebabkan penurunan tekanan filtrasi kapiler glomerulus merupakan etiologi AKI yang sering ditemukan. Pada kondisi ini fungsi tubulus biasanya normal, reabsorpsi natrium dan air meningkat dan hasil kimia urin menunjukkan natrium urin yang rendah (500 mOsm/kg).

Penurunan perfusi ginjal yang berat mengakibatkan gangguan autoregulasi dan mencetuskan penurunan akut LFG. Dengan semakin rendahnya derajat hipoperfusi, tekanan filtrasi glomerular dan LFG dipertahankan oleh vasodilatasi arteriolar aferen (diperantarai oleh vasodilatasi eicosanoid) dan vasokonstriksi arteriolar eferen (diperantarai oleh angiotensin II). Pada kondisi ini AKI dapat dicetuskan oleh obat-obatan yang mengganggu dilatasi arteriolar aferen (obat antiinflamasi non steroid/OAINS) atau vasokonstriksi eferen (angiotensin-converting enzim/ACE inhibitor) dan angiotensin receptor blocker (ARB).

Azotemia prerenal umumnya sekunder akibat deplesi volume ekstraselular yang dapat disebabkan oleh kehilangan dari saluran cerna (diare, muntah, drainase nasogastrik jangka panjang), kehilangan melalui ginjal (diuretik, diuresis osmotik pada hiperglikemia), kehilangan melalui kulit (luka bakar, keringat berlebih), atau sekuestrasi cairan pada rongga ketiga (misalnya pankreatitis akut, trauma otot). Perfusi ginjal dapat terganggu baik pada kondisi cairan ekstraselular yang normal atau meningkat. Contohnya, perfusi ginjal menurun pada curah jantung yang rendah (gagal jantung) atau vasodilatasi arteri sistemik dengan redistribusi curah jantung ke pembuluh darah ekstrarenal (misal sepsis, sirosis hati). Terjadinya AKI pada kondisi gagal jantung dikenal dengan istilah sindrom kardiorenal dan sering eksaserbasinya diakibatkan oleh penggunaan ACE inhibitor dan diuretik.

Penyebab AKI prerenal yang jarang terjadi adalah kondisi hiperonkotik. Pemberian infus yang mengandung bahan dengan osmolalitas yang tinggi dalam jumlah besar seperti manitol, dekstran, dan protein dapat meningkatkan tekanan onkotik glomerulus yang melebihi tekanan hidrostatis kapiler glomerulus, sehingga dapat menghentikan filtrasi glomerulus dan menyebabkan AKI yang anuria.

Azotemia prerenal dapat dikoreksi apabila faktor ekstrarenal yang menyebabkan hipoperfusi ginjal diperbaiki dengan cepat. Kegagalan untuk mengembalikan aliran darah ginjal selama fase fungsional prerenal akan mengakibatkan acute tubular necrosis (ATN) iskemik dan injuri sel-sel tubulus.

## 2. Patofisiologi dan etiologi AKI renal

AKI renal dapat disebabkan oleh kelainan pada vaskular, glomerular, tubular dan interstitium. Penyebab vaskular meliputi hipertensi maligna, vaskulitis, HUS/TTP (hemolytic-uremic syndrome/thrombotic thrombocytopenia purpura). Kelainan glomerulus seperti glomerulonefritis. Dan kelainan tubular dan interstitium seperti ATN dan nefritis interstitial akut.

Penyebab AKI renal yang paling sering ditemukan di ICU adalah ATN iskemi pasca AKI prerenal yang berat atau berkepanjangan. Sebanyak lebih dari 80% kasus AKI di ICU disebabkan oleh ATN. Meskipun ATN adalah diagnosis per histopatologis namun dapat diduga dengan melihat perjalanannya yaitu adanya gagal ginjal persisten setelah dilakukan upaya perbaikan perfusi renal yang adekuat. Perubahan hemodinamik glomerular dengan vasokonstriksi arteriolar aferen yang signifikan akan mengakibatkan penurunan tekanan filtrasi glomerulus sehingga mengakibatkan iskemia. Kelainan ini terutama mengenai medula sisi luar. Kerusakan tubulus menyebabkan hilangnya adhesi normal dari sel ke sel dan kebocoran filtrat kembali ke interstitium. Terjadi presipitasi sel dan protein yang menyebabkan obstruksi tubulus sehingga mengakibatkan gangguan fungsi tubulus. Mediator inflamasi selanjutnya terangsang akibat adanya kerusakan sel dan sehingga proses tersebut tetap berjalan.

ATN dapat terjadi sekunder akibat toksin intrinsik maupun ekstrinsik. Penyebab gagal ginjal akibat kelainan vaskular dapat di prerenal maupun intrarenal dan harus dipikirkan adanya vaskulopati.

### 3. Patofisiologi dan etiologi AKI postrenal

Setiap pasien yang mengalami AKI harus disingkirkan penyebab obstruksi, karena tindakan intervensi dini dapat memperbaiki bahkan mengembalikan fungsi ginjal sampai normal. Bentuk AKI postrenal dibagi menjadi intrarenal (tubular) dan ekstrarenal. Presipitasi tubular akibat kristal yang tidak larut (fosfat, methotrexate, asiklovir, sulfonamid, indinavir, asam urat, triamterene, asam oxalat) atau protein (hemoglobin, mioglobin, paraprotein) dapat meningkatkan tekanan intratubular. Jika tekanannya tetap tinggi akan melawan tekanan filtrasi glomerulus dan menurunkan LFG. Sama halnya dengan obstruksi pada sistem kolektivus ekstrarenal pada semua tingkat (pelvis renalis, ureter, kandung kemih, atau uretra) dapat mengakibatkan terjadinya AKI. Uropati obstruktif sering ditemukan pada laki-laki usia lanjut dengan kelainan prostat dan pada pasien dengan satu ginjal atau keganasan intraabdomen terutama pelvis. Kebanyakan penyebab uropati obstruktif respon dengan terapi dan umumnya dengan prognosis yang baik tergantung penyakit dasarnya.

### **Diagnosis AKI**

Pengkajian pasien AKI meliputi penilaian yang menyeluruh dari riwayat penyakit, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis bisa didapatkan informasi mengenai jenis dan durasi gejala kesulitan berkemih, perkiraan jumlah urin, riwayat infeksi traktus urinarius atau batu, operasi atau obat-obatan yang baru dikonsumsi. Harus digali pula adanya kemungkinan penyebab nefrotoksik akibat obat-obat tertentu (misalnya OAINS, ACE inhibitor atau ARB) atau bahan radiokontras.

Pemeriksaan fisik dapat menemukan adanya tanda-tanda sepsis atau keganasan, status volume, manifestasi kulit atau paru dari penyakit sistemik, gangguan irama jantung atau gagal jantung kongestif, manifestasi gangguan fungsi hati, edema atau asites, dan massa hidronefrotik yang tampak sebagai massa di daerah lumbal atau kandung kemih yang meregang tampak sebagai massa suprapubik. Pemeriksaan pelvis lengkap pada wanita dan pemeriksaan rektal wajib dilakukan untuk semua pasien. Penyebab prerenal dicurigai apabila pasien tampak haus atau hipotensi orthostatik atau takikardia, tekanan vena jugularis menurun, turgor kulit menurun, dan keringat di ketiak berkurang. Pada pasien kritis, pemantauan hemodinamik secara invasif (kateter vena sentral atau Swn-Ganz) kadang diperlukan.

1. Kadar kreatinin serum – meski kreatinin serum mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang rendah untuk deteksi dini AKI, namun pada praktek sehari-hari fungsi ginjal pasien AKI dipantau dengan mengikuti variasi kadar kreatinin serum. Kadar kreatinin serum pada AKI cenderung meningkat secara progresif dengan kecepatan lebih dari 0,3–0,5 mg/dl per hari. Peningkatan yang lambat dengan fluktuasi dan menurun secara periodik setelah pemberian cairan atau perbaikan dari fungsi jantung menunjukkan faktor prerenal sebagai penyebab AKI.
2. Rasio BUN/kreatinin – rasio BUN/kreatinin plasma berkisar antara 10–15 : 1 pada orang normal dan AKI, namun dapat mencapai lebih dari 20:1 pada AKI prerenal akibat meningkatnya reabsorpsi urea secara pasif. Sehingga, rasio yang tinggi sering dicurigai sebagai AKI prerenal, namun hal ini juga belum tentu benar karena BUN juga akan meningkat apabila produksi urea meningkat akibat perdarahan saluran cerna, pemecahan jaringan, status katabolisme yang tinggi (contoh sepsis), atau gangguan anabolisme protein (pemberian kortikosteroid atau tetrasiklin). Rasio BUN/kreatinin plasma juga dapat melebihi 20:1 apabila terjadi kehilangan massa otot pada pasien penyakit kronis atau pasien usia lanjut dengan produksi kreatinin yang menurun dan

juga kadar kreatinin plasma tanpa perubahan LFG. Sehingga AKI prerenal belum dapat disingkirkan apabila rasio normal, karena menurunnya produksi urea (akibat asupan protein yang rendah atau penyakit hati kronik) dapat mencegah peningkatan BUN seperti yang diharapkan dengan meningkatkan reabsorpsi tubulus.

3. Urinalisis – pemeriksaan urin wajib dikerjakan dan merupakan alat evaluasi AKI yang murah. Volume urin mempunyai manfaat yang bervariasi dalam menegakkan diagnosis banding meskipun pasien dengan produksi urin kurang dari 30 ml/jam selama 6 jam umumnya adalah AKI. Analisis sedimen dan spesimen urin berguna untuk mencari diagnosis banding AKI. Urinalisis juga harus meliputi analisis dipstik untuk pH, glukosa, sel darah merah, sel darah putih, dan protein.
4. Sedimen urin – urinalisis biasanya normal atau mendekati normal pada AKI yang murni prerenal; dapat ditemukan silinder hyalin, namun temuan ini bukanlah hal yang abnormal. Hasil urinalisis yang klasik untuk AKI iskemik atau akibat toksin menunjukkan silinder granular yang “muddy brown” dan sel epitel serta tanpa sel epitel. Dilaporkan pula sistem skoring sederhana untuk silinder urin yang dibuat berdasarkan klasifikasi derajat silinder dan sel epitel, mempunyai nilai yang baik untuk mendiagnosis kelainan tubulus dan dapat memprediksi renal outcome. Pasien dengan AKI postrenal dapat dengan sedimen jinak, meskipun hematuria dan piuria sering dilaporkan pada pasien dengan obstruksi intralumen atau kelainan prostat.
5. Osmolalitas urin – kehilangan kemampuan untuk memekatkan urin adalah temuan yang sering pada AKI; osmolalitas urin kurang dari 450 mosmol/kg pada hampir semua kasus dan biasanya kurang dari 350 mosmol/kg. Dan sebaliknya osmolalitas urin diatas 500 mosmol/kg sangat dicurigai AKI prerenal karena mencerminkan adanya stimulus hipovolemik akibat sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan untuk menjaga fungsi tubulus normal. Tes ini kurang bermanfaat apabila pasien diberikan diuretik karena dapat mempengaruhi kemampuan memekatkan urin. Jika osmolalitas urin tetap tinggi dalam pemberian diuretik maka tes ini gagal untuk menunjukkan adanya azotemia prerenal. Interpretasi osmolalitas urin yang lebih rendah dapat bermakna ganda karena lebih menggambarkan efek diuretiknya dibandingkan kapasitas pemekatan oleh ginjal.
6. Protein urin – ekskresi protein dalam urin biasanya kurang dari 1 g/hari biasanya ditemukan pada AKI iskemi atau nefrotoksik dan menunjukkan kegagalan di tubulus proksimal untuk mereabsorpsi protein yang difiltrasi secara normal dan ekskresi sel-sel debris (proteinuria tubulus). Proteinuria lebih dari 1 g/hari mencerminkan adanya kerusakan pada barrier ultrafiltrasi glomerulus (proteinuria glomerulus) atau ekskresi paraprotein seperti myeloma light chains.
7. Kadar natrium urin – kadar natrium urin cenderung rendah pada AKI prerenal (40 mmol/l) yang sebagian akibat efek dari kerusakan tubulus dalam mereabsorpsi natrium. Namun kadang ditemukan kondisi yang tumpang tindih akibat variasi yang besar dari reabsorpsi air yang juga mempengaruhi kadar natrium urin. Misalnya pasien AKI prerenal dengan sekresi ADH yang meningkat dan proses pemekatan yang normal, kadar natrium urin bisa normal meskipun ekskresi natrium rendah. Sebaliknya reabsorpsi air dapat menurunkan kadar natrium urin akibat dilusi. Sehingga fraksi ekskresi natrium (FENa) adalah pemeriksaan yang lebih baik karena menilai perjalanan natrium (fraksi dari natrium yang terfiltrasi dan diekskresi) dan tidak dipengaruhi oleh perubahan pada reabsorpsi air.
8. Fraksi ekskresi natrium – jika fungsi tubulus masih baik maka vasokonstriksi ginjal dikaitkan dengan peningkatan reabsorpsi natrium oleh tubulus. Fraksi natrium yang difiltrasi dan kemudian direabsorpsi dengan cepat oleh tubulus normal dari ginjal yang mengalami vasokonstriksi adalah lebih dari 99%. Sehingga apabila LFG menurun sekunder akibat vasokonstriksi ginjal dengan tubulus yang masih berfungsi baik maka



FENa kurang dari 1%. Pengecualian terhadap respon fisiologis ini<sup>6</sup> adalah apabila pasien mendapat diuretik termasuk manitol atau dengan glukosuria yang akan mengurangi reabsorpsi natrium di tubulus dan meningkatkan FENa.

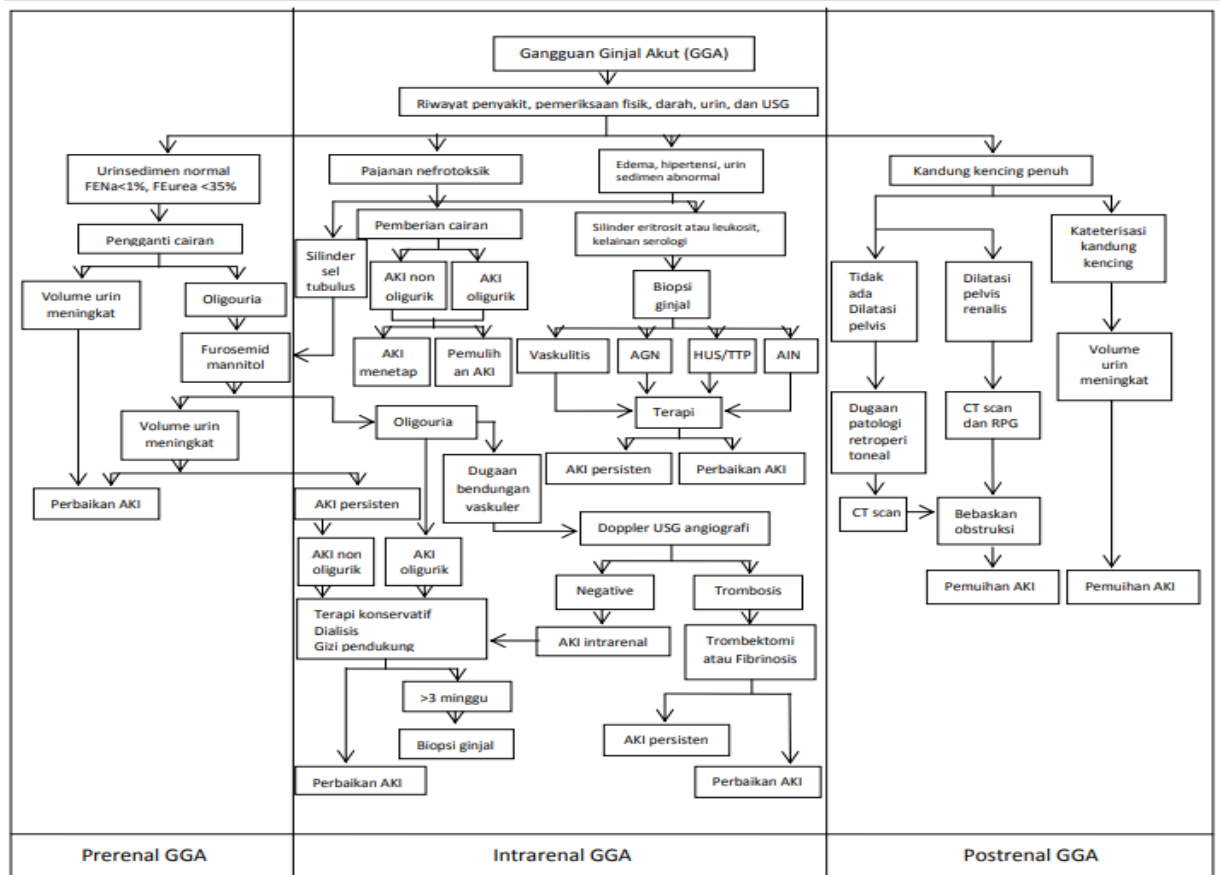
9. Rasio kreatinin urin terhadap kreatinin serum – perbandingan kadar kreatinin urin dan serum (UCr/PCr) dapat memperkirakan reabsorpsi air di tubulus. Kadar kreatinin dalam filtrat gomerulus sama dengan kadar dalam plasma dan peningkatan air yang progresif tapi bukan kreatinin akan direabsorpsi; sekresi kreatinin akan sedikit mempengaruhi peningkatan rasio tersebut. Pasien dengan AKI prerenal biasanya memiliki rasio kreatinin urin dan serum diatas 40, menunjukkan bahwa lebih dari 39/40 atau 97.5% dari air yang terfiltrasi telah direabsorpsi. Reabsorpsi air kurang efisien pada AKI renal dan UCr/PCr biasanya kurang dari 20.

