

Dasar-dasar UROLOGI

edisi ketiga



Basuki B. Purnomo



SAGUNG SETO

Dasar-dasar

Urologi

Basuki B Purnomo

Spesialis Urologi

SMF Urologi/Lab Ilmu Bedah

RSUD Dr. Saiful Anwar/Fakultas Kedokteran Univ. Brawijaya

Malang

2012

Dasar-dasar Urologi

© 2011 CV Sagung Seto
PO.BOX 4661 / Jakarta 10001
Telp. (021) 8577251
Email : admsagung@sagung.co.id

Penulis:

Basuki B Purnomo

Anggota IKAPI

Hak cipta dilindungi Undang-undang

Dilarang mengutip, memperbanyak dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku tanpa izin tertulis dari penerbit

Cetakan I : 2011
Cetakan II : Juni 2012
ISBN : 978-602-8674-43-0

Sanksi Pelanggaran Pasal 72

Undang-Undang Nomor 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta.

1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Prakata

Buku “Dasar-Dasar Urologi” edisi ketiga diterbitkan kembali untuk dipakai oleh mahasiswa yang mempelajari ilmu kesehatan (terutama mahasiswa kedokteran) agar lebih mudah mengikuti perkuliahan urologi dengan baik. Di samping itu, buku ini diharapkan dapat dipakai sebagai buku bacaan oleh para dokter umum dan para residen calon ahli bedah untuk dapat mengenal dan menangani kasus urologi pada kesempatan pertama dengan sebaik-baiknya.

Dalam edisi ketiga ini, terdapat beberapa perbaikan dan tambahan dari edisi sebelumnya serta tambahan bab baru yang belum ada pada edisi sebelumnya. Buku ini tetap disajikan dengan menyertakan beberapa tabel, ilustrasi, dan bagan-bagan sederhana agar mudah dibaca dan dimengerti oleh pembacanya.

Tak lupa kami ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan koreksi pada edisi pertama maupun kedua, dan beberapa masukan pada penerbitan edisi ketiga ini. Ucapan terima kasih saya sampaikan pula kepada para guru saya sewaktu mengikuti pendidikan urologi di Surabaya, yaitu Prof. Dr. Widjoseno Gardjito, SpB, SpU-K (alm.); Prof. DR. Dr. Doddy M. Soebadi, SpB, SpU-K; Prof. Dr. Soenaryo Hardjowijoto, SpB, SpBU-K; dan Dr. Adi Santoso, SpB, SpU-K yang telah banyak memberikan dorongan dan semangat agar saya tetap konsisten dan memperbarui buku yang telah diterbitkan. Terimakasih pula saya sampaikan kepada Dr. Herman Yosef L.W., SpBP dan Dr. Antonius Setiadi, SpB, yang telah membantu membuat gambar dalam buku ini, serta Trisiwi Rahmi K., SKM yang telah membantu menyunting buku ini.

Saya mohon kepada semua pembaca buku ini untuk memberikan kritik dan saran demi perbaikan buku ini, sehingga memudahkan pembaca yang berminat mendapatkan informasi ilmu urologi.

Malang, Februari 2011

Penulis

Basuki B. Purnomo

Daftar Isi

| | |
|---|------------|
| PRAKATA | i |
| DAFTAR ISI | iii |
| PENDAHULUAN | 1 |
| ANATOMI SISTEM UROGENITALIA | 5 |
| Ginjal | 6 |
| Ureter | 11 |
| Buli-buli | 13 |
| Uretra | 14 |
| Kelenjar Prostat | 16 |
| Testis | 16 |
| Epididimis | 17 |
| Vas deferens | 18 |
| Vesikula seminalis | 19 |
| Penis | 19 |
| PEMERIKSAAN UROLOGI | 21 |
| Anamnesis dan Riwayat Penyakit | 21 |
| Pemeriksaan Fisis | 31 |
| Pemeriksaan Laboratorium | 34 |
| Pemeriksaan Radiologi (Pencitraan) | 40 |
| INFEKSI UROGENITALIA | 51 |
| Pielonefritis akut | 58 |
| Abses ginjal, abses perirenal, dan abses pararenal | 59 |
| Sistitis akut | 61 |
| Prostatitis | 62 |

| | |
|---|------------|
| Epididimitis | 65 |
| Tuberkulosis urogenitalia..... | 67 |
| Infeksi saluran kemih pada pasien risiko tinggi | 74 |
| Penyakit Fournier..... | 76 |
| Urosepsis | 79 |
| BATU SALURAN KEMIH | 87 |
| Batu Ginjal dan batu ureter..... | 93 |
| Batu buli-buli..... | 100 |
| Batu Uretra | 101 |
| OBSTRUKSI SALURAN KEMIH | 103 |
| Obstruksi saluran kemih sebelah atas..... | 105 |
| Sumbatan Urine Akut..... | 112 |
| DISFUNGI SALURAN KEMIH SEBELAH BAWAH | 119 |
| Retensi Urine | 122 |
| HIPERPLASIA PROSTAT BENIGNA..... | 125 |
| STRIKTURA URETRA | 145 |
| INKONTINENSIA URINE | 149 |
| SINDROMA NYERI BULI-BULI..... | 163 |
| BULI-BULI OVERAKTIF (OAB) | 167 |
| TRAUMA UROGENITALIA | 175 |
| Trauma Ginjal..... | 175 |
| Trauma Ureter | 181 |
| Trauma Buli-Buli | 184 |
| Trauma Uretra | 188 |
| Trauma Penis | 193 |
| ANOMALI TRAKTUS URINARIUS..... | 197 |
| Embriologi traktus urinarius..... | 197 |
| Anomali Ginjal | 199 |
| Anomali Ureter dan Pelvis | 205 |

| | |
|------------------------------------|------------|
| Refluks Vesiko-Ureter | 214 |
| Enuresis | 222 |
| Urachus..... | 225 |
| Ekstrofia buli-buli..... | 226 |
| Testis maldesensus | 228 |
| Hidrokel | 232 |
| Torsio Testis..... | 235 |
| Flmosis..... | 238 |
| Parafimosis | 239 |
| Balanopostitis | 241 |
| Adesi penis..... | 241 |
| Hipospadias | 241 |
| ONKOLOGI UROGENITALIA | 245 |
| Tumor Ginjal | 247 |
| Nefroblastoma | 253 |
| Tumor Pelvis Renalis | 255 |
| Tumor Ureter | 256 |
| Karsinoma Buli-Buli..... | 257 |
| Karsinoma Prostat | 263 |
| Tumor Testis | 269 |
| Tumor Penis..... | 276 |
| DISFUNGSI SEKSUAL..... | 279 |
| Disfungsi Ereksi | 279 |
| Ejakulasi premature | 291 |
| Ejakulasi retrograd (ER)..... | 293 |
| Hemospermia | 294 |
| Priapismus | 299 |
| Penyakit Peyroni..... | 302 |

| | |
|---|------------|
| INFERTILITAS PADA PRIA..... | 305 |
| Varikokel..... | 315 |
| HIPOGONADISME ONSET LAMBAT (LOH) | 319 |
| KELENJAR ADRENAL | 331 |
| Anatomi dan fungsi..... | 331 |
| Sindroma Cushing | 333 |
| Hiperaldosteronisme primer atau Sindroma Conn..... | 336 |
| Feokromositoma (<i>Pheochromocytoma</i>)..... | 337 |
| KATETERISASI DAN SIRKUMSISI | 341 |
| Kateterisasi | 341 |
| Kateterisasi Suprapubik (Sistostomi)..... | 348 |
| Sirkumsisi | 354 |
| DAFTAR KEPUSTAKAAN | 361 |
| INDEKS | 366 |

Pendahuluan

Urologi adalah salah satu cabang ilmu kedokteran/ilmu bedah yang mempelajari penyakit/kelainan traktus urinarius lelaki dan perempuan, genitalia lelaki, dan kelenjar suprarenal. Dokter spesialis yang mengkhususkan penanganan kasus urologi adalah dokter spesialis urologi yang mendapat pendidikan dalam mengenal, mendiagnosis, mengobati, dan melakukan penatalaksanaan kasus urologi. Traktus urogenitalia atau genitourinaria terdiri atas organ genitalia (reproduksi) dan urinaria. Keduanya dijadikan satu kelompok sistem urogenitalia, karena mereka saling berdekatan, berasal dari embriologi yang sama, dan menggunakan saluran yang sama sebagai alat pembuangan, misalkan uretra pada pria.

Penyakit urologi sudah dikenal sejak zaman Mesir Kuno, setara dengan tindakan bedah pada umumnya. Salah satu bukti arkeologi adalah diketemukannya batu di dalam buli-buli pada kerangka tulang pelvis anak lelaki pada kuburan yang diperkirakan terjadi pada 5000 tahun yang lalu. Professor Harold Ellis pada kata pendahuluan tentang monograf penyakit batu saluran kemih menyebutkan, bahwa tiga jenis operasi elektif yang paling tua yang dikerjakan pada manusia adalah sirkumsisi, trepanasi kepala, dan mengeluarkan batu dari buli-buli. Diduga bahwa sirkumsisi dan pengangkatan prepusium penis ini adalah operasi yang paling tua yang dikerjakan secara rutin pada masa itu. Kedua operasi yang terdahulu ada hubungannya dengan tindakan ritual, sedangkan operasi batu buli-buli saat itu adalah operasi yang dilakukan berdasarkan atas indikasi medis.

Pentingnya mewaspadai terhadap penyakit batu saluran kemih dan bahaya mengobati batu buli-buli dikemukakan oleh Hipokrates yang lahir di Yunani pada 460 Sebelum Masehi. Pada waktu itu ungkapannya yang terkenal adalah: ***"I will not cut persons laboring under the stone, but will leave this to be done by practitioners of this work"***. Jika diperhatikan mungkin pada masa itu sudah mulai dipikirkan oleh Hipokrates adanya spesialisasi di bidang pelayanan medis.

2 Dasar-dasar Urologi

Diketemukannya teknik uroskopi sebagai sarana diagnosis kelainan urologi dengan melihat kelainan pada urine yang ditampung dalam gelas tamping; selanjutnya perkembangan ilmu anatomi, bakteriologi, sinar ronsen, kateter, dan beberapa sarana penunjang diagnosis lain menunjang perkembangan pelayanan urologi.

Ahli bedah Hindu mengeluarkan batu buli-buli melalui insisi suprapubik, meskipun dua abad setelah itu para ahli bedah lebih menyukai insisi melalui perineum. Selanjutnya pada tahun 1824 Jean Civiale dari Prancis melakukan pemecahan batu buli-buli melalui litotripsi, dengan prosedur endourologi. Pada pertengahan abad ke-19, dengan kehadiran teknik pembiusan dan perkembangan teknik pembedahan, penemuan ilmu anatomi, pelayanan ilmu urologi menjadi bertambah maju.

Pemisahan urologi dari ilmu bedah umum dimulai dengan diketemukannya instrumen endourologi, yakni alat yang dapat dimasukkan ke dalam rongga tubuh dan dapat mengamati keadaan di dalamnya. Meskipun pada awalnya alat sistoskopi hanya berupa alat yang dimasukkan ke dalam buli-buli melaluisaluran uretra, namun Max Nitze telah berhasil menyempurnakan alat tersebut dan memperagakannya pertama kali pada tahun 1877.

Urologi sebagai salah satu spesialisasi dari ilmu kedokteran yang terpisah dari ilmu bedah umum, dimulai pada 1890, yang diprakarsai oleh Jean Casimir Felix Guyon; dan beliau menjadi Profesor Urologi pertama di Paris. James Israel (1901) mengatakan bahwa: ***“Every urologist in the world is, in some way or other, a student of Felix Guyon”*** oleh karena itu beliau dijuluki sebagai ***“the father of urology”***. Saat ini, ilmu urologi telah berkembang pesat sebagai bagian ilmu kedokteran yang memberikan kontribusi dalam ilmu pengetahuan, membeikan layanan kesehatan berupa sarana diagnostik, operatif baik non-invasif (invasif minimal) maupun invasif.

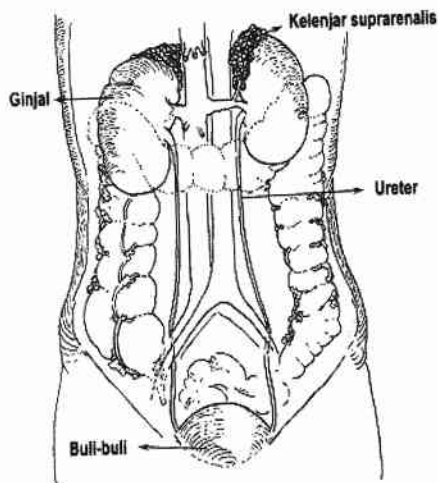
Meskipun pada awalnya urologi adalah salah satu cabang dari ilmu bedah, tetapi sekarang urologi justru berkembang menjadi berbagai subspecialis (peminatan) yang sangat luas, di antaranya adalah onkologi urologi (mengkhususkan pada tumor organ urogenital), urologi pediatri, urologi rekonstruksi, andrologi, uro-ginekologi (*female urology*), neuro-urologi, dan endourologi.

Pada saat ini pelayanan urologi sudah cukup maju, apalagi setelah diketemukannya berbagai sarana penunjang diagnostik, obat-obatan, dan alat operasi yang lebih modern. Bantuan diagnostik laboratorium untuk penegakan diagnostik (petanda tumor/*tumor marker*), teknik pemeriksaan histo/sitokimia, *polymerase chain rection* (PCR), berbagai jenis pencitraan modern, di antaranya ultrasonografi (USG), *computerized tomography* (CT scan), dan *magnetic resonance imaging* (MR), serta urodinamika mempermudah dan mempertajam diagnosis kelainan urologi. Diketemukannya obat-obatan jenis kemoterapi, imunosupresif, inhibitor α reduktase, penghambat α adrenergik uroselektif, antimuskarinik, obat *targetting* untuk kanker ganas, pemakaian injeksi botox, serta obat lain di bidang terapi kelainan urologi memberikan cakrawala baru bagi pasien urologi yang memang memerlukan terapi medikamentosa. Demikian pula diketemukannya berbagai alat urologi invasif minimal, di antaranya adalah endourologi yang lebih disempurnakan, pengambilan/pemecahan batu melalui PCNL atau URS), laparoscopi, mesin pemecah batu ESWL (*extracorporeal shock wave lithotripsy*) oleh Chaussy (1980), dan operasi *robotic*, semakin lama pembedahan terbuka pada kasus urologi semakin ditinggalkan.

Anatomi Sistem Urogenitalia

Sistem urogenitalia atau genitourinaria terdiri atas sistem organ reproduksi dan urinaria. Keduanya dijadikan satu kelompok sistem urogenitalia, karena mereka saling berdekatan, berasal dari embriologi yang sama, dan menggunakan saluran yang sama sebagai alat pembuangan, misalkan uretra pada pria.

Sistem urinaria atau disebut juga sebagai sistem ekskretori adalah sistem organ yang memproduksi, menyimpan, dan mengalirkan urine. Pada manusia normal, organ ini terdiri ginjal beserta sistem pelvikalises, ureter, buli-buli, dan uretra (Gambar 2-1). Sistem organ genitalia atau reproduksi pria terdiri atas testis, epididimis, vas deferens, vesikula seminalis, kelenjar prostat, dan penis (Gambar 2-7). Pada umumnya organ urogenitalia terletak di rongga retroperitoneal dan terlindung oleh organ lain yang berada di sekitarnya, kecuali kecuali testis, epididimis, vas deferens, penis, dan uretra.



Gambar 2-1. Topografi organ saluran kemih

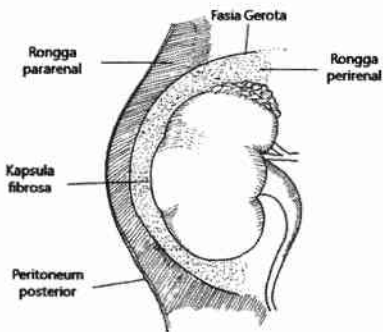
GINJAL

Ginjal adalah sepasang organ saluran kemih yang terletak di rongga retroperitoneal bagian atas. Bentuknya menyerupai kacang dengan sisi cekungnya menghadap ke medial. Cekungan ini disebut sebagai hilus renalis, yang di dalamnya terdapat apeks pelvis renalis dan struktur lain yang merawat ginjal, yakni pembuluh darah, sistem limfatik, dan sistem saraf.

Besar dan berat ginjal sangat bervariasi; hal ini tergantung pada jenis kelamin, umur, serta ada tidaknya ginjal pada sisi yang lain. Dalam hal ini, ginjal lelaki relatif lebih besar ukurannya daripada perempuan. Pada orang yang mempunyai ginjal tunggal yang didapat sejak usia anak, ukurannya lebih besar daripada ginjal normal. Pada autopsi klinis didapatkan bahwa ukuran rerata ginjal orang dewasa adalah 11,5 cm (panjang) x 6 cm (lebar) x 3,5 cm (tebal). Beratnya bervariasi antara 120 - 170 gram, atau kurang lebih 0,4% dari berat badan.

Struktur di sekitar ginjal

Ginjal dibungkus oleh jaringan fibrus tipis dan mengkilat yang disebut kapsula fibrosa (*true capsule*) ginjal, yang melekat pada parenkim ginjal. Di luar kapsul fibrosa terdapat jaringan lemak yang di sebelah luarnya dibatasi oleh fascia Gerota. Di antara kapsula fibrosa ginjal dengan kapsula Gerota terdapat rongga perirenal.



Gambar 2-2 Rongga perirenal dan paranrenal yang membatasi ginjal

Di sebelah kranial ginjal terdapat kelenjar anak ginjal atau glandula adrenal atau disebut juga kelenjar suprarenal yang berwarna kuning. Kelenjar adrenal bersama-sama ginjal dan jaringan lemak perirenal dibungkus oleh fascia Gerota. Fasia ini berfungsi

sebagai *barier* yang menghambat meluasnya perdarahan dari parenkim ginjal serta mencegah ekstrasvasi urine pada saat terjadi trauma ginjal. Selain itu fascia Gerota dapat pula berfungsi sebagai barier dalam menghambat penyebaran infeksi atau menghambat metastasis tumor ginjal ke organ di sekitarnya. Di luar fascia Gerota terdapat jaringan lemak retroperitoneal yang terbungkus oleh peritoneum

posterior. Rongga di antara kapsula Gerota dan peritoneum ini disebut rongga pararenal (Gambar 2-2).

Di sebelah posterior, ginjal dilindungi oleh berbagai otot punggung yang tebal serta tulang rusuk ke XI dan XII, sedangkan di sebelah anterior dilindungi oleh organ intraperitoneal. Ginjal kanan dikelilingi oleh hepar, kolon, dan duodenum; sedangkan ginjal kiri dikelilingi oleh lien, lambung, pankreas, jejunum, dan kolon.

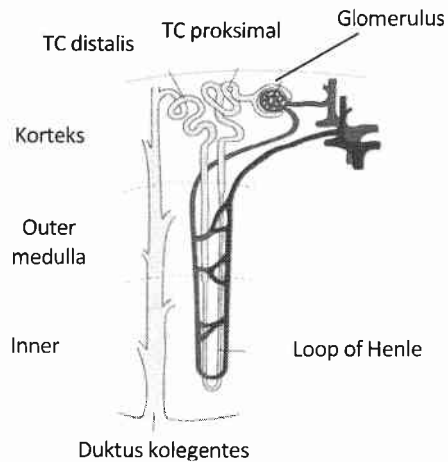
Struktur Ginjal

Secara anatomis ginjal terbagi menjadi 2 bagian, yaitu korteks dan medulaginjal (Gambar 2-4). Korteks ginjal terletak lebih superfisial dan di dalamnya terdapat berjuta-juta nefron. Nefron merupakan unit fungsional terkecil ginjal. Medula ginjal yang terletak lebih profundus banyak terdapat *duktuli* atau saluran kecil yang mengalirkan hasil ultrafiltrasi berupa urine.

Nefron terdiri atas glomerulus, tubulus kontortus (TC) proksimalis, Loop of

Henle, tubulus kontortus (TC) distalis, dan duktus kolegentes (Gambar 2-3). Darah yang membawa sisa hasil metabolisme tubuh difiltrasi (disaring) di dalam glomerulus dan kemudian setelah sampai di tubulus ginjal, beberapa zat yang masih diperlukan tubuh mengalami reabsorpsi dan zat sisa metabolisme yang tidak diperlukan oleh tubuh mengalami sekresi membentuk urine.

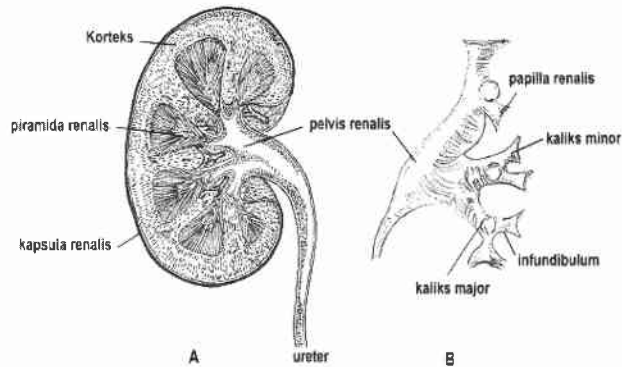
Setiap hari tidak kurang 180 liter cairan tubuh difiltrasi di glomerulus dan menghasilkan urine sebanyak 1-2 liter. Urine yang terbentuk di dalam nefron disalurkan melalui piramida ke sistem pelvicalises ginjal untuk kemudian disalurkan ke dalam ureter.



Gambar 2-3. Nefron merupakan unit terkecil ginjal. Dimulai dari glomerulus, TC (tubulus kontortus) proksimalis, *loop of henle*, TC (tubulus kontortus) distalis, dan duktus kolegentes

8 Dasar-dasar Urologi

Sistem pelvikalises ginjal terdiri atas kaliks minor, infundibulum, kaliks major, dan pielum/pelvis renalis (Gambar 2-4 A, B). Mukosa sistem pelvikalises terdiri atas epitel transisional dan dindingnya terdiri atas otot polos yang mampu berkontraksi untuk mengalirkan urine sampai ke ureter.



Gambar 2-4. A. Irisan longitudinal ginjal, tampak korteks dan medula ginjal, B. Sistem pelvikalises ginjal yang terdiri atas kaliks minor, infundibulum, kaliks mayor, dan pelvis renalis.

Vaskularisasi Ginjal

Suplai darah ke ginjal diperankan oleh arteri dan vena renalis. Arteri renalis merupakan cabang langsung dari aorta abdominalis dan vena renalis yang bermuara langsung ke dalam vena kava inferior. Vena dan arteri renalis keduanya membentuk pedikel ginjal. Arteri memasuki ginjal dan vena keluar dari ginjal di dalam area yang disebut hilus renalis. Pada sisi kanan, vena terletak di sebelah anterior arteri renalis. Pada sisi kiri, vena renalis lebih panjang daripada arteri. Di belakan dari kedua pedikel ini terdapat pelvis renalis.

Pada sisi kiri, terdapat rangkaian sistem vena yang berbeda dengan sebelah kanan, yakni vena yang merawat gonad (vena spermatika pada lelaki atau ovarika pada perempuan), langsung bermuara pada vena renalis kiri. Lain halnya dengan sisi kanan, vena tersebut bermuara secara oblik langsung ke vena kava inferior, di bawah percabangan vena renalis dengan vena kava.

Arteri renalis bercabang menjadi anterior dan posterior. Cabang posterior merawat segmen medius dan posterior. Cabang anterior merawat kutub (*pole*)

atas, bawah, dan seluruh segmen anterior ginjal. Arteri renalis bercabang menjadi arteri interlobaris, yang berjalan di dalam kolumna Bertini (di antara piramida renalis), kemudian membelok membentuk busur mengikuti basis piramida sebagai arteria arkuata, dan selanjutnya menuju korteks sebagai arteri lobularis. Arteri ini bercabang kecil menuju ke glomeruli sebagai arteri afferen, dan dari glomeruli keluar arteri eferen yang menuju ke tubulus ginjal. Sistem arteri ginjal adalah *end arteries*, yaitu arteri yang tidak mempunyai anastomosis dengan cabang dari arteri lain, sehingga jika terdapat kerusakan pada salah satu cabang arteri ini, berakibat timbulnya iskemia/nekrosis pada daerah yang dilayaninya. Sistem cairan limfe ginjal dialirkan ke dalam limfonodi yang terletak di dalam hilus ginjal. Seperti halnya pada sistem pembuluh darah dan persarafan, sistem limfatik berada di dalam rongga retroperitoneum.

Persarafan

Ginjal mendapatkan persarafan melalui pleksus renalis, yang seratnya berjalan bersama dengan arteri renalis. Input dari sistem simpatetik menyebabkan vasokonstriksi yang mengambat aliran darah ke ginjal. Ginjal diduga tidak mendapat persarafan parasimpatetik. Impuls sensorik dari ginjal berjalan menuju korda spinalis segmen T₁₀₋₁₁, dan memberikan sinyal sesuai dengan level dermatomnya. Oleh karena itu dapat dimengerti bahwa nyeri di daerah pinggang (*flank*) bisa merupakan nyeri *referal* dari ginjal.

Fungsi Ginjal

Ginjal memerankan berbagai fungsi tubuh yang sangat penting bagi kehidupan, yakni menyaring (filtrasi) sisa hasil metabolisme dan toksin dari darah, serta mempertahankan homeostasis cairan dan elektrolit tubuh, yang kemudian dibuang melalui urine. Fungsi tersebut di antaranya (1) mengontrol sekresi hormon aldosteron dan ADH (*anti diuretic hormone*) yang berperan dalam mengatur jumlah cairan tubuh, (2) mengatur metabolisme ion kalsium dan vitamin D, (3) menghasilkan beberapa hormon, antara lain: eritropoetin yang berperan dalam pembentukan sel darah merah, renin yang berperan dalam mengatur tekanan darah, serta hormon prostaglandin yang berguna dalam berbagai mekanisme tubuh.

Pembentukan urine

Pembentukan urine adalah fungsi ginjal yang paling esensial dalam mempertahankan homeostasis tubuh. Pada orang dewasa sehat, lebih kurang 1200 ml darah, atau 25% *cardiac output*, mengalir ke kedua ginjal. Pada keadaan tertentu aliran darah ke ginjal dapat meningkat hingga 30% (pada saat latihan fisik), dan menurun hingga 12% dari *cardiac output*.

Kapiler glomeruli berdinding *porous* (berlubang-lubang), yang memungkinkan terjadinya filtrasi cairan dalam jumlah besar (\pm 180 L/hari). Molekul yang berukuran kecil (air, elektrolit, dan sisa metabolisme tubuh, di antaranya kreatinin dan ureum) akan difiltrasi dari darah, sedangkan molekul berukuran lebih besar (protein dan sel darah) tetap tertahan di dalam darah. Oleh karena itu komposisi cairan filtrat yang berada di kapsul Bowman, mirip dengan yang ada di dalam plasma, hanya saja cairan ini tidak mengandung protein dan sel darah.

Volume cairan yang difiltrasi oleh glomerulus setiap satuan waktu disebut sebagai rerata filtrasi glomerulus atau *glomerular filtration rate* (GFR). Selanjutnya cairan filtrat akan direabsorpsi dan beberapa elektrolit akan mengalami sekresi di tubulus ginjal, yang kemudian menghasilkan urine yang akan disalurkan melalui duktus kolegentes. Cairan urine tersebut disalurkan ke dalam sistem kalises hingga pelvis ginjal.

Keseimbangan asam basa

Keseimbangan asam basa tubuh dikontrol oleh kompleks sistem bufer pada tubulus proksimalis dan distalis, yang melibatkan pengaturan ion fosfat, bikarbonat, dan amonium; sedangkan sekresi ion hidrogen terutamaterjadi di tubulus distalis.

Penghasil hormon eritropoietin, renin, dan prostaglandin

Renin. Pada saat darah mengalir ke ginjal, sensor di dalam ginjal menentukan jumlah kebutuhan cairan yang akan dieksresikan melalui urine, dengan memperhatikan konsentrasi elektrolit yang terkandung di dalamnya. Sebagai contoh, jika pasien mengalami dehidrasi, ginjal akan menahan cairan tubuh tetap beredar melalui darah, sehingga urine sangat kental. Jika tubuh telah ter-rehidrasi, dan cairan yang beredar telah cukup, urine kembali encer dan warnanya menjadi lebih jernih. Sistem pengaturan tadi dikontrol oleh hormon renin, yakni hormon yang

diproduksi di dalam ginjal, yang berperan dalam meregulasi cairan dan tekanan darah. Hormon ini diproduksi di dalam sel juxta-glomerulus sebagai respon dari penurunan perfusi jaringan. Renin merubah angiotensinogen (dari liver) menjadi angiotensin I, (AT I) yang kemudian dirubah oleh enzim ACE (*angiotensin converting enzyme*) menjadi angiotensin II (AT II), yang menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium, untuk mengembalikan fungsi perfusi jaringan.

Eritropoietin (Epo). Ginjal juga menghasilkan eritropoietin, yakni hormon yang merangsang jaringan hemopoietik (sumsum tulang) membuat sel darah merah. Terdapat sel khusus yang memantau konsentrasi oksigen di dalam darah, yaitu jika kadar oksigen turun, kadar eritropoietin meningkat dan tubuh memulai memproduksi sel darah merah.

Prostaglandin (PG). Prostaglandin disintesis di dalam ginjal, tetapi peranannya belum diketahui secara pasti. Vasodilatasi dan vasokonstriksi yang diinduksi oleh PG adalah sebagai respon dari berbagai stimulus, di antaranya adalah peningkatan tekanan kapsula Bowman.

1,25-dihidroksi cholekalsiferol. 1,25-dihidroksi cholekalsiferol adalah metabolit aktif vitamin D, diproduksi oleh ginjal dan membantu mempertahankan kadar kalsium darah. Ginjal juga memproduksi kinin, yakni kalikrein dan bradikinin; yang biasanya menyebabkan vasodilatasi sehingga berakibat meningkatnya produksi urine dan ekskresi natrium.

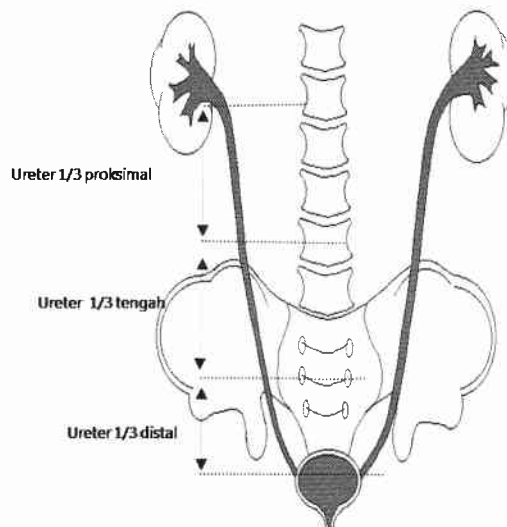
URETER

Ureter adalah organ berbentuk tabung kecil yang berfungsi mengalirkan urine dari pielum (pelvis) ginjal ke dalam buli-buli. Pada orang dewasa panjangnya lebih kurang 25-30 cm, dan diameternya 3-4 mm. Dindingnya terdiri atas (1) mukosa yang dilapisi oleh sel transisional, (2) otot polos sirkuler, dan (3) otot polos longitudinal. Kontraksi dan relaksasi kedua otot polos itulah yang memungkinkan terjadinya gerakan peristaltik ureter guna mengalirkan urine ke dalam buli-buli. Jika karena sesuatu sebab terdapat sumbatan pada lumen ureter sehingga menyumbat aliran urine, otot polos ureter akan berkontraksi secara berlebihan, yang bertujuan untuk mendorong/mengeluarkan sumbatan itu dari saluran kemih. Kontraksi itu dirasakan sebagai nyeri kolik yang datang secara berkala, sesuai dengan irama peristaltik ureter.

12 Dasar-dasar Urologi

Ureter membentang dari pielum hingga buli-buli, dan secara anatomis terdapat beberapa tempat yang ukuran diameternya relatif lebih sempit daripada di tempat lain. Tempat penyempitan itu antara lain adalah (1) pada perbatasan antara pelvis renalis dan ureter atau *pelvi-ureter junction*, (2) tempat pada saat ureter menyilang arteri iliaka di rongga pelvis, dan (3) pada saat ureter masuk ke buli-buli. Di ketiga tempat penyempitan itu batu atau benda lain yang berasal dari ginjal seringkali tersangkut. Ureter masuk ke buli-buli dalam posisi miring dan berada di dalam otot buli-buli (intramural); keadaan ini dapat mencegah terjadinya aliran balik urine dari buli-buli ke ureter atau *refluks vesiko-ureter* pada saat buli-buli berkontraksi.

Untuk kepentingan pembedahan, ureter dibagi menjadi dua bagian, yakni ureter pars abdominalis, yang membentang mulai dari pelvis renalis sampai menyilang vasa iliaka, dan ureter pars pelvika, yang membentang dari persilangannya dengan vasa iliaka sampai muaranya di dalam buli-buli. Di samping itu secara radiologis ureter dibagi dalam tiga bagian, yaitu (1) ureter 1/3 proksimal mulai dari pelvis renalis sampai batas atas sakrum, (2) ureter 1/3 medial mulai dari batas atas sakrum sampai pada batas bawah sakrum, dan (3) ureter 1/3 distal mulai batas bawah sakrum sampai masuk ke buli-buli (Gambar 2-5).



Gambar 2-5. Pembagian posisi ureter secara radiologis

Persarafan

Ureter mendapatkan persarafan otonomik simpatetik dan parasimpatetik.

Simpatetik: serabut preganglionik dari segmen spinal T10-L2; serabut postganglionik berasal dari coeliak, aortikorenal, mesenterika superior, dan pleksus otonomik hipogastrik inferior.

Parasimpatetik: serabut vagal melalui coeliac ke ureter sebelah atas; sedangkan serabut dari S2-4 ke ureter bawah.

Peranan persarafan otonomik belum jelas, dan tidak berperan pada peristaltik ureter (meskipun ada kemungkinan memodulasi gerakan tersebut). Gelombang peristaltik berasal dari *pacemaker* yang berada di dalam intrinsik sel otot polos yang terletak di kaliks minor sistem pelvikalises.

BULI-BULI

Buli-buli atau vesika urinaria adalah organ berongga yang terdiri atas 3 lapis otot detrusor yang saling beranyaman, yakni (1) terletak paling dalam adalah otot longitudinal, (2) di tengah merupakan otot sirkuler, dan (3) paling luar merupakan otot longitudinal. Mukosa buli-buli terdiri atas sel transisional yang sama seperti pada mukosa pelvis renalis, ureter, dan uretra posterior. Pada dasar buli-buli kedua muara ureter dan meatus uretra internum membentuk suatu segitiga yang disebut trigonum buli-buli.

Secara anatomis buli-buli terdiri atas 3 permukaan, yaitu (1) permukaan superior yang berbatasan dengan rongga peritoneum, (2) dua permukaan inferiolateral, dan (3) permukaan *posterior*. Permukaan superior merupakan *lokus minoris* (daerah terlemah) dinding buli-buli.

Buli-buli berfungsi menampung urine dari ureter dan kemudian mengeluarkannya melalui uretra dalam mekanisme miksi (berkemih). Dalam menampung urine, buli-buli mempunyai kapasitas maksimal, yang volumenya untuk orang dewasa lebih kurang adalah 300 – 450 ml; sedangkan kapasitas buli-buli pada anak menurut formula dari Koff adalah:

$$\text{Kapasitas buli-buli} = [\text{Umur}_{(\text{tahun})} + 2] \times 30 \text{ ml}$$

Sebagai contoh, seorang anak berusia 2 tahun kapasitas buli-bulinya adalah $[2+2] \times 30 \text{ ml} = 120 \text{ mL}$.

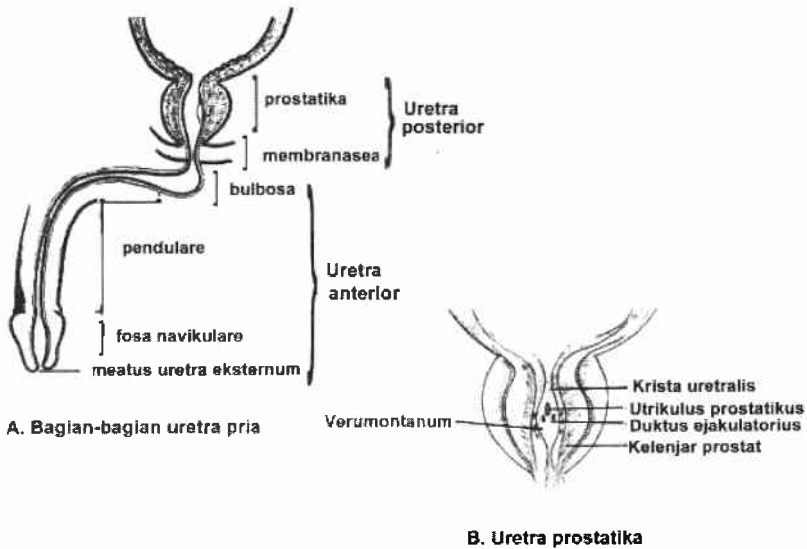
Pada saat kosong, buli-buli terletak di belakang simfisis pubis dan pada saat penuh berada di atas simfisis sehingga dapat dipalpasi dan diperkusi. Buli-buli yang terisi penuh memberikan rangsangan pada saraf aferen dan mengaktifkan pusat miksi di medula spinalis segmen sakral S₂₋₄. Hal ini akan menyebabkan kontraksi otot detrusor, terbukanya leher buli-buli, dan relaksasi sfingter uretra sehingga terjadilah proses miksi.

Buli-buli mendapatkan vaskularisasi dari cabang arteria iliaka interna, yakni arteria vesikalis superior, yang menyilang di depan ureter. Sistem vena dari buli-buli bermuara ke dalam vena iliaka interna.

URETRA

Uretra merupakan tabung yang menyalurkan urine ke luar dari buli-buli melalui proses miksi. Secara anatomis uretra dibagi menjadi 2 bagian, yaitu uretra posterior dan uretra anterior. Pada pria, organ ini berfungsi juga dalam menyalurkan cairan mani. Uretra diperlengkapi dengan sfingter uretra interna yang terletak pada perbatasan buli-buli dan uretra, serta sfingter uretra eksterna yang terletak pada perbatasan uretra anterior dan posterior (Gambar 2-6A). Sfingter uretra interna terdiri atas otot polos yang dipersarafi oleh sistem simpatetik sehingga pada saat buli-buli penuh, sfingter ini terbuka. Sfingter uretra eksterna terdiri atas otot bergaris yang dipersarafi oleh sistem somatik. Aktivitas sfingter uretra eksterna ini dapat diperintah sesuai dengan keinginan seseorang. Pada saat kencing sfingter ini terbuka dan tetap tertutup pada saat menahan kencing. Panjang uretra wanita kurang lebih 3-5 cm, sedangkan uretra pria dewasa kurang lebih 23-25 cm. Perbedaan panjang inilah yang menyebabkan keluhan hambatan pengeluaran urine lebih sering terjadi pada pria.

Uretra posterior pada pria terdiri atas uretra 1) pars prostatika, yakni bagian uretra yang dilingkupi oleh kelenjar prostat, dan 2) uretra pars membranasea. Di bagian posterior lumen uretra prostatika, terdapat suatu tonjolan verumontanum, dan di sebelah proksimal dan distal dari verumontanum ini terdapat krista uretralis. Bagian akhir dari vas deferens, yaitu kedua duktus ejakulatorius, terdapat di pinggir kiri dan kanan verumontanum. Sekresi kelenjar prostat bermuara di dalam duktus prostatikus yang tersebar di uretra prostatika seperti tampak pada gambar 2-6 B.



Gambar 2-6 A. Pembagian uretra pria, B. Uretra prostatika

Uretra anterior adalah bagian uretra yang dibungkus oleh korpus spongiosum penis. Seperti diperlihatkan pada gambar 2-6 A, uretra anterior terdiri atas (1) pars bulbosa, (2) pars pendularis, (3) fossa navikularis, dan (4) meatus uretra eksterna. Di dalam lumen uretra anterior terdapat beberapa muara kelenjar yang berfungsi dalam proses reproduksi, yaitu kelenjar Cowperi yang berada di dalam diafragma urogenitalis dan bermuara di uretra pars bulbosa, serta kelenjar Littre, yaitu kelenjar parauretralis yang bermuara di uretra pars pendularis.

Panjang uretra wanita lebih kurang 4 cm dengan diameter 8 mm. Berada di bawah simfisis pubis dan bermuara di sebelah anterior vagina. Di dalam uretra bermuara kelenjar periuretra, di antaranya adalah kelenjar Skene. Kurang lebih sepertiga medial uretra, terdapat sfingter uretra eksterna yang terdiri atas otot bergaris. Tonus otot sfingter uretra eksterna dan tonus otot Levator ani berfungsi mempertahankan agar urine tetap berada di dalam buli-buli pada saat perasaan ingin miksi. Miksi terjadi jika tekanan intravesika melebihi tekanan intrauretra akibat kontraksi otot detrusor, dan relaksasi sfingter uretra eksterna.

KELENJAR PROSTAT

Prostat adalah organ genitalia pria yang terletak di sebelah inferior buli-buli, di depan rektum dan membungkus uretra posterior. Bentuknya seperti buah kemiri dengan ukuran 4 x 3 x 2,5 cm dan beratnya kurang lebih 20 gram. Kelenjar ini terdiri atas jaringan fibromuskular dan glandular yang terbagi dalam beberapa daerah atau zona, yaitu zona perifer, zona sentral, zona transisional, zona preprostatik sfingter, dan zona anterior (McNeal, 1970). Secara histopatologik, kelenjar prostat terdiri atas komponen kelenjar dan stroma. Komponen stroma ini terdiri atas otot polos, fibroblas, pembuluh darah, saraf, dan jaringan penyanggah yang lain.

Prostat menghasilkan suatu cairan yang merupakan salah satu komponen dari cairan semen atau ejakulat. Cairan ini dialirkan melalui duktus sekretorius dan bermuara di uretra posterior untuk kemudian dikeluarkan bersama cairan semen yang lain pada saat ejakulasi. Volume cairan prostat merupakan \pm 25% dari seluruh volume ejakulat.

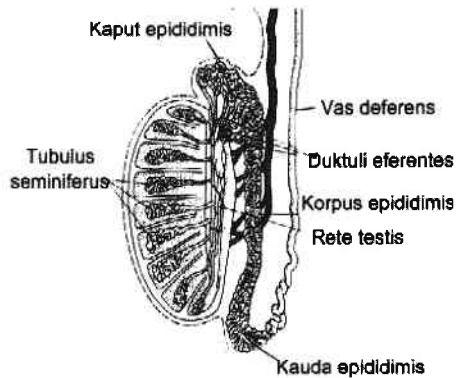
Prostat mendapatkan inervasi otonomik simpatetik dan parasimpatetik dari pleksus prostatikus atau pleksus pelvikus yang menerima masukan serabut parasimpatetik dari korda spinalis S₂₋₄ dan simpatetik dari nervus hipogastrikus (T_{10-L2}). Rangsangan parasimpatetik meningkatkan sekresi kelenjar pada epitel prostat, sedangkan rangsangan simpatetik menyebabkan pengeluaran cairan prostat ke dalam uretra posterior, seperti pada saat ejakulasi. Sistem simpatetik memberikan inervasi pada otot polos prostat, kapsula prostat, dan leher buli-buli. Di tempat itu banyak terdapat reseptor adrenergik- α . Rangsangan simpatetik menyebabkan dipertahankan tonus otot polos tersebut. Pada usia lanjut sebagian pria akan mengalami pembesaran kelenjar prostat akibat hiperplasia jinak sehingga dapat membuntu uretra posterior dan mengakibatkan terjadinya obstruksi saluran kemih.

TESTIS

Testis adalah organ genitalia pria yang pada orang normal jumlahnya ada dua yang masing-masing terletak di dalam skrotum kanan dan kiri. Bentuknya ovoid dan pada orang dewasa ukurannya adalah 4 x 3 x 2,5 cm, dengan volume 15-25 ml. Kedua buah testis terbungkus oleh jaringan tunika albuginea yang melekat pada testis. Di luar tunika albuginea terdapat tunika vaginalis yang terdiri atas

lapisan viseralis dan parietalis, serta tunika dartos. Otot kremaster yang berada di sekitar testis memungkinkan testis dapat digerakkan mendekati rongga abdomen untuk mempertahankan temperatur testis agar tetap stabil.

Secara histopatologis, testis terdiri atas \pm 250 lobuli dan tiap lobulus terdiri atas tubuli seminiferi. Di dalam tubulus seminiferus terdapat sel spermatogonia dan sel Sertoli, sedangkan di antara tubuli seminiferi terdapat sel Leydig. Sel spermatogonium pada proses spermatogenesis menjadi sel spermatozoa. Sel Sertoli berfungsi memberi makan pada bakal sperma, sedangkan sel Leydig atau disebut sel interstitial testis berfungsi dalam menghasilkan hormon testosteron.



Gambar 2-7 Transportasi sperma dari testis, epididimis, dan vas deferens

Sel spermatozoa yang diproduksi di tubulus seminiferus testis disimpan dan mengalami pematangan/maturasi di epididimis. Setelah *mature* (dewasa) sel spermatozoa bersama-sama dengan getah dari epididimis dan vas deferens disalurkan menuju ke ampula vas deferens. Sel itu setelah bercampur dengan cairan dari epididimis, vas deferens, vesikula seminalis, serta cairan prostat membentuk cairan semen atau mani.

Testis mendapatkan darah dari beberapa cabang arteri, yaitu (1) arteri spermatika interna yang merupakan cabang dari aorta, (2) arteri deferensialis cabang dari arteri vesikalis inferior, dan (3) arteri kremasterika yang merupakan cabang arteri epigastrika. Pembuluh vena yang meninggalkan testis berkumpul membentuk pleksus Pampiniformis. Pleksus ini pada beberapa orang mengalami dilatasi dan dikenal sebagai varikokel.

EPIDIDIMIS

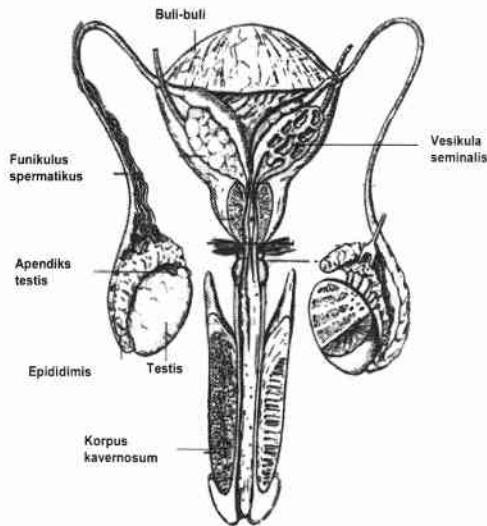
Epididimis adalah organ yang berbentuk seperti sosis terdiri atas kaput, korpus, dan kauda epididimis. Korpus epididimis dihubungkan dengan testis

melalui duktuli eferentes. Vaskularisasi epididimis berasal dari arteri testikularis dan arteri deferensial. Di sebelah kaudal, epididimis berhubungan dengan vasa deferens.

Sel spermatozoa setelah diproduksi di dalam testis dialirkan ke epididimis. Di sini spermatozoa mengalami maturasi sehingga menjadi *motil* (dapat bergerak) dan disimpan di dalam kauda epididimis sebelum dialirkan ke vas deferens.

VAS DEFERENS

Vas deferens adalah organ berbentuk tabung kecil dan panjangnya 30-35 cm, bermula dari kauda epididimis dan berakhir pada duktus ejakulatorius di uretra posterior. Duktus deferens dibagi dalam beberapa bagian, yaitu (1) pars tunika vaginalis, (2) pars skrotalis (3) pars inguinalis, (4) pars pelvikum, dan (5) pars ampularis. Pars skrotalis ini merupakan bagian yang dipotong dan diligasi saat vasektomi (Gambar 2-7). Duktus ini terdiri atas otot polos yang mendapatkan persarafan dari sistem simpatetik sehingga dapat berkontraksi untuk menyalurkan sperma dari epididimis ke uretra posterior.



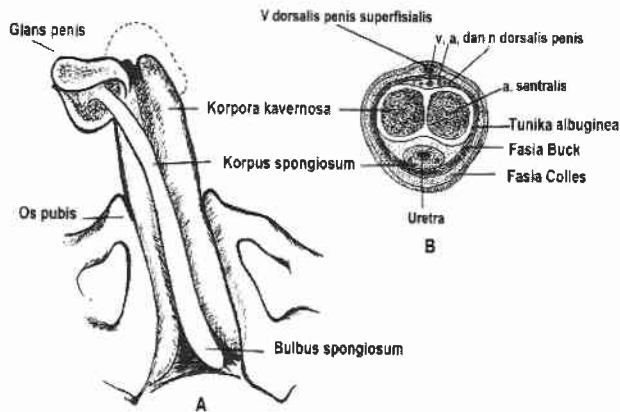
Gambar 2-7. Topografi genitalia pria, pandangan dari posterior

VESIKULA SEMINALIS

Vesikula seminalis terletak di dasar buli-buli dan di sebelah kranial dari kelenjar prostat. Panjangnya kurang lebih 6 cm berbentuk sakula-sakula. Vesikula seminalis menghasilkan cairan yang merupakan bagian dari semen. Cairan ini di antaranya adalah fruktosa, berfungsi dalam memberi nutrisi pada sperma. Bersama-sama dengan vas deferens, vesikula seminalis bermuara di dalam duktus ejakulatorius (Gambar 2-7).

PENIS

Penis terdiri atas 3 buah korpora berbentuk silindris, yaitu 2 buah korpora kavernosa yang saling berpasangan dan sebuah korpus spongiosum yang berada di sebelah ventralnya. Korpora kavernosa dibungkus oleh jaringan fibroelastik tunika albuginea sehingga merupakan satu kesatuan, sedangkan di sebelah proksimal terpisah menjadi dua sebagai krura penis (Gambar 2-8A). Setiap krus penis dibungkus oleh otot ischio-kavernosus yang kemudian menempel pada rami osis ischii.



Gambar 2-8 A. Bagian dari batang penis serta insesinya di dalam osis pubis, B. Penampang melintang batang penis

Korpus spongiosum membungkus uretra mulai dari diafragma urogenitalis hingga muara uretra eksterna. Sebelah proksimal korpus spongiosum dilapisi oleh otot bulbo-kavernosus. Korpus spongiosum ini berakhir pada sebelah distal sebagai glans penis seperti tampak pada gambar 2-8B. Ketiga korpora, yakni dua

20 *Dasar-dasar Urologi*

buah korpora kavernosa dan sebuah korpus kavernosum dibungkus oleh fascia Buck dan lebih superfisial lagi oleh fascia Colles atau fascia Dartos yang merupakan kelanjutan dari fascia Scarpa.

Di dalam setiap korpus yang terbungkus oleh tunika albuginea terdapat jaringan erektil yang berupa jaringan *kavernus* (berongga) seperti spon. Jaringan ini terdiri atas sinusoid atau rongga lakuna yang dilapisi oleh endotelium dan otot polos kavernosus. Rongga lakuna ini dapat menampung darah yang cukup banyak sehingga menyebabkan ketegangan batang penis.

Pemeriksaan Urologi

Untuk menegakkan diagnosis kelainan urologi, seorang dokter dituntut dapat melakukan pemeriksaan dasar urologi dengan seksama dan secara sistematis mulai dari:

1. pemeriksaan subyektif, yaitu mencermati keluhan yang disampaikan oleh pasien dan digali melalui anamnesis yang sistematis,
2. pemeriksaan obyektif, yaitu melakukan pemeriksaan fisis terhadap pasien untuk mencari data-data yang objektif mengenai keadaan pasien, dan
3. pemeriksaan penunjang, yaitu mampu memilih berbagai pemeriksaan yang dapat menunjang diagnosis, di antaranya adalah pemeriksaan laboratorium, pencitraan (*imaging*). Pada beberapa keadaan mungkin diperlukan pemeriksaan penunjang yang lebih bersifat spesialisik, yakni uroflometri atau urodinamika, elektromiografi, endourologi, dan laparoskopi.

ANAMNESIS DAN RIWAYAT PENYAKIT

Kemampuan seorang dokter dalam melakukan wawancara dengan pasien ataupun keluarganya diperoleh melalui anamnesis yang sistematis dan terarah. Hal ini sangat penting untuk mendapatkan diagnosis suatu penyakit. Anamnesis yang sistematis itu mencakup (1) keluhan utama pasien, (2) riwayat penyakit lain yang pernah dideritanya maupun yang pernah diderita oleh keluarganya, dan (3) riwayat penyakit yang diderita saat ini.

Pasien datang ke dokter mungkin dengan keluhan: (1) sistemik yang merupakan penyulit dari kelainan urologi, antara lain gagal ginjal (masele, pucat, uremia) atau demam disertai menggigil akibat infeksi/urosepsis dan (2) lokal (urologi) antara lain nyeri akibat kelainan urologi, keluhan miksi, adanya benjolan, disfungsi seksual, atau infertilitas. Secara skematis keluhan atau simptom kelainan sistem urogenitalia disajikan pada Tabel 3-1.

Tabel 3-1. Daftar keluhan (simptom) sistem urogenitalia

| | |
|---|---|
| Nyeri | Ginjal/ureter, Buli-buli, Perineam, Testis |
| Keluhan miksi | Gejala <i>storage</i> (iritasi) Frekuensi/poliuria, Nokturia, Disuria Gejala <i>voiding</i> (obstruksi): Hesitansi, kencing mengedan, Pancaran lemah, Pancaran kencing bercabang, Waktu kencing prepusium melembung, Pancaran kencing terputus Gejala pasca miksi Akhir kencing menetes, Kencing tidak puas, Terasa ada sisa kencing. Inkontinensia, Enuresis |
| Perubahan warna urine | Hematuria (<i>bloody urine</i>), Pyuria, <i>Cloudy urine</i> , warna coklat |
| Keluhan berhubungan dengan gagal ginjal | Oliguria, Poliuria, Aoreksia, mual, muntah, cegukan (hiccup), insomnia, gatal,, bruising, oedema, Urethral or vaginal discharge |
| Organ reproduksi | Disfungsi seksual / ereksi, Buah zakar tak teraba, Buah zakar membengkak, Penis bengkok |

Nyeri

Nyeri yang disebabkan oleh kelainan yang terdapat pada organ urogenitalia dirasakan sebagai nyeri lokal, yaitu nyeri yang dirasakan di sekitar organ itu sendiri, atau berupa *referred pain*, yaitu nyeri yang dirasakan jauh dari tempat organ yang sakit. Sebagai contoh, nyeri lokal pada kelainan ginjal dapat dirasakan di daerah sudut kostovertebra; dan nyeri akibat kolik ureter dapat dirasakan hingga ke daerah inguinal, testis, dan bahkan sampai ke tungkai bawah.

Inflamasi akut pada organ padat traktus urogenitalia seringkali dirasakan sangat nyeri; hal ini disebabkan karena regangan kapsul yang membungkus organ tersebut. Oleh sebab itu pielonefritis, prostatitis, maupun epididimitis akut dirasakan sangat nyeri. Berbeda halnya pada inflamasi yang mengenai organ berongga seperti pada buli-buli atau uretra, dirasakan sebagai rasa kurang nyaman

(*discomfort*). Di bidang urologi banyak dijumpai bermacam-macam nyeri yang dikeluarkan oleh pasien sewaktu datang ke tempat praktek.

Nyeri Ginjal

Nyeri ginjal adalah nyeri yang terjadi akibat regangan kapsul ginjal. Regangan kapsul ini dapat terjadi karena pielonefritis akut yang menimbulkan edema, obstruksi saluran kemih yang mengakibatkan hidronefrosis, kista ginjal, atau tumor ginjal.

Nyeri Kolik Ureter dan Ginjal

Nyeri yang terjadi akibat spasmus otot polos ureter atau sistem kalises ginjal. Hal ini disebabkan gerakan peristaltiknya terhambat oleh batu, bekuan darah, atau oleh benda asing lain. Nyeri ini dirasakan sangat sakit, hilang-timbul sesuai dengan gerakan peristaltik otot polos. Pertama-tama dirasakan di daerah sudut kostovertebra kemudian menjalar ke dinding depan abdomen, ke regio inguinal, hingga ke daerah kemaluan. Tidak jarang nyeri kolik diikuti dengan keluhan pada organ pencernaan seperti mual dan muntah.

Nyeri Vesika (buli-buli)

Nyeri vesika dirasakan di daerah suprasimfisis. Nyeri ini terjadi akibat overdistensi buli-buli yang mengalami retensi urine atau terdapat inflamasi pada buli-buli (sistitis interstisialis, tuberkulosis, atau sistosomiasis). Inflamasi buli-buli dirasakan sebagai perasaan kurang nyaman di daerah suprapubik (*suprapubic discomfort*). Nyeri muncul manakala buli-buli terisi penuh dan nyeri berkurang pada saat selesai miksi.

Tidak jarang pasien sistitis merasakan nyeri yang sangat hebat seperti ditusuk-tusuk pada akhir miksi dan kadang kala disertai dengan hematuria; keadaan ini disebut sebagai stranguria.

Nyeri prostat

Nyeri prostat pada umumnya disebabkan karena inflamasi yang mengakibatkan edema kelenjar prostat dan distensi kapsul prostat. Lokasi nyeri akibat inflamasi ini sulit untuk ditentukan tetapi pada umumnya dapat dirasakan pada abdomen bawah, inguinal, perineal, lumbosakral, atau nyeri rektum. Seringkali nyeri prostat diikuti dengan keluhan miksi berupa frekuensi, disuria, bahkan retensi urine.

Nyeri testis/epididimis

Nyeri yang dirasakan pada daerah kantong skrotum dapat berasal dari nyeri yang berasal dari kelainan organ di kantong skrotum sebagai nyeri primer atau nyeri (*referred pain*) yang berasal dari kelainan organ di luar kantong skrotum. Nyeri akut yang disebabkan oleh kelainan organ di kantong testis dapat disebabkan oleh torsio testis atau torsio apendiks testis, epididimitis/orkitis akut, atau trauma pada testis. Inflamasi akut pada testis atau epididimis menyebabkan peregangan pada kapsulnya sehingga dirasakan sebagai nyeri yang sangat.

Nyeri testis seringkali dirasakan hingga ke daerah abdomen sehingga dikacaukan dengan nyeri karena kelainan organ abdominal. Begitu pula nyeri karena inflamasi pada ginjal dan inguinal, seringkali dirasakan di daerah skrotum. Nyeri tumpul di sekitar testis dapat disebabkan karena varikokel, hidrokel, maupun tumor testis.

Nyeri penis

Nyeri yang dirasakan pada daerah penis yang sedang tidak ereksi (flaksid) biasanya merupakan *referred pain* dari inflamasi pada mukosa buli-buli atau uretra, yang terutama dirasakan pada meatus uretra eksternum. Selain itu parafrimosis dan peradangan pada prepusium maupun glans penis memberikan rasa nyeri yang terasa pada ujung penis.

Nyeri yang terjadi pada saat ereksi mungkin disebabkan karena penyakit Peyronie atau priapismus. Pada penyakit Peyronie terdapat plak jaringan fibrotik yang teraba pada tunika albuginea korpus kavernosum penis sehingga pada saat ereksi, penis melengkung (*bending*) dan terasa nyeri. Priapismus adalah ereksi penis yang terjadi terus menerus tanpa diikuti dengan ereksi glans. Ereksi ini tanpa diikuti dengan hasrat seksual dan terasa sangat nyeri.

Keluhan berkemih

Keluhan yang dirasakan oleh pasien pada saat miksi meliputi keluhan dari mekanisme (1) penyimpanan (*storage*) urine yang dulu dikenal sebagai gejala iritasi, (2) pengeluaran (*voiding*) urine yang dulu dikenal sebagai keluhan obstruksi, dan (3) keluhan pasca miksi. Keluhan *storage*, *voiding*, dan pasca miksi dikenal sebagai *lower urinary tract symptoms* (LUTS). Keluhan *storage* meliputi urgensi, polakisuria atau frekuensi, nokturia, dan disuria; sedangkan keluhan

voiding meliputi hesitansi, harus mengejan saat miksi, pancaran urine melemah, dan intermitensi. Adapun keluhan pasca miksi meliputi perasaan tidak puas setelah miksi serta masih terasa ada sisa urine sehabis miksi. Selain itu keluhan miksi yang sering diungkapkan pasien adalah inkontinensia urine dan enuresis.

Gejala storage (penyimpanan) urine

Urgensi. Urgensi adalah rasa sangat ingin kencing sehingga terasa sakit. Keadaan ini adalah akibat hiperiritabilitas dan hiperaktivitasbuli-buli karena inflamasi, terdapat benda asing di dalam buli-buli, adanya obstruksi infravesika, atau karena kelainan buli-buli nerogen.

Frekuensi. Setiap hari, orang normal rata-rata berkemih sebanyak 5 hingga 6 kali dengan volume kurang lebih 300 ml setiap miksi. Frekuensi atau polakisuria adalah frekuensi berkemih yang lebih dari 8 kali perhari, keadaan ini merupakan keluhan yang paling sering dialami oleh pasien urologi. Frekuensi berkemih yang dikeluhkan pasien bahkan bisa sangat sering, yakni kurang dari dua jam sekali; dan hal ini sangat mengganggu pasien. Polakisuria dapat disebabkan karena produksi urine yang berlebihan (poliuria) atau karena kapasitas buli-buli yang menurun. Pada penyakit diabetes mellitus, diabetes insipidus, atau asupan cairan yang berlebihan merupakan penyebab terjadinya poliuria; sedangkan menurunnya kapasitas buli-buli dapat disebabkan karena adanya obstruksi infravesika, menurunnya komplians buli-buli, buli-buli *contracted*, dan buli-buli yang mengalami inflamasi/iritasi oleh benda asing di dalam lumen buli-buli.

Nokturia. Nokturia adalah berkemih lebih dari satu kali pada malam hari, di antara episode tidur. Pasien akan merasa tidak nyaman jika dalam semalam harus bangun untuk miksi lebih dari sekali. Seperti pada polakisuria, pada nokturia mungkin disebabkan karena produksi urine meningkat ataupun karena kapasitas buli-buli yang menurun. Orang yang mengkonsumsi banyak air sebelum tidur apalagi mengandung alkohol dan kopi menyebabkan produksi urine meningkat. Pada malam hari, produksi urine meningkat pada pasien gagal jantung kongestif dan odem perifer karena berada pada posisi supinasi. Demikian halnya pada pasien usia tua tidak jarang terjadi peningkatan produksi urine pada malam hari karena kegagalan ginjal melakukan konsentrasi (pemekatan) urine.

Disuria. Disuria adalah nyeri pada saat miksi dan terutama disebabkan karena inflamasi pada buli-buli atau uretra. Seringkali nyeri ini dirasakan paling sakit di

sekitar meatus uretra eksternus. Disuria yang terjadi pada awal miksi biasanya berasal dari kelainan pada uretra, dan jika terjadi pada akhir miksi adalah kelainan pada buli-buli. Perasaan miksi yang sangat nyeri dan disertai dengan hematuria disebut sebagai stranguria.

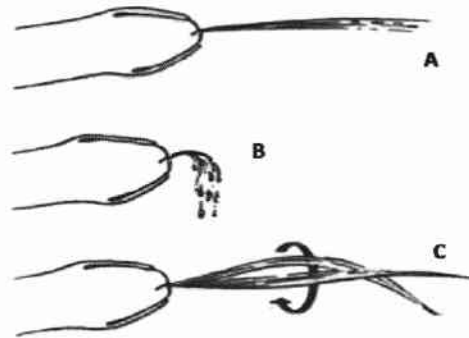
Gejala voiding (pengeluaran) urine

Pada miksi normal, saat sfingter uretra eksternum mengadakan relaksasi, beberapa detik kemudian urine mulai keluar. Adanya obstruksi infravesika, menyebabkan **hesitansi** atau awal keluarnya urine menjadi lebih lama dan seringkali pasien harus mengejan untuk memulai miksi. Setelah urine keluar, seringkali pancarannya **menjadi lemah, tidak jauh, dan kecil**; bahkan urine jatuh di dekat kaki pasien (Gambar 3-1B). Di pertengahan miksi seringkali miksi berhenti dan kemudian memancar lagi; keadaan ini disebut sebagai **intermitensi**.

Gejala pasca miksi

Miksi diakhiri dengan perasaan tidak puas setelah miksi. Pasien masih terasa ada sisa urine di dalam buli-buli dengan masih keluar tetesan-tetesan urine (*terminal dribbling*).

Jika pada suatu saat buli-buli tidak mampu lagi mengosongkan isinya, menyebabkan terjadinya retensi urine yang terasa nyeri pada daerah suprapubik dan diikuti dengan keinginan miksi yang sangat sakit (urgensi). Lama kelamaan buli-buli isinya makin penuh sehingga keluar urine yang menetes tanpa disadari, yang dikenal sebagai inkontinensia paradoksa.



Gambar 3-1. Berbagai gambaran pola pancaran miksi.
A. Pancaran normal, B. Pancaran menetes,
C. Pancaran deras, kecil, dan bercabang

Obstruksi uretra karena striktura uretra anterior biasanya ditandai dengan pancaran kecil, deras, bercabang, dan kadang-kadang berputar-putar (Gambar 3-1C). Pancaran urine seperti ini seringkali terlihat pada obstruksi pada uretra di sebelah distal.

Hematuria

Hematuria adalah didapatkannya sel darah merah di dalam urine. Hal ini perlu dibedakan dengan *bloody urethral discharge* atau perdarahan per uretram, yaitu keluar darah dari meatus uretra eksterna tanpa melalui proses miksi; keadaan ini sering terjadi pada trauma uretra atau tumor uretra.

Harus diyakinkan pula, bahwa seorang pasien menderita hematuria atau pseudo hematuria. Pseudo atau *false* hematuria adalah urine yang berwarna merah atau kecoklatan yang bukan disebabkan sel darah merah, melainkan oleh zat lain yang mewarnai urine, misalnya pada keadaan hemoglobinuria, mioglobinuria, konsentrasi asam urat yang meningkat, sehabis makan/minum bahan yang mengandung pigmen tumbuh-tumbuhan yang berwarna merah, atau setelah mengkonsumsi beberapa obat-obatan tertentu (antara lain: fenotiazina, piridium, porfirin, rifampisin, dan fenolftalein).

Secara visual, terdapatnya sel darah merah di dalam urine dibedakan dalam 2 (dua) keadaan, yaitu hematuria makroskopik dan mikroskopik. Hematuria makroskopik adalah hematuria yang secara kasat mata dapat dilihat sebagai urine yang berwarna merah dan hematuria mikroskopik adalah hematuria yang secara kasat mata tidak dapat dilihat sebagai urine yang berwarna merah tetapi pada pemeriksaan mikroskopik ditemukan lebih dari 2 (dua) sel darah merah per lapangan pandang.

Hematuria makroskopik yang berlangsung terus menerus dapat mengancam jiwa karena dapat menimbulkan penyulit berupa: terbentuknya gumpalan darah yang dapat menyumbat aliran urine, eksanguinasi sehingga menimbulkan syok hipovolemik/anemi, dan menimbulkan urosepsis.

Hematuria dapat disebabkan oleh berbagai kelainan yang berasal didalam maupun di luar sistem urogenitalia. Kelainan-kelainan yang berasal dari luar sistem urogenitalia antara lain adalah: kelainan pembekuan darah, SLE, dan kelainan sistem hematologik yang lain.

Yang berasal dari dalam sistem urogenitalia dapat disebabkan oleh berbagai kelainan pada saluran kemih tetapi mulai dari infeksi hingga keganasan saluran kemih. **Oleh karena itu, dalam setiap menghadapi kasus hematuria seorang dokter harus lebih waspada terhadap kemungkinan adanya penyakit yang paling berat, yaitu keganasan saluran kemih, terutama hematuri yang tidak disertai nyeri (*painless hematuria*).**

Kelainan yang berasal dari sistem urogenitalia antara lain adalah:

Infeksi/inflamasi antara lain pielonefritis, glomerulonefritis, ureteritis, sistitis, dan uretritis

Tumor jinak atau tumor ganas yaitu: tumor Wilm, tumor Grawitz, tumor pielum, tumor ureter, tumor buli-buli, tumor prostat, dan hiperplasia prostat jinak.

Kelainan bawaan sistem urogenitalia, antara lain : kista ginjal dan ren mobilis

Trauma yang mencederai sistem urogenitalia.