#### **Pemeriksaan radiologis**

Pemeriksaan USG traktus urinarius bermanfaat untuk menyingkirkan adanya AKI postrenal. Ginjal yang mengecil merupakan petunjuk diagnosis ke arah PGK. Foto polos abdomen, jika perlu dengan tomografi, merupakan pemeriksaan awal pada pasien yang dicurigai dengan nefrolitiasis. CT dan MRI juga berguna untuk mendeteksi adanya obstruksi. Dilatasi pelviokalis sering pada pasien dengan obstruksi traktus urinarius (sensitivitas 98%); tetapi dilatasi bisa tidak tampak segera setelah obstruksi atau pasien dengan fibrosis retroperitoneal atau neoplasma. Pielografi retrograde dan anterograde merupakan investigasi yang lebih definitif pada kasus obstruktif. Pemeriksaan tersebut dapat dengan tepat menunjukkan lokasi dari obstruksi. USG doppler dan MRA dapat melihat patensi arteri dan vena renalis pada pasien yang dicurigai kelainan vaskular atau obstruksi.

#### **Biopsi ginjal**

Renal biopsi direkomendasikan pada pasien dimana penyebab AKI prerenal dan postrenal sudah disingkirkan namun penyebab intrarenal masih belum jelas. Biopsi ginjal terutama bermanfaat apabila penilaian klinis dan laboratorium menunjukkan kecurigaan selain iskemi atau nefrotoksik. Contohnya rapidly progressive glomerulonephritis, vaskulitis, lupus eritematosus sistemik, dan nefritis interstitial akut. Biopsi ginjal juga berguna pada AKI yang terjadi pada resipien transplantasi ginjal dan terapinya akan sangat bergantung pada apakah akibat rejeksi imunologik atau penyebab lain.



Gambar 1. Skema pendekatan diagnosis pasien yang dicurigai AKI.

Sumber : Diagnosis dan tatalaksana terkini Acute Kidney Injury

Variabel klinis dan laboratorium pada diagnosis banding Antara Prerenal dan Renal GGA		
	Prerenal	Renal
Riwayat Penyakit	GI, urinary, berkurangnya volume kulit, kurang darah, atau	Obat atau zat racun, perubahan hemodinamik
Presentasi Klinik	Hipotensi atau kurang cairan	Tidak ada gejala atau tanda yang spesifik
Laboratorium		
BUN/ SCr	>20	<20
Sedimen	Normal – beberapa silinder	Muddy brown casts
$U_{OSM}$ (mmol/kg)	>500	<350
Proteinuria	Tidak ada/samar	Ringan ke sedang
$U_{Na}$	<20	>40
$FE_{Na}$	<1	>1
$FE_{Urea}$	<35	>35
$U_{Cr}$	<20	>40
Biomarker	Tidak ada	KIM-1, sistatin C, NGAL, CYRS1, lainnya

Gambar 2. Variabel klinis dan laboratorium dalam membedakan AKI prerenal dan renal.

Sumber : Diagnosis dan tatalaksana terkini Acute Kidney Injury

### 3. Mampu menjelaskan penatalaksanaan dan rujukan penyakit gangguan ginjal akut

#### **Penatalaksanaan AKI**

Setelah diagnosis AKI ditegakkan, tatalaksana ditujukan untuk mengatasi penyakit dasarnya. Koreksi terhadap faktor prerenal atau postrenal dapat memberikan perbaikan yang cepat. AKI prerenal membaik dengan perbaikan hemodinamik dan perfusi ginjal dengan resusitasi cairan, perbaikan kardiovaskular, dan menghentikan obat-obatan penyebab AKI. Perbaikan parsial memerlukan pengkajian ulang mengenai penyebabnya. AKI postrenal akibat obstruksi akan membaik apabila obstruksi diatasi. Penanganan dini oleh bedah urologi dan radiolog intervensi untuk mengangkat batu, pemasangan stent atau nefrostomi akan mencegah terjadinya penyakit ginjal intrinsik akibat obstruksi yang berkepanjangan.

#### A. Tatalaksana non-dialisis AKI

Tujuan tatalaksana non-dialisis pada AKI adalah untuk mencegah kerusakan ginjal lebih lanjut dan memberikan perawatan suportif untuk perbaikan fungsi ginjal. Manajemen yang baik memerlukan perhatian terhadap status volume, hemodinamik, tatalaksana gangguan cairan dan elektrolit, status asam basa, nutrisi dan penghentian atau penyesuaian dosis obat-obatan. Tatalaksana non-dialisis pada AKI meliputi:

1. Menanggulangi penyebab dasar AKI
2. Mencapai dan mempertahankan hemodinamik normal dan euvolemia, menghindari kondisi hipovolemia dan prerenal.
3. Menyesuaikan dosis dan frekuensi pemberian obat terhadap fungsi ginjal.
4. Jika mungkin hindari agen nefrotoksik, termasuk aminoglikosida, radiokontras, OAINS, ACE inhibitor, dan ARB.
5. Memberikan terapi lain termasuk antibiotik, ventilasi mekanik, nutrisi enteral atau parenteral, terapi insulin intensif, dan penggantian kortikosteroid adrenal sesuai indikasi.
6. Merujuk ke nefrologist dan intensivis untuk terapi suportif dan untuk menentukan perlu tidaknya dan saat memulai terapi pengganti ginjal.

AKI dengan disfungsi organ multipel merupakan suatu kondisi hiperkatabolik dengan wasting pada otot dan protein viseral serta keseimbangan nitrogen negatif. Nutrisi parenteral total (NPT) sering dipakai meskipun bukti yang menyatakan bahwa pemakaiannya benar bermanfaat untuk pasien kritis belum jelas. Rekomendasi untuk NPT adalah asupan kalori 30–35 kkal/kg/hari dan asupan protein maksimal 1,5 g/kg/hari untuk pasien hiperkatabolik dan 0,6 g/kg/hari untuk pasien tanpa kondisi hiperkatabolik. Kalium, fosfor, dan magnesium biasanya tidak diberikan pada cairan NPT untuk pasien AKI. Jika terjadi gangguan keseimbangan elektrolit dapat dikoreksi dengan pemberian suplemen.

#### B. Tatalaksana dialisis pada AKI

Beberapa indikasi terapi pengganti ginjal pada AKI:

##### i. Indikasi tradisional

1. Gangguan asam basa, biasanya asidosis metabolik
2. Gangguan elektrolit, terutama hiperkalemia (kalium >6,0 mEq/l) dengan atau tanpa kelainan EKG
3. Overload cairan yang refrakter terhadap pemberian diuretik, terutama pada pasien dengan edema paru dan gangguan respirasi.
4. Uremia, termasuk ensefalopati, perikarditis, atau koagulopati

##### ii. Indikasi proaktif

1. Adanya ancaman gangguan asam basa atau elektrolit
2. Oligoanuria dengan asupan cairan yang cukup

3. AKI sedang sampai berat dengan prognosis buruk untuk perbaikan fungsi ginjal yang cepat
4. AKI pada kondisi sepsis atau SIRS

Ada dua jenis terapi pengganti ginjal untuk AKI. CRRT meliputi hemodialisis (HD), hemofiltrasi, dan hemodiafiltrasi. Hemodialisis intermiten meliputi HD standar dan bentuk alternatif seperti sustained low-efficiency dialysis (SLED). Bentuk alternatif dilakukan apabila terapi kontinyu tidak tersedia atau tidak mungkin dilakukan (bisa karena pasien imobilisasi atau pemakaian antikoagulan kontinyu). Waktu terapi yang lebih panjang memberikan kecepatan ultrafiltrasi yang lebih gradual dan memperbaiki klirens solut. Peritoneal dialisis juga dapat dilakukan pada kondisi akut. Beberapa faktor eksternal seperti ketersediaan fasilitas dan sumber daya manusia akan menentukan pilihan modalitas terapi suportif.

### **Komplikasi AKI**

AKI adalah kelainan sistemik yang akan mempengaruhi sistem organ lainnya. Komplikasi yang berhubungan dengan kegagalan organ lain dapat dinilai namun berikut adalah komplikasi spesifik untuk ginjal.

1. Retensi toksin uremik – akumulasi toksin termasuk urea dapat mengakibatkan mual, muntah, pusing, kecenderungan perdarahan, penurunan kesadaran (ensefalopati uremikum) dan pericardial rub.
2. Overload cairan – retensi air dan garam terjadi pada tahap awal dan merupakan indikasi yang sering untuk terapi pengganti ginjal di ICU. Overload cairan mempunyai efek samping terhadap fungsi jantung dan respirasi, dan dengan adanya edema perifer mempengaruhi proses penyembuhan luka.
3. Asidosis – terjadi retensi anion organik (contoh fosfat) dan menurunnya produksi bikarbonat akibat kerusakan tubulus. Pada pasien kritis hal ini diperberat dengan adanya asidosis non renal, misalnya asidosis laktat akibat sepsis dan asidosis respiratorik akibat gagal nafas.
4. Gangguan elektrolit dan mineral – hiponatremia, hiperkalemia, dan hiperfosfatemia sering ditemukan.
5. Anemia – anemia terjadi akibat ketidaksesuaian kadar eritropoietin (sintesis menurun) atau meningkatnya fragilitas sel darah merah, yang mengakibatkan destruksi sel darah merah secara dini. Uremia juga berhubungan dengan disfungsi platelet dan meningkatnya risiko perdarahan saluran cerna.
6. Imunosupresi – gagal ginjal sendiri dapat mengganggu imunitas humoral dan selular sehingga pasien berisiko menderita komplikasi infeksi.
7. Efek metabolik – hiperglikemia terjadi akibat resistensi insulin perifer dan meningkatnya glukoneogenesis di hati. Katabolisme protein juga meningkat.
8. Akumulasi obat – gagal ginjal dapat terjadi sekunder akibat obat, namun begitu LFG turun maka bersihan ginjal untuk obat dan metabolitnya juga akan menurun. Gagal ginjal dapat dicetuskan oleh akumulasi obat dan efek samping lainnya dapat terjadi seperti metabolit morfin yang mengakibatkan depresi nafas.

### **Prognosis AKI**

1. Sembuh sempurna
2. Penurunan faal ginjal sesuai tahapan GSK (CKD tahap 1-4)
3. Eksaserbasi berupa naik turunnya progresifitas gagal ginjal kronik / CKD tahap 4
4. Kerusakan tetap dari ginjal (GSK,CKD tahap 5)

## **K. Sumber Belajar**

- Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi 6
- Imam Effendi. Diagnosis dan tatalaksana terkini Acute Kidney Injury. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia

**BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS**

**BLOK 2.5 Masalah pada sistem Digesti dan Urinaria**

**TAHUN AJARAN 2021/2022**

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
<b>Skenario 3</b>					
1	Mampu menjelaskan definisi, penyebab, patofisiologi penyakit gangguan ginjal akut (acute kidney injury/AKI)	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 2
2	Mampu menjelaskan kriteria diagnosis dan klasifikasi penyakit gangguan ginjal akut	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	2 1
3	Mampu menjelaskan penatalaksanaan dan rujukan penyakit gangguan ginjal akut	Kognitif	Reasoning	MCQ	3

## SKENARIO 4

### Kencing Sedikit

#### L. Skenario

Seorang laki laki 46 tahun, pekerjaan sopir bis, memiliki keluhan utama nyeri pinggang kiri. Riwayat penyakit sekarang  $\pm 3$  minggu sebelum masuk rumah sakit pasien mengeluh nyeri, nyeri hilang timbul, dan menjalar ke perut depan. Pasien mengeluh perut kembung, tidak demam, tidak mual maupun muntah. Pasien ada riwayat passing stone, tidak ada hematuria. Pasien memiliki riwayat penyakit asam urat sejak 5 tahun yang lalu, tidak ada riwayat diabetes dan hipertensi. Pada pemeriksaan fisik keadaan umum baik, Compos Mentis dengan tanda vital dalam batas normal. Pada status urologi : Flank : Pada flank kiri ada nyeri ketok di sudut CostoVertebra kiri, ada bulging, tidak ada nyeri tekan. Pada suprapubis dan genital : tidak ditemukan kelainan. Pasien dilakukan pemeriksaan laboratorium, dengan hasil angka leukosit 9, hemoglobin 12, angka trombosit 300, Blood Urea Nitrogen (13,4), Creatinin 1,1, Asam urat 10,00. Pada urinalisis pH : 5,5, berat jenis 1,015 ada eritrosituria.

#### M. Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan patofisiologi kolik renal
2. Mampu menjelaskan penyebab, faktor risiko, gejala, dan patofisiologi Batu saluran kemih
3. Mampu menjelaskan mekanisme terbentuknya batu saluran kemih
4. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk mendiagnosis batu saluran kemih
5. Mampu menjelaskan diagnosis banding batu saluran kemih
6. Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat dan rujukan pada batu saluran kemih
7. Mampu menjelaskan komplikasi penyakit batu saluran kemih

#### N. Jawaban Tujuan Belajar

##### 1. Mampu menjelaskan patofisiologi kolik renal

Kolik renal merupakan suatu keadaan emergensi yang sering dan penting pada praktek kesehatan. Hal ini biasanya disebabkan oleh obstruksi dari saluran kemih oleh karena batu. Sekitar 5-12% populasi akan menderita batu saluran kemih selama hidup. Biasanya pada usia 30-60 tahun dengan rata-rata 3x lebih sering pada laki-laki. Angka kekambuhan sekitar 50% selama 10 tahun. Gejala klasik dari kolik renal akut yaitu: nyeri yang menjalar dari pinggang ke paha dan disertai hematuria mikroskopis (85%), warna urin tidak jernih, mual dan muntah.

Kolik renal berasal dari dua kata yaitu “kolik” dan “renal”. Kolik adalah merupakan nyeri viseral akibat spasme otot polos organ berongga yang umumnya disebabkan karena hambatan pasase dalam rongga tersebut. Nyeri ini timbul oleh karena hipoksia, dirasakan hilang timbul, dapat disertai mual dan muntah. Sedangkan renal adalah ginjal. Kolik renal adalah suatu nyeri hebat pada pinggang yang disebabkan oleh karena batu di ureter atau di Pelvic Ureter Junction (PUJ) (urolithiasis).

Nyeri kolik pada penderita batu ureter merupakan salah satu gangguan urologi yang paling menyakitkan. Penderita dengan batu ureter mempunyai keluhan bervariasi mulai dari tanpa keluhan, sakit pinggang ringan sampai dengan kolik, disuria, hematuria, retensi urin, dan anuria. Di Indonesia penyakit batu saluran kemih masih menempati porsi terbesar dari jumlah pasien di klinik urologi. Insidensi dan prevalensi yang pasti dari penyakit ini di Indonesia belum diketahui secara pasti. Namun, terdapat peningkatan jumlah penderita batu ginjal yang mendapat tindakan di RSUPN-Cipto Mangunkusumo dari tahun ke tahun mulai 182 pasien pada tahun 1997 menjadi 847 pasien pada tahun 2002.<sup>2</sup> Dalam guideline oleh European Association of Urology (2007) dilaporkan bahwa resiko pembentukan batu sepanjang hidup (life time risk) dilaporkan berkisar 5 – 10%. Pria lebih sering dibandingkan wanita (kira-kira 3:1) dengan puncak insidensi antara dekade keempat dan kelima, hal ini kurang lebih sesuai dengan yang ditemukan di RSUPN-Cipto Mangunkusumo. Fredric L. Coe dari universitas Chicago AS melakukan penelitian mengenai penyakit batu ginjal. Didapati sekitar 5% dari wanita dan 12% dari laki-laki Amerika akan mengalami batu ginjal pada suatu waktu dalam hidup mereka, dan prevalensi telah meningkat pada kedua jenis kelamin.

Gejala yang sangat mengganggu adalah rasa nyeri yang ditimbulkan karena terdapatnya obstruksi. Obstruksi saluran kemih (OSK) dapat terjadi sepanjang saluran kemih, mulai dari pielum sampai urethra. Disebut OSK bagian atas apabila lokasi obstruksi diatas ureterovesical junction dimana kelainannya umumnya unilateral serta OSK bagian bawah yang menunjukkan lokasi obstruksi dibawah ureterovesical junction. OSK yang disebabkan oleh batu di saluran kemih bagian atas umumnya menimbulkan nyeri hebat. Nyeri yang berasal dari ginjal dibagi menjadi kolik ginjal dan non-kolik ginjal. Kolik biasanya disebabkan oleh peregangan dari ureter, sementara non-kolik disebabkan oleh peregangan kapsul ginjal.

Obstruksi tersebut biasanya disebabkan oleh adanya batu ureter. Batu ureter pada umumnya adalah batu yang terbentuk di dalam sistim kalik ginjal yang turun ke ureter. Terdapat tiga penyempitan sepanjang ureter yang biasanya menjadi tempat berhentinya batu yang turun dari kalik, yaitu ureteropelvic junction (UPJ), persilangan ureter dengan vasa iliaca, dan ureterovesical junction (UVJ). OSK merupakan masalah yang sering didapatkan dan kadangkala merupakan kegawat-daruratan dalam bidang urologi. OSK menyebabkan perubahan tekanan tubulus ginjal, aliran darah ginjal, dan laju filtrasi glomerulus. Hal ini mengganggu fungsi ekskresi dan homeostasis ginjal. Kerusakan fungsi ginjal dapat bersifat menetap jika obstruksi tidak ditindaki segera. Dari banyak kasus batu ureter yang ditangani terkadang gejala nyeri kolik dapat muncul dan dapat tidak. Dari hasil penelitian oleh Hiller et al pada tahun 2012 menyebutkan bahwa karakteristik yang ditimbulkan oleh nyeri kolik tergantung dari lokasi dan ukuran batu. Tetapi dari beberapa data pasien dengan batu ureter yang ditemukan di Departemen Urologi RSCM di peroleh bahwa dengan ukuran batu yang sama dan lokasi yang sama, terkadang nyeri kolik dapat muncul atau tidak muncul.