Batu saluran kemih.

Dalam mencari penyebab hematuria perlu digali data yang terjadi pada saat episode hematuria, antara lain:

Bagaimanakah warna urine yang keluar?

Apakah diikuti dengan keluarnya bekuan darah?

Di bagian manakah pada saat miksi urine berwarna merah?

Apakah diikuti dengan perasaan sakit ?

Tabel 3-2. Porsi Hematuria Pada Saat Miksi

| | INISIAL | TOTAL | TERMINAL |
|-----------------|------------|-------------------------------|-----------------|
| Terjadi pada | awal miksi | seluruh proses miksi | akhir miksi |
| Tempat kelainan | uretra | buli-buli, ureter atau ginjal | leher buli-buli |

Karakteristik suatu hematuria dapat dipakai sebagai pedoman untuk memperkirakan lokasi penyakit primernya, yaitu porsi hematuria (warna merah yang dilihat saat berkemih) terjadi pada saataawal miksi (hematuria inisial), seluruh proses miksi (hematuria total), atau akhir miksi (hematuria terminal). Dengan memperhatikan porsi hematuria yang keluar dapat diperkirakan asal perdarahan. (Tabel 3-2). Kualitas warna urine dapat juga menolong menentukan penyebab hematuria. Darah baru yang berasal dari buli-buli, prostat, dan uretra berwarna merah segar sedangkan darah lama atau yang berasal dari glomerulus berwarna lebih coklat dengan bentuk seperti cacing (*vermiform*). Nyeri yang menyertai hematuria dapat berasal dari nyeri di saluran kemih bagian atas berupa kolik atau gejala iritasi dari saluran kemih bagian bawah berupa disuria atau stranguria.

Piuria

Piuria adalah didapatkannya sel leukosit dalam jumlah tertentu di dalam urine. Secara visual, piuria dibedakan atas piuria mikroskopis dan makroskopis. Pada piuria mikroskopis urine terlihat normal dan baru pada pemeriksaan sedimen urine terlihat adanya leukosit dalam jumlah abnormal, sedangkan piuria makroskopis secara kasat mata terlihat urine berwarna keruh seperti susu, atau pus akibat leukosit di dalam urine yang sangat banyak.

Inkontinensia urine

Inkontinensia urine adalah ketidakmampuan seseorang untuk menahan urine yang keluar dari buli-buli, baik disadari ataupun tidak disadari. Terdapat beberapa macam inkontinensia urine, yaitu inkontinensia *true* atau *continous*, inkontinensia *stress*, inkontinensia *urge*, dan inkontinensia paradoksa (*overflow*). Untuk membedakan jenis-jenis inkontinensia itu terlihat pada tabel 3-3.

Tabel 3-3. Beberapa Jenis Inkontinensia Urine

| JENIS | URINE KELUAR PADA SAAT | TERDAPAT PADA |
|----------------------|-----------------------------|--|
| Paradoksa | Buli-buli penuh | Obstruksi infravesika (BPH) |
| Stres | Tekanan abdomen meningkat | Kelemahan otot panggul |
| Urge | Ada keinginan untuk kencing | Sistitis, buli-buli nerogen |
| Continuous atau true | Urine selalu keluar | Fistel vesiko atau uretero vagina, ureter ektopik, kerusakan sfingter eksterna |

Enuresis

Enuresis atau ngompol atau *bed-wetting* adalah keluarnya urine yang terjadi pada saat tidur. Jika keadaan ini dijumpai sejak lahir, dan belum pernah tidak ngompol, keadaan ini disebut enuresis primer. Semakin bertambahnya usia, kejadian enuresis makin berkurang. Pada usia 5 tahun 15% anak mengalami enuresis, dan pada usia 10 tahun tinggal 5%.

Pneumaturia

Pneumaturia adalah berkemih tercampur dengan udara. Keadaan ini dapat terjadi karena terdapat lubang abnormal (*fistula*) antara buli-buli dengan usus, atau terdapat proses fermentasi glukosa menjadi gas CO₂ di dalam urine seperti pada pasien diabetes melitus.

Hematospermia

Hematospermia atau hemospermia adalah didapatkannya darah di dalam cairan *ejakulat* (semen). Biasanya dialami oleh pasien usia pubertas dan paling banyak pada usia 30-40 tahun. Kurang lebih 85-90% pasien mengeluh hematospermia berulang.

Volume cairan semen paling banyak berasal dari cairan prostat dan vesikula seminalis, oleh karena itu hematospermia paling sering disebabkan kelainan kedua organ tersebut. Sebagian besar hematospermia tidak diketahui penyebabnya (hematospermia primer) yang dapat sembuh sendiri. Hematospermia sekunder dapat disebabkan karena pasca biopsi prostat, inflamasi/infeksi vesikula seminalis maupun prostat, atau karsinoma prostat. Meskipun jarang, tuberkulosis prostat disebut-sebut sebagai salah satu penyebab hematospermia.

Keluhan pada skrotum dan isinya

Keluhan pada daerah skrotum yang menyebabkan pasien datang berobat ke dokter adalah: buah zakar membesar, terdapat bentukan berkelok-kelok seperti cacing di dalam kantong (*varikokel*), atau buah zakar tidak berada di dalam kantong skrotum (*kriptorkismus*). Pembesaran pada buah zakar mungkin disebabkan oleh tumor testis, hidrokel, spermatokel, hematokel, atau hernia skrotalis.

Keluhan disfungsi seksual

Disfungsi seksual pada pria meliputi libido menurun, kekuatan ereksi menurun, disfungsi ereksi, ejakulasi retrograd (air mani tidak keluar pada saat ejakulasi), tidak pernah merasakan orgasmus, atau ejakulasi dini

PEMERIKSAAN FISIS

Pemeriksaan fisis pasien meliputi pemeriksaan tentang keadaan umum pasien dan pemeriksaan urologi. Seringkali kelainan di bidang urologi memberikan manifestasi penyakit umum (sistemik), atau tidak jarang pasien yang menderita kelainan organ urogenitalia juga menderita penyakit lain. Adanya hipertensi mungkin merupakan tanda dari kelainan ginjal, edema tungkai satu sisi mungkin akibat obstruksi pembuluh vena karena penekanan tumor buli-buli atau karsinoma prostat, dan ginekomasti mungkin ada hubungannya dengan karsinoma testis. Semua keadaan di atas mengharuskan dokter untuk memeriksa keadaan umum pasien secara menyeluruh. Pada pemeriksaan urologi harus diperhatikan setiap organ mulai dari pemeriksaan ginjal, buli-buli, genitalia eksterna, dan pemeriksaan neurologi.

Pemeriksaan Ginjal

Pemeriksaan **inspeksi** daerah pinggang dimulai dengan meminta pasien duduk relaks dengan membuka penutup (pakaian) pada daerah perut sebelah atas. Diperhatikan adanya pembesaran asimetri pada daerah pinggang atau abdomen sebelah atas. Pembesaran itu mungkin disebabkan oleh karena hidronefrosis, abses paranefrik, atau tumor ginjal, atau tumor pada organ retroperitoneum yang lain.

Palpasi ginjal dilakukan secara bimanual dengan memakai dua tangan. Tangan kiri diletakkan di sudut kosto-vertebra untuk mengangkat ginjal ke atas sedangkan tangan kanan meraba ginjal dari depan di bawah arkus kosta, seperti diperlihatkan pada gambar 3-2. Pada bayi atau neonatus palpasi ginjal dilakukan dengan cara meletakkan ibu jari di sebelah anterior dan keempat jari lainnya di sebelah posterior pada sudut kosto-vertebra. Pada saat inspirasi ginjal teraba bergerak ke bawah. Dengan melakukan palpasi bimanual, ginjal kanan yang normal pada anak atau dewasa yang bertubuh kurus seringkali masih dapat diraba. Ginjal kiri sulit diraba, karena terletak lebih tinggi daripada sisi kanan.

Perkusi atau pemeriksaan ketok ginjal dilakukan dengan memberikan ketokan pada sudut kostovertebra (sudut yang dibentuk oleh kosta terakhir dengan tulang vertebra). Pembesaran ginjal karena hidronefrosis atau tumor ginjal, mungkin teraba pada palpasi dan terasa nyeri pada perkusi.

Suara bruit yang terdengar pada saat melakukan **auskultasi** di daerah epigastrium atau abdomen sebelah atas patut dicurigai adanya stenosis arteria renalis, apalagi kalau terdapat bruit yang terus menerus (sistolik-diastolik). Bruit pada abdomen juga bisa disertai oleh aneurisma arteria renalis atau malformasi arteriovenus.



Gambar 3-2. Pemeriksaan palpasi bimanual pada ginjal.

Pemeriksaan Buli-buli

Pada buli-buli normal sulit untuk diraba, kecuali jika sudah terisi urine paling sedikit 150 mL. Pada pemeriksaan buli-buli diperhatikan adanya benjolan/massa atau jaringan parut bekas irisan/operasi di suprasimfisis. Massa di daerah suprasimfisis mungkin merupakan tumor ganas buli-buli atau karena buli-buli yang terisi penuh dari suatu retensi urine. Dengan palpasi dan perkusi dapat ditentukan batas atas buli-buli. Seringkali dengan inspeksi terlihat buli-buli yang terisi penuh hingga melewati batas atas umbilikus.

Pemeriksaan bimanual pada buli-buli di bawah pembiusan dilakukan untuk menentukan ekstensi dan mobilitas tumor buli-buli setelah reseksi. Pada pasien wanita, palpasi bimanual dilakukan dengan menekan buli-buli memakai tangan yang diletakkan di atas abdomen dan jari dari tangan yang lain pada vagina. Pada pria, tangan satu pada abdomen, dan jari tangan lain mengangkat buli-buli melalui colok dubur.

Pemeriksaan genitalia eksterna

Inspeksi penis perhatikan meatus dan glans, terutama sulkus koronarius. Tentunya jika pasien belum menjalani sirkumsisi prepusisium harus diretraksi ke proksimal terlebih dahulu. Diperhatikan kemungkinan adanya kelainan pada

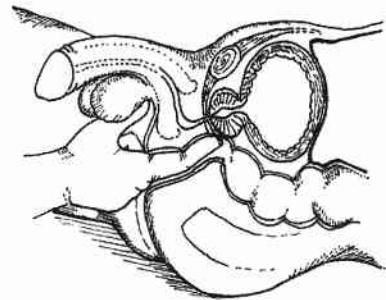
penis/uretra, antara lain: mikropenis, makropenis, hipospadia, kordae, epispadia, stenosis pada meatus uretra eksterna, fimosis/parafimosis, fistel uretro-kutan, dan ulkus/tumor penis. Striktura uretra anterior yang berat menyebabkan fibrosis korpus spongiosum yang teraba pada palpasi di sebelah ventral penis, berupa jaringan keras yang dikenal dengan *spongiofibrosis*. Jaringan keras yang teraba pada korpus kavernosum penis mungkin suatu penyakit Peyrone.

Pemeriksaan skrotum dan isinya

Perhatikan apakah ada pembesaran pada skrotum, perasaan nyeri pada saat diraba, atau ada hipoplasi kulit skrotum yang sering dijumpai pada kriptorkismus. Untuk membedakan antara massa padat dan massa kistus yang terdapat pada isi skrotum, dilakukan pemeriksaan *transiluminasi* (penerawangan) pada isi skrotum. Pemeriksaan penerawangan dilakukan pada tempat yang gelap dan menyinari skrotum dengan cahaya terang. Jika isi skrotum tampak menerawang berarti berisi cairan kistus dan dikatakan sebagai transiluminasi positif atau diafanoskopi positif.

Colok Dubur (*Rectal toucher*)

Pemeriksaan colok dubur adalah memasukkan jari telunjuk yang sudah diberi pelicin kedalam lubang dubur. Pemeriksaan ini menimbulkan rasa sakit dan menyebabkan kontraksi sfingter ani sehingga dapat menyulitkan pemeriksaan. Oleh karena itu perlu dijelaskan terlebih dahulu kepada pasien tentang pemeriksaan yang akan dilakukan, agar pasien dapat bekerja sama dalam pemeriksaan ini (Gambar 3-3).



Gambar 3-3. Pemeriksaan colok dubur.

Pada pemeriksaan colok dubur, yang dinilai adalah (1) tonus sfingter ani dan *refleks bulbo-kavernosus (BCR)*, (2) mencari kemungkinan adanya massa di dalam lumen rektum, dan (3) menilai keadaan prostat. Penilaian refleks bulbo-kavernosus dilakukan dengan cara merasakan adanya refleks jepitan pada sfingter ani pada jari akibat rangsangan sakit yang kita berikan pada glans penis atau klitoris. Pada wanita yang sudah berkeluarga selain

pemeriksaan colok dubur, perlu juga diperiksa colok vagina guna melihat kemungkinan adanya kelainan di dalam alat kelamin wanita, antara lain: massa di serviks, darah di vagina, atau massa di buli-buli.

Pemeriksaan neurologi

Pemeriksaan neurologi ditujukan untuk mencari kemungkinan adanya kelainan neurologik yang mengakibatkan kelainan pada sistem urogenitalia, seperti pada *lesi motor neuron* atau lesi saraf perifer yang merupakan penyebab dari buli-buli neurogen

PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Urinalisis

Pemeriksaan urinalisis merupakan pemeriksaan yang paling sering dikerjakan pada praktek dokter sehari-hari, apalagi kasus urologi. Pemeriksaan ini meliputi uji:

1. Makroskopik dengan menilai warna, bau, dan berat jenis urine
2. Kimiawi meliputi pemeriksaan derajat keasaman/pH, protein, dan gula dalam urine
3. Mikroskopik mencari kemungkinan adanya sel-sel, *cast* (silinder), atau bentukan lain di dalam urine.

Urinalisis dapat dikerjakan melalui metode pemeriksaan dipstik dan pemeriksaan secara mikroskopik urine yang telah disentrifugasi. Dari dipstik dapat diperoleh informasi mengenai pH, berat jenis, adanya eritrosit, leukosit, protein, glukosa, ketone, bilirubin, dan urobilinubin di dalam urine. Urine mempunyai pH yang bersifat asam, dengan pH rerata: 5,5 - 6,5. Jika didapatkan pH yang relatif basa kemungkinan terdapat infeksi oleh bakteri pemecah urea, sedangkan jika pH yang terlalu asam kemungkinan terdapat asidosis pada tubulus ginjal atau ada batu asam urat. Jika didapatkan glukosuria berarti mencurigakan suatu diabetes mellitus atau nilai ambang glukosa yang rendah, sehingga harus dilakukan pemeriksaan kadar glukosa darah (puasa dan 2 jam setelah makan) atau mungkin test toleransi glukosa.

Dipstik bisa mendeteksi protein hingga 0,3 g/L. Jika terdapat proteinuria persisten harus dilakukan pemeriksaan lebih lengkap dengan menampung urine 24 jam. Nitrat atau leukosit di dalam urine identik dengan infeksi/inflamasi. Jika

didapatkan lekosituria pada urine yang setelah dikultur ternyata steril (piuria steril), kemungkinan adalah pemberian terapi ISK yang belum tuntas, keganasan atau batu saluran kemih, atau mungkin tuberkulosis.

Berat jenis urine adalah uji sederhana yang dapat menunjukkan kemampuan ginjal dalam fungsinya memekatkan (*to concentrate*) urine. Menurunnya kemampuan ginjal dalam memekatkan urine sejajar dengan kemampuannya ginjal secara keseluruhan. Berat jenis yang rendah (<1008) menandakan adanya insufisiensi ginjal, asupan air yang banyak, poliuria, atau sindroma *inappropriate anti diuretic hormone* atau SIADH.

Pemeriksaan mikroskopik urine ditujukan untuk mencari kemungkinan adanya sel-sel darah, sel-sel yang berasal dari saluran reproduksi pria, sel-sel organisme yang berasal dari luar saluran kemih, silinder, ataupun kristal.

Tabel 3-4. Bentuk Sedimen pada Pemeriksaan Mikroskopik Urine

| Sel dari darah | Sel dari saluran | Sel dari luar saluran kemih | Silinder | Kristal |
|----------------|------------------|-----------------------------|----------|---------|
| Eritrosit | Epitel | Bakteri | Hialin | Oksalat |
| Leukosit | Sperma | Fungi | Granul | Urat |
| Plasma | | Parasit | Waxy | |

Didapatkannya eritrosit di dalam darah secara bermakna (> 2 per lapangan pandang) menunjukkan adanya cedera pada sistem saluran kemih; dan didapatkannya leukosituri bermakna (> 5 per lapangan pandang) atau piuria merupakan tanda dari inflamasi saluran kemih

Cast (silinder) adalah mukoprotein dan elemen-elemen yang berasal dari parenkim ginjal yang tercetak di tubulus ginjal; oleh karena itu bentuknya menyerupai silinder. Terdapat bermacam-macam jenis silinder sesuai dengan elemen yang ikut tercetak di dalam tubulus. Jika diketemukan silinder di dalam pemeriksaan sedimen urine menandakan adanya kerusakan parenkim ginjal seperti terlihat tabel 3-4.

Pemeriksaan Darah

Darah rutin

Pemeriksaan darah rutin terdiri atas pemeriksaan kadar hemoglobin, leukosit, laju endap darah, hitung jenis leukosit, dan hitung trombosit

Faal ginjal

Beberapa uji faal ginjal yang sering diperiksa adalah pemeriksaan kadar kreatinin, kadar ureum atau BUN (*blood urea nitrogen*), dan klirens kreatinin. Pemeriksaan BUN, ureum, atau kreatinin di dalam serum merupakan uji faal ginjal yang paling sering dipakai di klinik. Sayangnya kedua uji ini baru menunjukkan kelainan, pada saat ginjal sudah kehilangan $\frac{2}{3}$ dari fungsinya.

Kreatinin adalah hasil dari katabolisme otot skeletal, diekskresikan oleh ginjal, dan tidak terpengaruh oleh kondisi hidrasi seseorang. Oleh karena produksi kreatinin pada orang yang dalam keadaan aktif, setiap hari relatif konstan, yakni lebih kurang 1 mg/menit pada orang dewasa, maka pemeriksaan ini cukup dipercaya sebagai uji pemeriksaan faal ginjal. Nilai kreatinin dipengaruhi oleh usia, besar atau volume massa otot, dan jenis kelamin. Pada orang yang berotot, nilai kreatinin lebih tinggi daripada yang tidak, dan pada usia yang semakin tua, nilai kreatininnya semakin meningkat. Demikian pula pada lelaki, laju katabolisme otot relatif lebih tinggi daripada perempuan sehingga nilai kreatininnya lebih tinggi.

Kenaikan nilai BUN atau ureum tidak spesifik, karena selain disebabkan oleh kelainan fungsi ginjal dapat juga disebabkan karena dehidrasi, asupan protein yang tinggi, dan proses katabolisme yang meningkat seperti pada infeksi atau demam; sedangkan kadar kreatinin, relatif tidak banyak dipengaruhi oleh faktor-faktor tadi.

Pemeriksaan uji faal ginjal yang paling akurat adalah uji rerata laju filtrasi glomerulus atau *glomerular filtration rate* (GFR). Untuk itu harus dipakai zat yang dibersihkan dari darah (klirens) hanya melalui filtrasi di glomerulus saja. Cara pengukuran GFR yang paling tepat adalah dengan menginjeksikan beberapa senyawa, di antaranya inulin, beberapa radioisotop, ^{51}Cr -EDTA, ^{125}I -iothalamate, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA, atau zat radiokontras iohexol. Namun teknik ini tidak praktis, perlu biaya mahal, butuh waktu lama, dan berpotensi menimbulkan efek samping.

Pemeriksaan klirens (bersihan) kreatinin hampir mendekati GFR. Lebih kurang 80% nilai klirens kreatinin adalah hasil dari filtrasi glomerulus (atau sama dengan nilai GFR) dan 20% merupakan nilai sekresi kreatinin oleh tubulus ginjal. Dalam menilai faal ginjal pemeriksaan ini lebih peka daripada pemeriksaan kreatinin atau BUN. Kadar klirens normal pada orang lelaki dewasa adalah: 80 – 120 ml/menit. Pada perempuan nilai tersebut harus dikalikan dengan 0,85. Klirens kreatinin dihitung melalui rumus:

$$K = \frac{UV}{P} \times \frac{1,73}{L}$$

K= nilarens kreatinin [ml/menit]

U= kadar kreatinin dalam urine [mg/dl]

V= jumlah urine dalam 24 jam [mL]

P=kadar kreatinin dalam serum [md/dl]

L=luas permukaan tubuh [m²]

Untuk memeriksa klirens kreatinin harus menampung urine selama 24 jam, hal ini seringkali sulit dikerjakan oleh pasien, kecuali mereka yang menjalani rawat inap di rumah sakit. Dengan memperhitungkan harga kreatinin serum, usia pasien, berat badan, dan jenis kelamin, Cockcroft dan Gault memperkenalkan formula untuk meramalkan harga klirens kreatinin tanpa harus memperhitungkan jumlah urine selama 24 jam.

Klirens kreatinin pada pria dapat dihitung melalui rumus sebagai berikut:

$$\text{Klirens kreatinin} = \frac{(140 - \text{usia}) \times \text{BB}}{72 \times \text{kreat}}$$

Keterangan:

Usia [tahun]

BB: berat badan [kilogram]

Kreat: kreatinin serum [mg/dL]

* Pada wanita, hasil tersebut dikalikan 0,85

Kreatinin dipakai secara luas untuk memeriksa fungsi ginjal, tetapi tidak akurat dalam mendeteksi gagal ginjal derajat ringan, dan nilainya sangat dipengaruhi oleh massa otot dan asupan protein. Sistatin (Cystatin) C adalah protein dengan berat molekul rendah (13,3 kiloDalton) sehingga akan dibersihkan dari peredaran darah melalui filtrasi glomerulus. Jika fungsi ginjal dan GFR menurun, kadarnya di dalam darah akan meningkat. Pengukuran kadar sistatin C di dalam serum lebih teliti daripada kadar kreatinin. Nilai sistatin C sedikit tergantung pada usia, jenis kelamin, ras, dan massa otot jika dibandingkan dengan kreatinin. Selain itu sistatin C juga dipengaruhi oleh berbagai penyakit, di antaranya kanker, disfungsi thyroid, sedang mendapatkan terapi glukokortikoid, infeksi HIV, dan perokok.

Elektrolit: Natrium, Kalium, Ca (kalsium), Fosfat

Kadar natrium sering diperiksa pada pasien yang menjalani tindakan reseksi prostat transuretra (TURP). Selama TURP banyak cairan (H₂O) yang masuk ke sirkulasi sitemik sehingga terjadi relatif hiponatremia. Untuk itu sebelum TURP perlu diperiksa kadar natrium sebagai bahan acuan jika selama operasi diduga terdapat hiponatremia.

Pemeriksaan elektrolit lain berguna untuk mengetahui faktor predisposisi pembentukan batu saluran kemih, antara lain: kalsium, fosfat, magnesium; selain itu untuk mendeteksi adanya *sindroma paraneoplastik* yang dapat terjadi pada tumor Grawitz.

Faal hepar, faal pembekuan, dan profil lipid

Pemeriksaan faal hepar ditujukan untuk mencari adanya metastasis suatu keganasan atau untuk melihat fungsi hepar secara umum. Pemeriksaan faal hemostasis sangat penting guna mempersiapkan pasien dalam menjelang operasi besar yang diperkirakan banyak menimbulkan perdarahan.

Pemeriksaan berkala profil lipid diperlukan untuk memonitor kemungkinan efek samping penggunaan terapi testosteon karena beberapa jenis testosteron yang diberikan sebagai terapi sulih hormon pada pasien andropause dapat menyebabkan perubahan profil lipid.

Pemeriksaan penanda tumor (tumor marker)

Pemeriksaan penanda tumor antara lain adalah: PAP (*prostatic acid phosphatase*) dan PSA (*prostate specific antigen*) yang sering berguna dalam membantu menegakkan diagnosis karsinoma prostat, AFP (*-feto protein*) dan *human chorionic gonadotropin* (-HCG) untuk mendeteksi adanya tumor testis jenis non seminoma, dan pemeriksaan VMA (*Vanyl Mandelic Acid*) dalam urine untuk mendeteksi tumor neuroblastoma. Penanda tumor tersebut hanyalah alat pembantu menegakkan diagnosis suatu keganasan yang mempunyai sensitivitas dan spesifitas tertentu.

Analisis semen

Pemeriksaan analisis semen dikerjakan pada pasien varikokel atau infertilitas pria untuk menegakkan diagnosis atau mengikuti perkembangan hasil pasca terapi

atau pasca operasi infertilitas pria. Pada analisis disebutkan tentang volume ejakulat, jumlah sperma, motilitas, dan morfologi sperma. Di samping itu perlu dinilai kemungkinan adanya leukosit, sel darah merah, dan kadar fruktosa yang rendah untuk menilai kemungkinan terjadinya penyakit pada genitalia interna.

Analisis batu

Batu yang telah dikeluarkan dari saluran kemih dilakukan analisis. Kegunaan analisis batu adalah untuk mengetahui jenis batu guna mencegah terjadinya kekambuhan di kemudian hari. Pencegahan itu dapat berupa pengaturan diet atau pemberian obat-obatan. Yang paling penting adalah analisis inti batu, bukannya melakukan analisis seluruh batu. Hal ini karena terjadinya gangguan metabolisme yang menyebabkan timbulnya batu dimulai dari pembentukan inti batu.

Kultur urine

Pemeriksaan kultur urine diperiksa jika ada dugaan infeksi saluran kemih. Pada pria, urine yang diambil adalah *sample* urine porsi tengah (*mid stream urine*), pada wanita sebaiknya diambil melalui kateterisasi, sedangkan pada bayi dapat diambil urine dari aspirasi suprapubik atau melalui alat penampung urine. Jika didapatkan kuman di dalam urine, dibiakkan di dalam medium tertentu untuk mencari jenis kuman dan sekaligus sensitivitas kuman terhadap antibiotika yang diujikan.

Sitologi urine

Pemeriksaan sitologi urine merupakan pemeriksaan sitopatologi sel-sel urotelium yang terlepas dan terikut urine. Contoh urine sebaiknya diambil setelah pasien melakukan aktivitas (loncat-loncat atau lari di tempat) dengan harapan lebih banyak sel-sel urotelium yang terlepas di dalam urine. Derajat perubahan sel itu diklasifikasikan dalam 5 kelas mulai dari (1) normal, (2) sel yang mengalami peradangan, (3) sell atipik, (4) diduga menjadi sel ganas, dan (5) sell yang sudah mengalami perubahan morfologi menjadi sel ganas.

Histopatologi

Pemeriksaan patologi anatomik adalah pemeriksaan histopatologis yang diambil melalui biopsi jaringan ataupun melalui operasi. Pada pemeriksaan ini dapat ditentukan suatu jaringan normal, mengalami proses inflamasi,

pertumbuhan benigna, atau terjadi pertumbuhan maligna. Selain itu pemeriksaan ini dapat menentukan stadium patologik serta derajat diferensiasi suatu keganasan.

PEMERIKSAAN RADIOLOGI (PENCITRAAN)

Pemeriksaan ini meliputi foto polos, foto dengan kontras, ultrasonografi, dan pemeriksaan dengan radionuklir.

Foto Polos Abdomen

Foto polos abdomen atau *KUB (kidney ureter bladder)* adalah foto skrining untuk pemeriksaan kelainan urologi. Menurut Blandy, seperti ditunjukkan pada gambar 2-4, cara pembacaan foto yang sistematis harus memperhatikan "**4 S**", yaitu: **Side** (sisi), **Skeleton** (tulang), **Soft tissues** (jaringan lunak), dan **Stone** (batu)

1. **Side**: diperiksa apakah penempatan sisi kiri dan kanan sudah benar. Sisi kiri ditandai dengan adanya bayangan gas pada lambung sedangkan sisi kanan oleh bayangan hepar.
2. **Skeleton**: perhatikan tulang-tulang vertebra, sakrum, kosta serta sendi sakroiliaka. Adakah kelainan bentuk (kifosis, skoliosis, atau fraktur) atau perubahan densitas tulang (hiperden atau hipodens) akibat dari suatu proses metastasis.
3. **Soft tissues**: perhatikan adanya pembesaran hepar, ginjal, buli-buli akibat retensi urine atau tumor buli-buli, serta perhatikan bayangan garis psoas.
4. **Stone**: perhatikan adanya bayangan opak dalam sistem urinaria, yaitu mulai dari ginjal, ureter, hingga buli-buli. Bedakan dengan kalsifikasi pembuluh darah atau *flebolit* dan feses yang mengeras atau *fekolit*.

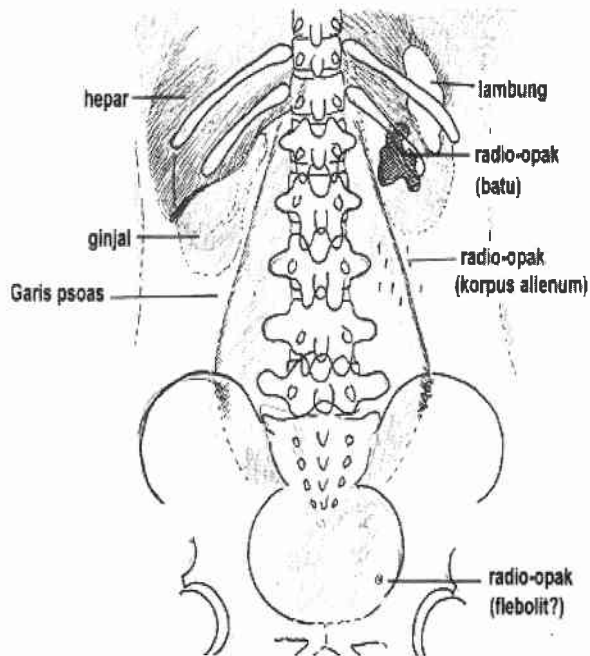
Selain itu perlu diperhatikan adanya bayangan radio-opak yang lain, misalnya bayangan jarum (*susuk*) yang terdapat disekitar paravertebra yang sengaja dipasang untuk mengurangi rasa sakit pada pinggang atau punggung, atau bayangan *klip* yang dipasang pada saat operasi untuk menjepit pembuluh darah.

Pielografi Intra Vena (PIV)

Pielografi Intra Vena (PIV) atau *Intravenous Pyelography (IVP)* atau dikenal dengan *Intra Venous Urography (IVU)* atau urografi adalah foto pencitraan yang

dapat menggambarkan keadaan sistem urinaria melalui bahan kontras. Pencitraan ini dapat menunjukkan adanya kelainan anatomi dan kelainan fungsi ginjal dan saluran kemih.

Bahan kontras yang dipakai biasanya adalah yodium dengan dosis 300 mg/kg berat badan atau 1 ml/kg berat badan (sediaan komersial). Teknik pelaksanaannya adalah seperti pada tabel 3-5, yaitu pertama kali dibuat foto polos perut (sebagai kontrol). Setelah itu bahan kontras disuntikkan secara intra vena, dan dibuat foto serial beberapa menit hingga satu jam, dan foto setelah miksi. Jika terdapat keterlambatan fungsi ginjal, pengambilan foto diulangi setelah jam ke-2, jam ke-6, atau jam ke-12.



Gambar 3-4. Skema pembacaan foto polos abdomen
(perhatikan metode cara pembacaan 4 S pada foto ini)

Pada menit-menit pertama tampak kontras mengisi glomeruli dan tubuli ginjal sehingga terlihat pencitraan dari parenkim (nefrogram) ginjal. Fase ini disebut sebagai fase *nefrogram*. Selanjutnya kontras akan mengisi sistem pelvikalises pada fase *pielogram* (tabel 3-5).

Tabel 3-5. Tahapan Pembacaan Foto PIV

| MENIT | URAIAN |
|-------------|--|
| 0 | Foto polos perut |
| 5 | Melihat fungsi eksresi ginjal. Pada ginjal normal sistem pelvikaliseal sudah tampak |
| 15 | Kontras sudah mengisi ureter dan buli-buli |
| 30 | Foto dalam keadaan berdiri, dimaksudkan untuk menilai kemungkinan terdapat perubahan posisi ginjal (ren mobilis) |
| 60 | Melihat keseluruhan anatomi saluran kemih, antara lain : filling defect, hidronefrosis, double system, atau kelainan lain. Pada buli-buli diperhatikan adanya identasi prostat, trabekulasi, penebalan otot detrusor, dan sakulasi buli-buli. |
| Pasca miksi | Menilai sisa kontras (residu urine) dan divertikel pada buli-buli. |

Perlu diwaspadai bahwa pemberian bahan kontras secara intravena dapat menimbulkan reaksi alergi berupa urtikaria, syok anafilaktik, sampai timbulnya laringospasmus. Di samping itu foto PIV tidak boleh dikerjakan pada pasien gagal ginjal, karena pada keadaan ini bahan kontras tidak dapat diekskresi oleh ginjal dan selain itu bahan kontras dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang lebih parah karena bersifat nefrotoksik. Perlu diwaspadai kemungkinan resiko terjadinya toksisitas bahan kontras pada nefropati diabetikum, mieloma multipel, hiperurikosuria, amiloidosis, sebelumnya diketahui menderita gagal ginjal, dan beberapa keadaan yang menyebabkan terjadinya proteinemia berat.

Sistografi

Sistografi adalah pencitraan buli-buli dengan memakai kontras. Foto ini dapat dikerjakan dengan beberapa cara, antara lain: (1) melalui foto PIV, (2) memasukkan kontras melalui kateter uretra langsung ke buli-buli, dan (3) memasukkan kontras melalui kateter sistostomi atau melalui pungsi suprapubik.

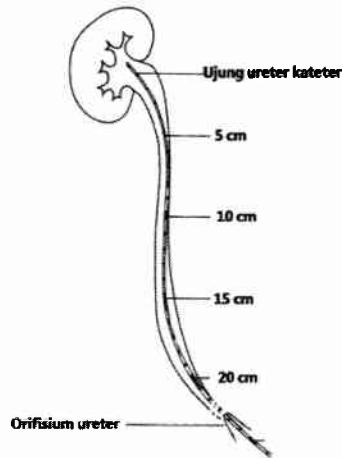
Dari sistogram dapat dikenali adanya tumor atau bekuan darah di dalam buli-buli yang ditunjukkan oleh adanya *filling defect*, adanya robekan buli-buli yang terlihat sebagai ekstravasasi kontras ke luar dari buli-buli, adanya divertikel buli-buli, buli-buli neurogenik, dan kelainan pada buli-buli yang lain. Pemeriksaan ini

dapat untuk menilai adanya inkontinensia stress pada wanita dan untuk menilai adanya refluks vesiko-ureter.

Uretrografi

Uretrografi adalah pencitraan uretra dengan memakai bahan kontras. Bahan kontras dimasukkan langsung melalui meatus uretra eksterna melalui klem Broadny yang dijepitkan pada glans penis. Gambaran yang mungkin terjadi pada uretogram adalah: (1) jika terdapat striktura uretra akan tampak adanya penyempitan atau hambatan kontras pada uretra, (2) trauma uretra tampak sebagai ekstravasasi kontras ke luar dinding uretra, atau (3) tumor uretra atau batu non opak pada uretra tampak sebagai *filling defect* pada uretra.

Untuk menilai panjang striktura uretra dilakukan pengambilan foto (bipolar) sisto-uretografi, yaitu dengan melakukan pengambilan foto sistografi dengan memasukkan kontras melalui sistostomi bersamaan dengan foto uretografi.



Gambar 3-5. Kateter ureter di dalam ureter pada pielografi retrograd.

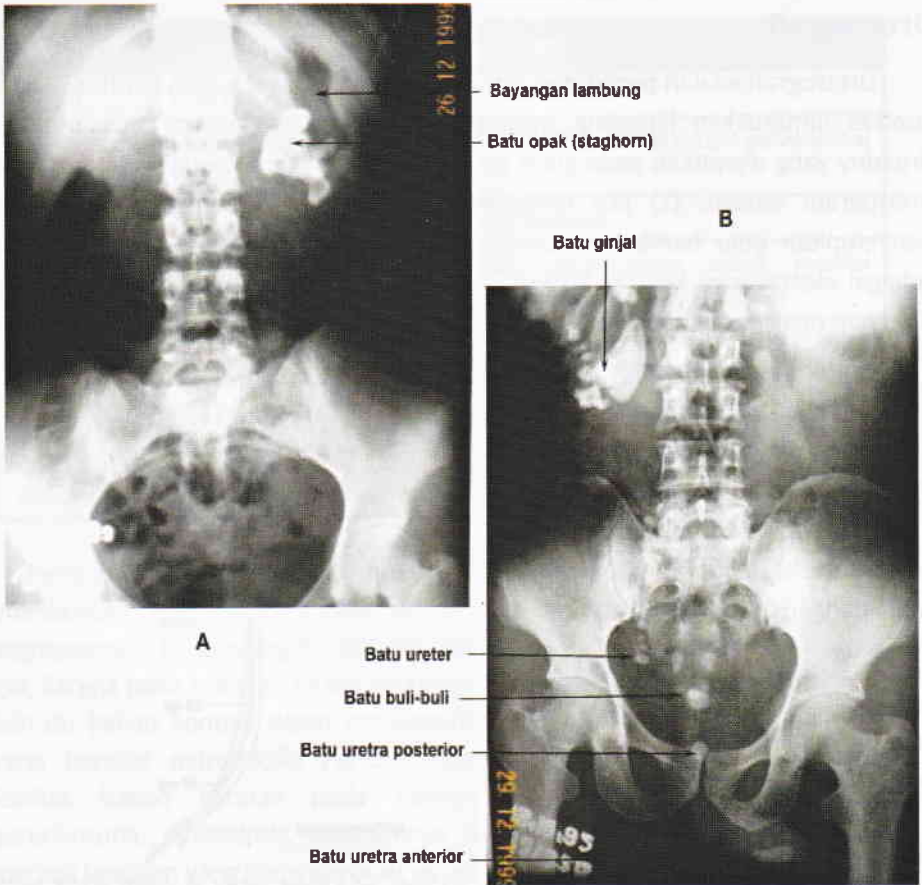
Pielografi Retrograd (RPG)

Pielografi retrograd atau *retrograde pyelography* (RPG) adalah pencitraan sistem urinaria bagian atas (dari ginjal hingga ureter) dengan cara memasukkan bahan kontras radio-opak langsung melalui kateter ureter yang dimasukkan transuretra (Gambar 3-5). Indikasi pembuatan foto adalah: (1) jika ada kontra indikasi pembuatan foto PIV atau (2) PIV belum bisa menjelaskan keadaan ginjal maupun ureter, antara lain pada ginjal *non visualized*.

Pielografi Antegrad

Foto pielografi antegrad adalah pencitraan sistem urinaria bagian atas dengan cara memasukkan kontras melalui sistem saluran (kaliks) ginjal. Bahan

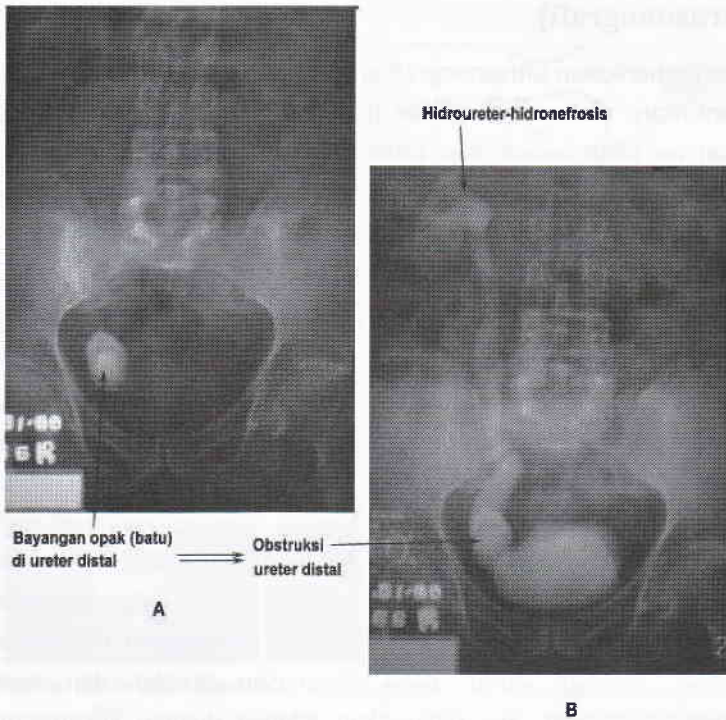
kontras dimasukkan melalui kateter nefrostomi yang sebelumnya sudah terpasang, atau dapat pula dimasukkan melalui pungsi pada kaliks ginjal.



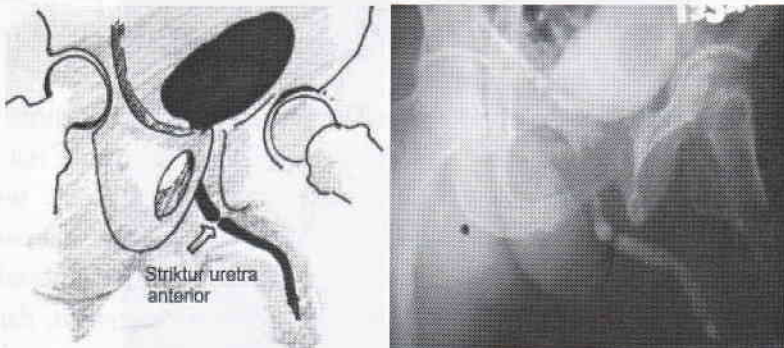
Gambar 3-6. Foto polos abdomen, perhatikan cara pembacaan 4S

A. Batu berbentuk tanduk rusapada para vertebra kiri

B. Batu terdapat di seluruh sistem saluran kemih mulai dari ginjal, ureter, buli-buli hingga di uretra



Gambar 3-7. Bagian dari serial foto PIV, A. Foto polos abdomen sebagai foto awal sebelum kontras disuntikkan tampak bayangan opak di kavum pelvis sebelah kiri, B. Foto kontras tampak bayangan batu pada ureter distal kanan yang menyebabkan hidroureter dan hidronefrosis kanan.



Gambar 3-8. Uretrogram pada striktura uretra anterior, gambar kiri menunjukkan skema uretrogram, tampak kontras mengisi buli-buli dan uretra.

USG (Ultrasonografi)

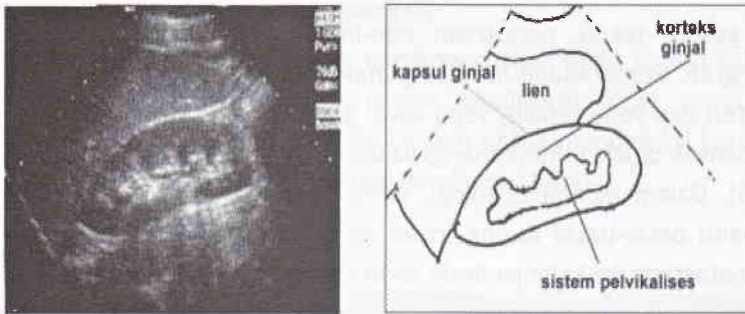
Prinsip pemeriksaan ultrasonografi adalah menangkap gelombang bunyi ultra yang dipantulkan oleh organ-organ (jaringan) yang berbeda kepadatannya. Pemeriksaan ini tidak invasif dan tidak menimbulkan efek radiasi. USG dapat membedakan antara massa padat (*hiperekoik*) dengan massa kistus (*hipoekoik*), sedangkan batu non opak yang tidak dapat dideteksi dengan foto ronsen akan terdeteksi oleh USG sebagai *echoic shadow*.

Ultrasonografi banyak dipakai untuk mencari kelainan-kelainan pada ginjal, buli-buli, prostat, testis, dan pemeriksaan pada kasus keganasan. Pemeriksaan pada ginjal dipergunakan: (1) untuk mendeteksi keberadaan dan keadaan ginjal (hidronefosis, kista, massa, atau pengkerutan ginjal) yang pada pemeriksaan PIV menunjukkan *non visualized*, (2) sebagai penuntun pada saat melakukan pungsi ginjal atau nefrostomi perkutan, dan (3) sebagai pemeriksaan penyaring pada dugaan adanya trauma ginjal derajat ringan. Pada buli-buli, USG berguna untuk menghitung sisa urine pasca miksi dan mendeteksi adanya batu atau tumor di buli-buli. Sedangkan pada kelenjar prostat, melalui pendekatan transrektal (TRUS) dipakai untuk mencari nodul pada keganasan prostat dan menentukan volume/besarnya prostat. Jika didapatkan adanya dugaan keganasan prostat, TRUS dapat dipakai sebagai penuntun dalam melakukan biopsi kelenjar prostat.

Pada testis, berguna untuk membedakan antara tumor testis dan hidrokel testis, serta kadang-kadang dapat mendeteksi letak testis *kriptorkid* yang sulit diraba dengan palpasi.

Pada keganasan, selain untuk mengetahui adanya massa padat pada organ primer, juga untuk mendeteksi kemungkinan adanya metastasis pada hepar atau kelenjar para aorta.

Ultrasonografi Color Doppler selain dapat menghasilkan pencitraan struktur suatu organ juga dapat menghasilkan/mengukur laju aliran darah. Hal ini dapat dimanfaatkan untuk menilai (membedakan) aliran darah pada testis yang mengalami torsio atau infeksi epididimitis (orkitis). Pada infeksi terlihat peningkatan aliran darah vasa yang merawat testis, sedangkan pada torsio aliran tersebut justru terhambat/menghilang. Pada Color Doppler ginjal dan arteri renalis, dapat untuk menentukan adanya penyempitan (stenosis) karena arteriosklerosis menyebabkan aliran darah ke ginjal menurun (Gambar 3-10). Pemeriksaan ini sebagai alternatif jika tidak mungkin dilakukan pemeriksaan arteriografi/venografi.



Ultrasonografi ginjal normal

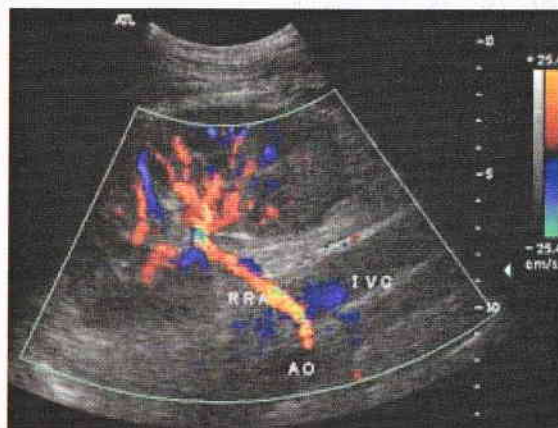


Dilatasi sistem pelvikalises dan ureter proksimal

Kista ginjal

Hematoma subkapsuler pada kontusi ginjal

Gambar 3-9. Ultrasonografi ginjal. Cairan atau darah ditunjukkan sebagai area hipoeoik seperti pada hidronefrosis, kista ginjal atau hemaoma subkapsuler .



Gambar 3-10. Ultrasonografi color Doppler ginjal dan vasa renalis. Terlihat struktur ginjal, arteria renalis (warna merah), dan vena renalis (biru)

Computed tomography (CT)

CT adalah teknik pencitraan non-invasif, yang lebih superior daripada ultrasonografi. Pemeriksaan ini dipergunakan untuk mengungkap kelainan pada ginjal, arteri dan vena renalis, vena kava, dan massa di retroperitoneal (adrenal). Saat ini banyak dipakai untuk mengevaluasi berbagai kelainan sistem urogenitalia (Tabel3-6). Dalam bidang onkologi, untuk menentukan penderajatan (*staging*) tumor, yaitu batas-batas tumor, invasi ke organ di sekitar tumor, dan mencari adanya metastasis ke kelenjar limfe serta ke organ lain. CT lebih superior daripada IVU karena dapat memberikan visualisasi yang lebih baik terhadap parenkim ginjal dan di samping itu dapat menggambarkan keadaan organ non-urologi. Mesin CT scan yang lebih canggih adalah CT *spiral* atau *helical*. Alat ini dapat mendeteksi kelainan dalam waktu cepat (<30 detik), sehingga dapat dipakai untuk menilai penyebab kolik ureter atau ginjal.

Pencitraan dapat direkonstruksi dalam berbagai bidang maupun gambaran tiga dimensi. Pemeriksaan CT dapat memakai media kontras ataupun tidak. Pemberian kontras media dapat diberikan secara 1) per-oral ditujukan untuk memberikan gambaran saluran cerna, dan 2) intravena untuk menilai struktur dan faal ginjal, kelenjar adrenal, sistem vaskuler.

Tabel 3-6. Indikasi pemeriksaan CT scan pada kelainan urologi

| |
|---|
| Kecurigaan adanya massa di ginjal |
| Penderajatan (<i>Staging</i>) keganasan urologi |
| Abses, urinoma, dan infeksi urogenitalia |
| Kolik ureter/ginjal |
| Cedera urogenitalia |
| Kecurigaan kelainan di retroperitoneum/kelenjar adrenal |

Magnetic resonance imaging (MRI)

MRI adalah teknik pencitraan yang tidak berbasis radiasi, namun berbasis pada perubahan medan magnet. Tidak diperlukan pemakaian media kontras yodium, sehingga teknik ini aman pada pasien insufisiensi ginjal. Di samping itu, resolusi pada jaringan lunak lebih superior daripada CT. Kontraindikasi pemeriksaan ini adalah jika pasien memakai implan yang dapat mempengaruhi medan magnet (pasien yang memakai pacemaker jantung, klip aneurisma, atau

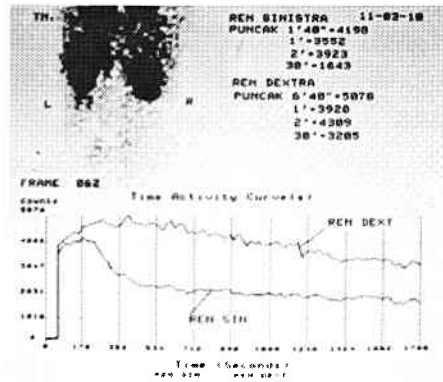
prostesis dari bahan logam). MRI menghasilkan pencitraan multiplanardan memberikan informasi lebih detail daripada CT.

MR urografi (MRU) adalah teknik untuk pencitraan pada sistem kalises dan ureter. Teknik ini bermanfaat untuk pasien insufisiensi ginjal, alergi kontras yodium, atau wanita hamil. Namun MRU ini sulit untuk mendeteksi batu saluran kemih karena hampir sama dengan bekuan darah atau tumor.

Sintigrafi

Dengan menyuntikkan bahan isotop (*radioaktif*) yang telah diikat dengan bahan radiofarmaka tertentu, keberadaan isotop di dalam organ dideteksi dengan alat kamera gama. Sintigrafi mampu menunjukkan keadaan anatomi dan fungsi suatu organ.

Pemeriksaan ini banyak digunakan di bidang urologi, antara lain untuk mengetahui faal ginjal (renografi) (Gambar 3-11), mengetahui anatomi ginjal pada pielonefritis kronis, untuk mencari adanya refluks vesiko-ureter pada *reflux study*, mendiagnosis varikokel, torsio testis, dan di bidang onkologi *bone scan* dipakai untuk menentukan adanya metastasis karsinoma prostat pada tulang.



Gambar 3-11. Sintigrafi ginjal (sebelah atas) dan Renografi (sebelah bawah). Pada renografi terlihat obstruksi pada saluran kemih sebelah kanan (grafik renografi mendatar)

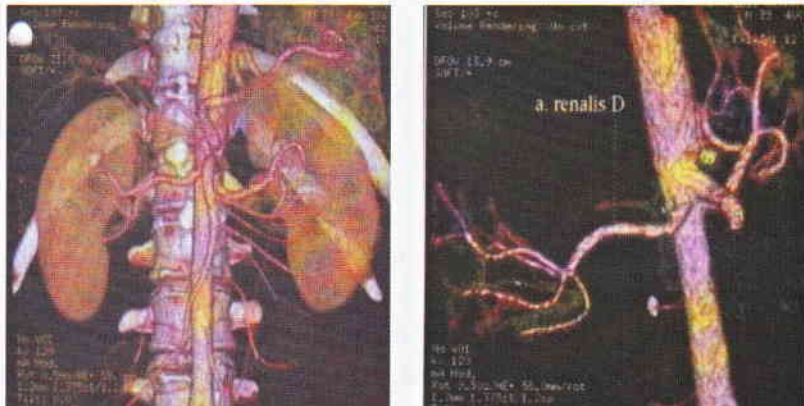
Angiografi

Adalah pemeriksaan untuk mengetahui keadaan pembuluh darah. Pemeriksaan itu dapat meliputi aortografi (aorta), venacavografi (vena cava), arteriografi (arteria), dan venografi (vena). Spemeriksaan iniinvasif dan relatif maal. Di bidang urologi, sering dilakukan pemeriksaan arteriografi renalis, yang dilakukan secara selektif pada arteria tersebut. Prosedur pemeriksaan arteriografi inii adalah dengan memasukkan kateter melalui pungsi secara perkutan pada arteria femoralis komunis. Kontras kemudian disuntikkan hingga terlihat gambaran arteri yang akan diperiksa (Gambar 3-12). Indikas pemeriksaan ini adalah 1)

dugaan stenosis arteria renalis (hipertensi renovaskuler), 2) malformasi vaskuler yang biasanya sebagai persiapan donor transplantasi ginjal, 3) embolisasi tumor untuk mengurangi perdarahan pada waktu pembedahan atau menghentikan perdarahan pada tumor yang mengalami perdarahan, dan 4) trauma ginjal. Sebagai sarana diagnosis, pemeriksaan ini saat ini tergeser oleh CT dan MRI. Pencitraan arteria ini dapat pula dilakukan pemeriksaan dengan CT angiografi abdomen, yang bisa memberikan gambar yang lebih teliti (Gambar 3-13).



Gambar 3-12. Arteriografi renalis



Gambar 3-13. CT angiografi abdomen. Terlihat jelas pada kedua gambar arteria aorta dan arteria renalis dengan cabang-cabangnya.

Infeksi Urogenitalia

Infeksi organ urogenitalia seringkali dijumpai pada praktek dokter sehari-hari mulai infeksi ringan yang baru diketahui pada saat pemeriksaan urine, maupun infeksi berat yang dapat mengancam jiwa. Pada dasarnya infeksi ini dimulai dari infeksi pada saluran kemih (ISK) yang kemudian menjalar ke organ genitalia bahkan sampai ke ginjal. Infeksi itu sendiri adalah merupakan reaksi inflamasi sel urotelium yang melapisi saluran kemih. Infeksi akut pada organ padat (testis, epididimis, prostat, dan ginjal) biasanya lebih berat daripada yang mengenai organ berongga (buli-buli, ureter, atau uretra); hal itu ditunjukkan dengan keluhan nyeri atau keadaan klinis yang lebih berat.

Cara penanggulangannyapun kadang-kadang cukup dengan pemberian antibiotika yang sederhana, atau bahkan tidak perlu diberi antibiotika. Namun pada infeksi yang berat dan sudah menimbulkan kerusakan pada berbagai macam organ, membutuhkan terapi suportif dan antibiotika yang adekuat. Tujuan terapi pada infeksi organ urogenitalia adalah mencegah atau menghentikan diseminasi kuman dan produk yang dihasilkan oleh kuman pada sirkulasi sistemik dan mencegah terjadinya kerusakan organ urogenitalia.

Istilah dalam ISK

ISK *uncomplicated*(sederhana) adalah infeksi saluran kemih pada pasien tanpa disertai kelainan anatomi maupun kelainan struktur saluran kemih

ISK *complicated*(rumit) adalah infeksi saluran kemih yang terjadi pada pasien yang menderita kelainan anatomik/struktur saluran kemih, atau adanya penyakit sistemik. Kelainan ini akan menyulitkan pemberantasan kuman oleh antibiotika.

First infection(infeksi pertama kali) atau *isolated infection* adalah infeksi saluran kemih yang baru pertama kali diderita atau infeksi yang didapat setelah sekurang-kurangnya 6 bulan telah bebas dari ISK

Unresolved bakteriuria adalah infeksi yang tidak mempan dengan pemberian antibiotika. Kegagalan ini biasanya terjadi karena mikroorganisma penyebab infeksi telah resisten (kebal) terhadap pemberian antibiotika yang dipilih.

Infeksi berulang adalah timbulnya kembali bakteriuria setelah sebelumnya dapat dibasmi dengan terapi antibiotika pada infeksi yang pertama. Timbulnya infeksi berulang ini dapat berasal dari re-infeksi atau bakteriuria *persistent*. Pada re-infeksi, kuman berasal dari luar saluran kemih, sedangkan bakteriuria *persistent* bakteri penyebab infeksi berasal dari dalam saluran kemih.

Insiden

Infeksi saluran kemih dapat menyerang pasien dari segala usia mulai bayi baru lahir hingga orang tua. Pada umumnya wanita lebih sering mengalami episode ISK daripada pria; hal ini karena uretra wanita lebih pendek daripada pria. Namun pada masa neonatus ISK lebih banyak terdapat pada bayi laki-laki (2,7%) yang tidak menjalani sirkumsisi daripada bayi perempuan (0,7%). Dengan bertambahnya usia insiden ISK terbalik, yaitu pada masa sekolah, ISK pada anak perempuan 3% sedangkan anak laki-laki 1,1%. Insiden ISK ini pada usia remaja anak perempuan meningkat 3,3 sampai 5,8%. Bakteriuria asimtomatik pada wanita usia 18-40 tahun adalah 5-6% dan angka itu meningkat menjadi 20% pada wanita usia lanjut.

Patogenesis

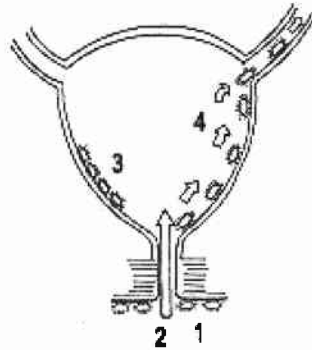
Sejauh ini diketahui bahwa saluran kemih atau urine bebas dari mikroorganisme atau steril. Infeksi saluran kemih terjadi pada saat mikroorganisme masuk ke dalam saluran kemih dan berbiak di dalam media urine. Mikroorganisme memasuki saluran kemih melalui cara: (1) *ascending*, (2) hematogen seperti pada penularan *M. tuberculosis* atau *S aureus*, (3) limfogen, dan (4) langsung dari organ sekitarnya yang sebelumnya telah terinfeksi.

Sebagian besar mikro-organisme memasuki saluran kemih melalui cara *ascending*. Kuman penyebab ISK pada umumnya adalah kuman yang berasal dari flora normal usus dan hidup secara komensal di dalam introitus vagina, prepusium penis, kulit perineum, dan di sekitar anus. Mikroorganisme memasuki saluran kemih melalui uretra – prostat – vas deferens – testis (pada pria) – buli-buli – ureter, dan sampai ke ginjal (Gambar 4-1).

Terjadinya infeksi saluran kemih karena adanya gangguan keseimbangan antara mikro-organisme penyebab infeksi (uropatogen) sebagai **agent** dan epitel saluran kemih sebagai **host**. Gangguan keseimbangan ini disebabkan oleh karena pertahanan tubuh dari **host** yang menurun atau karena virulensi **agent** meningkat.

Faktor dari **host**

Kemampuan **host** untuk menahan mikroorganisme masuk ke dalam saluran kemih disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain adalah pertahanan lokal dari **host** dan peranan dari sistem kekebalan tubuh yang terdiri atas imunitas humoral maupun imunitas seluler. Beberapa macam pertahanan tubuh lokal terlihat pada tabel 4-1. Diabetes mellitus, usia lanjut, kehamilan, penyakit-penyakit immunosupresif merupakan keadaan-keadaan yang mempermudah terjadinya infeksi saluran kemih dan menyulitkan pengobatannya.



Gambar 4-1. Masuknya kuman secara ascending ke dalam saluran kemih, (1) Kolonisasi kuman di sekitar uretra, (2) masuknya kuman melalui uretra ke buli-buli, (3) penempelan kuman pada dinding buli-buli, (4) masuknya kuman melalui ureter ke ginjal.

Tabel 4-1. Pertahanan Lokal Tubuh terhadap Infeksi

Beberapa faktor pertahanan lokal dari tubuh terhadap suatu infeksi:

Mekanisme pengosongan urine yang teratur dari buli-buli dan gerakan peristaltik ureter (wash out mechanism)

Derajat keasaman (pH) urine yang rendah

Adanya ureum di dalam urine

Osmolalitas urine yang cukup tinggi

Estrogen pada wanita pada usia produktif

Panjang uretra pada pria

Adanya zat antibakteria pada kelenjar prostat atau PAF (*prostatic antibacterial factor*) yang terdiri atas unsur Zn

Uromukoid (protein Tamm-Horsfall) yang menghambat penempelan bakteri pada urotelium

Kuman *E. coli* yang menyebabkan ISK mudah berbiak di dalam urine, di sisi lain urine bersifat bakterisidal terhadap hampir sebagian besar kuman dan spesies *E.coli*. Derajat keasaman urine, osmolalitas, kandungan urea dan asam organik, serta protein-protein yang ada di dalam urine bersifat bakterisidal.

Protein di dalam urine yang bertindak sebagai bakterisidal adalah uromukoid atau protein Tamm-Horsfall (THP). Protein ini disintesis sel epitel tubuli *pars ascenden Loop of Henle* dan epitel tubulus distalis. Setelah disekresikan ke dalam urine, uromukoid ini mengikat fimbria bakteri tipe I dan S sehingga mencegah bakteri menempel pada urotelium. Sayangnya protein ini tidak dapat berikatan dengan pili P sehingga bakteri yang mempunyai jenis pili ini, mampu menempel pada urotelium. Bakteri jenis ini sangat virulen dibandingkan dengan yang lain. Pada usia lanjut, produksi uromukoid ini menurun sehingga mudah sekali terjangkit ISK. Selain itu, uromukoid mengadakan ikatan dengan neutrofil sehingga meningkatkan daya fagositosisnya.

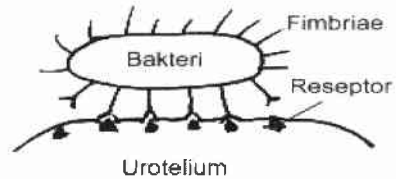
Sebenarnya pertahanan sistem saluran kemih yang paling baik adalah mekanisme *wash out* urine, yaitu aliran urine yang mampu membersihkan kuman-kuman yang ada di dalam urine. Gangguan dari mekanisme itu menyebabkan kuman mudah sekali mengadakan replikasi dan menempel pada urotelium. Supaya aliran urine adekuat dan mampu menjamin mekanisme *wash out*, maka harus dalam kondisi jumlah urine cukup dan tidak ada hambatan di dalam saluran kemih. Oleh karena itu kebiasaan jarang minum dan pada gagal ginjal, menghasilkan jumlah urine yang tidak adekuat, sehingga memudahkan terjadi infeksi saluran kemih.

Keadaan lain yang bisa mempengaruhi aliran urine dan menghalangi mekanisme *wash out* adalah adanya (1) stagnasi atau stasis urine dan (2) didapatkannya benda asing di dalam saluran kemih yang dipakai sebagai tempat persembunyian oleh kuman. Stagnasi urine bisa terjadi pada keadaan: (1) miksi yang tidak teratur atau sering menahan kencing, (2) obstruksi saluran kemih seperti pada BPH, striktura uretra, batu saluran kemih, atau obstruksi karena sebab lain, (3) adanya kantong-kantong di dalam saluran kemih yang tidak dapat mengalir dengan baik, misalkan pada divertikula, dan (4) adanya dilatasi atau refluks sistem urinaria. Batu saluran kemih, benda asing di dalam saluran kemih (di antaranya adalah pemakaian kateter menetap), dan jaringan atau sel-sel kanker yang nekrosis kesemuanya merupakan tempat persembunyian bakteri sehingga sulit untuk dibersihkan oleh aliran urine.

Faktor dari mikroorganisme

Bakteri diperlengkapi dengan pili atau fimbriae yang terdapat di permukaannya. Pili berfungsi untuk menempel pada urotelium melalui reseptor yang ada di permukaan urotelium. Ditinjau dari jenis pilinya, terdapat 2 jenis bakteri yang mempunyai virulensi

berbeda, yaitu bakteri tipe **pili 1** (yang banyak menimbulkan infeksi pada sistitis) dan tipe **pili P** (yang sering menimbulkan infeksi berat pielonefritis akut. Selain itu beberapa bakteri mempunyai sifat dapat membentuk antigen, menghasilkan toksin (hemolisin), dan menghasilkan enzim urease yang dapat merubah suasana urine menjadi basa.



Gambar 4-2. Bakteri menempel pada sel urotelium melalui suatu fimbriae

Diagnosis

Gambaran klinis infeksi saluran kemih sangat bervariasi mulai dari tanpa gejala hingga menunjukkan gejala yang sangat berat akibat kerusakan pada organ-organ lain. Pada umumnya infeksi akut yang mengenai organ padat (ginjal, prostat, epididimis, dan testis) memberikan keluhan yang hebat sedangkan infeksi pada organ-organ berongga (buli-buli, ureter, dan pielum) memberikan keluhan yang lebih ringan. Keluhan dan anda-tanda klinis infeksi sistem urogenitalia akan dibahas pada masing-masing organ.

Pemeriksaan Urine

Pemeriksaan urine merupakan salah satu pemeriksaan yang sangat penting pada infeksi saluran kemih. Pemeriksaan ini meliputi pemeriksaan urinalisis dan pemeriksaan kultur urine. Pada urinalisis dicari kemungkinan adanya sel lekosit, eritrosit, ataupun bakteri. Pemeriksaan kultur urine dimaksudkan untuk menentukan keberadaan kuman, jenis kuman, dan sekaligus menentukan jenis antibiotika yang cocok untuk membunuh kuman itu. Sel darah putih (leukosit) dapat diperiksa dengan *dipstick* maupun secara mikroskopik. Urine dikatakan mengandung leukosit atau *piuria* jika secara mikroskopik didapatkan **> 10 leukosit per mm³** atau terdapat **> 5 leukosit per lapangan pandang besar**.

Pada pemeriksaan kultur urine perlu diperhatikan cara pengambilan contoh atau sampel urine. Untuk mencegah timbulnya kontaminasi *sample* (contoh) urine oleh kuman yang berada di kulit vagina atau prepusium, perlu diperhatikan cara pengambilan contoh urine. Contoh urine dapat diambil dengan cara: (1) aspirasi suprapubik yang sering dilakukan pada bayi, (2) kateterisasi per-uretram pada wanita untuk menghindari kontaminasi oleh kuman-kuman di sekitar introitus vagina, dan (3) miksi dengan pengambilan urine porsi tengah atau *midstream urine*.

Dikatakan bakteriuria jika didapatkan lebih dari 10^5 cfu (*colony forming unit*) per mL pada pengambilan contoh urine porsi tengah, sedangkan pada pengambilan contoh urine melalui aspirasi suprapubik dikatakan bakteriuria bermakna jika didapatkan $> 10^3$ cfu per mL.

Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah lengkap diperlukan untuk mengungkapkan adanya proses inflamasi atau infeksi. Didapatkannya leukositosis, peningkatan laju endap darah, atau didapatkannya sel-sel muda pada sediaan hapusan darah menandakan adanya proses inflamasi akut. Pada keadaan infeksi berat, perlu diperiksa faal ginjal, faal hepar, faal hemostasis, elektrolit darah, analisis gas darah, serta kultur kuman untuk penanganan ISK secara intensif

Pencitraan

Pada ISK *uncomplicated* (sederhana) tidak diperlukan pemeriksaan pencitraan, tetapi pada ISK *complicated* (yang rumit) perlu dilakukan pemeriksaan pencitraan untuk mencari penyebab/sumber terjadinya infeksi.

Foto Polos Abdomen. Pembuatan foto polos berguna untuk mengetahui adanya batu radio-opak pada saluran kemih atau adanya distribusi gas yang abnormal pada pielonefritis akuta. Adanya kekaburan atau hilangnya bayangan garis psoas dan kelainan dari bayangan bentuk ginjal merupakan petunjuk adanya abses perirenal atau abses ginjal. Batu kecil atau batu semiopak kadangkala tidak tampak pada foto ini, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan foto tomografi.

PIV adalah pemeriksaan rutin untuk mengevaluasi pasien yang menderita ISK *complicated*. Pemeriksaan ini dapat mengungkapkan adanya pielonefritis akuta dan adanya obstruksi saluran kemih; tetapi pemeriksaan ini sulit untuk mendeteksi

adanya hidronefrosis, pionefrosis, ataupun abses ginjal pada ginjal yang fungsinya sangat jelek.