Nyeri kolik dapat menunjukkan adanya obstruksi organ berongga (lumen). Kolik merupakan nyeri viseral akibat spasme otot polos organ berongga dan biasanya disebabkan oleh hambatan pasase dalam organ tersebut (obstruksi usus, batu ureter, batu empedu, peningkatan tekanan intraluminal). Nyeri ini timbul karena hipoksia yang dialami oleh jaringan dinding saluran. Yang dirasakan saat nyeri kolik sendiri adalah nyeri mendadak yang bersifat tajam, terasa melilit, hilang timbul, tidak berkurang dengan perubahan posisi, penderita dapat gelisah sampai berguling-guling di tempat tidur, serta kadang disertai mual dan muntah.

Pada pasien dengan batu ureter terdapat rasa nyeri mendadak yang disebabkan oleh batu yang lewat, rasa sakit berupa rasa pegal di CVA (costovertebra) atau kolik yang



menjalar ke perut bawah sesuai lokasi batu dalam ureter. Pada pria rasa sakit akan menjalar ke testis bila batu di ureter proksimal atau ke vulva pada wanita dan ke skrotum pada pria bila lokasi batu di ureter bagian distal. Dapat pula terjadi gangguan traktus digestivus. Bila batu sudah menetap di ureter hanya ditemukan rasa pegal di CVA karena bendungan. Pasien yang mengalami kolik tampak gelisah dan kulitnya basah dan dingin. Pada pemeriksaan fisis ditemukan nyeri tekan dan nyeri ketok CVA, spasme otot-otot abdomen, testis hipersensitif, dan skrotum hipersensitif. Bila batu menetap di ureter hanya ditemukan nyeri tekan dan nyeri ketok atau tidak ditemukan kelainan sama sekali.

Serat nyeri, ginjal dirangsang oleh ketegangan (distensi) dalam kapsul ginjal, sistem pengumpulan ginjal, atau ureter. Iritasi mukosa langsung pada saluran kemih bagian atas juga dapat merangsang nociceptors. Sinyal berjalan pada saraf simpatis dan menghasilkan nyeri jenis viseral yang disebabkan oleh distribusi saraf simpatis ginjal dan ureter (toraks delapan sampai lumbal kedua). Nyeri dan kejang otot refleks biasanya muncul karena distribusi dari subkostal, iliohypogastric, ilioinguinal, dan/atau saraf genitofemoralis. Sehingga panggul, selangkangan, atau skrotum dapat terasa nyeri dan hiperalgesia, tergantung pada lokasi dari stimulus viseral.

Kolik renal terjadi oleh karena peningkatan tekanan dinding dan peregangan dari sistem genitourinary. Non kolik renal disebabkan oleh karena distensi dari kapsul renal. Secara klinis sulit untuk membedakan kedua tipe ini. Peningkatan tekanan pelvis renal oleh karena obstruksi berupa batu akan menstimulasi sintesis dan pelepasan prostaglandin yang secara langsung menyebabkan spasme otot ureter. Serta kontraksi otot polos ureter ini akan menyebabkan gangguan peristaltik dan pembentukan laktat lokal. Akumulasi dari laktat ini akan menyebabkan iritasi serabut syaraf tipe A dan C pada dinding ureter. Serabut syaraf ini akan mengirimkan sinyal ke dorsal root ganglia T11 – L1 dari spinal cord dan akan diinterpretasikan sebagai nyeri pada korteks serebri. Kolik renal terjadi karena obstruksi dari urinary flow oleh karena BSK, dan diikuti dengan peningkatan tekanan dinding saluran kemih (ureter dan pelvik), spasme otot polos ureter, edema dan inflamasi daerah dekat BSK, meningkatnya peristaltik serta peningkatan tekanan BSK di daerah proksimal.

Peningkatan tekanan di saluran kemih ini serta peningkatan tekanan aliran darah dan kontraksi otot polos uretra merupakan mekanisme utama timbulnya nyeri atau kolik ini. Selain itu juga karena terjadinya peningkatan sensitifitas terhadap nyeri. Peningkatan tekanan di pelvik renal akan menstimulasi sintesis dan pelepasan prostaglandin sehingga terjadi vasodilatasi dan diuresis dimana hal ini akan menyebabkan peningkatan tekanan intrarenal. Prostaglandin berperan langsung pada ureter untuk spasme otot polos ureteral. Permanen obstruksi saluran kemih oleh karena BSK, menyebabkan lepasnya prostaglandin sebagai respon terhadap inflamasi. Beberapa waktu pertama obstruksi ini perbedaan tekanan antara glomerulus dan pelvik menjadi sama sehingga berakibat GFR (Glomerular Filtration Rate) dan aliran darah ginjal menurun. Jika obstruksi ini tidak diatasi maka dapat terjadi gagal ginjal akut (acute renal failure).

## 2. Mampu menjelaskan penyebab, faktor risiko, gejala, dan patofisiologi Batu saluran kemih

### Definisi dan Penyebab Batu Saluran Kemih

Batu saluran kemih (BSK) didefinisikan sebagai pembentukan batu di saluran kemih yang meliputi batu ginjal, ureter, buli, dan uretra. Pembentukan batu dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi, yaitu infeksi, non-infeksi, kelainan genetik, dan obat-obatan. Di Indonesia, masalah batu saluran kemih masih menduduki kasus tersering di antara seluruh kasus urologi. Belum terdapat data angka prevalensi batu saluran kemih nasional di Indonesia. Di beberapa negara di dunia berkisar antara 1-20%. Laki-laki lebih

sering terjadi BSK dibandingkan perempuan yaitu 3:1 dengan puncak insiden terjadi pada usia 40-50 tahun.

**Tabel 1.1. Batu saluran kemih berdasarkan etiologi**

<b>Batu akibat tanpa infeksi</b>
Kalsium oksalat
Kalsium fosfat
Asam urat
<b>Batu akibat infeksi</b>
Magnesium amonium fosfat
Karbonat
Amonium urat
<b>Kelainan genetik</b>
Sistin
Xantin
<b>Obat</b>

Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018

### Faktor Risiko Batu Saluran Kemih

Terjadinya pembentukan batu saluran kemih berkaitan dengan adanya kejadian kekambuhan sebelumnya dan hal tersebut sangat penting dalam tata laksana farmakologi dan perawatan medis pada pasien dengan batu saluran kemih. Sekitar 50% pembentukan batu saluran kemih juga dapat ditemukan kekambuhannya setidaknya 1 kali dalam seumur hidup. Faktor risiko terjadinya pembentukan batu antara lain, terjadinya BSK di usia muda, faktor keturunan, batu asam urat, batu akibat infeksi, hiperparatiroidisme, sindrom metabolik, dan obat-obatan.

**Tabel 1.2. Faktor risiko tinggi pembentukan batu**

<b>Faktor umum</b>
Terjadinya BSK di usia muda (khususnya anak-anak dan remaja)
Faktor keturunan dengan riwayat batu saluran kemih
Batu mengandung <i>brushite</i> ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ )
Asam urat dan batu mengandung asam urat
Batu akibat infeksi
Ginjal tunggal
<b>Penyakit yang berhubungan dengan pembentukan batu</b>
Hiperparatiroidisme
Sindrom metabolik
Nefrokalsinosis
Penyakit ginjal polikistik
Penyakit gastrointestinal (seperti reseksi intestinal, penyakit Crohn, malabsorpsi)
Kelainan medula spinalis, seperti <i>neurogenic bladder</i>
<b>Kelainan genetik yang berhubungan dengan pembentukan batu</b>
Sistinuria
Hiperoksaluria primer
Asidosis tubuler ginjal tipe I
Xantinuria
<b>Abnormalitas anatomis yang berhubungan dengan pembentukan batu</b>
<i>Ureteropelvic Junction (UPJ) Obstruction</i>
Divertikulum kaliks
Striktur uretra
Refluks vesiko-uretero-renal
Ginjal tapal kuda
Ureterocele

### Gejala Batu Saluran Kemih

Keluhan pasien mengenai batu saluran kemih dapat bervariasi, mulai dari tanpa keluhan, sakit pinggang ringan hingga berat (kolik), disuria, hematuria, retensi urine, dan anuria. Keluhan tersebut dapat disertai dengan penyulit seperti demam dan tanda gagal ginjal. Selain itu, perlu ditanyakan mengenai riwayat penyakit dahulu yang berhubungan dengan penyakit batu saluran kemih seperti obesitas, hiperparatiroid primer, malabsorpsi gastrointestinal, penyakit usus atau pankreas. Riwayat pola makan juga ditanyakan sebagai predisposisi batu pada pasien, antara lain asupan kalsium, cairan yang sedikit, garam yang tinggi, buah dan sayur kurang, serta makanan tinggi purin yang berlebihan, jenis minuman yang dikonsumsi, jumlah dan jenis protein yang dikonsumsi. Riwayat pengobatan dan suplemen seperti probenesid, inhibitor protease, inhibitor lipase, kemoterapi, vitamin C, vitamin D, kalsium, dan inhibitor karbonik anhidrase. Apabila pasien mengalami demam atau ginjal tunggal dan diagnosis diragukan, maka perlu segera dilakukan pencitraan.

Pemeriksaan fisik pasien dengan BSK sangat bervariasi mulai tanpa kelainan fisik sampai adanya tanda-tanda sakit berat, tergantung pada letak batu dan penyulit yang ditimbulkan (komplikasi). Pemeriksaan fisik yang dapat ditemukan antara lain :

Pemeriksaan fisik umum : Hipertensi, demam, anemia, syok

Pemeriksaan fisik urologi

- Sudut kostovertebra : Nyeri tekan, nyeri ketok, dan pembesaran ginjal
- Supra simfisis : Nyeri tekan, teraba batu, buli kesan penuh
- Genitalia eksterna : Teraba batu di uretra
- Colok dubur : Teraba batu di buli-buli (palpasi bimanual)

Gejala pasti dari urolitiasis tergantung pada lokasi dan ukuran kalkuli dalam traktus urinarius. Jika kalkuli berukuran kecil tidak menunjukkan gejala. Namun perlahan keluhan akan dirasakan seiring bertambahnya ukuran kalkuli seperti:

- Nyeri atau pegal-pegal pada pinggang atau flank yang dapat menjalar ke perut bagian depan, dan lipatan paha hingga sampai ke kemaluan.
- Hematuria (buang air kecil berdarah)
- Urin berisi pasir, berwarna putih dan berbau
- Nyeri saat buang air kecil
- Infeksi saluran kencing
- Demam

Urolitiasis yang masih berukuran kecil umumnya tidak menunjukkan gejala yang signifikan, namun perlahan seiring berjalannya waktu dan perkembangan di saluran kemih akan menimbulkan gejala seperti rasa nyeri (kolik renalis) di punggung, atau perut bagian bawah (kolik renalis).

Kolik didefinisikan sebagai nyeri tajam yang disebabkan oleh sumbatan, spasme otot polos, atau terputusnya organ berongga. Kolik renal berarti nyeri tajam yang disebabkan sumbatan atau spasme otot polos pada saluran ginjal atau saluran kencing (ureter).

Nyeri klasik pada pasien dengan kolik renal akut ditandai dengan nyeri berat dan tiba-tiba yang awalnya dirasakan pada regio flank dan menyebar ke anterior dan inferior. Hampir 50% dari pasien merasakan keluhan mual dan muntah. Kolik ginjal biasanya nyeri berat, pasien tidak bisa istirahat (posisi irrespaktif). Berbeda dengan pasien peritonitis yang cenderung berbaring saja dan tidak mau bergerak. Gejala lain adalah lemas, berkeringat, dan nyeri ringan saat palpasi abdominal ginjal. Namun untuk batu staghorn walaupun besar sering tanpa gejala nyeri karena jenis batu ini membesar

mengikuti system anatomi saluran ginjal. Gejala dari batu ginjal atau batu ureter dapat diprediksi dari pengetahuan tempat terjadinya obstruksi. Nyeri yang khas dirasakan pada testis untuk pasien pria dan labia mayora pada pasien wanita.

Lokasi dan karakteristik dari nyeri pada urolitiasis meliputi :

- Di ureteropelvic: nyeri bersifat ringan sampai berat dirasakan lokasinya agak dalam dalam regio flank tanpa penyebaran ke regio inguinal, urgensi (dorongan kuat untuk berkemih disertai dengan kandung kemih yang tidak nyaman dan banyak berkemih), frekuensi (sering berkemih), disuria (nyeri saat berkemih) dan stranguria (pengeluaran urin yang lambat dan nyeri akibat spasme uretra dan kandung kemih).
- Di ureter: nyeri yang mendadak, berat, nyeri di regio flank dan ipsilateral dari abdomen bagian bawah, menyebar ke testis atau vulva, mual yang terus menerus tanpa muntah
- Di ureter bagian proksimal: nyeri menyebar ke regio flank atau area lumbar
- Di ureter di bagian medius: nyeri menyebar ke anterior dan caudal
- Di ureter di bagian distal: menyebar ke inguinal atau testes atau labia mayora
- Waktu melewati vesica urinaria: paling sering asimtomatis, retensio urin posisional

### **Patofisiologi Batu Saluran Kemih**

Supersaturasi urin merupakan penyebab utama dalam proses terjadinya batu saluran kemih. Supersaturasi adalah terdapatnya bahan tertentu di dalam urin yang melebihi batas kemampuan cairan urin untuk melarutkannya. Supersaturasi dipengaruhi oleh kadar pH urin, kebiasaan minum, mobilitas, dan iklim. Perubahan pH urin ke arah lebih asam atau lebih basa akan mendorong terbentuknya kristal garam dan menyebabkan batu saluran kemih. Urin dengan pH asam memudahkan terbentuknya batu asam urat, sedangkan urin dengan pH basa akan memudahkan terbentuknya batu kalsium dan batu struvit.

Sekitar 75% batu ginjal terdiri atas kalsium oksalat atau kalsium oksalat bercampur dengan kalsium fosfat. Sebanyak 15% lainnya terdiri atas magnesium amonium fosfat, dan 10% batu asam urat atau sistin. Pada semua kasus, terdapat matriks organik mukoprotein yang membentuk sekitar 2,5% dari berat keseluruhan batu. Fredric L. Coe dari universitas Chicago AS melakukan penelitian mengenai penyakit batu ginjal, didapati sekitar 80% dari batu saluran kemih tersebut terdiri dari kalsium oksalat (CaOx) dan kalsium fosfat (CAP), 10% dari struvit, 9% dari asam urat, dan sisanya 1% adalah terdiri dari sistin atau amonium asam urat.

Batu mungkin terbentuk tanpa menimbulkan gejala atau kerusakan ginjal yang bermakna. Hal ini terutama terjadi pada batu besar yang tersangkut di pelvis ginjal. Batu yang lebih kecil dapat masuk ke dalam ureter, menimbulkan nyeri hebat khas yang dikenal sebagai kolik ginjal atau ureter, yang ditandai dengan serangan nyeri pinggang menyebar ke arah lipat paha. Pada saat ini sering terjadi hematuria makroskopik. Makna klinis batu terletak pada kapasitasnya menghambat aliran urine atau menimbulkan trauma yang menyebabkan ulserasi dan perdarahan. Pada kedua kasus, terjadi peningkatan predisposisi infeksi bakteri.

Pada tahap awal batu saluran kemih tidak memberikan keluhan yang khas, bahkan pada beberapa penderita tidak ada keluhan sama sekali. Batu jenis ini sangat berbahaya karena baru dapat diketahui setelah terjadi kerusakan ginjal yang hebat, contohnya adalah batu yang berbentuk tanduk rusa (staghorn) Batu jenis ini mengisi seluruh rongga dalam ginjal dan hampir tidak bergerak sehingga tidak terasa nyeri. Keluhan baru akan timbul setelah terjadi sumbatan (obstruksi), infeksi ataupun kombinasi keduanya.

### **3. Mampu menjelaskan mekanisme terbentuknya batu saluran kemih**

Pembentukan batu pada ginjal umumnya membutuhkan keadaan supersaturasi. Namun pada urin normal, ditemukan adanya zat inhibitor pembentuk batu. Pada kondisi-kondisi tertentu, terdapat zat reaktan yang dapat menginduksi pembentukan batu. Adanya hambatan aliran urin, kelainan bawaan pada pelvikalises, hiperplasia prostat benigna, striktura, dan buli bulineurogenik diduga ikut berperan dalam proses pembentukan batu.

Batu terdiri atas kristal-kristal yang tersusun oleh bahan-bahan organik maupun anorganik yang terlarut dalam urin. Kristal-kristal tersebut akan tetap berada pada posisi metastable (tetap terlarut) dalam urin jika tidak ada keadaan-keadaan yang menyebabkan presipitasi kristal. Apabila kristal mengalami presipitasi membentuk inti batu, yang kemudian akan mengadakan agregasi dan menarik bahan-bahan yang lain sehingga menjadi kristal yang lebih besar. Kristal akan mengendap pada epitel saluran kemih dan membentuk batu yang cukup besar untuk menyumbat saluran kemih sehingga nantinya dapat menimbulkan gejala klinis.