Voiding sistouretrografi. Pemeriksaan ini diperlukan untuk mengungkapkan adanya refluks vesiko-ureter, buli-buli neurogenik, atau divertikulum uretra pada wanita yang sering menyebabkan infeksi yang sering kambuh.

Ultrasonografi. Ultrasonografi adalah pemeriksaan yang sangat berguna untuk mengungkapkan adanya hidronefrosis, pionefrosis, ataupun abses pada perirenal/ginjal. Apalagi pada pasien gagal ginjal yang tidak mungkin dilakukan pemeriksaan PIV. Pada pasien gemuk, adanya luka operasi, terpasangnya pipa drainase, atau pembalut luka pasca operasi dapat menyulitkan pemeriksaan ini.

CT scan. Pemeriksaan ini lebih sensitif dalam mendeteksi penyebab ISK daripada PIV atau ultrasonografi, tetapi biaya yang diperlukan untuk pemeriksaan ini relatif mahal.

Terapi

Pada ISK yang tidak memberikan gejala klinis (*asymptomatic bacteriuria*) tidak perlu pemberian terapi, tetapi ISK yang telah memberikan keluhan harus segera mendapatkan antibiotika; bahkan jika infeksi cukup parah diperlukan perawatan di rumah sakit guna tirah baring, pemberian hidrasi, dan pemberian medikamentosa secara intravena berupa analgetika dan antibiotika. Antibiotika yang diberikan berdasarkan atas kultur kuman dan test kepekaan antibiotika.

Penyulit

Infeksi saluran kemih dapat menimbulkan beberapa penyulit, di antaranya: (1) gagal ginjal akut, (2) urosepsis, (3) nekrosis papilla ginjal, (4) terbentuknya batu saluran kemih, (5) supurasi atau pembentukan abses, dan (6) granuloma.

Gagal ginjal akut. Edema yang terjadi akibat inflamasi akut pada ginjal akan mendesak sistem pelvikalises sehingga menimbulkan gangguan aliran urine. Pada pemeriksaan urogram terlihat spastisitas sistem pelvikalises atau pada pemeriksaan radionuklir, asupan (*uptake*) zat radioaktif tampak menurun. Selain itu urosepsis dapat menyebabkan nekrosis tubulus ginjal akut.

Nekrosis papila ginjal dan nefritis interstitialis. Infeksi ginjal pada pasien diabetes sering menimbulkan pengelupasan papila ginjal dan nefritis interstitialis

Batu saluran kemih. Adanya papila yang terkelupas akibat infeksi saluran kemih serta debris dari bakteri merupakan nidus pembentukan batu saluran kemih. Selain itu beberapa kuman yang dapat memecah urea mampu merubah suasana pH urine menjadi basa. Suasana basa ini memungkinkan unsur-unsur pembentuk batu mengendap di dalam urine dan untuk selanjutnya membentuk batu pada saluran kemih.

Supurasi. Infeksi saluran kemih yang mengenai ginjal dapat menimbulkan abses pada ginjal yang meluas ke rongga perirenal dan bahkan ke pararenal, demikian pula yang mengenai prostat dan testis dapat menimbulkan abses pada prostat dan abses testis.

PIELONEFRITIS AKUT

Pielonefritis akut adalah reaksi inflamasi akibat infeksi yang terjadi pada pielum dan parenkim ginjal. Pada umumnya kuman yang menyebabkan infeksi ini berasal dari saluran kemih bagian bawah yang naik ke ginjal melalui ureter. Kuman-kuman itu adalah *Escherechia coli*, *Proteus*, *Klebsiella spp*, dan kokus gram positif, yaitu: *Streptokokus faecalis* dan enterokokus. Kuman *Stafilokokus aureus* dapat menyebabkan pielonefritis melalui penularan secara hematogen, meskipun sekarang jarang dijumpai.

Gambaran klinis

Gambaran klasik dari pielonefritis akut adalah demam tinggi dengan disertai menggigil, nyeri di daerah perut dan pinggang, disertai mual dan muntah. Kadang-kadang terdapat gejala iritasi pada buli-buli, yaitu berupa disuri, frekuensi, atau urgensi.

Pada pemeriksaan fisis terdapat nyeri pada pinggang dan perut, suara usus melemah seperti ileus paralitik. Pada pemeriksaan darah menunjukkan adanya leukositosis disertai peningkatan laju endap darah, urinalisis terdapat piuria, bakteriuria, dan hematuria. Pada pielonefritis akut yang mengenai kedua sisi ginjal terjadi penurunan faal ginjal; dan pada kultur urine terdapat bakteriuria.

Pemeriksaan foto polos perut menunjukkan adanya kekaburan dari bayangan otot psoas dan mungkin terdapat bayangan radio-opak dari batu saluran kemih. Pada PIV terdapat bayangan ginjal membesar dan terdapat keterlambatan pada fase nefrogram. Perlu dibuat diagnosis banding dengan inflamasi pada organ di

sekitar ginjal antara lain: pankreatitis, appendisitis, kolesistitis, divertikulitis, pneumonitis, dan inflamasi pada organ pelvis.

Terapi

Terapi ditujukan untuk mencegah terjadinya kerusakan ginjal lebih yang lebih parah dan memperbaiki kondisi pasien, yaitu berupa terapi suportif dan pemberian antibiotika. Antibiotika yang dipergunakan pada keadaan ini adalah yang bersifat bakterisidal, dan berspektrum luas, yang secara farmakologis mampu mengadakan penetrasi ke jaringan ginjal dan kadarnya di dalam urine cukup tinggi. Golongan obat-obatan itu adalah: aminoglikosida yang dikombinasikan dengan aminopenisilin (ampisilin atau amoksisilin), aminopenisilin dikombinasi dengan asam klavulanat atau sulbaktam, karboksipenisilin, sefalosporin, atau fluoroquinolone.

Jika dengan pemberian antibiotika itu keadaan klinis membaik, pemberian parenteral diteruskan sampai 1 minggu dan kemudian dilanjutkan dengan pemberian per oral selama 2 (dua) minggu berikutnya. Akan tetapi jika dalam waktu 48-72 jam setelah pemberian antibiotika keadaan klinis tidak menunjukkan perbaikan, mungkin kuman tidak sensitif terhadap antibiotika yang diberikan.

ABSES GINJAL, ABSES PERIRENAL, DAN ABSES PARARENAL

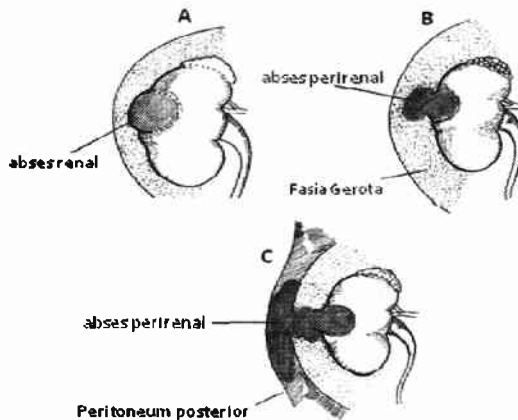
Abses ginjal adalah abses yang terdapat pada parenkim ginjal. Abses ini dibedakan dalam 2 macam, yaitu abses korteks ginjal dan abses kortiko-meduler. Abses korteks ginjal atau disebut karbunkel ginjal pada umumnya disebabkan oleh penyebaran infeksi kuman *Stafilokokus aureus* yang menjalar secara hematogen dari fokus infeksi di luar sistem saluran kemih (antara lain dari kulit). Abses kortiko-medulare merupakan penjaran infeksi secara *ascending* oleh bakteri *E.coli*, *Proteus*, atau *Klebsiella spp.* Abses kortikomedulare ini seringkali merupakan penyulit dari pielonefritis akut.

Abses perirenal adalah abses yang terdapat di dalam rongga perirenal, yaitu rongga yang terletak di luar ginjal tetapi masih dibatasi oleh kapsula Gerota, sedangkan abses pararenal adalah abses yang terletak di antara kapsula Gerota dan peritoneum posterior (Gambar 4-3). Abses perirenal dapat terjadi karena pecahnya abses renal ke dalam rongga perirenal; sedangkan abses pararenal dapat terjadi karena: (1) pecahnya abses perirenal yang mengalir ke rongga

pararenal atau (2) karena penjarangan infeksi dari usus, pankreas, atau dari kavum pleura ke rongga pararenal.

Gambaran klinis

Pasien mengeluh nyeri pinggang, demam, disertai menggigil, teraba massa di pinggang (pada abses peri atau pararenal), keluhan miksi jika fokus infeksi berasal dari saluran kemih, anoreksi, malas, dan lemah. Gejala ini sering didiagnosis banding dengan pielonefritis akut. Nyeri dapat dirasakan pula di daerah (1) pleura karena pleuritis akibat penyebaran infeksi ke subprenik dan intrathorakal, (2) inguinal, dan (3) abdominal akibat iritasi pada peritoneum posterior. Nyeri pada saat hiperekstensi pada sendi panggul adalah tanda dari penjarangan infeksi ke otot psoas.



Gambar 4-3. Abses renal, perirenal, dan pararenal

- A. Abses ginjal yang masih dibatasi oleh kapsul ginjal,
- B. Abses perirenal yang masih dibatasi oleh fascia gerota
- C. Abses pararenal yang hanya dibatasi oleh peritoneum posterior.

Pemeriksaan urinalisis menunjukkan adanya piuria dan hematuria, kultur urine menunjukkan kuman penyebab infeksi; sedangkan pada pemeriksaan darah terdapat leukositosis dan laju endap darah yang meningkat. Pemeriksaan foto polos abdomen mungkin didapatkan keaburan pada daerah pinggang, bayangan psoas menjadi kabur, terdapat bayangan gas pada jaringan lunak, skoliosis, atau bayangan opak dari suatu batu di saluran kemih. Adanya proses pada

subdiafragma akan tampak pada foto thoraks sebagai atelektasis, efusi pleura, empiema, atau elevasi diafragma.

Pemeriksaan ultrasonografi menunjukkan adanya cairan abses, tetapi pemeriksaan ini sangat tergantung pada kemampuan pemeriksa. Pemeriksaan *CT scan* dapat menunjukkan adanya cairan nanah di dalam intrarenal, perirenal, maupun pararenal.

Tindakan

Pada prinsipnya jika dijumpai suatu abses harus dilakukan drainase, dan sumber infeksi diberantas dengan pemberian antibiotika yang adekuat. Drainase abses dapat dilakukan melalui pembedahan terbuka ataupun perkutan, melalui insisi kecil di kulit. Selanjutnya dilakukan berbagai pemeriksaan untuk mencari penyebab terjadinya abses guna menghilangkan sumbernya.

SISTITIS AKUT

Sistitis akut adalah inflamasi akut pada mukosa buli-buli yang sering disebabkan oleh infeksi bakteri. Mikroorganisme penyebab infeksi ini terutama adalah *E coli*, *Enterococci*, *Proteus*, dan *Stafilokokus aureus* yang masuk ke buli-buli terutama melalui uretra. Sistitis akut mudah terjadi jika pertahanan lokal tubuh menurun, yaitu pada diabetes mellitus atau trauma lokal minor seperti pada saat senggama.

Wanita lebih sering mengalami serangan sistitis daripada pria karena uretra wanita lebih pendek daripada pria. Disamping itu getah cairan prostat pada pria mempunyai sifat bakterisidal sehingga relatif tahan terhadap infeksi saluran kemih. Diperkirakan bahwa paling sedikit 10-20% wanita pernah mengalami serangan sistitis selama hidupnya dan kurang lebih 5% dalam satu tahun pernah mengalami serangan ini. Inflamasi pada buli-buli juga dapat disebabkan oleh bahan kimia, seperti pada *detergent* yang dicampurkan ke dalam air untuk rendam duduk, deodorant yang disemprotkan pada vulva, atau obat-obatan yang dimasukkan intravesika untuk terapi kanker buli-buli (siklofosamid).

Gambaran klinis

Reaksi inflamasi menyebabkan mukosa buli-buli menjadi kemerahan (eritrema), edema, dan hipersensitif sehingga jika buli-buli terisi urine, akan mudah terangsang untuk segera berkontraksi; hal ini menimbulkan gejala

frekuensi. Kontraksi buli-buli akan menyebabkan rasa sakit/nyeri di daerah suprapubik dan eritema mukosa buli-buli mudah berdarah dan menimbulkan hematuria. Tidak seperti gejala pada infeksi saluran kemih sebelah atas, sistitis jarang disertai dengan demam, mual, muntah, badan lemah, dan kondisi umum yang menurun. Jika disertai dengan demam dan nyeri pinggang perlu difikirkan adanya penjarangan infeksi ke saluran kemih sebelah atas.

Pemeriksaan urine berwarna keruh, berbau dan pada urinalisis terdapat piuria, hematuria, dan bakteriuria. Kultur urine sangat penting untuk mengetahui jenis kuman penyebab infeksi. Jika sistitis sering mengalami kekambuhan perlu difikirkan adanya kelainan lain pada buli-buli (keganasan, urolitiasis) sehingga diperlukan pemeriksaan pencitraan (PIV, USG) atau sistoskopi.

Terapi

Pada *uncomplicated* sistitis cukup diberikan terapi dengan antimikroba dosis tunggal atau jangka pendek (1-3 hari). Tetapi jika hal ini tidak memungkinkan, dipilih antimikroba yang masih cukup sensitif terhadap kuman *E coli*, antara lain: nitrofurantoin, trimetoprim-sulfametoksazol, atau ampicillin. Kadang-kadang diperlukan obat-obatan golongan antikolinergik (propantheline bromide) untuk mencegah hiperiritabilitas buli-buli dan fenazopiridin hidroklorida sebagai antiseptik pada saluran kemih.

PROSTATITIS

Prostatitis adalah reaksi inflamasi pada kelenjar prostat yang dapat disebabkan oleh bakteri maupun non bakteri. Untuk menentukan penyebab suatu prostatitis, diambil *sample* (contoh) urine dan getah kelenjar prostat melalui **uji 4 tabung** sesuai yang dilakukan oleh Meares (1976).

Uji 4 tabung itu terdiri atas: (1) 10 cc pertama adalah contoh urine yang dikemihkan pertama kali (VB₁) yang dimaksudkan untuk menilai keadaan mukosa uretra, (2) urine porsi tengah (VB₂) yang dimaksudkan untuk menilai keadaan mukosa kandung kemih, (3) getah prostat yang dikeluarkan melalui masase prostat atau *expressed prostatic secretion* (EPS) yang dimaksudkan untuk menilai keadaan kelenjar prostat, dan (4) terakhir adalah urine yang dikemihkan setelah masase prostat. Keempat contoh itu dianalisis secara mikroskopik dan dilakukan kultur untuk mencari kuman penyebab infeksi. Kuman penyebab infeksi yang paling sering

adalah kuman *E.coli*, *Proteous spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, dan *Serratiaspp.*

Klasifikasi

National Institute of Health memperkenalkan klasifikasi prostatitis dalam 4 (empat) kategori, yaitu:

1. Kategori I adalah prostatitis bakterial akut
2. Kategori II adalah prostatitis bakterial kronis
3. Kategori III prostatitis non bakterial kronis atau sindroma pelvik kronis. Pada kategori ini terdapat keluhan nyeri dan perasaan tidak nyaman di daerah pelvis yang telah berlangsung paling sedikit 3 bulan. Kategori ini dibedakan dalam 2 subkategori, yaitu subkategori IIIA adalah sindroma pelvik kronis dengan inflamasi, dan kategori IIIB adalah sindroma pelvik non inflamasi.
4. Kategori IV adalah prostatitis inflamasi asimtomatik

Prostatitis bakterial akut (kategori I)

Bakteri masuk ke dalam kelenjar prostat diduga melalui beberapa cara, antara lain (1) *ascending* dari uretra, (2) refluks urine yang terinfeksi ke dalam duktus prostatikus, (3) langsung atau secara limfogen dari organ yang berada di sekitarnya (rektum) yang mengalami infeksi, dan (4) penyebaran secara hematogen.

Gambaran klinis

Pasien yang menderita prostatitis bakterial akut tampak sakit, demam, menggigil, rasa sakit di daerah perineal, dan mengeluh adanya gangguan miksi. Pada pemeriksaan fisis dengan colok dubur, prostat teraba membengkak, hangat, dan nyeri. Pada keadaan ini tidak diperbolehkan melakukan masase prostat untuk mengeluarkan getah kelenjar prostat karena dapat menimbulkan rasa sakit dan akan memacu terjadinya bakteriemia. Jika tidak ditangani dengan baik keadaan ini dapat menjadi abses prostat atau menimbulkan urosepsis.

Terapi

Dipilih antibiotika yang sensitif terhadap kuman penyebab infeksi dan kalau perlu pasien harus menjalani perawatan di rumah sakit guna pemberian obat

secara parenteral. Antibiotika yang dipilih adalah dari golongan fluroquinolone, trimetoprim-sulfametoksazol, dan golongan aminoglikosida. Setelah keadaan membaik antibiotika per oral diteruskan hingga 30 hari.

Jika terjadi gangguan miksi sehingga menimbulkan retensi urine sebaiknya dilakukan pemasangan kateter suprapubik karena dalam keadaan ini tindakan pemasangan kateter transuretra kadang-kadang sulit dan akan menambah rasa nyeri.

Prostatitis bakterial kronis (kategori II)

Prostatitis bakterial kronis terjadi karena adanya infeksi saluran kemih yang sering kambuh. Gejala yang sering dikeluhkan pasien adalah disuri, urgensi, frekuensi, nyeri perineal, dan kadang-kadang nyeri pada saat ejakulasi atau hematospermi. Pada pemeriksaan colok dubur mungkin teraba krepitasi yang merupakan tanda dari suatu kalkulosa prostat. Uji 4 tabung tampak pada EPS dan VB3 didapatkan kuman yang lebih banyak daripada VB1 dan VB2; di samping itu pada pemeriksaan mikroskopik pada EPS tampak *oval fat body*.

Terapi

Pada prostatitis bakterial akut, hampir semua antibiotika dapat menembus *barier plasma-epitelium* dan masuk ke dalam sel-sel kelenjar prostat, tetapi pada infeksi kronis tidak banyak jenis antibiotika yang dapat menembus barier itu. Jenis antimikroba yang dapat menembusnya adalah trimetoprim-sulfametoksazol, doksisisiklin, minosiklin, karbenisilin, dan fluoroquinolone.

Antimikroba diberikan dalam jangka lama hingga pemeriksaan kultur ulangan tidak menunjukkan adanya kuman

Prostatitis non bakterial (kategori III)

Prostatitis non bakterial adalah reaksi inflamasi kelenjar prostat yang belum diketahui penyebabnya. Sesuai dengan klasifikasi dari NIH, kategori III dibagi menjadi 2 subkategori, yaitu subkategori IIIA dan IIIB. Pada subkategori IIIA tidak tampak adanya kelainan pemeriksaan fisis dan pada uji 4 tabung tidak didapatkan pertumbuhan kuman; hanya saja pada EPS terlihat banyak leukosit dan bentukan *oval fat body*. Beberapa penulis menduga bahwa inflamasi ini disebabkan karena infeksi dari *Ureaplasma urealitikum* atau *Chlamidia trachomatis* sehingga mereka

memberikan antibiotika yang sensitif terhadap kuman itu, antara lain minosiklin, doksisisiklin, atau eritromisin selama 2-4 minggu.

Pada subkategori IIIB yang dulu dikenal dengan nama prostatodinia terdapat nyeri pada pelvis yang tidak berhubungan dengan keluhan miksi dan sering terjadi pada usia 20-45 tahun. Pada uji 4 tabung tidak didapatkan adanya bakteri penyebab infeksi maupun sel penanda proses inflamasi. Diduga kelainan ini ada hubungannya dengan faktor *stress*. Pemberian obat-obatan simtomatik berupa obat penghambat adrenergik alfa dapat mengurangi keluhan miksi.

Prostatitis inflamasi asimtomatik (kategori IV)

Secara klinis pasien tidak menunjukkan adanya keluhan maupun tanda dari suatu prostatitis. Adanya proses inflamasi pada prostat diketahui dari spesimen yang kemungkinan didapat dari cairan semen pada saat analisis semen dan jaringan prostat yang didapatkan pada biopsi maupun pada saat operasi prostat. Sebagian besar prostatitis yang tanpa menunjukkan gejala seperti pada kategori ini tidak memerlukan terapi, tetapi didupatkannya sel-sel inflamasi pada analisis semen seorang pria yang mandul perlu mendapatkan terapi antibiotika.

EPIDIDIMITIS

Epididimitis adalah reaksi inflamasi yang terjadi pada epididimis. Reaksi inflamasi ini dapat terjadi secara akut atau kronis. Dengan pengobatan yang tepat penyakit ini dapat sembuh sempurna, tetapi jika tidak ditangani dengan baik dapat menular ke testis sehingga menimbulkan orkitis, abses pada testis, nyeri kronis pada skrotum yang berkepanjangan, dan infertilitas.

Patogenesis

Diduga reaksi inflamasi ini berasal dari bakteri yang berada di dalam buli-buli, prostat, atau uretra yang secara *ascending* menjaral ke epididimis. Dapat pula terjadi refluks urine melalui duktus ejakulatorius atau penyebaran bakteri secara hematogen atau langsung ke epididimitis seperti pada penyebaran kuman tuberkulosis.

Mikroba penyebab infeksi pada pria dewasa muda (<35 tahun) yang tersering adalah *Chlamidia trachomatis* atau *Neisseria gonorrhoea*, sedangkan pada anak-anak dan orang tua yang tersering adalah *E.coli* atau *Ureoplasma ureolitikum*.

Gambaran Klinis

Epididimitis akuta adalah salah satu keadaan akut skrotum yang sulit dibedakan dengan torsio testis. Pasien mengeluh nyeri mendadak pada daerah skrotum, diikuti dengan bengkak pada kauda hingga kaput epididimis. Tidak jarang disertai demam, malese, dan nyeri dirasakan hingga ke pinggang.

Pemeriksaan menunjukkan pembengkakan pada hemiskrotum dan kadang kala pada palpasi sulit untuk memisahkan antara epididimis dengan testis. Mungkin disertai dengan hidrokel sekunder akibat reaksi inflamasi pada epididimis. Reaksi inflamasi dan pembengkakan dapat menjalar ke funikulus spermaticus pada daerah inguinal. Gejala klinis epididimitis akut sulit dibedakan dengan torsio testis yang sering terjadi pada usia 10 - 20 tahun. Pada epididimitis akut jika dilakukan elevasi (pengangkatan) testis, nyeri akan berkurang; hal ini berbeda dengan pada torsio testis.

Pemeriksaan urinalisis dan darah lengkap dapat membuktikan adanya proses inflamasi. Pemeriksaan dengan ultrasonografi Doppler dan stetoskop Doppler dapat mendeteksi peningkatan aliran darah di daerah epididimis.

Terapi

Pemilihan antibiotika tergantung pada kuman penyebab infeksi. Pada pasien yang berusia dibawah 35 tahun dengan perkiraan kuman penyebabnya adalah *Chlamidia trachomatis* atau *Neiseria gonorrhoea*, antibiotika yang dipilih adalah amoksisillin dengan disertai probenesid, atau ceftriakson yang diberikan secara intravena. Selanjutnya diteruskan dengan pemberian doksisisiklin atau eritromisin per oral selama 10 hari. Tidak kalah pentingnya adalah pengobatan terhadap pasangannya. Sebagai terapi simtomatis untuk menghilangkan nyeri dianjurkan memakai celana ketat agar testis terangkat (terletak lebih tinggi), mengurangi aktivitas, atau pemberian anestesi lokal/topikal. Untuk mengurangi pembengkakan dapat dikompres dengan es.

Pemberian terapi di atas akan menghilangkan keluhan nyeri dalam beberapa hari, akan tetapi pembengkakan baru sembuh setelah 4-6 minggu, dan indurasi pada epididimis akan bertahan sampai beberapa bulan.

TUBERKULOSIS UROGENITALIA

Traktus urogenitalia adalah tempat yang sering terserang tuberkulosis (Tbc). Infeksi Tbc sering mengenai ginjal selama paparan primer terhadap infeksi, meskipun tidak menunjukkan penampakan klinis. Penyebaran ke ginjal dari fokus di paru, tulang, atau saluran cerna biasanya terjadi secara hematogen. Insiden Tbc ginjal yang diketemukan secara klinis mungkin lebih kecil dari yang sebenarnya, karena seringkali tidak terdeteksi pada pencitraan, dan diagnosis didasarkan pada kultur urine bakteri tahan asam.

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan bahwa 1/3 penduduk dunia terinfeksi oleh *Mycobacterium tbc*, dan didapatkan 8-10 juta kasus aktif baru setiap tahun. Saat ini di negara industri, insidennya setiap tahun menurun. Lebih kurang 95% pasien tuberkulosis berada di negara berkembang dan setiap tahun insidensnya meningkat sejalan dengan meningkatnya insidens infeksi virus HIV. Tingginya kejadian Tbc berhubungan dengan adanya krisis sosio-ekonomi, kelemahan sistem layanan kesehatan, muncul dan berkembangnya infeksi HIV, timbulnya resistensi terhadap berbagai obat (*multidrug resistant/MDR*) Tbc, dan jeleknya kontrol terhadap Tbc pada populasi yang rentan infeksi.

Pada tahun 2006, ditemukan 9,6 juta kasus baru Tbc dan 1,7 juta meninggal karena penyakit tersebut. Dari pasien yang meninggal tersebut 229.000 terinfeksi oleh virus HIV. Lebih kurang 20% dari semua pasien Tbc pulmoner berkembang menjadi Tbc ekstrapulmoner, dan 4-8% dari semua pasien Tbc akan mengenai sistem UG, dan ini adalah Tbc ekstra-pulmoner tersering setelah Tbc kelenjar limfe perifer. Di Amerika Serikat dan Eropa, kejadian TbcUG sebanyak 27% (14-41%) dari Tbc ekstrapulmoner.

Penyebaran ke ginjal sangat lambat, dibutuhkan periode laten lebih dari 20 tahun setelah terjadi infeksi primer untuk menimbulkan gejala hematuria. Pada pasien Tbc ginjal, terapi meliputi pemberian obat anti Tbc atau mungkin diperlukan pembedahan.

Patofisiologi

Tbc ginjal biasanya berasal dari penyebaran secara hematogen yang fokus primernya berada di paru, meskipun terkadang bisa berasal dari penyebaran

sekunder dari traktus digestivus atau tulang. Pada saat Tbc ginjal terdiagnosis, infeksi primer di paru biasanya sudah tidak aktif atau mengalami kalsifikasi. Insiden sebenarnya dari Tbc ginjal lebih banyak dari yang diketemukan secara klinis. Basil Tbc didapatkan pada 7-29% sampel urine pasien TbcUG ekstrarenal.

Fokus infeksi di ginjal pada mulanya adalah berupa tuberkel kecil pada arteriole korteks dan medulla. Dengan berlalunya waktu, lesi berkembang menjadi lesi nekrosis. Penyakit menyebar ke dalam tubulus ginjal dan medulla, yang juga diikuti dengan tumbuhnya tuberkel lain, yang biasanya terdapat pada belokan *Loop of Henle*. Tuberkel akan saling mengumpul sehingga menjadi bertambah besar, nekrosis, dan kavitas yang tidak beraturan. Kavitas biasanya berhubungan dengan sistem kalises ginjal, pada umumnya kaliks, yang membentuk fistula dan striktur. Selanjutnya, ginjal menjadi fibrotik dan jaringan keloid.

Tbc ginjal pada umumnya bilateral, meskipun gambaran radiologis seringkali unilateral, yakni pada 25% pasien. Pada tahap lanjut, ginjal menjadi atrofi, diganti jaringan fibrosis, mengalami kalsifikasi, tidak berfungsi, yang akhirnya otonefrectomi.

Penyebaran infeksi ke ureter berasal dari ginjal melalui aliran urine. Tuberkel mengenai urotelium menyebabkan granuloma mukosa yang menonjol ke lumen ureter. Selanjutnya ureter mengalami fibrosis. Proses patologi dapat ditunjukkan secara radiologis sebagai gambaran ureter seperti tasbeh, gigi-gergaji, atau pembuka botol (*cockscrew*), dan tergantung pada stadium penyakit. Biasanya penyakit ini mengenai ureter sebelah proksimal maupun distal, dan pada ureterovesika *junction* menjadi kaku.

Tbc buli-buli hampir selalu terjadi secara sekunder dari infeksi di ginjal. Awalnya terjadi gambaran seperti sistitis interstitialis, selanjutnya timbul ulserasi mukosa buli-buli, penebalan dan kalsifikasi dinding buli-buli. Salah satu penyulit Tbc buli-buli adalah timbulnya fistula atau pembentukan rongga sinus, meskipun hal ini jarang terjadi.

Tbc vesikula seminalis biasanya terjadi dari penyebaran hematogen. Infeksi dari ginjal melalui urine jarang terjadi. Proses patologi yang sama terjadi seperti pada buli-buli, dan kalsifikasi terjadi pada 10% kasus.

Tbc prostat terjadi dari infeksi yang berasal dari ginjal, walaupun ginjal terlihat normal, sehingga mengesankan terjadinya infeksi prostat secara hematogen. Abses akan keluar ke jaringan sekitarnya, membentuk sinus atau

fistula ke dalam perineum atau rektum (mengakibatkan *watering-can perineum*). Skrotum dan uretra dapat juga terserang, meskipun jarang. Manifestasi pada uretra adalah striktura uretra. Pada epididimis menyebabkan epididimo-orkitis. Granuloma Tbc dapat berkembang di dalam testis maupun epididimis dan dapat menjadi abses atau sinus yang mengeluarkan cairan. Kadang kala didapatkan penebalan dinding skrotum dan tunika albuginea serta hidrokel testis.

Tuberkulosisgenitalia perempuan dapat berasal dari berbagai sumber penyebaran, yakni bisa berasal dari penyebaran hematogen, melalui sistem limfatik, atau penyebaran langsung kuman dari organ sekitarnya. Biasanya pasien datang dengan keluhan infertilitas, menstruasi tidak teratur, dan nyeri. Kemungkinan terjadinya kehamilan sangat kecil karena sering terjadi kehamilan ektopik atau aborsi spontan. Gambaran klinis tidak spesifik sehingga penegakkan diagnosis cukup sulit. Diagnosis pastiTbc mengenai endometrium adalah dengan melakukan biopsi. Rongga endometrium menjadi obliterasi karena adesi dan senekia yang tebal. Pada penyakit fase lanjut, rongga endometrium menjadi obliterasi komplit. Obstruksi tuba bisa menyebabkan hidro atau piosalpinx.

Prosedur diagnosis

Diagnosis Tbc UG cukup sulit, karena gejalanya tidak spesifik. Salah satu langkah diagnosis yang sangat penting adalah riwayat penyakit pasien. Riwayat bahwa pasien pernah menderita Tbc paru primer ataupun ekstra pulmoner adalah tanda penting dalam membantu menegakkan diagnosis. Sekitar 40% pasien Tbc UG di negara maju dan 50% di negara sedang berkembang mempunyai riwayat pernah menderita penyakit Tbc paru. Masa laten antara terjadinya Tbc paru hingga manifestasi klinis Tbc UG sangat lama, yakni lebih kurang 30 tahun.

Gejala Tbc UG pada traktus urinaria adalah keluhan miksi dan urgensi kronik yang tidak sembuh setelah pemberian antibiotika. Pada lelaki, epididimitis kronik adalah manifestasi yang khas Tbc genitalia, yang seringkali disertai dengan timbulnya fistula skrotum. Gejala yang lain adalah nyeri punggung atau pinggang, nyeri suprapubik, hematuria, frekuensi, dan nokturia. Meskipun jarang, kadangkala didapatkan kolik (<10%), demam, penurunan berat badan, ataupun berkeringat pada malam hari. Dari 80 pasien yang dilaporkan oleh Figuiere *et al*, dari RS SaoPaulo di Brazil, sejak tahun 1989-2005, sebagian besar mereka mengeluhkan adanya gejala miksi (Tabel 4-1).

Tabel 4-1. Tanda dan Gejala Tbc Traktus Urogenitalis

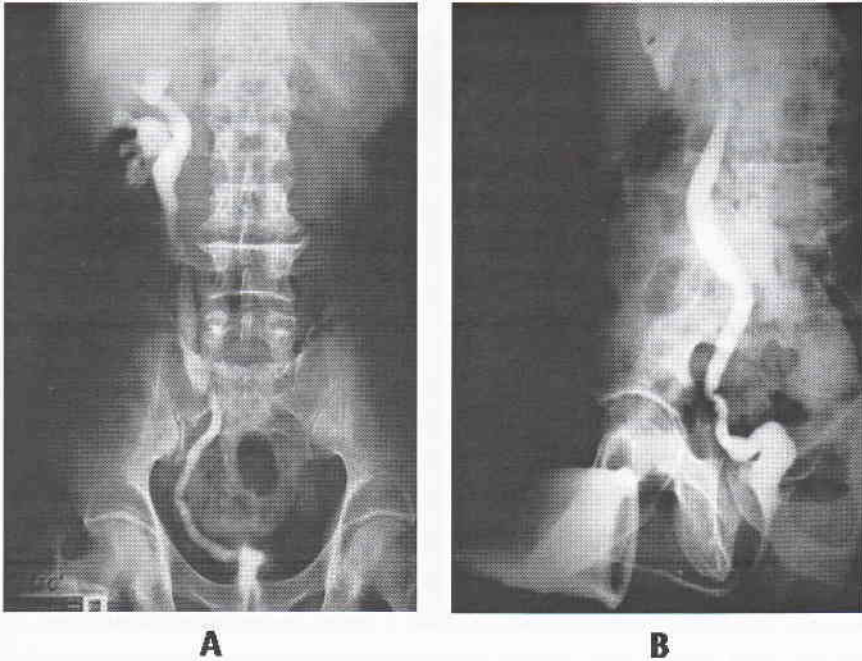
| TANDA DAN GEJALA | N | % |
|---|----|------|
| Storage | 58 | 72,5 |
| Hematuria | 45 | 56,3 |
| ISK | 14 | 17,5 |
| Lumbar pain | 23 | 28,8 |
| Nyeri perineum | 2 | 2,5 |
| Nyeri skrotum | 11 | 13,8 |
| Massa skrotum | 10 | 12,5 |
| Fistulasi skrotum | 4 | 5,0 |
| LUTS | 7 | 8,8 |
| Retensio urine | 3 | 3,8 |
| Demam, asthenia, penurunan BB | 36 | 45,0 |
| Fistulasi uretra | 1 | 1,3 |
| Gagal ginjal | 10 | 12,5 |
| Tidak ada tanda pada traktus urogenitalis | 5 | 6,3 |

Dikutip dari: Figueredo et al, Int Braz J Urol, vol 34(4):422-432, 2008

Pemeriksaan fisis harus meliputi genitalia maskulina (testis, epididimis) dan colok dubur untuk membedakan antara proses infeksi dengan keganasan.