Terdapat beberapa zat yang dikenal mampu menghambat pembentukan batu. Diantaranya ion magnesium (Mg), sitrat, protein Tamm Horsfall (THP) atau uromukoid, dan glikosaminoglikan. Ion magnesium ternyata dapat menghambat batu karena jika berikatan dengan oksalat, akan membentuk garam oksalat sehingga oksalat yang akan berikatan dengan kalsium menurun. Demikian pula sitrat jika berikatan dengan ion kalsium (Ca) untuk membentuk kalsium sitrat, sehingga jumlah kalsium oksalat akan menurun.

Terdapat beberapa jenis variasi dari batu ginjal, yaitu:

1) Batu Kalsium

Batu yang paling sering terjadi pada kasus batu ginjal. Kandungan batu jenis ini terdiri atas kalsium oksalat, kalsium fosfat, atau campuran dari kedua unsur tersebut. Faktor-faktor terbentuknya batu kalsium adalah:

a. Hiperkalsiuri

Terbagi menjadi hiperkalsiuri absorbtif, hiperkalsiuri renal, dan hiperkalsiuri resorptif. Hiperkalsiuri absorbtif terjadi karena adanya peningkatan absorpsi kalsium melalui usus, hiperkalsiuri renal terjadi akibat adanya gangguan kemampuan reabsorpsi kalsium melalui tubulus ginjal dan hiperkalsiuri resorptif terjadi karena adanya peningkatan resorpsi kalsium tulang.

b. Hiperoksaluri

Merupakan ekskresi oksalat urin yang melebihi 45 gram perhari.

c. Hiperurikosuria

Kadar asam urat di dalam urin yang melebihi 850mg/24 jam.

d. Hipositraturia

Sitrat yang berfungsi untuk menghalangi ikatan kalsium dengan oksalat atau fosfat sedikit.

e. Hipomagnesuria

Magnesium yang bertindak sebagai penghambat timbulnya batu kalsium kadarnya sedikit dalam tubuh. Penyebab tersering hipomagnesuria adalah penyakit inflamasi usus yang diikuti dengan gangguan malabsorpsi.

2) Batu Struvit

Batu yang terbentuk akibat adanya infeksi saluran kemih.

3) Batu Asam Urat

Biasanya diderita pada pasien-pasien penyakit gout, penyakit mieloproliferatif, pasien yang mendapatkan terapi anti kanker, dan yang

banyak menggunakan obat urikosurik seperti sulfinpirazon, thiazid, dan salisilat.

4) Batu Jenis Lain

Batu sistin, batu xanthine, batu triamteran, dan batu silikat sangat jarang dijumpai.

4. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk mendiagnosis batu saluran kemih

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan pada pasien dengan batu saluran kemih antara lain pemeriksaan laboratorium dan pencitraan. Pemeriksaan laboratorium sederhana dilakukan untuk semua pasien batu saluran kemih. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah pemeriksaan darah dan urinalisa. Pemeriksaan darah berupa hemoglobin, hematokrit, leukosit, trombosit, dan hitung jenis darah, apabila pasien akan direncanakan untuk diintervensi, maka perlu dilakukan pemeriksaan darah berupa, ureum, kreatinin, uji koagulasi (activated partial thromboplastin time/aPTT, international normalised ratio/INR), natrium, dan kalium. Bila diperlukan dapat dilakukan pemeriksaan kalsium dan atau C-reactive protein (CRP).

Pemeriksaan urine rutin digunakan untuk melihat eritrosuria, leukosuria, bakteriuria, nitrit, pH urine, dan atau kultur urine. Hanya pasien dengan risiko tinggi terjadinya kekambuhan, maka perlu dilakukan analisis spesifik lebih lanjut. Analisis komposisi batu sebaiknya dilakukan apabila didapatkan sampel batu pada pasien BSK. Pemeriksaan analisis batu yang dianjurkan menggunakan sinar X terdifraksi atau spektroskopi inframerah. Selain pemeriksaan di atas, dapat juga dilakukan pemeriksaan lainnya yaitu kadar hormon PTH dan kadar vitamin D, bila dicurigai hiperparatiroid primer.

Rekomendasi	Kekuatan
<b>Analisis urine:</b> Eritrosit, leukosit, nitrit, pH urine, dan/atau kultur urine	Kuat
<b>Analisis darah:</b> Kreatinin, asam urat, Na, K, Ca, hitung jumlah jenis darah, CRP	Kuat
Pemeriksaan uji koagulasi (aPTT dan INR) dikerjakan jika pasien ingin dilakukan intervensi	Kuat
Pemeriksaan analisis batu pada pasien BSK dapat menggunakan sinar X terdifraksi atau spektroskopi inframerah	Kuat

Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018

**Pencitraan**

Diagnosis kolik renal biasanya berdasarkan kondisi klinis dan jarang memerlukan pencitraan segera. Pencitraan segera pada kasus kolik renal diperlukan untuk menyingkirkan kondisi lain yang mengancam nyawa seperti ruptur aneurisma aorta, torsi ovarium, atau apendisitis. Kondisi lain seperti demam, leukositosis, tidak adanya perbaikan setelah terapi juga menjadi pertimbangan perlunya pemeriksaan penunjang.

Diagnosis klinis sebaiknya dilakukan dengan pencitraan yang tepat untuk membedakan yang dicurigai batu ginjal atau batu ureter. Evaluasi pada pasien termasuk anamnesis dan riwayat medis lengkap serta pemeriksaan fisik. Pasien dengan batu ureter biasanya mengeluh adanya nyeri, muntah, kadang demam, namun dapat pula tidak memiliki gejala. Pencitraan rutin antara lain, foto polos abdomen (kidney-ureter-bladder/KUB radiography). Pemeriksaan foto polos dapat membedakan batu radiolusen dan radioopak serta berguna untuk membandingkan saat follow-up.

USG merupakan pencitraan yang awal dilakukan dengan alasan aman, mudah diulang, dan terjangkau. USG juga dapat mengidentifikasi batu yang berada di kaliks, pelvis, dan UPJ. USG memiliki sensitivitas 45% dan spesifisitas 94% untuk batu ureter serta sensitivitas 45% dan spesifisitas 88% untuk batu ginjal. Pemeriksaan CT-Scan non kontras sebaiknya digunakan mengikuti pemeriksaan USG pada pasien dengan nyeri punggung bawah akut karena lebih akurat dibandingkan IVP.

#### **Foto Polos**

Foto polos dapat mengidentifikasi penyebab kolik renal jika ditemukan kalsifikasi di lokasi sesuai keluhan. Namun tidak semua batu akan terlihat pada foto polos. Batu mengandung kalsium seperti kalsium oksalat dan kalsium fosfat yang paling mudah terdeteksi. Batu dengan kandungan seperti struvit, sistin, atau magnesium fosfat akan sulit dideteksi, bahkan batu asam urat tidak terdeteksi sama sekali melalui foto polos. Sensitivitas foto polos tergantung beberapa faktor seperti komposisi batu, lokasi, ukuran dan habitus pasien, serta isi usus di atasnya. Batu radioopak dapat sulit terdeteksi akibat adanya feses, gas usus, tulang pelvis, atau prosesus transversus pada tulang vertebra. Adanya kalsifikasi kelenjar getah bening mesenterika, batu empedu, dan phlebolith juga dapat disalahartikan sebagai batu saluran kemih. Sensitivitas dan spesifisitas foto polos masih cukup rendah berkisar 45-59% dan 71-77%. Oleh karena sensitivitas foto polos jauh lebih rendah dibandingkan CT scan, foto polos sangat berguna sebagai monitoring batu saluran kemih yang sudah diketahui sebelumnya, namun kurang efektif untuk penemuan awal. Foto polos memiliki kelebihan biaya lebih murah dan radiasi lebih rendah dibandingkan CT scan. Dosis radiasi efektif foto polos sekitar 0,8 mSv, lebih rendah dibandingkan CT scan yang mencapai 10 - 12 mSv.

#### **Intravenous Pyelography (IVP)**

IVP pada awalnya merupakan pemeriksaan standar pada kasus batu saluran kemih. IVP dapat mengidentifikasi batu (ukuran, lokasi, radiodensitas) dan juga kondisi sekitarnya seperti anatomi pelvokalis, derajat obstruksi, ataupun fungsi renal kontralateral. Kelebihan IVP terletak pada kemampuannya untuk mengidentifikasi anatomi pelvokalis dengan adekuat yang tidak didapatkan melalui pemeriksaan USG ataupun CT scan. Keakuratan IVP dapat ditingkatkan dengan bowel preparation yang baik serta efek samping kontras dapat diminimalisir dengan hidrasi yang baik. Bowel preparation pada pemeriksaan IVP meliputi pemberian zat laksatif untuk membersihkan kolon dari feses yang menutupi daerah ginjal dan pasien harus dipuaskan. Film yang diambil sesaat setelah penyuntikan kontras akan menggambarkan fase nefrogram yang memperlihatkan parenkim ginjal dan batas-batasnya. Film-film yang diambil 5, 10, 15 menit setelah penyuntikan akan memperlihatkan sistem pelvicalyces, ureter, dan kandung kemih. Oleh karena itu, prosedur IVP kurang sesuai pada kondisi gawat darurat. Zat kontras pada prosedur IVP juga dapat menimbulkan efek samping seperti nefrotoksik dan reaksi anafilaktik. Serum kreatinin di atas 1,5 mg/dL memerlukan pertimbangan khusus sebelum tindakan IVP terutama pada pasien diabetes melitus, penyakit kardiovaskuler, atau multipel mieloma.

#### **Ultrasonografi (USG)**

USG merupakan teknik pencitraan yang akurat untuk diagnosis kolik renal. Diagnosis kolik renal ditandai dengan penemuan batu dan adanya tanda uropati obstruktif berupa hidronefrosis, uterektasis, dan cairan perinefrik. Batu diidentifikasi sebagai fokus hiperekoik dengan adanya posterior shadow. Penemuan adanya dilatasi traktus urinarius perlu dievaluasi lebih lanjut karena dilatasi tidak selalu akibat obstruksi dan besarnya dilatasi tidak menunjukkan keparahan obstruksi. Sensitivitas USG dalam mendiagnosis batu saluran kemih berkisar 24-57% tergantung ukuran dan lokasi batu, sedangkan nilai spesifisitasnya mencapai 100%. Fokus hiperekoik juga

dapat akibat kalsifikasi vaskuler atau parenkim dan bekuan pada arteri. Pemeriksaan USG harus mampu meliputi ureterovesical joint (UVJ) dan ureter. Penemuan tidak langsung seperti edema UVJ dapat menjadi tanda adanya evakuasi batu yang dapat mengkonfirmasi diagnosis kolik renal.

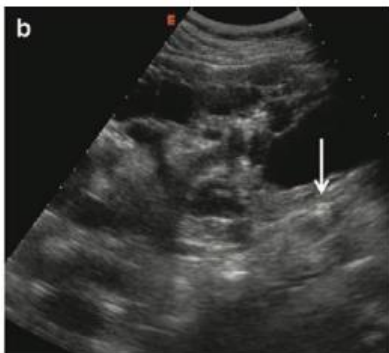
Kekurangan USG terletak pada keterbatasan untuk mendeteksi batu ukuran kurang dari 5 mm dan tidak mampu mendeteksi batu pada ureter media yang biasanya tertutup saluran intestinal dan gas, terutama pada pasien obesitas. Keterbatasan USG lain berupa sulitnya identifikasi dilatasi traktus urinarius pada fase awal, traktus urinarius dapat tidak teridentifikasi pada kondisi dehidrasi serta tergantung kemampuan operator. Oleh karena itu, pasien yang akan menjalani USG harus terhidrasi dengan baik untuk memastikan distensi vesika urinaria sehingga terminal ureter dapat terlihat.

Gambaran ultrasonografi lain yang dapat membantu diagnosis adalah sebagai berikut:

- Tidak ada, asimetri, atau penurunan ureteric jet dari muara ureter pada pemeriksaan USG colour doppler. Namun, adanya ureteric jet positif tidak menyingkirkan diagnosis batu ureter yang hanya menimbulkan obstruksi parsial.
- Ditemukan twinkle artifact. Twinkle artifact merupakan suatu gambaran sinyal multicolour di belakang batu pada teknik pemeriksaan USG doppler.
- Peningkatan resistive index sebagai bukti obstruksi akut. Resistive index merupakan perbandingan diameter ureter pada kondisi obstruksi dan non-obstruksi yang ditandai dengan perbedaan sebesar 10% atau  $RI > 0,70$ .



Gambar 1. Hidronefrosis ginjal kanan dengan dilatasi ureter<sup>4</sup>



Gambar 2. Dilatasi ureter minimal akibat batu ureter 1/3 proksimal<sup>4</sup>



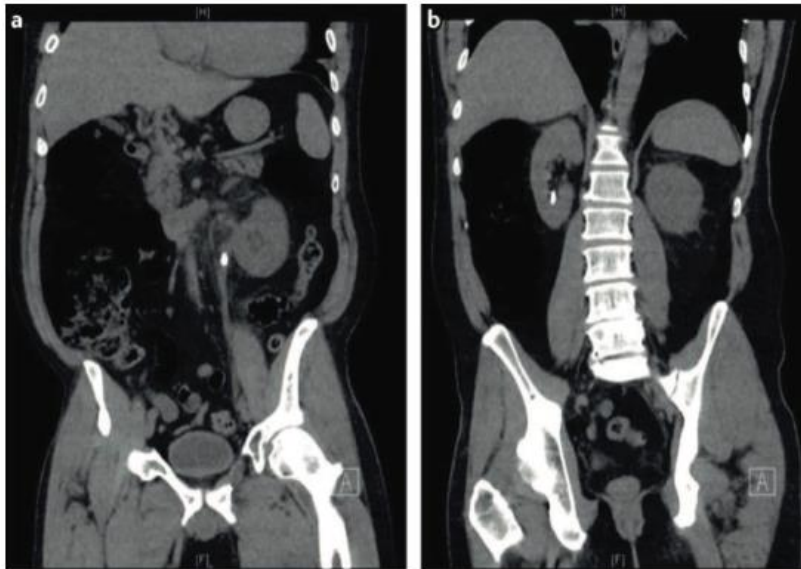
Meskipun sensitivitas USG rendah dibandingkan CT scan, penggunaan USG pada pasien diduga kolik renal memberikan beberapa keuntungan seperti ketersediaan alat lebih luas dan biaya lebih murah; penggunaan USG dapat menghindari paparan radiasi pada 70% kasus. USG juga menjadi pilihan utama pada pasien pediatri (< 14 tahun) dan ibu hamil. Penggunaan USG juga tidak berkaitan dengan komplikasi, efek samping, atau lama perawatan di rumah sakit jika dibandingkan dengan penggunaan CT Scan. USG masih dapat mengidentifikasi diagnosis lain pada gejala menyerupai kolik renal, meskipun kurang sensitif dibandingkan CT Scan. Kombinasi dua modalitas (foto polos dan USG) akan meningkatkan sensitivitas sehingga dianggap cukup akurat untuk deteksi batu saluran kemih dan dapat menjadi pilihan sebelum CT Scan.

European Association of Urologist (EAU) menganjurkan USG sebagai prosedur awal pada kasus batu ginjal, CT diperlukan pada pasien yang tidak membaik dengan terapi konservatif atau terdapat kecurigaan diagnosis non-uropati.

### **Computed Tomography (CT-Scan)**

CT Scan merupakan modalitas pencitraan utama pada kasus kolik renal karena tingginya sensitivitas dan spesifisitas dalam deteksi batu renal ataupun ureter serta mampu mengidentifikasi struktur anatomi dengan lebih mendetail. CT dapat mengidentifikasi keberadaan dan ukuran batu dengan akurasi tertinggi mencapai >95% untuk batu dengan ukuran  $\geq 3$  mm. Tingkat sensitivitas akan menurun seiring berkurangnya ukuran batu. Akurasi CT scan juga lebih baik dibandingkan USG terutama pada pasien obesitas. CT scan juga mampu mengidentifikasi komposisi batu dengan Hounsfield Unit (HU) dari kemampuan batu menyerap radiasi. Batu dengan komposisi asam urat mencapai 200- 400 HU, sedangkan batu kalsium oksalat mencapai 600-1.200 HU. Jika digunakan pada kasus gawat darurat, CT scan juga dapat mengenali kondisi mengancam nyawa lain seperti trauma renal atau ureter, diseksi aorta, malformasi arteri vena, massa retroperitoneal, dan lain-lain. American College of Radiology (ACR) dan American Urological Association (AUA) merekomendasikan evaluasi dengan CT scan sebagai lini pertama pada pasien diduga batu ginjal.

Namun, diagnosis akurat modalitas CT scan seiring dengan tingginya biaya dan risiko paparan radiasi. Radiasi CT scan disiasati dengan penggunaan CT scan dosis rendah sekitar 3 - 4 mSv. Pada penggunaan standar, dosis radiasi CT scan non-kontras mencapai 10–12 mSv.<sup>2</sup> Penurunan dosis berkaitan dengan penurunan resolusi pencitraan, sehingga menurunkan kemampuan diagnosis penyakit lain yang bukan disebabkan oleh batu ginjal.



Gambar 3. Nefrolitiasis bilateral pada CT non-kontras (potongan koronal)<sup>5</sup>

### Magnetic Resonance Imaging (MRI)

MRI memiliki potensi sebagai pencitraan batu ginjal terutama batu dengan ukuran sedang – besar. Penggunaan MRI sebagai evaluasi kolik renal memiliki sensitivitas bervariasi dan akan meningkat dengan adanya hidronefrosis. MRI memiliki keuntungan dapat memberikan gambaran 3D tanpa bahaya radiasi. MRI juga menjadi pilihan pada ibu hamil yang dicurigai memiliki batu saluran kemih namun tidak ditemukan pada USG. Secara umum, MRI sangat akurat mendeteksi hidronefrosis dan edema perinefrik, namun kurang akurat dalam mendeteksi batu dibandingkan CT scan. Hambatan penggunaan MRI dalam praktik sehari-hari terletak pada biaya yang dapat mencapai tiga kali lipat penggunaan CT scan.

### 5. Mampu menjelaskan diagnosis banding batu saluran kemih

Diagnosis Banding	Gejala	Pemeriksaan
Apendisitis ( radang pada apendiks)	Nyeri viseral di epigastrium sekitar umbilikus, kadang disertai mual dan muntah, nyeri di daerah McBurney (kanan bawah), konstipasi, demam.	USG, pemeriksaan Darah lengkap didapatkan leukositosis
Divertikulitis (infeksi pada saluran pencernaan/kolon)	Nyeri biasanya di kiri bawah atau suprapubis, konstipasi, mual, muntah, dapat teraba massa di kiri bawah	leukositosis
Pyelonefritis	Demam, nyeri pinggang, disuria, piuria, bakteriuria,	Biakan kemih positif
Salpingitis	Nyeri perut di kanan atau kiri, nyeri perut saat koitus, batuk, muntah, demam, mual, muntah.	Uji valsava positif

6. **Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat dan rujukan pada batu saluran kemih**  
**Prinsip Terapi Umum**

Keputusan untuk memberikan tata laksana batu pada saluran kemih bagian atas dapat berdasarkan komposisi batu, ukuran batu, dan gejala pasien. Terapi umum untuk mengatasi gejala batu saluran kemih adalah pemberian analgesik harus diberikan segera pada pasien dengan nyeri kolik akut. Non Steroid Anti Inflammation Drugs (NSAID) dan parasetamol dengan memperhatikan dosis dan efek samping obat merupakan obat pilihan pertama pada pasien dengan nyeri kolik akut dan memiliki efikasi lebih baik dibandingkan opioid. Obat golongan NSAID yang dapat diberikan antara lain diklofenak, indometasin, atau ibuprofen. Pada pasien yang belum diketahui fungsi ginjalnya, pemberian analgetika sebaiknya bukan NSAID, utamanya bila ada riwayat tindakan untuk untuk batu yang berulang dan komorbiditas diabetes mellitus. Diklofenak dikontraindikasikan pada pasien dengan gagal jantung kongestif kelas II-IV berdasarkan klasifikasi New York Heart Association (NYHA), penyakit jantung koroner, dan penyakit serebrovaskuler, serta penyakit arteri perifer. Namun, pasien dengan faktor risiko kardiovaskular dapat diberikan diklofenak dengan pengawasan dokter dan diberikan dosis rendah dengan durasi yang singkat. Penambahan obat anti spasmodik pada pemberian NSAID tidak menghasilkan kontrol nyeri yang lebih baik.

Pada pasien dengan batu ureter yang diharapkan dapat keluar secara spontan, maka pemberian NSAID baik tablet maupun supositoria (seperti natrium diklofenak 100-150 mg/hari selama 3-10 hari) dapat membantu mengurangi inflamasi dan risiko nyeri berulang. Walaupun diklofenak dapat memperburuk fungsi ginjal pada pasien yang sudah terganggu fungsi ginjalnya, namun tidak berpengaruh pada pasien yang masih memiliki fungsi ginjal yang normal. Pada studi RCT, episode nyeri berulang pada kolik menurun secara signifikan pada pemberian NSAID pada 7 hari pertama pemberian obat. Pemberian obat golongan  $\alpha$ -blocker, juga dapat menurunkan episode nyeri, namun masih terdapat kontroversi pada beberapa literatur. Pemberian obat simtomatik segera diikuti dengan terapi desobstruksi drainase dan atau terapi definitif pada batu saluran kemih. Untuk pasien batu ureter simtomatik, pengangkatan batu segera merupakan tata laksana pertama apabila memungkinkan.

Tata laksana pada obstruksi ginjal dengan sepsis dan/atau anuria merupakan kasus emergensi di bidang urologi. Dekompresi segera merupakan tata laksana yang sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut berupa infeksi, hidronefrosis, atau obstruksi ginjal unilateral ataupun bilateral. Saat ini, ada 2 cara untuk melakukan dekomposisi segera pada obstruksi saluran kemih, yaitu pemasangan stent ureter dan pemasangan nefrostomi. Saat ini, masih sedikit bukti yang menunjukkan nefrostomi perkutan lebih superior dibandingkan pemasangan stent pada hidronefrosis yang terinfeksi. Tidak ada bukti kuat yang menyarankan bahwa pemasangan stent menyebabkan banyak komplikasi dibandingkan nefrostomi perkutan.

Terkait dekomposisi segera pada kasus obstruksi, dapat dilakukan pengambilan sampel darah dan urine secara bersamaan yang digunakan untuk kultur dan pemberian antibiotik sesuai hasil kultur. Pada kasus infeksi saluran kemih dapat diberikan terapi antibiotik apabila ingin direncanakan pengangkatan batu dan terapi antibiotik dapat dievaluasi berdasarkan hasil kultur. Pada pasien dengan infeksi dan obstruksi yang signifikan, dapat dilakukan drainase dalam beberapa hari dengan nefrostomi atau stent, sebelum dilakukan pengangkatan batu. Pemberian antibiotik profilaksis secara signifikan dapat menurunkan kejadian demam atau komplikasi lainnya setelah dilakukan tindakan.

Batu saluran kemih dengan komposisi brushite, kalsium oksalat monohidrat, atau sistin memiliki karakteristik yang keras dengan densitas tinggi pada CT- Scan non kontras. Nefrolitotomi perkutan atau ureterorenoskopi (URS) merupakan tindakan alternatif untuk pengangkatan batu saluran kemih dengan ukuran yang besar. Steinstrasse adalah akumulasi fragmen batu atau kerikil pada ureter yang dapat mengganggu aliran urine. Steinstrasse terjadi pada 4-7% kasus SWL dan faktor utama terjadinya steinstrasse adalah ukuran batu. Berdasarkan meta-analisis, pemasangan stent sebelum SWL memberikan manfaat mencegah terjadinya pembentukan steinstrasse, namun tidak memberikan manfaat pada angka bebas batu. Pemasangan DJ stent sebelum SWL disarankan dilakukan pada kasus batu dengan ukuran >2 cm.

### **Tatalaksana Spesifik Batu Ginjal**

Perjalanan penyakit batu ginjal yang asimtomatik dengan ukuran kecil masih belum jelas dan risiko progresi penyakit masih belum jelas. Hingga saat ini, masih belum ada konsensus mengenai durasi follow-up, waktu dan tipe intervensi. Pilihan tata laksana batu ginjal adalah kemolisis atau pengangkatan batu secara aktif.

#### Konservatif (Observasi)

Observasi batu ginjal, terutama di kaliks, bergantung pada riwayat perjalanan penyakit. Rekomendasi observasi pada batu ginjal saat ini belum didukung literatur yang baik. Saat ini, suatu studi prospektif menyarankan dilakukan observasi tahunan untuk batu kaliks inferior asimtomatik  $\leq 10$  mm. Bila terdapat penambahan ukuran batu, interval follow-up perlu diperpendek. Intervensi disarankan apabila batu bertambah ukurannya >5 mm.<sup>14</sup>

#### Farmakologis

Pelarutan batu dengan tata laksana farmakologis merupakan pilihan terapi hanya untuk batu asam urat, tetapi informasi mengenai komposisi batu perlu dalam menentukan pilihan terapi.

#### Indikasi Pengangkatan Batu Ginjal Secara Aktif

- Indikasi adanya pengangkatan batu pada batu ginjal antara lain:
- Pertambahan ukuran batu;
- Pasien risiko tinggi terjadinya pembentukan batu;
- Obstruksi yang disebabkan oleh batu;
- Infeksi saluran kemih;
- Batu yang menimbulkan gejala seperti nyeri atau hematuria;
- Ukuran batu >15 mm;
- Ukuran batu <15 mm jika observasi bukan merupakan pilihan terapi;
- Preferensi pasien;
- Komorbiditas;
- Keadaan sosial pasien (misalnya, profesi dan traveling)

#### Pilihan Prosedur untuk Pengangkatan Batu Ginjal secara Aktif

##### *Batu Pelvis Ginjal atau Kaliks Superior/Media*

Terapi modalitas pada kasus batu ginjal adalah Shock Wave Lithotripsy (SWL), Percutaneous Nephrolithotripsy (PNL), dan Retrograde Intra Renal Surgery (RIRS). Sementara efektivitas PNL tidak terlalu tergantung dari ukuran batu, efektivitas Stone Free Rate (SFR) dari SWL atau RIRS sangat tergantung dari ukuran batu. Tindakan SWL memiliki angka SFR yang cukup baik pada batu dengan ukuran <20 mm, kecuali untuk kaliks inferior. Endourologi dipertimbangkan sebagai alternatif karena membutuhkan pengulangan prosedur yang lebih sedikit dan waktu yang pendek untuk mencapai kondisi bebas batu. Batu berukuran >20 mm harus diterapi secara primer dengan PNL, karena SWL sering kali membutuhkan beberapa kali prosedur dan berkaitan dengan peningkatan risiko obstruksi ureter (kolik atau steinstrasse) yang

membutuhkan terapi tambahan. RIRS tidak direkomendasikan sebagai tata laksana lini pertama pada batu berukuran >20 mm pada kasus batu tanpa komplikasi karena SFR lebih rendah dan bisa memerlukan pengulangan prosedur. Namun, RIRS dapat menjadi pilihan pertama apabila PNL bukan sebagai pilihan terapi atau dikontraindikasikan.

#### *Batu Kaliks Inferior*

Angka bebas batu setelah prosedur SWL terlihat lebih rendah pada batu kaliks inferior dibandingkan dengan batu intra renal di lokasi lainnya. Sebuah studi melaporkan bahwa SFR setelah SWL pada batu kaliks inferior adalah 25-95%. Beberapa hal yang dapat mengganggu keberhasilan SWL dapat dilihat pada Tabel 3.1.

**Tabel 3.1. Faktor penghambat keberhasilan SWL**

#### **Beberapa faktor yang memungkinkan keberhasilan SWL kecil**

Batu resisten terhadap gelombang kejut (kalsium oksalat monohidrat, sistin, atau brushite)

Sudut infudibulum-pelvis yang curam

Kaliks inferior yang panjang (>10 mm)

Infudibulum yang sempit (<5 mm)

Jarak kulit dengan batu yang jauh (*skin-to-stone distance*) (>10 cm)

Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018

Jika terdapat prediktor negatif untuk SWL, PNL dan RIRS dapat menjadi alternatif tindakan, walaupun pada batu dengan ukuran yang lebih kecil. Tindakan RIRS dibandingkan SWL pada batu kaliks inferior memiliki efikasi SFR lebih tinggi, namun dengan tingkat invasif yang lebih tinggi. Berdasarkan pada kemampuan operator, batu berukuran hingga 3 cm dapat dilakukan tindakan RIRS, walaupun pengulangan prosedur sering diperlukan. Pada kasus batu kompleks, pendekatan prosedur operasi terbuka atau laparoskopik merupakan pilihan tata laksana alternatif.

#### Tatalaksana Endourologi untuk Batu Ginjal

##### **Nefrolitotomi Perkutan (PNL)**

Nefrolitotomi perkutan merupakan prosedur standar untuk tatalaksana batu ginjal yang berukuran besar. Perbedaan endoskopi kaku dan fleksibel merupakan pilihan yang bergantung pada preferensi operator. Ukuran standar yang digunakan adalah 24-30 F, sedangkan untuk akses yang lebih kecil, dapat digunakan ukuran <18 F yang biasa digunakan untuk anak-anak, namun saat ini mulai populer untuk penggunaan bagi orang dewasa. Kontraindikasi nefrolitotomi perkutan antara lain infeksi saluran kemih yang tak terkontrol, tumor yang dicurigai di sekitar daerah akses PNL, tumor ginjal dengan potensial ganas, dan kehamilan.

Litotripsi intrakorporal merupakan metode yang digunakan pada PNL, biasanya dibantu dengan ultrasonik dan sistem pneumatik (balistik) pada penggunaan nefroskopi rigid, sedangkan pada penggunaan nefroskopi fleksibel biasanya menggunakan laser Holmium: Yttrium-Aluminium-Garnet (Ho:YAG). Pencitraan ginjal dengan ultrasonik atau CT-Scan dapat memberikan informasi mengenai organ interposisi pada jalur perkutan (seperti limpa, hati, usus besar, pleura, dan paru).

Posisi pronasi atau supinasi memiliki keamanan yang sama. Sejak diperkenalkan prosedur PNL, posisi pronasi lebih disukai, namun saat ini posisi supinasi menjadi populer di beberapa rumah sakit. Beberapa literatur menyatakan bahwa posisi pronasi

dan supinasi tidak menunjukkan superioritas pada masing-masing posisi dalam hal angka bebas batu atau komplikasi. Sebuah studi di Indonesia, menunjukkan bahwa posisi supinasi dibandingkan posisi pronasi memiliki kelebihan antara lain durasi operasi lebih singkat (57 menit vs. 78 menit,  $p=0,001$ ), durasi anestesi lebih singkat (71 menit vs. 107 menit,  $p<0,001$ ), dan jumlah kehilangan darah lebih sedikit (0,54 mg/dL vs. 1,37 mg/ dL,  $p=0,001$ ). Posisi supinasi berkaitan dengan biaya yang dikeluarkan untuk bahan habis pakai dan anestesi lebih murah dibandingkan posisi pronasi. Studi lainnya juga menunjukkan bahwa posisi supinasi memiliki durasi operasi yang lebih singkat. Namun demikian, pada praktik klinis, faktor terpenting dalam hal pemilihan posisi adalah berdasarkan pengalaman dan preferensi dokter urologi.

Saat ini, fluoroskopi merupakan metode pencitraan yang paling sering digunakan dan menggunakan ultrasonografi sebagai alat tambahan untuk menurunkan paparan radiasi. Preoperatif CT-Scan atau intraoperatif USG dapat mengidentifikasi jaringan antara kulit dan ginjal serta dapat menurunkan insiden cedera viseral. Dilatasi untuk akses jalur perkutan dapat menggunakan teleskop metalik, dilator tunggal, atau dilator balon. PNL yang menggunakan diameter jalur perkutan kecil (<22 Fr, mini-PNL) dapat digunakan sebagai prosedur pengangkatan batu ginjal dengan kecenderungan kehilangan darah lebih sedikit, namun durasi operasi lebih lama.

Keputusan untuk menempatkan nefrostomi pada akhir prosedur PNL bergantung pada beberapa faktor antara lain adanya batu residu, kemungkinan direncanakan prosedur yang kedua, kehilangan darah secara signifikan selama operasi, ekstrasvasi urine, obstruksi ureter, berpotensi adanya bakteriuria, ginjal tunggal, dan direncanakan kemolitolisis perkutan. Pada kasus tanpa komplikasi, setelah prosedur nefrolitotomi perkutan, tanpa menggunakan nefrostomi dan/atau stent ureter merupakan metode alternatif yang aman. Tubeless PNL merupakan prosedur PNL tanpa menggunakan tabung nefrostomi. Ketika tidak ada tabung nefrostomi atau stent ureter yang dimasukkan, maka prosedur tersebut disebut totally tubeless PNL.

Berdasarkan meta-analisis, insiden komplikasi yang berhubungan dengan PNL antara lain demam (10,8%), transfusi (7%), komplikasi torakal (1,5%), sepsis (0,5%), cedera organ (0,4%), embolisasi (0,4%), urinoma (0,2%), dan kematian (0,05%). Demam pada perioperatif dapat terjadi walaupun kultur urine preoperasi sudah steril dan mendapatkan antibiotik profilaksis perioperatif, karena batu ginjal sendiri dapat menjadi sumber infeksi. Kultur batu ginjal pada saat intraoperatif dapat membantu pemilihan antibiotik pasca operasi. Tekanan irigasi intraoperatif <30 mmHg dan drainase urine pasca operasi berperan penting untuk mencegah sepsis.