Diagnosis Tbc UG berdasarkan pada didaptkannya piuria steril (yakni pada kultur media rutin tidak didapatkan pertumbuhan kuman). Deteksi keberadaan basil tahan urine yang diambil dari urine yang diamati melalui mikroskop (pengecatan Ziehl-Neelson) sudah tidak dapat diandalkan karena masih kemungkinan adanya *M smegmatis*, yang juga merupakan bakteri tahan asam.

Pemeriksaan radiologis dapat membantu mendeteksi Tbc UG. Hanya 1/3 pasien menunjukkan gambaran ronsen thoraks abnormal. Pada PIV bisa didapatkan perubahan pada satu kaliks dengan nekrosis parenkim, dan foto polos tampak kalsifikasi. Pada penyakit yang lebih lanjut, terdapat distorsi kalises, striktura ureter, dan fibrosis buli-buli. USG urologi menunjukkan dilatasi sistem kalises yang merupakan pertanda obstruksi. Pada CT dan radionuklir perlu dibedakan antara massa parenkim ginjal, pengerutan ginjal, atau otonefrektomi.



Gambar 4-4: Pencitraan dengan kontras pasien Tbc urinaria. A. IVU menunjukkan *non visualized* ginjal kiri dan buli-bulicontracted, B. Sistogram menunjukkan refluks vesiko-ureter kanan.

Test kulit positif menyokong diagnosis Tbc, tetapi jika negatif tidak dapat menyingkirkan diagnosis Tbc ekstrapulmoner. Diagnosis mikrobiologis Tbc biasanya dengan membuat isolasi organisme penyebab dari sputum, urine, atau biopsi dan ke nudian ditanam pada media konvensional padat.

Pada masa kini, teknik amplifikasi asam nukleat, seperti *polymerase chain reaction* (PCR), telah dibuktikan dapat mendeteksi adanya kompleks *M. tuberculosis* (terdiri atas *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti*, *M. africanum*), dan beberapa mikobakterium yang diambil dari sepsimen klinis, termasuk sputum. PCR telah pula dipakai untuk mendeteksi DNA mikobakterium di dalam urine pada pasien HIV yang mengalami diseminasi tbc. Oleh karena itu aktivitas biologis tbc hanya dapat diperiksa melalui pembiakan mikobakteria.

Tabel 4-2. Prosedur diagnostik Tbc UG

| KECURIGAAN DIAGNOSIS | DIAGNOSIS PASTI |
|--|---|
| Riwayat penyakit (tbc paru / ekstraparu) | Pemeriksaan mikroskopik |
| Gejala | (Ziehl-Neelson bakteri tahan asam) |
| Pemeriksaan fisis | Media kultur kuning telur |
| Test kulit | (urine, usapan (<i>smear</i>), sekret, ejakulat, contoh jaringan) |
| Analisis urine (leukosit, eritrosit, bakteri) | PCR |
| Pencitraan radiologis: IVU, CT | Pemeriksaan histologis |
| Sistoskopi (jika diperlukan) | (contoh jaringan): kombinasi BTA dan atau PCR) |

Terapi

Regimen anti-tuberkulosis modern saat ini adalah yang pemberian berjangka pendek yang cukup efektif untuk semua bentuk Tbc. Menurut WHO, pengobatan Tbc terdiri atas fase awal selama 2 bulan secara intensif dengan 3 atau 4 macam obat setiap hari, terdiri atas rifampisin, isoniazid, pirazinamid, dan etambutol (atau streptomisin) untuk menghancurkan hampir seluruh basil Tbc. Kemudian diikuti dengan fase lanjutan selama 4 bulan dengan 2 macam obat saja, biasanya rifampisin dan isoniazid, diberikan 2 atau 3 kali setiap minggu.

Tabel 4-3 : Obat lini pertama antituberkulosis

| OBAT ANTI-TUBERKULOSIS | DOSIS (MG/KG BB) | BERAT BADAN (BB) | DOSIS PERHARI |
|-------------------------------|------------------|----------------------------|-------------------------|
| Isoniazid (INH) | 5 | <50 kg | 300 mg |
| Rifampisin (RMP) | 10 | >50 mg | 450 mg 600 mg |
| Pirazinamid (PZA) | 25-35 | <50 kg <50 kg >75 kg | 1,5 g 2,0 g 2,5 g |
| Streptomisin (SM) | 15-20 | >50 kg >50 kg | 0,75 g 1,0 g |
| Ethambutol (EMB) ¹ | 25 ² | | 0,8-2,0 g 0,5-1,0 g |
| Protionamid (PTA) | 5-15 | | 0,5-1,0 g |

¹Tidak untuk anak <10 tahun, ²Setelah 2 bulan 20 mg

Pada Tbc UG, terapi medikamentosa merupakan pilihan pertama (*first line*). Selama 40 tahun pengalaman pengobatan Tbc, lama pengobatan berhasil diperpendek dari 24 bulan menjadi 6 bulan. Hanya pada kasus yang rumit (Tbc kambuhan, pasien yang mendapatkan terapi immunosupresif, atau HIV) diperlukan waktu 9 bahkan 12 bulan. Masalah serius pada masa kini adalah tingginya resistensi terhadap obat primer anti Tbc. Bahkan sudah banyak didapatkan resisten terhadap banyak obat atau *multi drug resistance* (MDR), sehingga membutuhkan penatalaksanaan khusus.

Harus diperhatikan pada pasien insufisiensi ginjal. Rifampisin, isoniasid, pirazinamid, protionamid, dan etionamid dapat diberikan dengan dosis normal. Obat tersebut dieliminasi di empedu dan dipecah menjadi metabolit yang tidak diekskresikan melalui ginjal. Namun streptomisin, golongan aminoglikosida yang lain, dan etambutol harus diberikan dengan hati-hati karena obat tersebut semuanya diekskresikan melalui ginjal. Pada pasien HIV, terapi anti-retrovirus berinteraksi negatif dengan rifampisin. Jika diberikan rifabutin sebagai pengganti rifampisin, lama terapi diperpanjang hingga 9-12 bulan.

Tabel 4-4: Regimen 6-bulan terapi tbc UG tanpa komplikasi

| FASE INTENSIF | FASE LANJUTAN |
|---|---|
| 3 bulan INH, RMP, EMB (atau SM) Setiap hari | 3 bulan INH, RMP 2 atau 3 kali per minggu |
| 2 bulan INH, RMP, PZA, EMB Setiap hari | 4 bulan INH, RMP 2 atau 3 kali per minggu |

Pembedahan

Pembedahan diindikasikan pada Tbc UG yang mengalami komplikasi (obstruksi, abses, atau lainnya) atau ISK sekunder, di antaranya pielonefritis atau nefrolitiasis. Perlunya eksisi jaringan ginjal yang tidak berfungsi masih belum ada kesepakatan di antara para ahli. Nefrektomi diindikasikan jika didapatkan komplikasi ISK (bakteria gram positif ataupun negatif), adanya batu saluran kemih, atau hipertensi. Pemasangan *stent* atau nefrostomi perkutan pada Tbc ureter

dapat membantu memulihkan ginjal yang mengalami obstruksi. Secara umum pembedahan yang dilakukan pada Tbc UG meliputi:

1. Drainase hidronefrosis (pemasangan stent ureter, atau nefrostomi perkutan)
2. Drainase abses / kaverne (kasus yang menimbulkan sepsis)
3. Terapi definitif lokal pada Tbc ginjal (nefrektomi parsial atau total)
4. Rekonstruksi traktus urinarius sebelah atas (pielo-ureterostomi, uretero-kalikostomi, atau penggantian ureter)
5. Augmentasi buli-buli
6. Rekonstruksi uretra
7. Penatalaksanaan tbc genitalia (orkidektomi/epididimektomi)

Keadaan masa kini tindakan operasi menurun secara bermakna dari 80,4% (tahun 1961) menjadi 24,5% (pada tahun 2007), tetapi tindakan nefrektomi tidak banyak berubah, yakni dari 20% menjadi 25% pada semua kasus Tbc UG.

Pemantauan

Secara normal, tidak akan terjadi infeksi Tbc pada tbc UG yang sudah mendapat terapi obat anti Tbc selama 6 bulan. Hanya pada pasien Tbc UG berisiko tinggi (HIV/AIDS, immunosupresif, resisten obat) mendapat perhatian lebih cermat. Direkomendasikan untuk melakukan surveilans selama 5 tahun pada pasien yang telah mendapatkan terapi anti Tbc.

Pemeriksaan urine, termasuk kultur urine harus dikerjakan dua kali pertahun pada tahun pertama, selanjutnya sekali setiap tahun. Pemeriksaan darah (kreatinin dan asam urat), USG urologi, dan jika diperlukan foto ronsen (IVU, thoraks) untuk mendeteksi adanya penyulit yang mungkin timbul (insufisiensi ginjal, obstruksi, atau kerusakan ginjal).

INFEKSI SALURAN KEMIH PADA PASIEN RISIKO TINGGI

Infeksi saluran kemih pada kehamilan

Pada masa kehamilan terjadi perubahan anatomi maupun fisiologi saluran kemih yang disebabkan oleh peningkatan kadar progesteron dan obstruksi akibat pembesaran uterus. Peristaltik ureter menurun dan terjadi dilatasi ureter, terutama pada sisi kanan yang terjadi pada kehamilan tua. Wanita hamil lebih

mudah mengalami pielonefritis akut daripada wanita tidak hamil, meskipun kemungkinan untuk menderita bakteriuria kedua kelompok sama, yaitu lebih kurang 3-7%. Wanita hamil yang pada saat pemeriksaan urine menunjukkan bakteriuria, sebanyak 13,5-65% akan mengalami episode pielonefritis. Pemberian terapi terhadap wanita hamil dengan bakteriuria menurunkan episode pielonefritis menjadi 0-5,3%.

Pielonefritis yang tidak diobati menyebabkan terjadinya kelahiran prematur dan kematian bayi. Dikatakan bahwa angka kematian bayi meningkat dua kali lipat jika saat kehamilan disertai dengan pielonefritis. Oleh karena itu beberapa penulis menganjurkan untuk mengadakan *screening* guna mencari kemungkinan bakteriuria terhadap wanita hamil, kemudian mengadakan terapi untuk mencegah komplikasi lebih lanjut.

Kultur urine diambil pada saat kunjungan pertama dan diulang pada minggu ke-16. Jika terdapat bakteriuria harus segera diterapi. Antibiotika yang dipilih sangat terbatas mengingat toksisitas yang bisa terjadi pada janin. Yang paling aman saat ini adalah penisilin dan sefalosporin, diberikan selama 3 hari. Kontrol terhadap kultur urine dilakukan secara berkala untuk mengetahui efektifitas terapi. Jika terjadi pielonefritis pasien harus menjalani rawat inap untuk pemberian terapi antibiotika parenteral.

Infeksi saluran kemih pada usia lanjut

Prevalensi ISK meningkat secara signifikan pada manula (manusia usia lanjut). Bakteriuria meningkat dari 5-10% pada usia 70 tahun menjadi 20% pada usia 80 tahun. Dikatakan bahwa ISK adalah penyebab terbanyak bakteriemia pada manula. Wanita tua yang menderita pielonefritis nonobstruksi lebih mudah mengalami episode bakteriemia daripada wanita muda.

Wanita manula yang menderita sistitis harus mendapatkan terapi antibiotika peroral selama 7 hari, sedangkan jika menderita pielonefritis, harus mendapatkan terapi parenteral selama 14 hari. Pria manula yang menderita ISK biasanya karena prostatitis dan mendapatkan terapi antimikroba awal 14 hari dan diteruskan lagi 6 minggu hingga sembuh.

Infeksi saluran kemih pada pasien diabetes mellitus

Prevalensi bakteriuria asimtomatik pada pasien diabetes wanita dua kali lebih sering daripada wanita non diabetes. Demikian pula risiko untuk mendapatkan penyulit akibat ISK lebih besar. Hal ini diduga karena pada diabetes sudah terjadi kelainan fungsional pada sistem urinaria maupun fungsi leukosit sebagai pertahanan tubuh. Kelainan fungsional pada saluran yang sering dijumpai adalah sistopati diabetikum, atau sistitis karena diabetes mellitus. Oleh karena pada diabetes, terjadi penurunan sensitifitas buli-buli sehingga memudahkan distensi buli-buli serta penurunan kontraktilitas detrusor dan kesemuanya ini menyebabkan terjadinya peningkatan residu urine. Kesemuanya itu menyebabkan mudah terjadi infeksi.

Komplikasi yang bisa terjadi pada pasien diabetes yang menderita ISK adalah: sistitis emfisematosa, pielonefritis emfisematosa, nekrosis papiler ginjal, abses perinefrik, dan bakteriemia. Mudahnya terjadi komplikasi emfisematosa pada organ dimungkinkan karena pada diabetes (1) sering terinfeksi oleh kuman yang pembentuk gas, (2) menurunnya perfusi jaringan, dan (3) kadar glukosa yang tinggi memudahkan pertumbuhan uropatogen.

Pielonefritis pada pasien diabetes mendapatkan terapi antibiotika parenteral sampai 24 jam bebas panas dan gejalanya mereda; setelah itu diteruskan dengan pemberian obat-obatan per oral sampai 14 hari. Pemilihan antibiotika disesuaikan dengan kultur dan sensitifitas kuman. Golongan trimetoprim-sulfametoksazol cukup baik untuk ISK, namun pemberian obat ini harus hati-hati jika bersama dengan obat antidiabetikum.

PENYAKIT FOURNIER

Penyakit Fournier adalah bentuk dari fasitis nekrotik yang terdapat di sekitar genitalia eksterna pria. Penyakit ini merupakan ke-daruratan di bidang urologi karena mula penyakitnya (*onset*) berlangsung sangat mendadak, cepat berkembang, bisa menjadi gangrene yang luas, dan menyebabkan septi-



Gambar 4-5. Gangrene Fournier pada penis, skrotum, dan suprasimfisis. Tampak $\frac{3}{4}$ bagian penis, sebagian skrotum mengalami nekrosis.

kemia. Gangrene Fournier pertama kali dilaporkan oleh Baurienne pada 1764 dan kemudian Hebler pada 1848. Pada 1883, Jean Alfred Fournier adalah orang pertama yang menghubungkan keadaan penyakit ini dengan daerah khusus di tubuh, yakni skrotum. Tanda kardinal yang disebutkan adalah: (1) onset mendadak, (2) cepat berkembang menjadi gangrene, dan 3) tidak diketahui penyebab yang pasti.

Etiologi

Laporan pertama gangrene Fournier pada tahun 1883, didapatkan 5 pria yang menderita gangrene skrotum yang belum diketahui penyebabnya (idiopatik). Namun saat ini penyebab penyakit ini telah dapat diungkapkan, di antaranya 13-50% adalah infeksi dari kolorektal dan 17-87% sumber infeksi dari urogenitalia, sedang yang lain dari trauma lokal atau infeksi kulit di sekitar genitalia.

Kelainan kolorektal yang dilaporkan sering menyebabkan penyakit ini di antaranya adalah abses pada perianal, perirektal, atau isiorektal, dan perforasi karena kanker kolon, instrumentasi, atau divertikulitis. Sumber dari urogenitalia adalah striktura uretra yang menyebabkan ekstrasvasi urine, balanitis, dan instrumentasi uretra. Beberapa penyakit atau keadaan, di antaranya Diabetes mellitus, alkoholisme, higiene skrotum yang kurang baik, serta penurunan imunitas tubuh seperti pada pasien AIDS memudahkan terjadinya perjalanan gangrene Fournier.

Gambaran klinis

Pada awalnya terdapat demam yang kemudian menjadi demam tinggi sampai toksemia, syok, dan delirium. Keadaan lokal pada penis, skrotum, dan kulit sekitarnya tampak bengkak, nyeri, teraba hangat, dan eritematous. Seringkali pasien datang sudah dengan gangren berbau yang dapat menjalar pada daerah perineum dan abdomen sebelah bawah (Gambar 4-5). Luka infeksi tersebut akan bertambah luas dengan merata laju pertambahan kerusakan jaringan 2-3 cm/jam. Jika teraba krepitasi menandakan adanya infeksi kuman pembentuk gas, di antaranya adalah *Clostridium spp.* Pada fase lanjut, terjadi gangrene dengan nekrosis luas, plak berwarna hitam dan hijau, dan sekret sangat berbau.

Mikroorganisme penyebab infeksi seringkali tidak hanya satu macam, melainkan merupakan infeksi polimikroba dari enterik gram negatif, gram positif *Stafilokokus* atau *Streptokokus*, dan bakteri anerobik (*Clostridium spp.*) *E coli*,

Bakteroides, Klebsiella spp, Proteus spp, Pseudomonas spp, dan Enterokoki disebut sebagai bakteri yang paling sering menyebabkan infeksi ini. Gangren biasanya terjadi dalam dua bentuk, yakni 1) setelah infeksi organisme aerobik dan anerobik yang diikuti juga dengan diabetes mellitus atau sebelumnya terdapat luka operasi, 2) infeksi Streptokokus A dengan infeksi sekunder Stafilokokus aureus, bakteri koli, dan bakteriod. Penyakit Diabetes, sirosis, penyakit keganasan, malnutrisi, penyakit vaskuler daerah pelvis, dan alkohol adalah predisposisi gangren Fournier.

Terapi

Prinsip terapi pada gangrene Fournier adalah 1) terapi suportif memperbaiki keadaan umum pasien, 2) pemberian antibiotika, dan 3) *debridement* dengan membuang jaringan nekrosis. Antibiotika yang dipilih adalah yang sesuai dengan hasil sensitifitas kultur kuman atau jika belum ada hasil kultur, dipilih antibiotika yang berspektrum luas, yaitu golongan penisilin, klindamisin, atau aminoglikosida.

Tujuan *debridement* adalah mengangkat seluruh jaringan nekrosis (*devitalized tissue*). Sebelum dilakukan *debridement* sebaiknya dicari sumber infeksi dari uretra atau dari kolorektal dengan melakukan uretroskopi atau proktoskopi. Kadang-kadang perlu dilakukan diversifikasi urine melalui sistostomi atau diversifikasi feses dengan melakukan kolostomi. Setelah nekrotomi, dilakukan perawatan terbuka dan kalau perlu pemasangan pipa drainase. Setelah 12 dan 24 jam lagi dilakukan evaluasi untuk menilai demarkasi jaringan nekrosis dan kalau perlu dilakukan operasi ulang. *Debridement* yang kurang sempurna seringkali membutuhkan operasi ulang bahkan dilaporkan dapat terjadi dua atau empat kali harus masuk kamar operasi.

Pemberian oksigen hiperbarik masih kontroversi. Terapi ini bermanfaat pada infeksi kuman anerobik. Perawatan luka pasca operasi dengan hidroterapi dengan kombinasi rendam duduk hangat, dan pemberian hidrogen peroksida. Pemberian madu yang belum diproses berguna dalam membersihkan jaringan nekrosis secara enzimatik, mengurangi bau, mampu mensterilkan luka, menyerap air dari luka, memperbaiki oksigenasi jaringan, dan memingkatkan re-epitelialisasi.

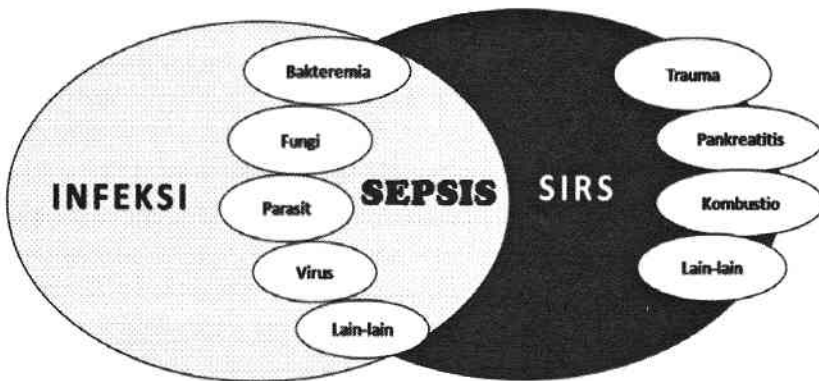
Angka mortalitas gangrene Fournier berkisar dari 7-75% dengan rerata 20%. Berbagai faktor yang mempengaruhi terjadinya mortalitas adalah usia lanjut, penyakit yang sudah menjalar luas, syok atau sepsis, kultur darah menunjukkan bakteriemia, dan uremia.

UROSEPSIS

Urosepsis adalah sepsis yang disebabkan oleh mikrobakteria yang berasal dari saluran urogenitalia. Bakteri lebih mudah masuk ke dalam peredaran darah terutama jika pasien mengalami penurunan sistem kekebalan tubuh, diantaranya adalah pasien: diabetes melitus, usia tua, pasien yang menderita penyakit keganasan, dan pasien yang menderita gangguan imunitas tubuh yang lain.

Bakteri yang telah beredar di dalam darah mengeluarkan endotoksin yang dapat memacu terjadinya rangkaian *septic cascade*. Keadaan ini menimbulkan sindroma respon inflamasi sistemik atau *systemic inflammation response syndrome*.

American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine memberikan batasan tentang sepsis dan syok septik seperti terlihat pada tabel 4-5. SIRS merupakan respon tubuh terhadap inflamasi sistemik yang disebabkan oleh berbagai macam kelainan, antara lain (1) infeksi, (2) trauma, (3) syok karena perdarahan, (4) luka bakar, (5) kerusakan jaringan, (6) iskemia akibat multi trauma, dan (7) pankreatitis. Infeksi dapat disebabkan oleh (1) bakteri, (2) fungi, (3) parasit, (4) virus, dan (5) mikroorganisme lain. Dalam hal ini infeksi yang sudah menimbulkan SIRS disebut sebagai sindroma sepsis (Gambar 4-6).



Gambar 4-6. Ranah Sindroma Sepsis. Sepsis merupakan sindroma respons inflamasi sistemik (SIRS) yang disebabkan oleh infeksi.

Penelitian epidemiologi di berbagai Rumah Sakit di Amerika Serikat selama kurun waktu antara 1979-2000 menunjukkan bahwa insidens sepsis menunjukkan peningkatan dengan rerata 8,7% setiap tahunnya, dan lelaki relatif lebih banyak mengalami sepsis daripada perempuan. Namun demikian rerata angka mortalitas

akibat sepsis mengalami penurunan dari 27,8% pada periode sebelum tahun 1987 menjadi 17,9% pada periode setelah itu. Keadaan tersebut disebabkan meningkatnya sistem pelayanan dan fasilitas yang lebih baik di negara itu. Sebagian besar kematian disebabkan karena disfungsi organ multipel. Dikatakan bahwa jika tidak disertai dengan komplikasi disfungsi organ, hanya 15% pasien sepsis yang meninggal, sedangkan jika diikuti dengan disfungsi organ multipel, angka kematian meningkat menjadi 70%.

Etiologi

Kuman penyebab sepsis paling sering adalah bakteri gram negatif yang hidup komensal di saluran cerna, yaitu kurang lebih 30-80%; sedangkan kuman gram positif merupakan penyebab 5-24% sepsis. *E coli* adalah kuman yang paling sering menyebabkan sepsis, kemudian disusul *Klebsiella*, *Enterobakter*, *Serratia*, dan *Pseudomonas spp.*, *Proteus*, *Citrobacter*, dan bakteri lain lebih jarang menyebabkan sepsis. Kuman yang paling virulen adalah *Pseudomonas* serta *Klebsiella*, dan dalam hal ini *Pseudomonas* sering kali menunjukkan resistensi terhadap berbagai antibiotika.

Tabel 4-5 Definisi Sepsis

| KEADAAN | KRITERIA |
|--------------|--|
| SIRS | Terdapat paling sedikit dua dari beberapa kriteria dibawah ini : Suhu tubuh >38° C atau <36°C Denyut nadi >90 Frekuensi nafas >20 atau PaCO ₂ <32 Leukosit darah >12000 atau <4000/dL atau >10% bentuk leukosit muda. |
| Sepsis | SIRS dengan tanda-tanda infeksi |
| Sepsis berat | Sepsis disertai dengan hipotensi (sistole <90 mmHg), atau terdapat disfungsi organ, atau hipoperfusi (terdapatnya salah satu dari keadaan ini: hipoksemi, peningkatan asam laktat, atau oliguri) |
| Syok septik | Sepsis disertai dengan hipotensi dan hipoperfusi |

Dikutip dari : Concensus Conference Criteria Defining Sepsis dalam Lazon V dan Barke RS. Urol Clin of N Am, 1999,26, hal 688

Urosepsis timbul karena adanya obstruksi saluran kemih sehingga kemampuan urine untuk mengeliminasi kuman dari saluran kemih menjadi terganggu. Keadaan ini menyebabkan kuman dengan mudah berbiak di dalam saluran kemih, menembus mukosa saluran kemih, dan masuk ke dalam sirkulasi darah, sehingga menyebabkan bakteriemia. Kelainan urologi yang sering menimbulkan urosepsis adalah batu saluran kemih, hiperplasia prostat, dan keganasan saluran kemih yang menyebabkan timbulnya hidronefrosis dan bahkan pionefrosis.

Patofisiologi

Di dalam peredaran darah, bakteri gram negatif menghasilkan endotoksin, yaitu komponen lipopolisakarida (LPS) yang terdapat pada lapisan sebelah luar bakteri. LPS ini terdiri atas komponen Lipid A yang menyebabkan:

1. Aktivasi sel-sel makrofag atau monosit sehingga menghasilkan beberapa sitokin, antara lain: *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α), dan *interleukin 1* (IL-1). Sitokin inilah yang akan memacu reaksi berantai yang akhirnya dapat menimbulkan sepsis dan jika tidak segera dikendalikan akan menjurus pada sepsis berat, syok sepsis, dan akhirnya menimbulkan disfungsi multiorgan atau *multi-organs dysfunction syndrome*(MODS)
2. Rangsangan terhadap sistem komplemen C3a dan C5a menyebabkan terjadinya agregasi trombosit dan produksi radikal bebas, serta mengaktifkan faktor koagulasi
3. Perubahan dalam metabolisme karbohidrat, lemak, protein, dan oksigen. Karena terdapatnya resistensi sel terhadap insulin maka glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam jaringan sehingga untuk memenuhi kebutuhan sel akan glukosa, terjadi proses glukoneogenesis yang bahannya berasal dari asam lemak dan asam amino yang dihasilkan dari katabolisme lemak berupa lipolisis dan katabolisme protein.

Gambaran klinis

Gejala klinis yang disampaikan pasien urosepsis tergantung pada kelainan organ urogenitalia yang menjadi sumber infeksi dan sampai seberapa jauh proses sepsis telah berlangsung (tabel 4-5). Gambaran klinis yang didapatkan antara lain demam, menggigil, hipotensi, takikardi, dan takipneu yang sebelumnya didahului oleh gejala kelainan pada saluran kemih; antara lain: sistitis, pielonefritis,

epididimitis, prostatitis akut, nyeri pinggang, keluhan miksi, pasca kateterisasi uretra, atau pasca pembedahan pada saluran kemih.

Sepsis yang telah lanjut memberikan gejala atau tanda-tanda berupa gangguan beberapa fungsi organ tubuh, antara lain gangguan pada fungsi kardiovaskuler, ginjal, pencernaan, pernafasan, dan susunan saraf pusat.

Kardiovaskuler. Perubahan pada sistem hemodinamik dimulai dari fase presyok, fase syok awal atau *warm shock*, dan syok lanjut atau *cold shock*. Timbulnya syok ini adalah akibat dari menurunnya resistensi arteriole. Hingga pada fase syok awal pasien masih tampak demam dan curah jantung normal, tetapi pada syok lanjut tampak pasien dengan keadaan letargi, dingin, dan curah jantung menurun.

Ginjal. Syok yang berkelanjutan akan menimbulkan nekrosis akut pada tubulus ginjal yang ditandai dengan azotemi, oliguria, hingga anuria. Tampak adanya gangguan elektrolit dan asidosis metabolik.

Pencernaan. Terjadi disfungsi hepar yang ditandai dengan ikterus akibat kolestasis, peningkatan serum bilirubin sampai 10 g/dl dengan 80% berupa bilirubin direk, dan peningkatan fosfatase alkali. Manifestasi lain pada saluran cerna adalah perdarahan saluran cerna akibat *stress ulcer* dan gangguan perfusi pada mukosa saluran cerna.

Pernafasan. Tanda awal dari gangguan pernafasan adalah takipneu, tetapi jika proses rangkaian sepsis tidak segera diatasi akan menimbulkan distres nafas sampai terjadi *adult respiratory distress syndrome* (ARDS).

Susunan saraf pusat. Perubahan status mental antara lain pasien menjadi bingung, letargi, dan pada akhirnya menjadi stupor dan koma.

Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis suatu urosepsis harus dibuktikan bahwa bakteri yang beredar di dalam darah (**kultur darah**) sama dengan bakteri yang ada di dalam saluran kemih (**kultur urine**).

Di samping itu dilakukan pemeriksaan untuk mencari sumber infeksi, dan akibat dari kelainan yang ditimbulkan pada berbagai organ. Segera dilakukan pemeriksaan yang meliputi laboratorium, pencitraan dan pemeriksaan penunjang yang lain seperti pada pemeriksaan ISK *complicated*.

Tindakan

Penanganan urosepsis harus dilakukan secara komprehensif dan ditujukan terhadap (1) penanganan infeksi yang meliputi eradikasi kuman penyebab infeksi serta menghilangkan sumber infeksi, (2) akibat lanjut dari infeksi, yaitu SIRS, syok septik, atau disfungsi multiorgan, dan (3) toksin atau mediator yang dikeluarkan oleh bakteri.

Terapi terhadap infeksi

Sebelum pemberian antibiotika, terlebih dahulu diambil contoh urine dan contoh darah untuk pemeriksaan kultur guna mengetahui jenis kuman penyebab urosepsis, hal ini bermanfaat jika pemberian antibiotika secara empirik tidak berhasil. Secara empirik diberikan antibiotika yang sensitif terhadap bakteri gram negatif, yaitu golongan aminoglikosida (gentamisin, tobramisin atau amikasin), golongan ampisillin (yang dikombinasi dengan asam klavulanat atau sulbaktam), cefalosporin generasi ketiga, atau golongan fluoroquinolone.

Pada pemberian aminoglikosida harus diperhatikan keadaan faal ginjal, karena golongan obat ini bersifat nefrotoksik. Selain itu pada urosepsis tidak jarang menimbulkan penyulit gagal ginjal, sehingga pemberian aminoglikosida perlu dilakukan penyesuaian dosis. Penyesuaian dosis dapat dilakukan dengan cara menurunkan dosis atau memperpanjang interval pemberian obat.

Memperpanjang interval pemberian obat dilakukan sesuai dengan kaidah delapan (*rule of eight*) untuk tobramisin dan gentamisin dan kaidah sembilan (*rule of nine*) untuk amikasin. Artinya adalah jika kadar kreatinin di dalam serum adalah 3, maka pemberian gentamisin setiap $8 \times 3 = 24$ jam sekali, sedangkan jika diberikan amikasin setiap $9 \times 3 = 27$ jam sekali dengan dosis penuh. Pemberian antibiotika dilanjutkan hingga 3-4 hari setelah pasien bebas dari panas.

Sumber-sumber infeksi secepatnya dihilangkan, misalnya: pemakaian kateter uretra harus diganti dengan yang baru atau dilakukan drainase suprapubik; abses-abses pada ginjal, perirenal, pararenal dan abses prostat dilakukan drainase, dan pionefrosis/hidronefrosis yang terinfeksi dilakukan diversifikasi urine atau drainase nanah dengan nefrostomi.

Terapi suportif terhadap penyulit sepsis

Jenis terapi suportif yang diberikan tergantung pada organ yang mengalami gangguan serta keadaan klinis pasien. Panduan singkat tentang pengelolaan gangguan organ akibat sepsis ditunjukkan pada tabel 3-4. Kematian akibat sepsis biasanya disebabkan karena kegagalan dalam memberikan terapi suportif terhadap disfungsi multiorgan. Disfungsi organ yang paling sering menyebabkan kematian adalah gagal nafas (18%) dan gagal ginjal (15%), sedangkan sisanya adalah kegagalan pada sistem kardiovaskuler, hematologi, metabolisme, dan neurologi.

Tabel 4-6. Terapi Suportif pada Urosepsis

| GANGGUAN ORGAN | TINDAKAN SPESIFIK |
|-----------------------------------|---|
| Hemodinamik (syok) | Ekspansi cairan dengan kristaloid (RL) 1000 mL dalam 15-20 menit dengan monitor tekanan vena sentral (CVP). Jika CVP < 14 cm H ₂ O infus diteruskan dengan dosis pemeliharaan: 20-30 tetes/menit. Pemberian obat vasoaktif (Dopamin) secara titrasi mulai dosis 2-5 µg/kg/menit dengan monitor tekanan darah dan produksi urine. Dapat pula diberikan Dobutrex. |
| Ginjal (ATN) | Jika hidrasi cukup tetapi produksi urine masih kurang diberikan manitol i.v. 12,5 g dalam 5 menit atau Furosemid 240 mg hingga produksi urine 30-40 mL/jam. Hemodialisis jika diperlukan. |
| Gagal jantung | Kalau perlu digitalisasi (oleh ahli kardiologi) |
| Paru-paru | Setelah pembebasan jalan nafas, dilakukan ventilasi dengan pemberian oksigen 5-8 L/menit, keseimbangan asam-basa dan elektrolit PaO ₂ dipertahankan 70-90 mm Hg dan PaCO ₂ 32-40 mm Hg |
| Gangguan sistem pembekuan (DIC) | Pemberian Dextran sebanyak 1-2 Unit akan meningkatkan volume intravaskuler dan menurunkan viskositas darah. Perlu dipertimbangkan untuk pemberian heparin i.v. 1000-2000 U/4-6 jam |
| Keseimbangan asam-basa/elektrolit | Koreksi asam basa dan elektrolit |

Dikutip dari: Management of Septic Shock dalam Campbell's Urology, Ed 7, 1998, halaman 587.