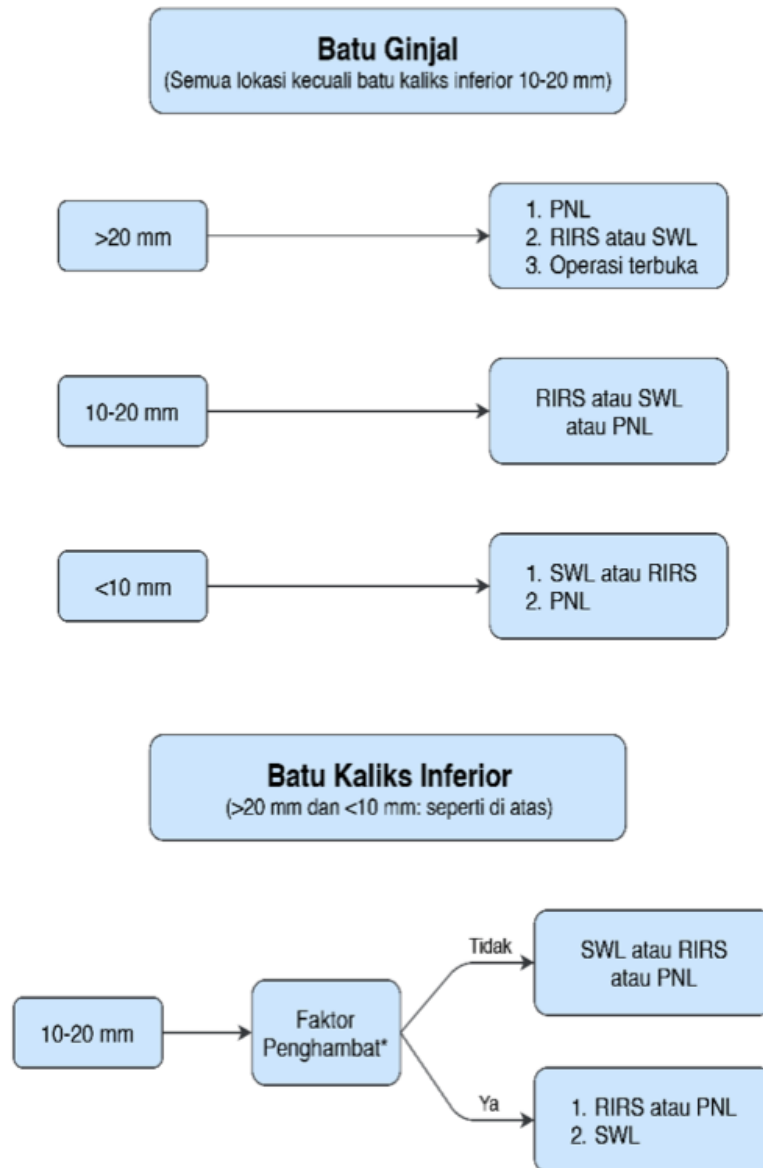
### **Ureterorenoskopi**

Penggunaan ureterorenoskopi pada batu ginjal dan/atau ureter saat ini banyak digunakan karena memiliki beberapa kelebihan antara lain endoskopi yang sangat kecil, mekanisme defleksi, peningkatan kualitas optik, dan penggunaan alat sekali pakai (disposable). Retrograde Intrarenal Surgery (RIRS) adalah suatu tindakan endourologi yang menggunakan ureterorenoskopi fleksibel. RIRS atau PNL menjadi pilihan terapi pada batu kaliks inferior berukuran 10-20 mm bila terdapat faktor penghambat SWL misalnya sudut infundibulum-pelvis yang curam atau infundibulum yang sempit. URS dapat dilakukan pada semua pasien tanpa kontraindikasi spesifik apapun. Pemasangan stent ureter tidak rutin dilakukan sebelum melakukan prosedur RIRS.

### **Tata Laksana Operasi terbuka untuk Batu Ginjal**

Penggunaan SWL dan operasi endourologi (URS dan PNL) secara signifikan menurunkan indikasi untuk dilakukannya operasi terbuka. Terdapat konsensus menunjukkan bahwa pada kasus batu yang kompleks, termasuk batu staghorn baik parsial dan kompllit, dapat dilakukan dengan PNL. Namun, apabila pendekatan secara

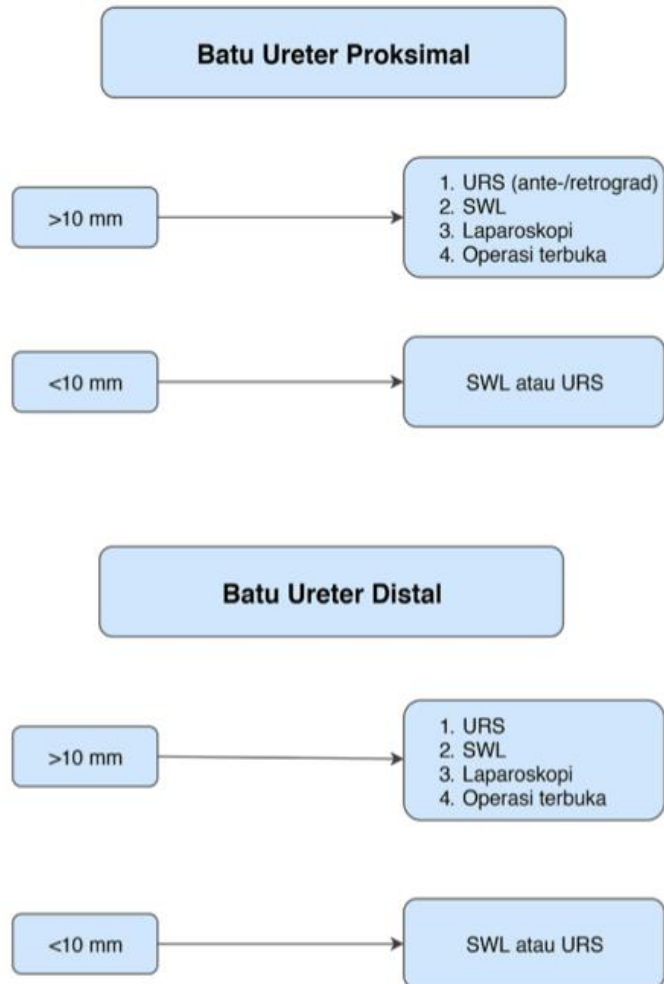
perkutan atau berbagai macam teknik endourologi tidak berhasil, maka operasi terbuka dapat digunakan sebagai tatalaksana alternatif.



Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018

## Tatalaksana Spesifik Batu Ureter

Gambar 3.2. Algoritma Tata Laksana Batu Ureter

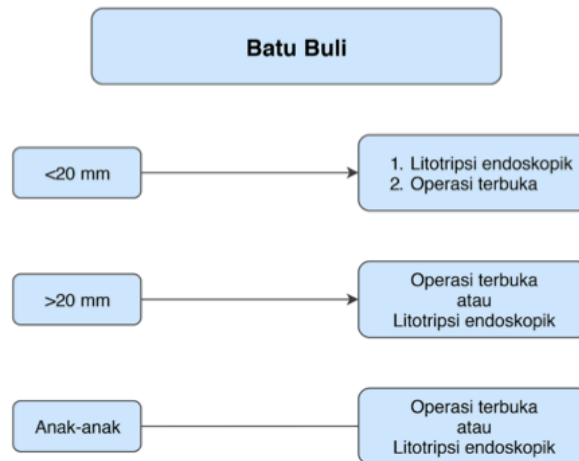


Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018



## Tatalaksana Spesifik Batu Buli

Gambar 3.3. Algoritma Tata Laksana Batu Buli



Sumber : Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018

### 7. Mampu menjelaskan komplikasi penyakit batu saluran kemih

Komplikasi pada nefrolitiasis bedakan menjadi komplikasi akut dan komplikasi jangka panjang.

#### **Komplikasi Akut**

Kematian, kehilangan fungsi ginjal, kebutuhan transfusi dan tambahan invensi sekunder yang tidak direncanakan.

#### **Komplikasi Jangka Panjang**

Striktura, obstruksi, hidronefrosis, berlanjut dengan atau tanpa pionefrosis, dan berakhir dengan kegagalan faal ginjal yang terkena.

## O. Sumber Belajar

1. Noegroho BS, Daryanto B, Soebhali B, dkk. Panduan Penatalaksanaan Klinis Batu Saluran Kemih. *Ikatan Ahli Urologi Indonesia*. 2018. Jakarta : Ikatan Ahli Urologi Indonesia (IAUI)
2. Fauzi A dan Putra MM. Nefrolitiasis. *Majority*. 2016;5(2):69-73.
3. Daniswara CL. Modalitas Pencitraan Terbaik untuk Kolik Renal. *Cermin Dunia Kedokteran*. 2019;46(4):305-8.

Referensi tambahan

PAPDI. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam" Edisi 6 Jilid 1,2,3. 2016. Jakarta. Interna Publishing.

**BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS**

**BLOK 2.5 Masalah sistem Digesti dan Urinaria**

**TAHUN AJARAN 2021/2022**

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
<b>Skenario 4</b>					
1	Mampu menjelaskan patofisiologi kolik renal	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
2	Mampu menjelaskan penyebab, faktor risiko, gejala, dan patofisiologi Batu saluran kemih	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
3	Mampu menjelaskan mekanisme terbentuknya batu saluran kemih	Kognitif	Recall	MCQ	1
4	Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk mendiagnosis batu saluran kemih	Kognitif	Recall	MCQ	1
5	Mampu menjelaskan diagnosis banding batu saluran kemih	Kognitif	Recall	MCQ	1
6	Mampu menjelaskan penatalaksanaan yang tepat dan rujukan pada batu saluran kemih	Kognitif	Recall Reasoning	MCQ	1 1
7	Mampu menjelaskan komplikasi penyakit batu saluran kemih	Kognitif	Recall	MCQ	1

## SKENARIO 5

### Tidak bisa kencing

#### P. Skenario

Seorang laki-laki 64 tahun, datang ke klinik dengan keluhan tidak bisa BAK, perut bagian bawah terasa nyeri. Riwayat sebelumnya sejak 6 bulan yang lalu, pasien mengeluh kencing tidak tuntas, pancaran lemah, tidak bercabang. Tidak Riwayat kencing disertai darah, tidak ada demam. Keluhan serupa sebelumnya (-). riwayat trauma (-).

Pemeriksaan fisik, KU: tampak kesakitan, pemeriksaan suprapubic, inspeksi: tidak terdapat scar (-), bulging (+), palpasi: buli teraba setinggi umbilikus. Dokter klinik melakukan pemeriksaan colok dubur, pemasangan kateter urine dan merencanakan pemeriksaan PSA.

#### Q. Tujuan Belajar

1. Mampu menjelaskan patofisiologi retensi urin
2. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk penegakan diagnosis retensi urin
3. Dapat menjelaskan diagnosis banding retensi urin (BPH dan kanker prostat)
4. Dapat menjelaskan penanganan awal, perujukan dan prognosis retensi urin

#### R. Jawaban Tujuan Belajar

##### 1. Mampu menjelaskan patofisiologi retensi urin

Retensi urin adalah suatu keadaan penumpukan urin di kandung kemih dan tidak mempunyai kemampuan untuk mengosongkannya secara sempurna. Sedangkan definisi yang lain Retensi urin adalah ketidakmampuan untuk melakukan urinasi meskipun terdapat keinginan atau dorongan terhadap hal tersebut.

##### ETIOLOGI

###### 1. Supra vesikal

Berupa kerusakan pada pusat miksi di medulla spinalis. Kerusakan saraf simpatis dan parasimpatis baik sebagian ataupun seluruhnya, misalnya pada operasi miles dan mesenterasi pelvis, kelainan medulla spinalis, misalnya meningokel, atau spasme sfingter yang ditandai dengan rasa sakit yang hebat.

###### 2. Vesikal

Berupa kelemahan otot detrusor karena lama teregang, atoni pada pasien DM atau penyakit neurologis, divertikel yang besar.

###### 3. Intravesikal

Berupa pembesaran prostat, kekakuan leher vesika, batu kecil dan tumor. Dapat disebabkan oleh kecemasan, pembesaran prostat, kelainan patologi uretra, trauma, disfungsi neurogenik kandung kemih.

##### PATOFISIOLOGI

Pada retensi urin, penderita tidak dapat miksi, buli-buli penuh disertai rasa sakit yang hebat di daerah suprapubic dan hasrat ingin miksi yang hebat disertai mengejan. Retensi urin dapat terjadi menurut lokasi, faktor obat dan faktor lainnya

seperti ansietas, kelainan patologi urethra, trauma dan lain sebagainya. Berdasarkan lokasi bisa dibagi menjadi supra vesikal berupa kerusakan pusat miksi di medulla spinalis menyebabkan kerusakan simpatis dan parasimpatis sebagian atau seluruhnya sehingga tidak terjadi koneksi dengan otot detrusor yang mengakibatkan tidak adanya atau menurunnya relaksasi otot sfingter internal, vesikal berupa kelemahan otot detrusor karena lama teregang, intravesikal berupa hipertrofi prostate, tumor atau kekakuan leher vesika, striktur, batu kecil menyebabkan obstruksi urethra sehingga urin sisa meningkat dan terjadi dilatasi bladder kemudian distensi abdomen. Faktor obat dapat mempengaruhi proses BAK, menurunkan tekanan darah, menurunkan filtrasi glomerulus sehingga menyebabkan produksi urin menurun. Faktor lain berupa kecemasan, kelainan patologi urethra, trauma dan lain sebagainya yang dapat meningkatkan tensi otot perut, peri anal, sfingter anal eksterna tidak dapat relaksasi dengan baik. Dari semua faktor di atas menyebabkan urin mengalir lambat kemudian terjadi poliuria karena pengosongan kandung kemih tidak efisien. Selanjutnya terjadi distensi bladder dan distensi abdomen sehingga memerlukan tindakan, salah satunya berupa kateterisasi urethra.

#### **TANDA DAN GEJALA**

1. Diawali dengan urin mengalir lambat.
2. Kemudian terjadi poliuria yang makin lama menjadi parah karena pengosongan kandung kemih tidak efisien.
3. Terjadi distensi abdomen akibat dilatasi kandung kemih.
4. Terasa ada tekanan, kadang terasa nyeri dan merasa ingin BAK.
5. Pada retensi berat bisa mencapai 2000 -3000 cc.

#### **2. Mampu menjelaskan pemeriksaan penunjang untuk penegakan diagnosis retensi urin**

Pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan pada kasus Retensi Urin adalah pemeriksaan spesimen urin. Pada pemeriksaan ini diambil hasil dari :

1. Pengambilan: steril, random, midstream.
2. Penagambilan umum: pH, BJ, Kultur, Protein, Glukosa, Hb, Keton, Nitrit.
3. Sistoskopi, IVP.

#### **3. Dapat menjelaskan diagnosis banding retensi urin ( BPH dan kanker prostat)**

##### ***Benigna Prostat Hiperplasia (BPH)***

*Benigna prostat hiperplasia (BPH)* merupakan pembesaran progresif kelenjar prostat yang menyebabkan penyumbatan saluran kemih dan pembatasan aliran urin. *Benigna prostate hiperplasia* merupakan kondisi patologis yang paling umum pada pria lansia dan penyebab kedua yang paling sering untuk perencanaan medis pada pria diatas usia 60 tahun. Hipertrofi merupakan kelainan yang sering ditemukan memanjang ke atas ke dalam kandung kemih dan menyumbat aliran urin dengan menutupi orifisium uretra akibatnya terjadi dilatasi ureter (hidroureter) dan ginjal (hidronefrosis) secara bertahap.

##### **Etiologi**

Penyebab BPH belum diketahui secara pasti, namun faktor usia dan hormonal menjadi predisposisi terjadinya BPH. Namun beberapa hipotesis menyebutkan bahwa hiperplasia sangat erat kaitannya peningkatan kadar *dihidrotestosteron (DHT)* dan proses *aging* (menjadi tua). Beberapa hipotesis yang diduga sebagai penyebab timbulnya hiperplasia prostat adalah teori dihidrotestosteron, adanya ketidakseimbangan antara estrogen-testosteron, ketidakseimbangan ini terjadi karena proses degeneratif. Pada proses penuaan pada pria terjadi peningkatan hormon testostosterone. Hal ini memicu terjadi hiperplasia stroma pada prostat. Hipotesis

selanjutnya yaitu interaksi antara sel stroma dan sel epitel prostat. Pada hal ini peningkatan kadar *epidermal growth factor* atau *fibroblast growth factor* dan penurunan *transforming growth factors beta* menyebabkan hiperplasia stroma dan epitel sehingga akan terjadi BPH. Selanjutnya berkurangnya kematian sel (apoptosis), dimana saat estrogen yang meningkat akan menyebabkan peningkatan lama hidup stroma dan epitel dari kelenjar prostat. Terakhir teori stem sel yaitu saat sel stem meningkat akan mengakibatkan proliferasi sel transit dan memicu terjadinya BPH.

### **Patofisiologi**

Perubahan mikroskopik pada prostat telah terjadi pada pria usia 30-40 tahun. Bila perubahan mikroskopik ini berkembang, akan terjadi perubahan patologi, anatomi yang ada pada pria usia 50 tahunan. Perubahan hormonal menyebabkan hiperplasia jaringan penyangga stromal dan elemen glandular pada prostat.

Proses pembesaran prostat terjadi secara perlahan-lahan sehingga perubahan pada saluran kemih juga terjadi secara perlahan-lahan. Pada tahap awal setelah terjadi pembesaran prostat, resistensi urin pada leher buli-buli dan daerah prostat meningkat, serta otot detrusor menebal dan merenggang sehingga timbul sakulasi atau divertikel. Fase penebalan detrusor ini disebut fase kompensasi. Apabila keadaan berlanjut, maka detrusor menjadi lelah dan akhirnya mengalami dekompensasi dan tidak mampu lagi untuk berkontraksi sehingga terjadi retensi urin yang selanjutnya dapat menyebabkan hidronefrosis dan disfungsi saluran kemih atas

### **Tanda dan gejala**

Obstruksi prostat dapat menimbulkan keluhan pada saluran kemih maupun keluhan di luar saluran kemih :

a. Gejala iritatif meliputi :

- 1) Peningkatan frekuensi berkemih
- 2) Nokturia (terbangun pada malam hari untuk miksi)
- 3) Perasaan ingin miksi yang sangat mendesak/tidak dapat ditunda (urgensi)
- 4) Nyeri pada saat miksi (disuria)

b. Gejala obstruktif meliputi :

- 1) Pancaran urin melemah
- 2) Rasa tidak puas sehabis miksi, kandung kemih tidak kosong dengan baik
- 3) Kalau mau miksi harus menunggu lama
- 4) Volume urin menurun dan harus mengedan saat berkemih
- 5) Aliran urin tidak lancar/terputus-putus
- 6) Urin terus menetes setelah berkemih
- 7) Waktu miksi memanjang yang akhirnya menjadi retensi urin dan inkontinensia karena penumpukan berlebih
- 8) Pada gejala yang sudah lanjut, dapat terjadi azotemia (akumulasi produk sampah nitrogen) dan gagal ginjal dengan retensi urin kronis dan volume residu yang besar.

c. Gejala generalisata seperti seperti keletihan, anoreksia, mual dan muntah, dan rasa tidak nyaman pada epigastrik.

## **4. Dapat menjelaskan penanganan awal, perujukan dan prognosis retensi urin**

### **Terapi**

Tujuan terapi pada pasien BPH adalah memperbaiki kualitas hidup pasien. Terapi yang didiskusikan dengan pasien tergantung pada derajat keluhan,

keadaan pasien, serta ketersediaan fasilitas setempat. Pilihannya adalah: (1) konservatif (*watchful waiting*), (2) medikamentosa, (3) pembedahan (Tabel 1), dan (4) lain-lain (kondisi khusus).

Tabel 1. Pilihan Terapi pada LUTS---BPH

<b>Konservatif</b>	<b>Medikamentosa</b>	<b>Pembedahan</b>		<b>Kondisi Khusus</b>
		<b>Invasif</b>	<b>Terbuka</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Watchful Waiting</i></li> <li>• <i>Life Style advice education</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>α-blocker</i></li> <li>• <i>5α-reductase inhibitor</i></li> <li>• <i>PDE5 Inhibitor</i></li> <li>• <i>Terapi Kombinasi</i></li> <li>• <i>Fitoterapi</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>TURP</i></li> <li>• <i>TUIP</i></li> <li>• <i>TUEP</i></li> <li>• <i>TUEvP</i></li> <li>• <i>Laser</i></li> <li>• <i>TUMT</i></li> <li>• <i>TUNA</i></li> <li>• <i>Stent</i></li> <li>• <i>Etanol</i></li> <li>• <i>Botulinum Toxin Injection</i></li> <li>• <i>Laparoskopi/Robotik</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Tranvesikal</i></li> <li>• <i>Retropubik</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>TWOC</i></li> <li>• <i>CIC</i></li> <li>• <i>Sistostomi</i></li> <li>• <i>Kateter menetap</i></li> </ul>

## Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembesaran Prostat Jinak. 2021

### a. Konservatif

Terapi konservatif pada BPH dapat berupa *watchful waiting* yaitu pasien tidak mendapatkan terapi apapun tetapi perkembangan penyakitnya tetap diawasi oleh dokter. Pilihan tanpa terapi ini ditujukan untuk pasien BPH dengan skor IPSS dibawah 7, yaitu keluhan ringan yang tidak mengganggu aktivitas sehari-hari. Pada *watchful waiting* ini, pasien diberi penjelasan mengenai segala sesuatu hal yang mungkin dapat memperburuk keluhannya, misalnya:

- (1) jangan banyak minum dan mengonsumsi kopi atau alkohol setelah makan malam,
- (2) kurangi konsumsi makanan atau minuman yang menyebabkan iritasi pada kandung kemih (kopi atau cokelat),
- (3) batasi penggunaan obat-obat influenza yang mengandung fenilpropanolamin,
- (4) jangan menahan kencing terlalu lama.
- (5) penanganan konstipasi

Pasien diminta untuk datang kontrol berkala (3-6 bulan) untuk menilai perubahan keluhan yang dirasakan, IPSS, *uroflowmetry*, maupun volume residu urine.1 Jika keluhan berkemih bertambah buruk, perlu dipikirkan untuk memilih terapi yang lain.

### b. Medikamentosa

Terapi medikamentosa diberikan pada pasien dengan skor IPSS >7. Jenis obat yang digunakan adalah :

#### i. *α1-blocker*

Pengobatan dengan  *$\alpha 1$ -blocker* bertujuan menghambat kontraksi otot polos prostat sehingga mengurangi resistensi tonus leher kandung kemih dan uretra. Beberapa obat  *$\alpha 1$ -blocker* yang tersedia, yaitu terazosin, doksazosin, alfuzosin, dan tamsulosin yang cukup diberikan sekali sehari 1 serta silodosin dengan dosis 2 kali sehari.

Obat golongan ini dapat mengurangi keluhan *storage symptom* dan *voiding symptom* dan mampu memperbaiki skor gejala berkemih hingga 30-45% atau penurunan 4-6 skor IPSS dan Qmax hingga 15-30%.<sup>1,5,6</sup> Tetapi obat  *$\alpha 1$ -blocker* tidak mengurangi volume prostat maupun risiko retensi urine dalam jangka panjang.

*$\alpha 1$ -blocker* memiliki selektivitas terhadap  $\alpha 1$ -adrenoceptor yang terdapat selain di prostat (buli-buli dan medulla spinalis). Subtype adrenoceptor ini berperan dalam mediasi mekanisme kerja terhadap reseptor tersebut. Selain itu  $\alpha 1$ -adrenoceptor yang terdapat pada pembuluh darah, sel otot polos selain prostat dan susunan saraf pusat akan terkena juga sehingga akan memberikan efek samping.

Masing-masing  *$\alpha 1$ -blocker* mempunyai tolerabilitas dan efek terhadap sistem kardiovaskuler yang berbeda (hipotensi postural, *dizziness*, dan *asthenia*) yang seringkali menyebabkan pasien menghentikan pengobatan. Penyakit lain yang dapat terjadi adalah ejakulasi retrograde dimana semakin selektif obat tersebut terhadap  $\alpha 1$ -adrenoceptor maka makin tinggi kejadian ejakulasi retrograde.<sup>5</sup> Selain itu komplikasi yang harus diperhatikan adalah *intraoperative floppy iris syndrome (IFIS)* pada operasi katarak dan hal ini harus diinformasikan kepada pasien dan Ophthalmologist bila akan menjalani operasi katarak

## ii. **5 $\alpha$ -reductase inhibitor**

*5 $\alpha$ -reductase inhibitor* bekerja dengan menginduksi proses apoptosis sel epitelprostat yang kemudian mengecilkan volume prostat hingga 20 – 30%. *5 $\alpha$ -reductase inhibitor* juga *inhibitor* yang dipakai untuk mengobati BPH, yaitu finasteride dan dutasteride. Efek klinis finasteride atau dutasteride baru dapat terlihat setelah 6 bulan.

Finasteride digunakan bila volume prostat >40 ml dan dutasteride digunakan bila volume prostat >30 ml. Efek samping yang terjadi pada pemberian finasteride atau dutasteride ini minimal, di antaranya dapat terjadi disfungsi ereksi, penurunan libido, ginekomastia, atau timbul bercak-bercak kemerahan di kulit.

## iii. **Terapi Kombinasi : $\alpha 1$ -blocker + 5 $\alpha$ -reductase inhibitor**

Terapi kombinasi  *$\alpha 1$ -blocker* (alfuzosin, doksazosin, tamsulosin) dan *5 $\alpha$ -reductase inhibitor* (dutasteride atau finasteride) bertujuan untuk mendapatkan efek sinergis dengan menggabungkan manfaat yang berbeda dari kedua golongan obat tersebut, sehingga meningkatkan efektivitas dalam memperbaiki gejala dan mencegah perkembangan penyakit.

Waktu yang diperlukan oleh  *$\alpha 1$ -blocker* untuk memberikan efek klinis adalah beberapa hari, sedangkan *5 $\alpha$ -reductase inhibitor* membutuhkan beberapa bulan untuk menunjukkan perubahan klinis yang signifikan. Data saat ini menunjukkan terapi kombinasi memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan monoterapi dalam risiko terjadinya retensi urine akut dan kemungkinan diperlukan terapi bedah. Akan tetapi, terapi kombinasi juga dapat meningkatkan risiko terjadinya efek samping.

Terapi kombinasi ini diberikan kepada orang dengan keluhan LUTS sedang-berat dan mempunyai risiko progresi (volume prostat besar, PSA yang tinggi (>1,3 ng/dL), dan usia lanjut). Kombinasi ini hanya direkomendasikan apabila direncanakan pengobatan jangka panjang (>1 tahun).

### **c. Pembedahan**

Indikasi tindakan pembedahan, yaitu pada BPH yang sudah menimbulkan komplikasi, seperti:

- (1) retensi urine akut;
- (2) gagal *Trial Without Catheter* (TWOC);
- (3) infeksi saluran kemih berulang;
- (4) hematuria makroskopik berulang;
- (5) batu kandung kemih;
- (6) penurunan fungsi ginjal yang disebabkan oleh obstruksi akibat BPH;
- (7) dan perubahan patologis pada kandung kemih dan saluran kemih bagian atas.

Indikasi relatif lain untuk terapi pembedahan adalah keluhan sedang hingga berat, tidak menunjukkan perbaikan setelah pemberian terapi non bedah, dan pasien yang menolak pemberian terapi medikamentosa.

### **Pembedahan Invasif Minimal**

#### **1. *Transurethral Resection of the Prostate* (TURP)**

TURP merupakan tindakan baku emas pembedahan pada pasien BPH dengan volume prostat 30-80 ml. Akan tetapi, tidak ada batas maksimal volume prostat untuk tindakan ini di kepustakaan, hal ini tergantung dari pengalaman spesialis urologi, kecepatan reseksi, dan alat yang digunakan. Secara umum, TURP dapat memperbaiki gejala BPH hingga 90% dan meningkatkan laju pancaran urine hingga 100%.

#### **2. Laser Prostatektomi**

Penggunaan laser pada terapi pembesaran prostat jinak dianjurkan khususnya pada pasien yang terapi antikoagulannya tidak dapat dihentikan.

#### **3. Lain-lain**

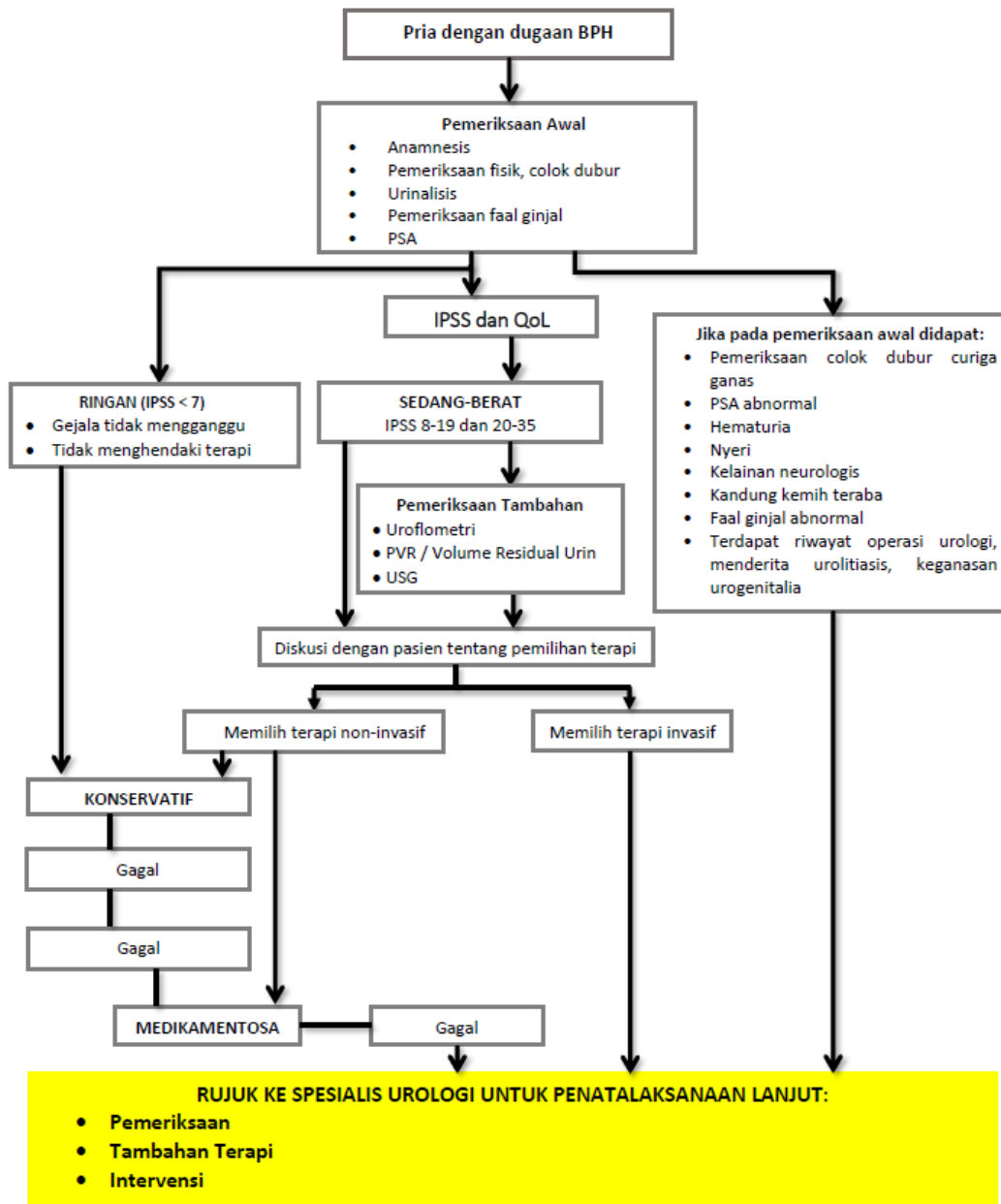
*Transurethral Incision of the Prostate* (TUIP) atau insisi leher kandung kemih (*bladder neck insicion*) direkomendasikan pada prostat yang ukurannya kecil (kurang dari 30 ml) dan tidak terdapat pembesaran lobus medius prostat.

### **Operasi Terbuka**

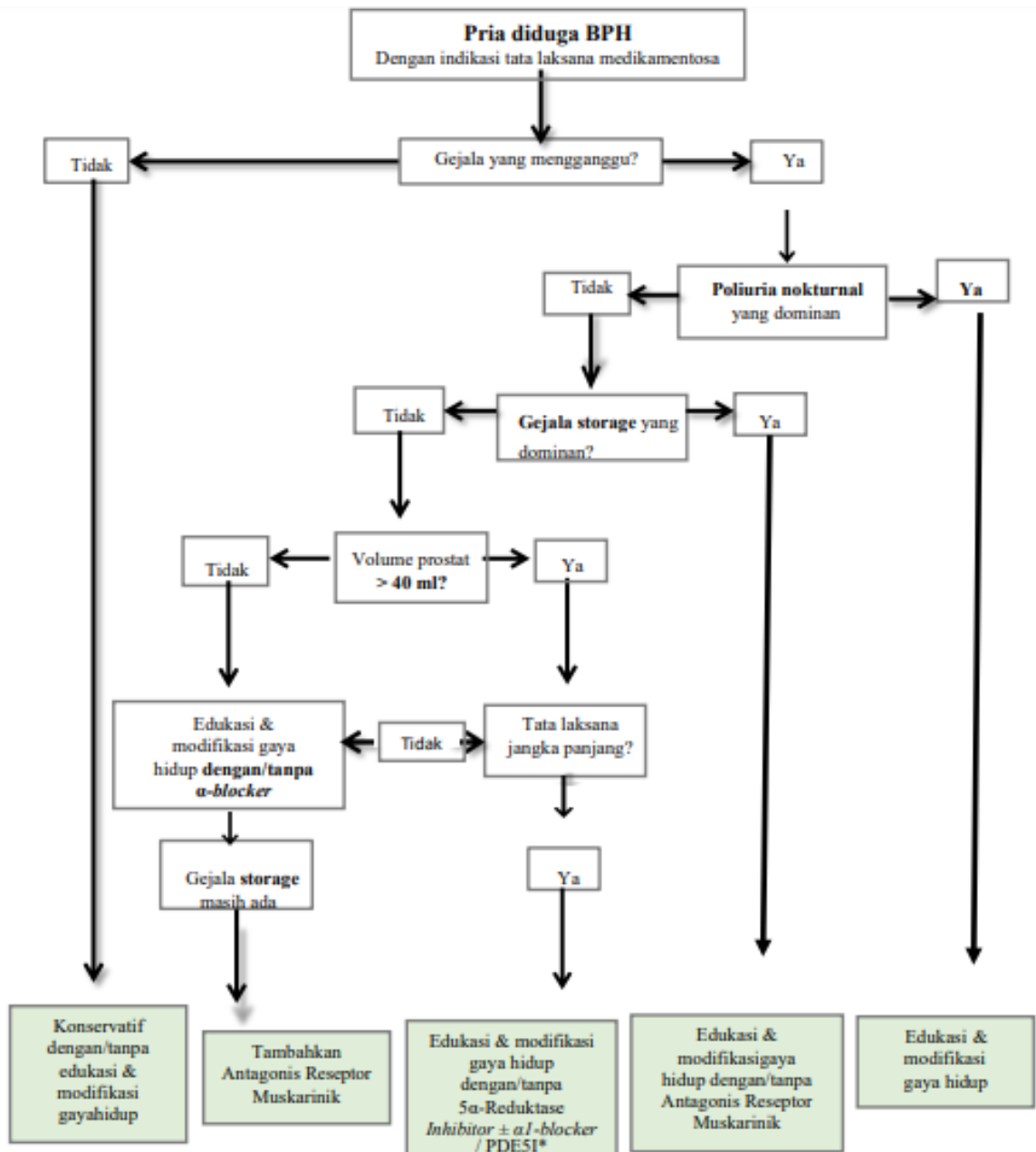
Pembedahan terbuka dapat dilakukan melalui transvesikal (Hryntschack atau Freyer) dan retropubik (Millin). Pembedahan terbuka dianjurkan pada prostat yang volumenya lebih dari 80 ml. Prostatektomi terbuka adalah cara operasi yang paling invasif dengan morbiditas yang lebih besar.