Terapi terhadap toksin dan mediator yang dikeluarkan bakteri

Saat ini sedang dikembangkan terapi baru terhadap produk yang dihasilkan bakteri yang memacu terjadinya rangkaian sepsis. Obat-obatan itu diantaranya adalah: antiendotoksin berupa antibodi poliklonal dan monoklonal yang ditujukan terhadap lipid A, antibodi monoklonal terhadap TNF, antagonis reseptor terhadap IL-1, antagonis reseptor terhadap PAF, dan masih banyak antibodi lain yang hingga saat ini masih dalam penelitian.

Batu Saluran Kemih

Penyakit batu saluran kemih sudah dikenal sejak zaman Babilonia dan zaman Mesir kuno. Sebagai salah satu buktinya adalah diketemukan batu pada kandung kemih seorang mumi. Penyakit ini dapat menyerang penduduk di seluruh dunia tidak terkecuali penduduk di Indonesia. Angka kejadian penyakit ini tidak sama di berbagai belahan bumi. Di negara-negara berkembang banyak dijumpai pasien batu buli-buli sedangkan di negara maju lebih banyak dijumpai penyakit batu saluran kemih bagian atas; hal ini karena adanya pengaruh status gizi dan aktivitas pasien sehari-hari.

Di Amerika Serikat 5-10 % penduduknya menderita penyakit ini, sedangkan di seluruh dunia rata-rata terdapat 1-12 % penduduk yang menderita batu saluran kemih. Penyakit ini merupakan tiga penyakit terbanyak di bidang urologi di samping infeksi saluran kemih dan pembesaran prostat benigna.

Etiologi

Terbentuknya batu saluran kemih diduga ada hubungannya dengan gangguan aliran urine, gangguan metabolik, infeksi saluran kemih, dehidrasi, dan keadaan-keadaan lain yang masih belum terungkap (idiopatik).

Secara epidemiologis terdapat beberapa faktor yang mempermudah terjadinya batu saluran kemih pada seseorang. Faktor itu meliputi faktor *intrinsik*, yaitu keadaan yang berasal dari tubuh seseorang dan faktor *ekstrinsik*, yaitu pengaruh yang berasal dari lingkungan di sekitarnya.

Faktor *intrinsik* itu antara lain adalah:

1. Hereditair (keturunan): penyakit ini diduga diturunkan dari orang tuanya
2. Umur: penyakit ini paling sering didapatkan pada usia 30 – 50 tahun
3. Jenis kelamin: jumlah pasien laki-laki tiga kali lebih banyak dibandingkan dengan pasien perempuan.

Beberapa faktor *ekstrinsik* di antaranya adalah:

1. Geografi: pada beberapa daerah menunjukkan angka kejadian batu saluran kemih yang lebih tinggi daripada daerah lain sehingga dikenal sebagai daerah *stone belt* (sabuk batu), sedangkan daerah Bantu di Afrika Selatan hampir tidak dijumpai penyakit batu saluran kemih.
2. Iklim dan temperatur
3. Asupan air: kurangnya asupan air dan tingginya kadar mineral kalsium pada air yang dikonsumsi, dapat meningkatkan insiden batu saluran kemih
4. Diet: diet banyak purin, oksalat, dan kalsium mempermudah terjadinya penyakit batu saluran kemih.
5. Pekerjaan: penyakit ini sering dijumpai pada orang yang pekerjaannya banyak duduk atau kurang aktifitas atau *sedentary life*.

Teori proses pembentukan batu saluran kemih

Secara teoritis batu dapat terbentuk di seluruh saluran kemih terutama pada tempat-tempat yang sering mengalami hambatan aliran urine (stasis urine), yaitu pada sistem kalises ginjal atau buli-buli. Adanya kelainan bawaan pada pelvikalises (stenosis uretero-pelvis), divertikel, obstruksi infravesika kronis seperti pada hiperplasia prostat benigna, striktura, dan buli-buli neurogenik merupakan keadaan-keadaan yang memudahkan terjadinya pembentukan batu.

Batu terdiri atas kristal-kristal yang tersusun oleh bahan-bahan organik maupun anorganik yang terlarut di dalam urine. Kristal-kristal tersebut tetap berada dalam keadaan *metastable* (tetap terlarut) dalam urine jika tidak ada keadaan-keadaan tertentu yang menyebabkan terjadinya presipitasi kristal. Kristal-kristal yang saling mengadakan presipitasi membentuk inti batu (nukleasi) yang kemudian akan mengadakan agregasi, dan menarik bahan-bahan lain sehingga menjadi kristal yang lebih besar. Meskipun ukurannya cukup besar, agregat kristal masih rapuh dan belum cukup mampu membuntu saluran kemih. Untuk itu agregat kristal menempel pada epitel saluran kemih (membentuk retensi kristal), dan dari sini bahan-bahan lain diendapkan pada agregat itu sehingga membentuk batu yang cukup besar untuk menyumbat saluran kemih.

Kondisi *metastable* dipengaruhi oleh suhu, pH larutan, adanya koloid di dalam urine, konsentrasi solut di dalam urine, laju aliran urine di dalam saluran kemih, atau adanya korpus alienum di dalam saluran kemih yang bertindak sebagai inti batu.

Lebih dari 80% batu saluran kemih terdiri atas batu kalsium, baik yang berikatan dengan oksalat maupun dengan fosfat, membentuk batu kalsium oksalat dan kalsium fosfat; sedangkan sisanya berasal dari batu asam urat, batu magnesium amonium fosfat (batu infeksi), batu xanthyn, batu sistein, dan batu jenis lainnya. Meskipun patogenesis pembentukan batu-batu di atas hampir sama, tetapi suasana di dalam saluran kemih yang memungkinkan terbentuknya jenis batu itu tidak sama. Dalam hal ini misalkan batu asam urat mudah terbentuk dalam suasananya asam, sedangkan batu magnesium amonium fosfat terbentuk karena urine bersifat basa.

Penghambat pembentukan batu saluran kemih

Terbentuk atau tidaknya batu di dalam saluran kemih ditentukan juga oleh adanya keseimbangan antara zat pembentuk batu dan inhibitor, yaitu zat yang mampu mencegah timbulnya batu. Dikenal beberapa zat yang dapat menghambat terbentuknya batu saluran kemih, yang bekerja mulai dari proses reabsorpsi kalsium di dalam usus, proses pembentukan inti batu atau kristal, proses agregasi kristal, hingga retensi kristal.

Ion magnesium (Mg^{++}) dikenal dapat menghambat pembentukan batu karena jika berikatan dengan oksalat, membentuk garam magnesium oksalat sehingga jumlah oksalat yang akan berikatan dengan kalsium (Ca^{++}) untuk membentuk kalsium oksalat menurun. Demikian pula sitrat jika berikatan dengan ion kalsium (Ca^{++}) membentuk garam kalsium sitrat; sehingga jumlah kalsium yang akan berikatan dengan oksalat ataupun fosfat berkurang. Hal ini menyebabkan kristal kalsium oksalat atau kalsium fosfat jumlahnya berkurang.

Beberapa protein atau senyawa organik lain mampu bertindak sebagai inhibitor dengan cara menghambat pertumbuhan kristal, menghambat agregasi kristal, maupun menghambat retensi kristal. Senyawa itu antara lain adalah: glikosaminoglikan (GAG), protein Tamm Horsfall (THP) atau uromukoid, nefrokalsin, dan osteopontin. Defisiensi zat yang berfungsi sebagai inhibitor batu merupakan salah satu faktor penyebab timbulnya batu saluran kemih.

Komposisi Batu

Batu saluran kemih pada umumnya mengandung unsur: kalsium oksalat atau kalsium fosfat, asam urat, magnesium-amonium-fosfat (MAP), xanthyn, dan sistin, silikat, dan senyawa lainnya. Data mengenai kandungan/komposisi zat yang terdapat pada batu sangat penting untuk usaha pencegahan terhadap kemungkinan timbulnya batu residif.

Batu Kalsium

Batu jenis ini paling banyak dijumpai, yaitu kurang lebih 70 – 80 % dari seluruh batu saluran kemih. Kandungan batu jenis ini terdiri atas kalsium oksalat, kalsium fosfat, atau campuran dari kedua unsur itu.

Faktor terjadinya batu kalsium adalah:

1. **Hiperkalsiuri**, yaitu kadar kalsium di dalam urine lebih besar dari 250-300 mg/24 jam. Menurut Pak (1976) terdapat 3 macam penyebab terjadinya hiperkalsiuri, antara lain:
 - Hiperkalsiuri absorbtif yang terjadi karena adanya peningkatan absorpsi kalsium melalui usus.
 - Hiperkalsiuri renal terjadi karena adanya gangguan kemampuan reabsorpsi kalsium melalui tubulus ginjal
 - Hiperkalsiuri resorptif terjadi karena adanya peningkatan resorpsi kalsium tulang, yang banyak terjadi pada hiperparatiroidisme primer atau pada tumor paratiroid.
2. **Hiperoksaluri**, adalah ekskresi oksalat urine yang melebihi 45 gram per hari. Keadaan ini banyak dijumpai pada pasien yang mengalami gangguan pada usus sehabis menjalani pembedahan usus dan pasien yang banyak mengkonsumsi makanan yang kaya akan oksalat, diantaranya adalah teh, kopi instan, minuman soft drink, koko, arbei, jeruk sitrun, dan sayuran berwarna hijau terutama bayam.
3. **Hiperurikosuria**, adalah kadar asam urat di dalam urine yang melebihi 850 mg/24 jam. Asam urat yang berlebihan dalam urine bertindak sebagai inti batu/nidus untuk terbentuknya batu kalsium oksalat. Sumber asam urat di dalam urine berasal dari makanan yang mengandung banyak purin maupun berasal dari metabolisme endogen.
4. **Hipositraturia**. Di dalam urine, sitrat bereaksi dengan kalsium membentuk kalsium sitrat, sehingga menghalangi ikatan kalsium dengan oksalat atau fosfat. Hal ini dimungkinkan karena ikatan kalsium sitrat lebih mudah larut daripada kalsium oksalat. Oleh karena itu sitrat dapat bertindak sebagai penghambat pembentukan batu kalsium. Hipositraturia dapat terjadi pada: penyakit asidosis tubuli ginjal atau *renal tubular acidosis*, sindrom malabsorpsi, atau pemakaian diuretik golongan thiazide dalam jangka waktu lama.

5. **Hipomagnesuria.** Seperti halnya pada sitrat, magnesium bertindak sebagai penghambat timbulnya batu kalsium, karena di dalam urine magnesium bereaksi dengan oksalat menjadi magnesium oksalat sehingga mencegah ikatan kalsium dengan oksalat. Penyebab tersering hipomagnesuria adalah penyakit inflamasi usus (*inflammatory bowel disease*) yang diikuti dengan gangguan malabsorpsi.

Batu Struvit

Batu struvit disebut juga sebagai batu infeksi, karena terbentuknya batu ini disebabkan oleh adanya infeksi saluran kemih. Kuman penyebab infeksi ini adalah kuman golongan pemecah urea atau *urea splitter* yang dapat menghasilkan enzim urease dan merubah urine menjadi bersuasana basa melalui hidrolisis urea menjadi amoniak, seperti pada reaksi:



Suasana basa ini yang memudahkan garam-garam magnesium, amonium, fosfat dan karbonat membentuk batu magnesium amonium fosfat (MAP) atau ($\text{Mg NH}_4 \text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) dan karbonat apatit ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6\text{CO}_3$). Karena terdiri atas 3 kation (Ca^{++} Mg^{++} dan NH_4^+) batu jenis ini dikenal sebagai batu *triple-phosphate*.

Kuman-kuman yang termasuk pemecah urea di antaranya adalah: *Proteus spp*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobakter*, *Pseudomonas* dan *Stafilokokus*. Meskipun *E coli* banyak menimbulkan infeksi saluran kemih tetapi kuman ini bukan termasuk pemecah urea.

Batu asam urat

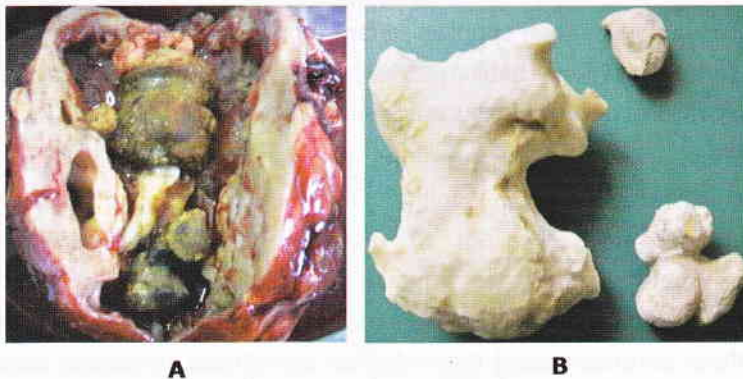
Batu asam urat merupakan 5-10% dari seluruh batu saluran kemih. Di antara 75-80% batu asam urat terdiri atas asam urat murni dan sisanya merupakan campuran kalsium oksalat. Penyakit batu asam urat banyak diderita oleh pasien-pasien penyakit gout, penyakit mieloproliferatif, pasien yang mendapatkan terapi antikanker, dan yang banyak mempergunakan obat urikosurik diantaranya adalah sulfipirazone, thiazide, dan salisilat. Kegemukan, peminum alkohol, dan diet tinggi protein mempunyai peluang yang lebih besar untuk mendapatkan penyakit ini.

Sumber asam urat berasal dari diet yang mengandung purin dan metabolisme endogen di dalam tubuh. Degradasi purin di dalam tubuh melalui asam inosinat dirubah menjadi hipoxantin. Dengan bantuan enzim xanthin oksidase, hipoxanthin dirubah menjadi xanthin yang akhirnya dirubah menjadi asam urat. Pada mamalia lain selain manusia dan dalmation, mempunyai enzim urikase yang dapat merubah asam urat menjadi allantoin yang larut di dalam air. Pada manusia karena tidak mempunyai enzim itu, asam urat diekskresikan ke dalam urine dalam bentuk asam urat bebas dan garam urat yang lebih sering berikatan dengan natrium membentuk natrium urat. Natrium urat lebih mudah larut di dalam air dibandingkan dengan asam urat bebas, sehingga tidak mungkin mengadakan kristalisasi di dalam urine.

Asam urat relatif tidak larut di dalam urine sehingga pada keadaan tertentu mudah sekali membentuk kristal asam urat, dan selanjutnya membentuk batu asam urat. Faktor yang menyebabkan terbentuknya batu asam urat adalah (1) urine yang terlau asam ($\text{pH urine} < 6$), (2) volume urine yang jumlahnya sedikit (< 2 liter/hari) atau dehidrasi, dan (3) hiperurikosuri atau kadar asam urat yang tinggi.

Ukuran batu asam urat bervariasi mulai dari ukuran kecil sampai ukuran besar sehingga membentuk batu *staghorn* yang mengisi seluruh pelvicalises ginjal. Tidak seperti batu jenis kalsium yang bentuknya bergerigi, batu asam urat bentuknya halus dan bulat sehingga seringkali keluar spontan. Batu asam urat murni bersifat radiolusen, sehingga pada pemeriksaan IVU tampak sebagai bayangan *filling defect* pada saluran kemih sehingga seringkali harus dibedakan dengan bekuan darah, bentukan papila ginjal yang nekrosis, tumor, atau bezoar jamur. Pada pemeriksaan USG memberikan gambaran bayangan akustik (*acoustic shadowing*).

Untuk mencegah timbulnya kembali batu asam urat setelah terapi, adalah: minum banyak, alkalinisasi urine dengan mempertahankan pH di antara 6,5-7, dan menjaga jangan terjadi hiperurikosuria dengan mencegah terjadinya hiperurisemia. Setiap pagi pasien dianjurkan untuk memeriksa pH urine dengan kertas nitrazin, dan dijaga supaya produksi urine tidak kurang dari 1500-2000 mL setiap hari. Dilakukan pemeriksaan kadar asam urat secara berkala, dan jika terjadi hiperurisemia harus diterapi dengan obat-obatan inhibitor xanthin oksidase, di antaranya adalah allopurinol.



Gambar 5-1. Batu staghorn (berbentuk tanduk rusa). Batu yang mengisi pelvis dan lebih dari satu kaliks ginjal. A. Spesimen hasil nefrektomi suatu batu staghorn dengan pionefrosis, terlihat batu mengisi pielum dan kalises ginjal, B. Setelah bat dikeluarkan dari ginjal

Batu Jenis lain

Batu sistin, batu xanthin, batu triamteren, dan batu silikat sangat jarang dijumpai. Batu sistin didapatkan karena kelainan metabolisme sistin, yaitu kelainan dalam absorpsi sistin di mukosa usus. Demikian batu xanthin terbentuk karena penyakit bawaan berupa defisiensi enzim xanthin oksidase yang mengkatalisis perubahan hipoxanthin menjadi xanthin dan xanthin menjadi asam urat. Pemakaian antasida yang mengandung silikat (magnesium silikat atau alumino-metilsalisilat) yang berlebihan dan dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan timbulnya batu silikat.

BATU GINJAL DAN BATU URETER

Batu ginjal terbentuk pada tubuli ginjal kemudian berada di kaliks, infundibulum, pelvis ginjal, dan bahkan bisa mengisi pelvis serta seluruh kaliks ginjal. Batu yang mengisi pielum dan lebih dari dua kaliks ginjal memberikan gambaran menyerupai tanduk rusa sehingga disebut batu *staghorn* (Gambar 5-1). Kelainan atau obstruksi pada sistem pelvikalises ginjal (penyempitan infundibulum dan stenosis ureteropelvik) mempermudah timbulnya batu saluran kemih.

Batu yang tidak terlalu besar didorong oleh peristaltik otot pelvikaliks dan turun ke ureter menjadi batu ureter. Tenaga peristaltik ureter mencoba untuk mengeluarkan batu hingga turun ke buli-buli. Batu yang ukurannya kecil (<5mm)

pada umumnya dapat keluar spontan sedangkan yang lebih besar seringkali tetap berada di ureter dan menyebabkan reaksi radang (periureteritis) serta menimbulkan obstruksi kronis berupa hidroureter atau hidronefrosis

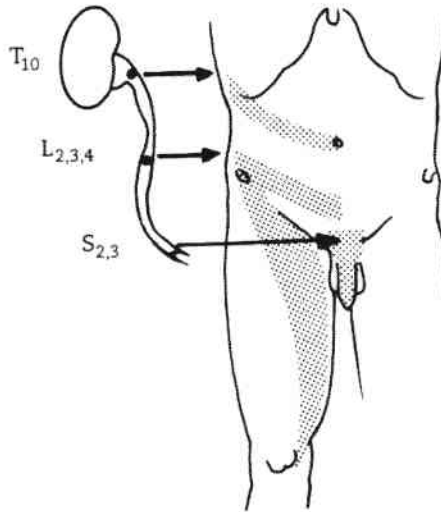
Batu yang terletak pada ureter maupun sistem pelvicalises mampu menimbulkan obstruksi saluran kemih dan menimbulkan kelainan struktur saluran kemih sebelah atas. Obstruksi di ureter menimbulkan hidroureter dan hidronefrosis, batu di pielum dapat menimbulkan hidronefrosis, dan batu di kaliks mayor dapat menimbulkan kaliektasis pada kaliks yang bersangkutan. Jika disertai dengan infeksi sekunder dapat menimbulkan pionefrosis, urosepsis, abses ginjal, abses perinefrik, abses paranefrik, ataupun pielonefritis. Pada keadaan yang lanjut dapat terjadi kerusakan ginjal, dan jika mengenai kedua sisi mengakibatkan gagal ginjal permanen.

Gambaran Klinis

Keluhan yang disampaikan oleh pasien tergantung pada: posisi atau letak batu, besar batu, dan penyulit yang telah terjadi. Keluhan yang paling dirasakan oleh pasien adalah nyeri pada pinggang. Nyeri ini mungkin bisa berupa nyeri kolik ataupun bukan kolik. Nyeri kolik terjadi karena aktivitas peristaltik otot polos sistem kalises ataupun ureter meningkat dalam usaha untuk mengeluarkan batu dari saluran kemih. Peningkatan peristaltik itu menyebabkan tekanan intraluminalnya meningkat sehingga terjadi peregangan dari terminal saraf yang memberikan sensasi nyeri. Nyeri non kolik terjadi akibat peregangan kapsul ginjal karena terjadi hidronefrosis atau infeksi pada ginjal.

Batu yang terletak di sebelah distal ureter dirasakan oleh pasien sebagai nyeri pada saat kencing atau sering kencing (Gambar 5-2). Batu dengan ukuran kecil mungkin dapat keluar spontan setelah melalui hambatan pada perbatasan uretero-pelvik, saat ureter menyilang vasa iliaca, dan saat ureter masuk ke dalam buli-buli. Hematuria sering kali dikeluhkan oleh pasien akibat trauma pada mukosa saluran kemih yang disebabkan oleh batu. Kadang-kadang hematuria didapatkan dari pemeriksaan urinalisis berupa hematuria mikroskopik.

Jika didapatkan demam harus dicurigai suatu urosepsis dan ini merupakan kedaruratan di bidang urologi. Dalam hal ini harus secepatnya ditentukan letak kelainan anatomik pada saluran kemih yang mendasari timbulnya urosepsi dan segera dilakukan terapi berupa drainase dan pemberian antibiotika.



Gambar 5-2. Nyeri rujukan (*referred pain*) pada berbagai lokasi batu ureter.

Pada pemeriksaan fisis mungkin didapatkan nyeri ketok pada daerah kosto-vertebra, teraba ginjal pada sisi sakit akibat hidronefrosis, terlihat tanda-tanda gagal ginjal, retensi urine, dan jika disertai infeksi didapatkan demam/menggigil.

Pemeriksaan sedimen urine menunjukkan adanya leukosituria, hematuria, dan dijumpai berbagai kristal pembentuk batu. Pemeriksaan kultur urine mungkin menunjukkan adanya pertumbuhan kuman pemecah urea. Pemeriksaan faal ginjal bertujuan untuk mencari kemungkinan terjadinya penurunan fungsi ginjal dan untuk mempersiapkan pasien menjalani pemeriksaan foto IVU. Perlu juga diperiksa kadar elektrolit yang diduga sebagai faktor penyebab timbulnya batu saluran kemih (antara lain kadar: kalsium, oksalat, fosfat maupun urat di dalam darah maupun di dalam urine).

Tabel 5-1. Urutan Radio-opasitas Beberapa Jenis Batu Saluran Kemih

| JENIS BATU | RADIO-OPASITAS |
|-------------|----------------|
| Kalsium | Opak |
| MAP | Semiopak |
| Urat/Sistin | Non opak |

Foto Polos Abdomen

Pembuatan foto polos abdomen bertujuan untuk melihat kemungkinan adanya batu radio-opak di saluran kemih. Batu-batu jenis kalsium oksalat dan kalsium fosfat bersifat radio-opak dan paling sering dijumpai diantara batu jenis lain, sedangkan batu asam urat bersifat non opak (radio-lusen). Urutan radiopasitas beberapa batu saluran kemih seperti pada tabel 5-1.

Pielografi Intra Vena (IVU)

Pemeriksaan ini bertujuan menilai keadaan anatomi dan fungsi ginjal. Selain itu IVU dapat mendeteksi adanya batu semi-opak ataupun batu non opak yang tidak dapat terlihat oleh foto polos perut. Jika IVU belum dapat menjelaskan keadaan sistem saluran kemih akibat adanya penurunan fungsi ginjal, sebagai penggantinya adalah pemeriksaan pielografi retrograd.

Ultrasonografi

USG dikerjakan bila pasien tidak mungkin menjalani pemeriksaan IVU, yaitu pada keadaan-keadaan: alergi terhadap bahan kontras, faal ginjal yang menurun, dan pada wanita yang sedang hamil. Pemeriksaan USG dapat menilai adanya batu di ginjal atau di buli-buli (yang ditunjukkan sebagai *echoic shadow*), hidronefrosis, pionefrosis, atau pengerutan ginjal.

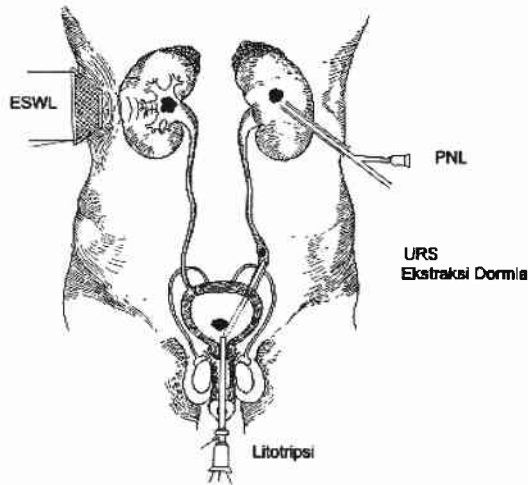
Penatalaksanaan

Batu yang sudah menimbulkan masalah pada saluran kemih secepatnya harus dikeluarkan agar tidak menimbulkan penyulit yang lebih parah. Indikasi untuk melakukan tindakan/terapi pada batu saluran kemih adalah jika batu telah menimbulkan obstruksi, infeksi, atau harus diambil karena sesuatu indikasi sosial.

Obstruksi karena batu saluran kemih yang telah menimbulkan hidroureter atau hidronefrosis dan batu yang sudah menyebabkan infeksi saluran kemih, harus segera dikeluarkan. Kadang kala batu saluran kemih tidak menimbulkan penyulit seperti di atas tetapi diderita oleh seorang yang karena pekerjaannya (misalkan batu yang diderita oleh seorang pilot pesawat terbang) mempunyai resiko tinggi dapat menimbulkan sumbatan saluran kemih pada saat yang

bersangkutan sedang menjalankan profesinya; dalam hal ini batu harus dikeluarkan dari saluran kemih.

Batu dapat dikeluarkan dengan cara medikamentosa, dipecahkan dengan ESWL, melalui tindakan endourologi, bedah laparoskopi, atau pembedahan terbuka (lihat skema pada gambar 5-3).



Gambar 5-3. Beberapa cara penatalaksanaan batu saluran kemih

Medikamentosa

Terapi medikamentosa ditujukan untuk batu yang ukurannya kurang dari 5 mm, karena diharapkan batu dapat keluar spontan. Terapi yang diberikan bertujuan untuk mengurangi nyeri, memperlancar aliran urine dengan pemberian diuretikum, dan minum banyak supaya dapat mendorong batu keluar dari saluran kemih.

ESWL (*Extracorporeal Shockwave Lithotripsy*)

Alat ESWL adalah pemecah batu yang diperkenalkan pertama kali oleh Caussey pada tahun 1980. Alat ini dapat memecah batu ginjal, batu ureter proksimal, atau batu buli-buli tanpa melalui tindakan invasif dan tanpa pembiusan. Batu dipecah menjadi fragmen-fragmen kecil sehingga mudah dikeluarkan melalui saluran kemih. Tidak jarang pecahan batu yang sedang keluar menimbulkan perasaan nyeri kolik dan menyebabkan hematuria.

Endourologi

Tindakan endourologi adalah tindakan invasif minimal untuk mengeluarkan batu saluran kemih yang terdiri atas memecah batu, dan kemudian mengeluarkannya dari saluran kemih melalui alat yang dimasukkan langsung ke dalam saluran kemih. Alat itu dimasukkan melalui uretra atau melalui insisi kecil pada kulit (*perkutan*). Prose pemecahanan batu dapat dilakukan secara mekanik, dengan memakai energi hidraulik, energi gelombang suara, atau dengan enersi laser. Beberapa tindakan endourologi itu adalah:

1. PNL (*Percutaneous Nephro Litholapaxy*) adalah usaha mengeluarkan batu yang berada di dalam saluran ginjal dengan cara memasukkan alat endoskopi ke sistem kalises melalui insisi pada kulit. Batu kemudian dikeluarkan atau dipecah terlebih dahulu menjadi fragmen-fragmen kecil.
2. Litotripsi adalah memecah batu buli-buli atau batu uretra dengan memasukkan alat pemecah batu (litotriptor) ke dalam buli-buli. Pecahan batu dikeluarkan dengan evakuator Ellik.
3. Ureteroskopi atau uretero-renoskopi adalah dengan memasukkan alat ureteroskopi per-uretram guna melihat keadaan ureter atau sistem pielo-kaliks ginjal. Dengan memakai energi tertentu, batu yang berada di dalam ureter maupun sistem pelvikalises dapat dipecah melalui tuntunan ureteroskopi/ureterorenoskopi ini.
4. Ekstraksi Dormia adalah mengeluarkan batu ureter dengan menjaringnya melalui alat keranjang *Dormia*

Bedah Laparoskopi

Pembedahan laparoskopi untuk mengambil batu saluran kemih saat ini sedang berkembang. Cara ini banyak dipakai untuk mengambil batu ureter.

Bedah terbuka

Di klinik yang belum mempunyai fasilitas yang memadai untuk tindakan-tindakan endourologi, laparoskopi, maupun ESWL, pengambilan batu masih dilakukan melalui pembedahan terbuka. Pembedahan terbuka itu antara lain adalah: pielolitotomi atau nefrolitotomi untuk mengambil batu pada saluran ginjal, dan ureterolitotomi untuk batu di ureter. Tidak jarang pasien harus menjalani tindakan nefrektomi atau pengambilan ginjal karena ginjalnya sudah tidak berfungsi dan berisi nanah (*pionefrosis*), korteksnya sudah sangat tipis, atau mengalami pengkerutan akibat batu saluran kemih yang menimbulkan obstruksi dan infeksi yang menahun.

Pencegahan

Setelah batu dikeluarkan dari saluran kemih, tindakan selanjutnya yang tidak kalah pentingnya adalah upaya menghindari timbulnya kekambuhan. Angka kekambuhan batu saluran kemih rata-rata 7% per tahun atau kurang lebih 50% dalam 10 tahun.

Pencegahan yang dilakukan adalah berdasarkan atas kandungan unsur yang menyusun batu saluran kemih yang diperoleh dari analisis batu. Pada umumnya pencegahan itu berupa: (1) menghindari dehidrasi dengan minum cukup dan diusahakan produksi urine sebanyak 2-3 liter per hari, (2) diet untuk mengurangi kadar zat komponen pembentuk batu, (3) aktivitas harian yang cukup, dan (4) pemberian medikamentosa (Tabel 5-2).

Table 5-2. Tindakan atau Terapi untuk Pencegahan Timbulnya Kembali Batu Saluran Kemih

| JENIS BATU | FAKTOR PENYEBAB TIMBULNYA BATU | JENIS OBAT/TINDAKAN | MEKANISMEKERJA OBAT |
|----------------|--|-----------------------------|--|
| Kalsium | Hiperkalsiuri absorbtif | Natrium selulosa fosfat | Mengikat Ca dalam usus → absorpsi ↓ |
| | | Thiazide | ↑ reabsorpsi Ca di tubulus |
| | | Orthofosfat | ↓ sintesa vitamin D ↑ urine inhibitor |
| | Hiperkalsiuri renal | Thiazide | ↑ reabsorpsi Ca di tubulus |
| | Hiperkalsiuri resorptif | Paratiroidektomi | ↓ resorpsi Ca dari tulang |
| | Hipositraturia | Potasium sitrat | ↑ pH ↑ sitrat ↓ Ca urine |
| | Hipomagnesiuri | Magnesium sitrat | ↑ Mg urine |
| Hiperurikosuri | Hiperoksaluria | Allopurinol | ↓ urat |
| | | Potasium alkali | ↑ pH |
| | Allopurinol Pyridoxin Kalsium suplemen | ↓ urat | |
| MAP | Infeksi | Antibiotika | Eradikasi infeksi |
| | | AHA (amino hydroxamic acid) | Urease inhibitor |
| Urat | Dehidrasi (pH urine ↓) | Hidrasi cukup | ↑ pH |
| | | Potasium Alkali (Nat Bik) | ↓ urat |
| | Hiperurikosuri | Allopurinol | |

Beberapa diet yang dianjurkan untuk mengurangi kekambuhan adalah (1) rendah protein, karena protein akan memacu ekskresi kalsium urine dan menyebabkan

suasana urine menjadi lebih asam, (2) rendah oksalat, (3) rendah garam karena natriuresis akan memacu timbulnya hiperkalsiuri, dan (4) rendah purin. Diet rendah kalsium tidak dianjurkan kecuali pada pasien yang menderita hiperkalsiuri absorbtif tipe II.

BATU BULI-BULI

Batu buli-buli atau vesikolitiasis sering terjadi pada pasien yang menderita gangguan miksi atau terdapat benda asing di buli-buli. Gangguan miksi terjadi pada pasien-pasien hiperplasia prostat, striktura uretra, divertikel buli-buli, atau buli-buli neurogenik. Kateter yang terpasang pada buli-buli dalam waktu yang lama, adanya benda asing lain yang secara tidak sengaja dimasukkan ke dalam buli-buli seringkali menjadi inti untuk terbentuknya batu buli-buli. Selain itu batu buli-buli dapat berasal dari batu ginjal atau batu ureter yang turun ke buli-buli. Di negara-negara berkembang masih sering dijumpai batu endemik pada buli-buli yang banyak dijumpai pada anak-anak yang menderita kurang gizi atau yang sering menderita dehidrasi atau diare.

Gejala khas batu buli-buli adalah berupa gejala iritasi antara lain: nyeri kencing/disuria hingga stranguri, perasaan tidak enak sewaktu kencing, dan kencing tiba-tiba terhenti kemudian menjadi lancar kembali dengan perubahan posisi tubuh. Nyeri pada saat miksi seringkali dirasakan (*referred pain*) pada ujung penis, skrotum, perineum, pinggang, sampai kaki. Pada anak seringkali mengeluh adanya enuresis nokturna, di samping sering menarik-narik penisnya (pada anak laki-laki) atau menggosok-gosok vulva (pada anak perempuan).

Seringkali komposisi batu buli-buli terdiri atas asam urat atau struvit (jika penyebabnya adalah infeksi), sehingga tidak jarang pada pemeriksaan foto polos abdomen tidak tampak sebagai bayangan opak pada kavum pelvis. Dalam hal ini pemeriksaan IVU pada fase sistogram memberikan gambaran sebagai bayangan negatif. Ultrasonografi dapat mendeteksi batu radiolusen pada buli-buli.