## BAGAN SKEMA PENGELOLAAN BPH UNTUK DOKTER UMUM DAN SPESIALIS NON-UROLOGI

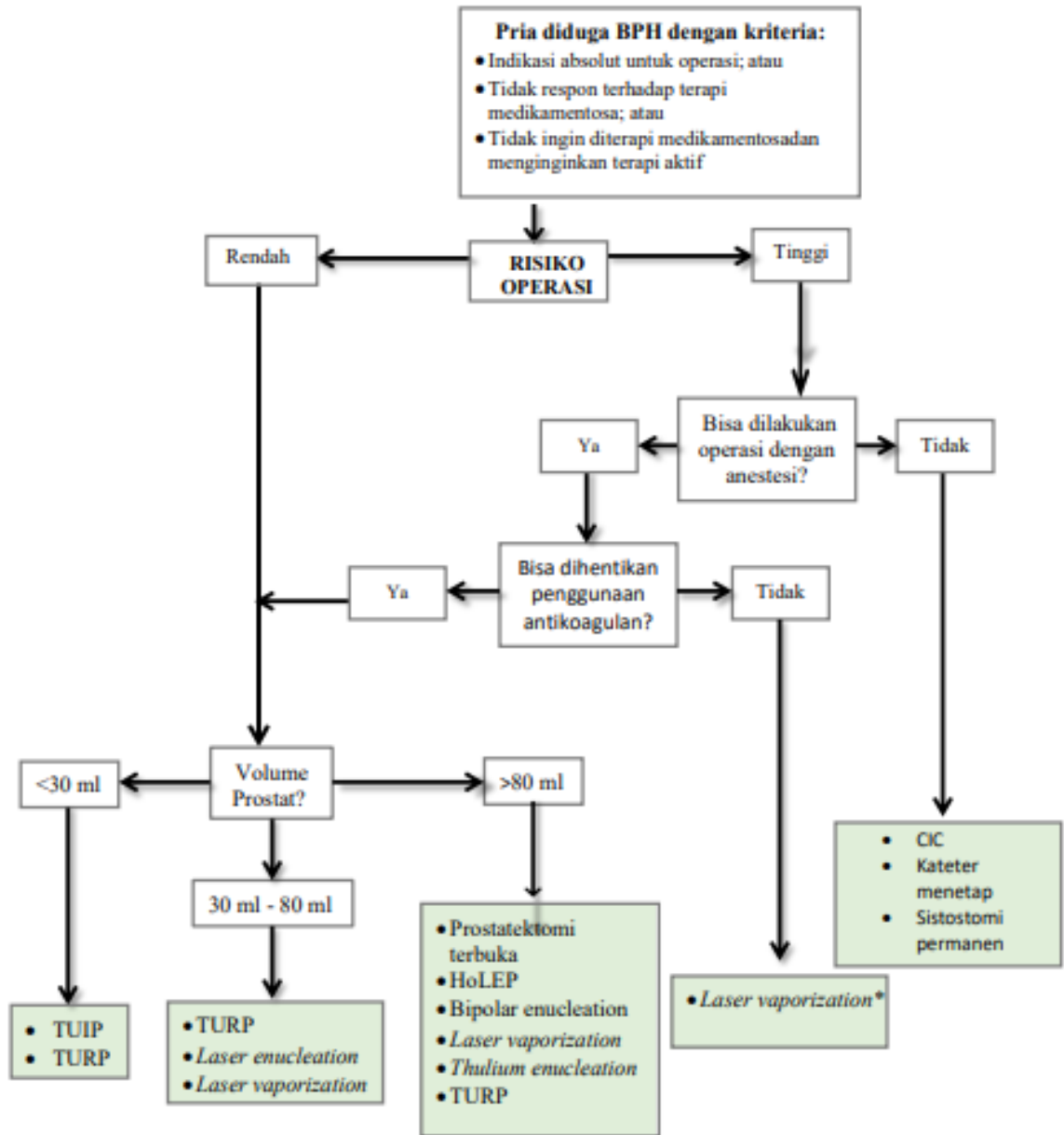


Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembesaran Prostat Jinak. 2021



Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembesaran Prostat Jinak. 2021

Gambar 5. Algoritma tata laksana pilihan terapi intervensi<sup>1</sup>



\*Penggunaan laser untuk pasien BPH dengan antiplatelet-antikoagulan yang tidak dapat dihentikan perlu dipertimbangkan secara hati-hati.

Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembedahan Prostat Jinak. 2021

Lampiran 1: Skor IPSS dan Kualitas hidup

Nama : .....	No Catatan Medik : .....
Umur : .....	Tgl Pemeriksaan : .....

**International Prostate Symptom Score (IPSS)**

No	DALAM 1 BULAN TERAKHIR	Tidak pernah	Kurang dari sehari sekali dalam lima hari	Kurang dari setengah	Kadang-kadang (sekitar 50%)	Lebih dari setengah	Hampir selalu	Skor
1	Seberapa sering Anda merasa masih ada sisa selesai kencing?	0	1	2	3	4	5	
2	Seberapa sering Anda harus kembali kencing dalam waktu kurang dari 2 jam setelah selesai kencing?	0	1	2	3	4	5	
3	Seberapa sering Anda mendapatkan bahwa Anda kencing terputus-putus?	0	1	2	3	4	5	
4	Seberapa sering anda merasa sulit untuk menahan kencing Anda?	0	1	2	3	4	5	
5	Seberapa sering pancaran kencing Anda lemah?	0	1	2	3	4	5	
6	Seberapa sering Anda harus mengejan untuk mulai kencing?	0	1	2	3	4	5	
		Tidak pernah	1 kali	2 kali	3 kali	4 kali	5 kali atau lebih	Skor
7	Seberapa sering Anda harus bangun untuk kencing, sejak mulai tidur pada malam hari hingga bangun di pagi hari?	0	1	2	3	4	5	

**TOTAL IPSS SKOR (Pertanyaan 1-7):**

TOTAL SKOR : 0-7 Gejala Ringan ; 8-9 Gejala Sedang; 20-35 Gejala Berat

Kualitas hidup	Senang sekali	Senang	Pada umumnya puas	Campur: Antara puas dan tidak	Pada umumnya tidak puas	Tidak senang	Buruk sekali
Seandainya Anda harus menghabiskan sisa hidup dengan fungsi kencing seperti saat ini, bagaimana perasaan Anda?	0	1	2	3	4	5	6

**SKOR KUALITAS HIDUP :**

## Kanker Prostat

Kanker prostat adalah kanker yang berasal dari organ prostat; hampir semua kanker prostat berasal dari sel-sel kelenjar, dikenal dengan istilah adenokarsinoma prostat. Sebagian besar kanker prostat (70-80%) berasal dari zona perifer.

### FAKTOR RISIKO

#### 1. Usia

Kanker prostat sangat jarang pada pria usia di bawah 40 tahun, risiko lebih tinggi setelah usia 50 tahun. Hampir 2 dari 3 kasus dijumpai pada pria usia di atas 65 tahun. Otopsi mengungkapkan prevalensi kanker prostat sebesar 50% pada pria usia antara 70-80 tahun.

#### 2. Ras/etnis

Pria ras Afrika-Amerika paling berisiko kanker prostat dibandingkan ras lain, diikuti ras Kaukasia; Asia memiliki risiko paling rendah. Mereka juga lebih sering didiagnosis pada stadium lanjut dan 2 kali lebih sering meninggal karena kanker prostat dibandingkan pria kulit putih.

#### 3. Riwayat keluarga

Risiko kanker prostat meningkat 2 kali lipat jika memiliki ayah atau saudara kanker prostat.

#### 4. Gen

Mutasi gen BRCA1 dan BRCA2 yang diturunkan dikaitkan dengan peningkatan risiko kanker

prostat sebesar 10% dan 25%.

#### 5. Diet

Peran diet masih belum diketahui pasti. Konsumsi daging merah, lemak, produk susu, dan alkohol berlebihan telah dikaitkan dengan peningkatan risiko kanker prostat. Buah-buahan dan sayuran segar diperkirakan menurunkan risiko kanker prostat.

#### 6. Obesitas

Indeks massa tubuh lebih dari 30 kg/m<sup>2</sup> dikaitkan dengan kanker prostat lokal derajat lebih tinggi. Studi lain menyebutkan pria obesitas lebih berisiko mengalami kanker prostat yang lebih agresif.

#### 7. Merokok

Suatu tinjauan sistematis telah mengkaitkan merokok dengan peningkatan risiko kematian karena kanker prostat dan *outcome* lebih buruk setelah terapi.

#### 8. Inflamasi prostat

Suatu meta-analisis menyebutkan bahwa prostatitis dikaitkan dengan meningkatnya risiko kanker prostat, terutama pada populasi Asia.

#### 9. Vasektomi

Studi mengatakan bahwa risiko kanker prostat sedikit meningkat pada pria yang telah vasektomi, terutama pada usia kurang dari 35 tahun. Studi lain mengatakan bahwa vasektomi dikaitkan dengan peningkatan sedang risiko kanker prostat dan risiko lebih tinggi untuk penyakit dengan derajat yang lebih tinggi dan stadium lanjut.

## Manifestasi Klinis

Kanker prostat stadium awal biasanya tidak bergejala. Gejala lokal yang sering dijumpai adalah sering buang air kecil (38%), berkurangnya pancaran urin (23%), urgensi (10%), dan hematuria.

Jika telah lanjut, gejala yang dapat dijumpai adalah penurunan berat badan dan hilangnya nafsu makan, hematuria, impotensi, nyeri pinggul, tulang belakang, dada, kelemahan atau mati rasa pada tungkai atau kaki, hilangnya kontrol buang air kecil atau buang air besar.

## DIAGNOSIS

Diagnosis kanker prostat ditegakkan dengan pemeriksaan jaringan prostat melalui biopsi. Ahli patologi menentukan derajat Gleason primer untuk pola histologi dominan dan derajat sekunder untuk pola histologi tertentu berdasarkan hasil pemeriksaan histology. Dokter melakukan stratifikasi risiko berdasarkan jumlah pola Gleason, kadar *prostate specific antigen* (PSA), dan stadium klinis.

Pencitraan MRI menunjukkan sensitivitas 89% dan spesifisitas 73% untuk identifikasi kanker prostat. Gambaran lesi yang dicurigai bisa didapat melalui pencitraan MRI gabungan dengan *ultrasound* transrektal, biopsi perkutaneus selama MRI, dan tampilan visual MRI dengan biopsi prostat menggunakan *ultrasound* transrektal.

Pemeriksaan untuk mengetahui penyebaran kanker di luar organ prostat:

a. *Bone scan*.

Pemeriksaan ini menggunakan radioaktif *Technetium-99* untuk melihat ke dalam tulang. Radioaktif ini akan berkumpul di area aktivitas metabolik tulang. Tulang yang sehat akan terlihat berwarna abu-abu dan bagian yang cedera karena kanker akan terlihat gelap.

b. *CT scan*

Pemeriksaan ini dapat menunjukkan abnormalitas atau tumor. Pemeriksaan ini dianjurkan untuk pasien dengan risiko metastasis (T3-T4 dengan tumor meluas di luar kapsul, kadar PSA >20 ng/mL, atau risiko keterlibatan kelenjar getah bening >10%) dan dipertimbangkan untuk pasien dengan kemungkinan rekurensi (PSA >0,2 ng/mL setelah prostatektomi atau peningkatan > 2 ng/mL dari nilai terendah setelah radiasi).<sup>18</sup>

c. *PET scan*.

Pemeriksaan ini menghasilkan gambar organ dan jaringan dalam tubuh. Sejumlah kecil substansi radioaktif dimasukkan dalam tubuh dan akan diambil oleh sel yang paling banyak menggunakan energi, seperti sel kanker. Sensitivitas pemeriksaan ini adalah 63-92% dan spesifisitas pemeriksaan ini adalah 88-100%. *PET scan* terutama digunakan pada pasien dengan kadar PSA rendah dan untuk mendeteksi penyebaran ke kelenjar getah bening.

## TATALAKSANA

### Kanker Prostat Lokal

Kanker prostat lokal (tidak ada penyebaran pada kelenjar getah bening atau penyebaran pada organ jauh) dapat ditatalaksana sebagai berikut:

### 1. *Expectant management*:

Memantau progresivitas kanker prostat dan tidak menjalani terapi definitif, yaitu *watchful waiting* (terapi gejala dengan tujuan paliatif) dan surveilans aktif (melibatkan serangkaian pemeriksaan PSA, pemeriksaan fisik, biopsi prostat, atau kombinasinya dengan tujuan terapi jika dijumpai bermakna). Beberapa studi *cohort* mendukung pendekatan kedua dan menemukan risiko metastasis dan kematian karena kanker prostat berkisar 0-6,1%. Pendekatan ini terpilih pada pasien risiko rendah.

### 2. Pembedahan

Prostatektomi radikal termasuk yang paling sering untuk kanker prostat lokal pria usia <70 tahun. Prosedur ini dilakukan pada kanker prostat yang terbatas pada organ prostat (risiko rendah atau intermediate, risiko tinggi), usia <70 tahun, harapan hidup lebih 10 tahun, dan komorbiditas minimal atau tidak ada. Komplikasi prosedur ini adalah inkontinensia urin dan impotensi karena kerusakan sfingter urinarius atau saraf erektil.

### 3. Radiasi

Terapi radiasi yang dapat dilakukan adalah brakiterapi (memasukkan radioaktif ke dalam tumor) dan radiasi *external beam*. Brakiterapi dosis rendah sering digunakan sebagai monoterapi kanker prostat risiko rendah atau *intermediate* atau dalam kombinasi dengan radiasi *external beam* untuk pasien kanker prostat risiko tinggi. Komplikasinya antara lain retensi urin (5-10%), iritasi rektum ringan yang dapat sembuh sendiri (20-30%), dan perdarahan rectum (2-7%). Terapi radiasi *external beam* dalam kombinasi dengan *androgen deprivation therapy* (ADT) termasuk pendekatan pada pasien kanker prostat risiko *intermediate* dan tinggi. Terapi radiasi ini dapat dilakukan pada pasien yang tidak bisa menjalani anestesi umum atau spinal, berbagai komorbiditas serius, ukuran prostat besar (>70 g), atau risiko tinggi. Efek samping traktus urinarius kurang dibandingkan pada terapi radiasi *external beam*, sedangkan toksisitas rektumnya lebih sering.

### 5. Dapat menjelaskan penanganan awal, perujukan dan prognosis retensi urin

#### **PENATA LAKSANAAN**

##### a. Kateterisasi urethra.

##### i. Trial Without Catheter (TWOC)

TWOC adalah cara untuk mengevaluasi apakah pasien dapat berkemih secara spontan setelah terjadi retensi. Setelah kateter dilepas pasien kemudian diminta dilakukan pemeriksaan pancaran urine dan sisa urine<sup>83</sup>. TWOC baru dapat dilakukan bersamaan dengan pemberian  $\alpha$ 1-blocker selama minimal 3-7 hari. TWOC umumnya dilakukan pada pasien yang mengalami retensi urine akut yang pertama kali dan belum ditegakkan diagnosis pasti<sup>84</sup>. Berdasarkan penelitian di RS Soetomo, pemberian Tamsulosin 0.4 mg satu kali dalam sehari dikombinasikan dengan Meloksikam 15 mg selama tujuh hari meningkatkan keberhasilan TWOC dibandingkan dengan pemberian tamsulosin saja

##### ii. Clean Intermittent Catheterization (CIC)

CIC adalah cara untuk mengosongkan kandung kemih secara intermiten baik mandiri maupun dengan bantuan. CIC dipilih sebelum kateter menetap dipasang

pada pasien-pasien yang mengalami retensi urine kronik dan mengalami gangguan fungsi ginjal ataupun hidronefrosis. CIC dikerjakan dalam lingkungan bersih ketika kandung kemih pasien sudah terasa penuh secara periodik

iii. Kateter menetap

Kateterisasi menetap merupakan cara yang paling mudah dan sering digunakan untuk menangani retensi urine kronik dengan keadaan medis yang tidak dapat menjalani tindakan operasi

b. Pungsi vesika urinaria (sistostomi)

Pada keadaan retensi urine dan kateterisasi transuretra tidak dapat dilakukan, sistostomi dapat menjadi pilihan. Sistostomi dilakukan dengan cara pemasangan kateter khusus melalui dinding abdomen (supravesika) untuk mengalirkan urine.

## S. Sumber Belajar

- Purnomo B. Basuki. Dasar-dasar urologi. Edisi ketiga. Jakarta: CV Sagung Seto; 2011.
- Wessel H, Keith W. Male urethral stricture: american urinary and erectile functional outcome. American Urological Association Guideline. 2015;175:514-8.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Kanker Prostat. 2018
- Panduan penatalaksanaan kanker prostat. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia
- Ikatan Ahli Urologi Indonesia. Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembesaran Prostat Jinak. 2017
- Ikatan Ahli Urologi Indonesia. Panduan Penatalaksanaan Klinis Pembesaran Prostat Jinak. 2021



**BLUEPRINT ASSESSMENT MINI KUIS**

**BLOK 2.5 Masalah Sistem Digesti dan Urinaria**

**TAHUN AJARAN 2021 / 2022**

No	Tujuan belajar	Domain	Tingkat Kognitif	Jenis soal	Jumlah Soal
<b>Skenario 1</b>					
1.	Etiologi retensi urin	Kognitif	Recall	MCQ	1
2.	Gejala retensi urin	Kognitif	Recall	MCQ	1
3.	Penatalaksanaan retensi urin	Kognitif	Reasoning	MCQ	1
4.	Etiologi benign prostat hyperplasi (BPH)	kognitif	Recall	MCQ	1
5.	Gejala BPH	Kognitif	Recall	MCQ	1
6.	Terapi BPH	Kognitif	Recall	MCQ	2
8.		Kognitif	Reasoning	MCQ	1
9.	Faktor risiko kanker prostat	Kognitif	Recall	MCQ	1
10.	Penegakan diagnosis kanker prostat	Kognitif	Recall	MCQ	1