Batu buli-buli dapat dipecahkan dengan litotripsi ataupun jika terlalu besar memerlukan pembedahan terbuka (vesikolitotomi). Hal yang tidak kalah pentingnya adalah melakukan koreksi terhadap penyebab timbulnya stasis urine.

BATU URETRA

Batu uretra biasanya berasal dari batu ginjal/ureter yang turun ke buli-buli, kemudian masuk ke uretra. Batu uretra yang merupakan batu primer terbentuk di uretra sangat jarang, kecuali jika terbentuk di dalam divertikel uretra. Angka kejadian batu uretra ini tidak lebih 1% dari seluruh batu saluran kemih. Keluhan yang disampaikan pasien adalah miksi tiba-tiba berhenti hingga terjadi retensi urine, yang mungkin sebelumnya didahului dengan nyeri pinggang. Jika batu berasal dari ureter yang turun ke buli-buli dan kemudian ke uretra, biasanya pasien mengeluh nyeri pinggang sebelum mengeluh kesulitan miksi. Batu yang berada di uretra anterior seringkali dapat diraba oleh pasien berupa benjolan keras di uretra pars bulbosa maupun pendularis, atau kadang-kadang tampak di metus uretra eksterna. Nyeri dirasakan pada glans penis atau pada tempat batu berada. Batu yang berada pada uretra posterior, nyeri dirasakan di perineum atau rektum.

Tindakan untuk mengeluarkan batu tergantung pada posisi, ukuran, dan bentuk batu. Seringkali batu yang ukurannya tidak terlalu besar dapat keluar spontan asalkan tidak ada kelainan atau penyempitan pada uretra. Batu pada meatus uretra eksternum atau fossa navikularis dapat diambil dengan forsep setelah terlebih dahulu dilakukan pelebaran meatus uretra (meatotomi), sedangkan batu kecil di uretra anterior dapat dicoba dikeluarkan dengan melakukan lubrikasi terlebih dahulu dengan memasukkan campuran jelly dan lidokain 2% intrauretra dengan harapan batu dapat keluar spontan.

Batu yang masih cukup besar dan berada di uretra posterior, didorong dahulu hingga masuk ke buli-buli dan selanjutnya baru dilakukan litotripsi. Untuk batu yang besar dan menempel di uretra sehingga sulit berpindah tempat meskipun telah dicoba untuk didorong ke proksimal (dilubrikasi), mungkin perlu dilakukan uretrolitotomi atau dihancurkan dengan pemecah batu transuretra.

Obstruksi Saluran Kemih

Sistem saluran kemih dibagi menjadi dua bagian besar, yakni sebelah atas yang dimulai dari sistem kalises hingga muara ureter dan sebelah bawah, yaitu bulu-buli dan uretra. Obstruksi saluran kemih atau dikenal sebagai **uropati obstruktif**, bisa terjadi pada seluruh bagian saluran kemih, mulai dari kaliks hingga meatus uretra eksterna. Obstruksi ini dibedakan atas 1) obstruksi akut atau kronik, 2) unilateral atau bilateral (pada saluran kemih atas), dan 3) parsial atau total.

Obstruksi dapat menyebabkan dilatasi pelvis renalis maupun kaliks, yang dikenal sebagai **hidronefrosis**. Pada umumnya obstruksi saluran kemih sebelah bawah yang berkepanjangan akan menyebabkan obstruksi sebelah atas. Jika tidak diterapi dengan tepat, obstruksi ini dapat menyebabkan kegagalan fungsi dan kerusakan struktur ginjal yang permanen, yang dikenal dengan **nefropati obstruktif**, yang jika mengalami infeksi saluran kemih dapat menimbulkan urosepsis.

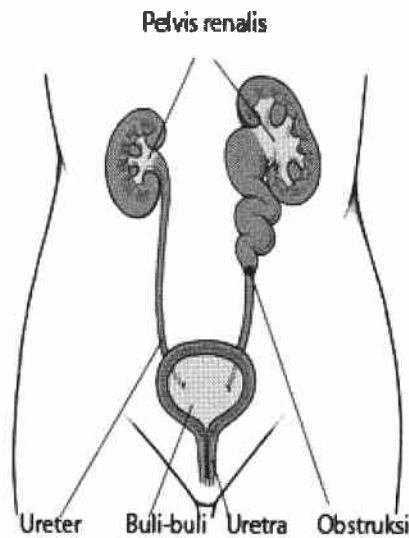
Fisiologi aliran urine dari ginjal ke dalam bulu-buli

Produksi urine oleh ginjal merupakan suatu proses yang berkelanjutan. Setelah diproduksi oleh nefron, urine disalurkan melalui ureter ke dalam bulu-buli secara intermiten atas dorongan dari gerakan peristaltik otot saluran kemih, yakni mulai dari kalises, infundibulum, pelvis, dan ureter. Pada saat ureter proksimal menerima bolus urine, otot polos ureter akan teregang dan menimbulkan rangsangan untuk berkontraksi, sedangkan segmen sebelah distalnya akan relaksasi. Selanjutnya bolus urine akan dialirkan ke distal secara berantai.

Gelombang peristaltik saluran kemih sebelah atas dibangkitkan dan dikontrol oleh sel *pacemaker* yang terletak di bagian paling proksimal kalises ginjal. Jumlah *pacemaker* pada satu ginjal ditentukan oleh jumlah kalises minor pada ginjal itu. Kontraksi peristaltik dimulai dari sinyal yang dipancarkan oleh sel *pacemaker* yang mengirimkan sinyal untuk memulai aktivitas peristaltik pada sel

otot polos saluran kemih sebelah atas. Pada aliran urine normal, frekuensi kontraksi kalises dan pelvis renalis lebih kuat daripada ureter proksimal, dan akan terjadi hambatan pada saat melalui *uretero-pelvic junction* (UPJ).

Tekanan ureter pada saat istirahat adalah 0-5 cm H₂O, dan pada saat terjadi kontraksi tekanannya menjadi 20-28 cm H₂O. Gelombang peristaltik ureter terjadi 2-6 kali setiap menit. Pada keadaan normal *vesico-ureter junction* (VUJ) bertindak sebagai kelep satu arah, hal ini memungkinkan transport urine mengalir ke buli-buli dan mencegah aliran balik urine ke dalam ureter.



Gambar 6-1. Obstruksi ureter proksimal kiri, menyebabkan hidroureteronefrosis kiri. Tampak dilatasi dan berkelok-kelok (*kinking*) ureter dan dilatasi pelvis renalis kiri.

Etiologi

Obstruksi saluran kemih bisa disebabkan oleh berbagai sebab, yakni karena penyakit bawaan (*congenital*) atau didapat (*acquired*), dan penyakit yang ada di dalam lumen (intraluminal) atau desakan dari lumen (ekstraluminal) saluran kemih. Obstruksi saluran kemih sebelah atas mengakibatkan kerusakan saluran kemih (ureter dan ginjal) pada sisi yang terkena, tetapi obstruksi di sebelah bawah akan berakibat pada kedua sistem saluran kemih sebelah atas (bilateral). Etiologi obstruksi saluran kemih dapat dilihat pada Tabel 6-1.

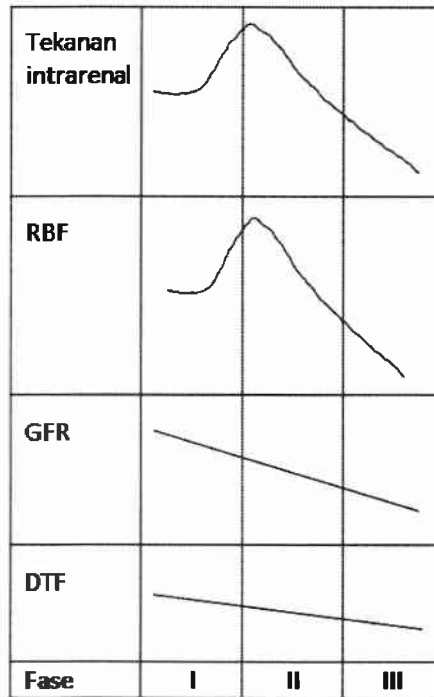
Tabel 6-1: Berbagai etiologi obstruksi saluran kemih

| | | DIDAPAT | | | |
|-----------------------------|-----------|---|---|---|--|
| | | KONGENITAL | NEOPLASIA | INFLAMASI | LAIN-LAIN |
| Saluran kemih sebelah atas | Ginjal | Kista ginjal Kista peripelvik Obstruksi PUJ (termasuk vasa aberan) | Tumor ginjal (Wilm/Grawitz) TCC pelvis Mieloma multipel | Tuberkulosis Infeksi Echinococcus | Batu Papilla terkelupas Trauma Aneurisma arteri renalis |
| | Ureter | Striktura Ureterokel Refluks vesikoureter Klep ureter Ginjal ektopik Ureter retrokaval Prune-belly | Kanker ureter (primer/metastasis) | Tuberkulosis Schistosomiasis Abses Ureteritis sistika Endometriosis | Batu ureter Fibrosis retroperitoneal Lipomatosis pelvis Aneurisma aorta Terapi radiasi Limfokel Trauma Urinoma Kehamilan iatrogenik (terjerat) |
| Saluran kemih sebelah bawah | Buli-buli | | Kanker buli-buli | Sistitis | Buli-buli neurogenik Batu buli-buli |
| | Uretra | Katupuretrapos terior Fimosi Hipospadias/epispadias | BPH Kanker prostat Kanker uretra Kanker penis | Prostatitis Abses parauretra Stenosis meatus uretraeksterna | Batu uretra Striktura uretra Parafimosi |

OBSTRUKSI SALURAN KEMIH SEBELAH ATAS

Patofisiologi

Obstruksi saluran kemih akan menyebabkan kerusakan ginjal, baik struktur maupun fungsinya. Kerusakan itu tergantung pada 1) lama obstruksi, 2) derajat obstruksi, 3) unilateral atau bilateral, dan 4) adanya infeksi yang menyertainya. Perubahan yang terjadi pada berbagai variabel pada saat obstruksi berlangsung, dibagi dalam tiga waktu kritis, yang dikenal sebagai **trifase** obstruksi. Ketiga waktu tersebut adalah fase I atau akut (0-90 menit), fase II atau pertengahan (2-5 jam), dan fase III atau lanjut (24 jam). Ditambahkan pula fase pascaobstruksi. Pengaruh dari ketiga fase tersebut terhadap tekanan intrakalises, RBF, GFR, dan fungsi tubulus distalis (DTF) dapat dilihat pada Gambar 6-2.



Gambar6-2: Perubahan tekanan intrarenal, RBF, GFR, dan fungsi tubulus distal selama terjadi obstruksi saluran kemih. RBF: renal blood flow, GFR: glomerular filtration rate, DTF: distal tubular function.

Tekanan hidrostatik sistem pelvikalises

Tekanan hidrostatik intraureter dan intrapelvis pada saat istirahat (ureter tidak berkontraksi) adalah 0-10 cm H₂O. Tekanan peristaltik untuk pengaliran urine bervariasi sekitar 20 dan 60 cmH₂O. Pada obstruksi akut, terjadi kenaikan tekanan intraureter dan intrarenal yang terjadi mendadak, yang sejalan dengan keadaan diuresis. Kenaikan tekanan tersebut akan ditransmisikan balik ke dalam lumen tubulus. Kenaikan tekanan tidak berlanjut lama, kemudian diikuti oleh penurunan tekanan secara perlahan-lahan. Penurunan tekanan tersebut disebabkan karena: 1) kenaikan dilatasi pelvis renalis sebagai bagian dari sistem komplians otot polos saluran kemih (sesuai dengan hukum Fisika Lapalace, yakni tekanan di dalam suatu sistem akan menurun sebagai bagian dari kenaikan volume sistem), 2) penurunan aliran darah ke ginjal atau renal *blood flow* (RBF) dan laju filtrasi glomerulus (GFR), dan 3) aliran balik (*backflow*) pielolimfatik dan pielovenus.

Aliran darah ginjal (RBF)

Pada fase awal obstruksi akut, RBF meningkat perlahan-lahan, terutama pada korteks sebelah dalam dan daerah kortiko-medular. Hal ini disebabkan karena vasodilatasi, yang diinduksi oleh prostaglandin E₂ (dibuktikan bahwa jika sebelumnya diberi obat anti prostaglandin, yaitu indometasin, efeknya akan berkurang). Jika obstruksi berlangsung lebih lama, terjadi vasokonstriksi (dimediasi oleh tromboksan A₂, faktor lain yang berperan dalam sistem renin-angiotensin, peningkatan aktivitas saraf ginjal, dan agonis adrenergik lokal), sehingga menimbulkan penurunan RBF yang sangat bermakna, yakni mencapai 40-70% dari harga normal pada 24 jam.

Rerata Laju filtrasi glomerulus (GFR)

Penurunan RBF dengan sendirinya akan menurunkan GFR. Setelah 1 minggu obstruksi unilateral, GFR menurun hingga 20% dari nilai pre-obstruksi, tetapi akan dikompensasi dengan meningkatnya GFR sisi lain menjadi 165%.

Fungsi tubulus sebelah distal (DTF)

Pada obstruksi akut, aliran urine menjadi lambat sehingga kolom cairan yang diteruskan ke nefron distal berkurang. Pembentukan cairan berkurang, reabsorpsi garam bertambah, dan tubulus menjadi tidak responsif terhadap hormon antidiuretik sehingga ginjal tidak dapat memproduksi urine yang pekat. Penurunan GFR menyebabkan terjadinya retensi nitrogen, dan beban solut termasuk nitrogen ini dikirim ke nefron yang akan menjadikan nefron (tubuli) lebih tidak mampu dalam fungsi pemekatan urine. Hal ini menghasilkan urine yang sangat encer dengan kandungan natrium tinggi.

Sistem limfatik

Drainase cairan limfatik ginjal melalui sistem limfatik yang berada di kapsul maupun di hilus ginjal. Obstruksi saluran kemih diikuti oleh dilatasi saluran limfatik eferen ginjal. Aliran limfe mirip dengan produksi urine; karena selama obstruksi aliran ini meningkat, sebagai akibat dari peningkatan tekanan vena intrarenal. Fungsi ginjal masih dipertahankan karena adanya aliran balik pielo-limfatik. Reabsorpsi urine di dalam pelvis renalis ke dalam sistem limfatik sementara mempertahankan filtrasi glomerulus tetap berlangsung. Di samping itu akan

terjadi imbibisi urine ke rongga interstisial yang selanjutnya akan menginduksi terbebasnya histamin, yang akan meningkatkan permeabilitas kapiler.

Fungsi tubulus

Pada obstruksi unilateral, ekskresi kalium menurun lebih kurang sebanding dengan GFR. Pada obstruksi bilateral, ekskresi kalium meningkat yang sebanding dengan ekskresi natrium. Osmolalitas urine pada saat obstruksi hampir sama dengan osmolalitas plasma, hal ini menunjukkan bahwa ginjal, gagal dalam melakukan fungsi konsentrasi maupun dilusi urine. Kelainan ini adalah akibat penurunan kemampuan *thick ascending limb* untuk mengambil *solute* tanpa air dari urine dan kegagalan duktus kolegentes meningkatkan permeabilitas air terhadap respon dari hormon antidiuretik (ADH) dan siklik adenosin monofosfat (cAMP).

Ginjal juga gagal dalam melakukan asidifikasi urine. Hal ini disebabkan kegagalan nefron sebelah distal dalam melakukan transport asam dan penurunan fungsi tubulus proksimalis dalam pembentukan amonium (ammoniogenesis) dari glutamin.

Atrofi ginjal akibat obstruksi

Pada minggu pertama obstruksi, urine yang alirannya terhambat menyebabkan dilatasi saluran kemih. Urine akan masuk ke jaringan parenkim ginjal menyebabkan edema ginjal sehingga bobot ginjal bertambah, yang selanjutnya sel parenkim mulai terjadi atrofi. Setelah beberapa minggu, atrofi lebih dominan daripada edema sehingga bobotnya berkurang. Ginjal terlihat warnanya gelap karena terdapat area iskemia, edema sel darah merah, dan nekrosis.

Obstruksi yang berlangsung lama menyebabkan kerusakan nefron yang progresif yang dimulai dari penekanan sistem pelvokalis ke dalam parenkim ginjal. Selanjutnya akan terjadi atrofi medula dan korteks ginjal. Akibat tekanan yang terus menerus pertama kali akan terlihat kerusakan pada kaliks ginjal. Pada keadaan normal, ujung proksimal kaliks ginjal berbentuk cekung. Tekanan urine yang terus menerus menyebabkan terjadinya pelvis dan kalises ginjal mengalami dilatasi. Secara histopatologis terdapat dilatasi dan atrofi tubulus, pembentukan *cast*, fibrosis interstisial, dan kerusakan glomeruli. Glomeruli lebih tahan terhadap proses kerusakan itu daripada tubulus; demikian pula setelah sumbatan dibebaskan, peyembuhan fungsi glomeruli maupun bagian korteks

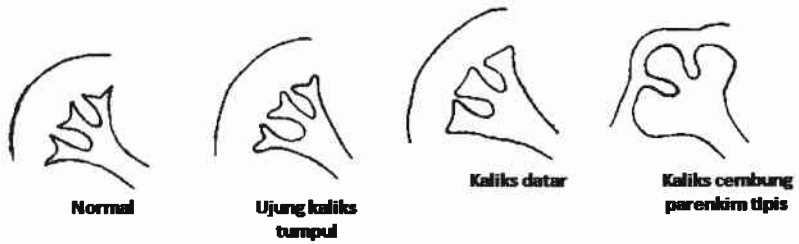
ginjal lebih cepat dari pada tubuli atau bagian medulla ginjal. Kerusakan medulla yang parah adalah karena kerusakan tubulus kolegentes dan tubulus distalis.

Penyembuhan pasca-obstruksi setelah lebih dari 1 minggu diikuti dengan penyembuhan fungsi ginjal sebagian. Pada percobaan binatang, setelah mengalami obstruksi total selama 4-6 minggu, hanya sebagian kecil fungsi glomerulus kembali normal setelah sumbatan ureter dibebaskan. Setelah obstruksi total, GFR akan pulih setelah 28 minggu hingga 1½ tahun. Faktor lain yang mempengaruhi penyembuhan pasca-obstruksi adalah adanya infeksi dan iskemia pada ginjal yang mengalami obstruksi.

Hipertensi akibat uropati obstruktif. Uropati obstruktif (BUO atau UUU pada ginjal tunggal) bisa menimbulkan terjadinya hipertensi, hal ini karena kelebihan cairan dan elektrolit yang tidak bisa dikeluarkan melalui ginjal. Hal ini tidak terjadi pada UO, karena kelebihan cairan pada ginjal yang mengalami obstruksi akan dieliminasi oleh ginjal yang sehat. Selain itu mekanisme terjadinya hipertensi ini mungkin melalui perubahan kadar hormon atrial natriuretik peptida (ANP), dan plasma renin angiotensin. ANP, yaitu suatu hormon polipeptida yang berperan dalam mengatur homeostasis cairan tubuh, natrium, kalium, dan jaringan lemak tubuh. Di samping itu nyeri adalah salah satu faktor penyokong terjadinya hipertensi tersebut.

Perubahan morfologi sistem pelviokalis

Peningkatan intrapelvik akibat obstruksi akan diteruskan ke sistem kalises ginjal, sehingga merusak papilla ginjal dan struktur kalises. Pada keadaan normal, bentuk kaliks minor konkaf dengan kedua ujungnya tajam, melalui pemeriksaan pielografi intravena (IVU) dapat diamati perubahannya. Tekanan dari intrapelvis yang diteruskan ke kalises, menyebabkan peregangan kalises. Perubahan yang terjadi (Gambar 6-3) adalah (1) kedua tepi kaliks menjadi tumpul, (2) kaliks menjadi datar (konkavitas menghilang), (3) kaliks menjadi konveks, dan (4) semakin lama parenkim ginjal tertekan ke perifer sehingga korteks menipis.



Gambar 6-3: Perubahan morfologi sistem pelvikalises akibat obstruksi saluran kemih

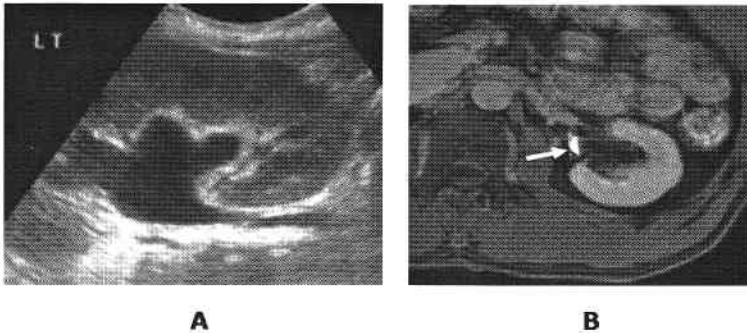
Diagnosis obstruktif saluran kemih

Kecurigaan akan uropati obstruktif akut ditunjukkan dengan gejala klinis berupa nyeri kolik pada pinggang yang menjalar sepanjang perjalanan ureter, hematuri makroskopik (berasal dari batu saluran kemih), gejala gastrointestinal, demam dan menggigil jika disertai infeksi, perasaan panas pada saat berkemih, dan urine keruh. Nyeri adalah manifestasi hiperperistaltik otot saluran kemih sebelah atas, yang bisa terjadi mulai dari infundibulum hingga ureter sebelah distal.

Pada pemeriksaan fisis, ginjal yang mengalami hidronefrosis mungkin teraba pada palpasi atau terasa nyeri pada saat perkusi. Perlu dicari kemungkinan penyebab obstruksi dari saluran kemih bawah, yang menyebabkan obstruksi saluran atas., misalkan BPH, striktur uretra, kanker prostat, kanker buli-buli, kanker serviks, sehingga perlu dilakukan colok dubur atau colok vagina.

Pemeriksaan laboratorium urinalisis dapat memberi petunjuk adanya inflamasi saluran kemih, yakni di dapatkannya lekosituria dan eritrosituria. Peemeriksaan produksi urine per hari, pH urine, berat jenis urine, dan kandungan elektrolit diperlukan untuk menilai fungsi tubulus ginjal. Kenaikan nilai faal ginjal menunjukkan adanya insufisiensi ginjal.

Pemeriksaan USG merupakan lini pertama pemeriksaan penunjang diagnosis adanya uropati obstruktif. Dari USG dapat diketahui adanya: 1) ketebalan parenkim atau adanya penipisan korteks ginjal, 2) dilatasi pelvis, kalises, dan ureter proksimal. Meskipun dilatasi ini bisa terjadi pada hidronefrosis non obstruktif, dan 3) kista ginjal, yang merupakan diagnosis banding hidronefrosis. Padafase awal obstruksi akut, sering tidak terlihat gambaran hidronefrosis, apalagi jika pasien dehidrasi; sehingga terjadi negatif palsu (*false negative*). Nilai negatif palsu pemeriksaan USG pada obstruksi saluran kemih $\pm 35\%$.

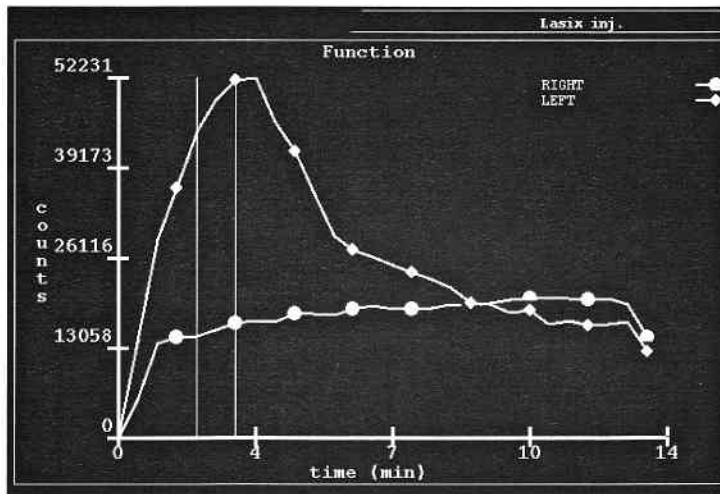


Gambar 6-4: Pencitraan untuk mengungkapkkan hidronefrosis. Gambaran USG (A) dan CT Scan keduanya menunjukkan adanya pelebaran sistem pelvikal sistem ginjal kiri

IVU (pielografi intravena) hingga kini masih dipakai sebagai sarana diagnosis uropati obstruksi sebelah atas. Pemeriksaan ini dapat menilai faal dan struktur ginjal. Pada obstruksi akut, terdapat peningkatan opasitas pada foto nefrogram, yang disebabkan oleh kegagalan fungsi tubulus; dan keterlambatan gambaran pielogram. Dari urogram juga dapat dikenali adanya penyebab obstruksi, mungkin berupa batu opak; serta kelainan akibat obstruksi mulai dari kalises, pelvis renalis, dan ureter berupa kaliektasis, hidronefrosis, penipisan korteks, atau hidrouretero-nefrosis. Pemeriksaan ini tidak mungkin dikerjakan pada insufisiensi ginjal atau pasien lain yang tidak memenuhi syarat.

Pielografi retrograd secara tepat dapat menggambarkan adanya penyumbatan pada ureter dan sekaligus menentukan letaknya. Pada keadaan tertentu seorang spesialis urologi dapat menentukan adanya sumbatan tersebut dengan melakukan ureterorenoskopi (URS). Hal ini dikerjakan sekaligus untuk melakukan tindakan terhadap penyebab sumbatannya, misalkan penyebabnya batu dapat sekaligus dilakukan litotripsi.

Renografi. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan gangguan fungsi ginjal dan ada/tidak adanya obstruksi. Pada ginjal yang fungsi sekresi maupun eksresinya normal (tanpa ada obstruksi pasca renal), kurve renografi meningkat dan akan mencapai puncaknya, yang kemudian menurun. Namun pada obstruksi saluran kemih, kurva tidak pernah menurun (Gambar 6-5)



Gambar 6-5: Renogram obstruksi saluran kemih sebelah kanan. Fungsi ginjal kiri normal, kurve mencapai maksimal dan kemudian menurun. Pada ginjal kanan fungsinya menurun, dan pemberian furosemide kurve tetap datar yang menunjukkan tanda obstruksi

SUMBATAN URINE AKUT

Keadaan gawat darurat urologi yang paling sering dijumpai di klinik dan praktek dokter adalah sumbatan urine akut. Sumbatan ini dapat terjadi pada sistem saluran kemih sebelah atas maupun pada saluran kemih bagian bawah. Pada saluran kemih bagian atas memberikan manifestasi klinis berupa kolik atau anuria sedangkan pada saluran kemih bagian bawah berupa retensi urine.

Kolik Ureter atau Kolik Ginjal

Kolik ureter atau kolik ginjal adalah nyeri pinggang hebat yang datangnya mendadak, hilang-timbul (*intermittent*) yang terjadi akibat spasme otot polos untuk melawan suatu hambatan. Perasaan nyeri bermula di daerah pinggang dan dapat menjalar ke seluruh perut, ke daerah inguinal, tetis, atau labium. Penyebab sumbatan pada umumnya adalah batu, bekuan darah, atau debris yang berasal dari ginjal dan turun ke ureter.

Batu kecil yang turun ke pertengahan ureter pada umumnya menyebabkan penjaran nyeri ke pinggang sebelah lateral dan seluruh perut. Jika batu turun mendekati buli-buli biasanya disertai dengan keluhan lain yang mirip dengan gejala iritasi saluran kemih sebelah bawah, seperti urgensi dan disuria.

Gambaran Klinis

Pasien tampak gelisah, nyeri pinggang, selalu ingin berganti posisi dari duduk, tidur kemudian berdiri guna memperoleh posisi yang dianggap tidak nyeri. Denyut nadi meningkat karena kegelisahan dan tekanan darah meningkat pada pasien yang sebelumnya normotensi. Tidak jarang dijumpai adanya pernafasan cepat dan *grunting* terutama pada saat puncak nyeri. Jika disertai demam harus waspada terhadap adanya infeksi yang serius atau urosepsis. Dalam keadaan ini pasien secepatnya harus dirujuk ke tempat pelayanan urologi karena mungkin memerlukan tindakan drainase urine. Palpasi pada abdomen dan perkusi pada daerah pinggang akan terasa nyeri.

Laboratorium

Pemeriksaan sedimen urine sering menunjukkan adanya sel darah merah. Namun pada sumbatan total saluran kemih, 10% kasus tidak dijumpai adanya sel darah merah pada pemeriksaan sedimen urine. Diketemukannya piuria perlu dicurigai kemungkinan adanya infeksi, dan didapatkannya kristal pembentuk batu (urat, kalsium oksalat, atau sistin) dapat diperkirakan jenis batu yang menyumbat saluran kemih.

Pencitraan

Pemeriksaan foto polos perut ditunjukkan untuk mencari adanya batu opak di saluran kemih, tetapi hal ini seringkali tidak tampak karena tidak disertai persiapan pembuatan foto yang baik. Ultrasonografi dapat menilai adanya sumbatan pada ginjal berupa hidronefrosis (Gambar 6-4). Setelah episode kolik berlalu dan sarat memenuhi, dilanjutkan dengan pemeriksaan foto IVU untuk mendeteksi penyebab obstruksi.

Terapi

Penatalaksanaan Nyeri

Kolik adalah keluhan obstruksi akut yang seringkali menyebabkan pasien datang berobat. Untuk mengurangi keluhan itu, dahulu diberikan analgesik narkotik secara parenteral, sebagai pilihan terapi lini pertama. Namun, saat ini obat non steroid antiinflamasi (*non steroid anti inflammation drug / NSAID*) dipakai secara luas menggantikan golongan narkotik. Narkotik mula kerjanya

(onset) cepat, tetapi dapat memicu mual, muntah, mempunyai efek sedasi, dan menyebabkan ketergantungan.

NSAID merupakan analgesik non-opioid yang cocok untuk nyeri yang berpangkal pada inflamasi, hal ini berbeda dengan cara kerja narkotik. Obat tersebut adalah suatu inhibitor enzim siklooksigenase (cyclooxygenase / COX), yaitu suatu enzim yang merubah asam arakhidonat menjadi prostanoid (di antaranya adalah prostaglandin, prostasiklin, dan tromboksan). Prostaglandin ini dapat mempotensiasi rasa nyeri, sehingga dengan menghambat aktivitas enzim COX, sintesis prostaglandin berkurang, yang hal ini dapat mencegah potensiasi nosireseptor. NSAID mempunyai efek analgesik, antipiretik, anti-inflamasi, dan antitrombotik; dan harus lebih berhati-hati akan kemungkinan timbulnya iritasi / perdarahan saluran cerna, pasien dengan gangguan fungsi platelet, kelainan jantung, dan insufisiensi ginjal.

Meningkatnya tekanan sistem kalises dan dinding ureter adalah mekanisme timbulnya kolik. Oleh karena itu jika tekanan tersebut diturunkan, akan menurunkan nyeri kolik. NSAID ternyata mampu menurunkan tekanan tersebut pada binatang coba hingga 25-58%, melalui mekanisme penurunan RBF. Oleh sebab itu sebaiknya tidak dipergunakan pada pasien insufisiensi ginjal, karena dapat memperburuk kondisi ginjal dengan menurunnya RBF.

Selektif inhibitor COX-2 bekerja secara spesifik terhadap jaringan yang mengalami inflamasi, sehingga mengurangi terjadinya iritasi lambung. Namun obat ini dapat menimbulkan terjadinya insufisiensi ginjal, serangan jantung, trombosis, dan *stroke*. Meskipun opioid lebih banyak menimbulkan efek samping yang tidak diinginkan, tetapi obat ini dapat dipakai untuk mengobati kolik, jika dengan pemberian NSAID tidak memberi respon yang baik. Serangan kolik harus segera diatasi dengan medikamentosa ataupun dengan tindakan lain. Obat-obatan yang sering dipakai untuk mengatasi serangan kolik adalah: antispasmodik, aminofilin, anti inflamasi non steroid, meperidin, atau morfin.

Jika pasien mengalami episode kolik yang sulit ditanggulangi ditawarkan untuk pemasangan kateter ureter *double J (DJ stent)*, yaitu suatu kateter yang ditinggalkan mulai dari pelvis renalis, ureter hingga buli-buli, seperti pada gambar 6-6.

Pasien yang menunjukkan gejala-gejala gangguan sistem saluran cerna (muntah-muntah atau ileus) sebaiknya dimasukkan ke rumah sakit agar hidrasi pasien tetap terjaga. Diuresis pasien harus diperbanyak karena peningkatan diuresis akan mengurangi frekuensi serangan kolik.

Anuria Obstruktif

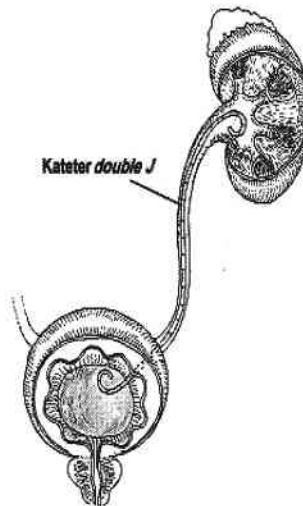
Manifestasi dari sumbatan total aliran urine pada sistem saluran kemih sebelah atas adalah anuria yaitu berkurangnya produksi urine hingga kurang dari 200 ml dalam 24 jam. Anuria obstruktif ini terjadi jika terdapat sumbatan saluran kemih bilateral atau sumbatan saluran kemih unilateral pada ginjal tunggal.

Selain disebabkan oleh adanya sumbatan di saluran kemih, anuria juga bisa disebabkan oleh perfusi darah ke jaringan ginjal yang berkurang (disebut sebagai anuria pre renal) atau kerusakan pada jaringan ginjal (anuria intra renal).

Gambaran klinis

Pada anamnesis pasien mengeluh tidak kencing atau kencing hanya sedikit, yang kadang kala didahului oleh keluhan obstruksi yang lain, yaitu nyeri di daerah pinggang atau kolik; dan tidak jarang diikuti dengan demam. Jika didapatkan riwayat adanya kehilangan cairan, asupan cairan yang berkurang, atau riwayat menderita penyakit jantung, harus diwaspadai adanya faktor penyebab pre renal.

Perlu ditanyakan kemungkinan riwayat penyakit pasien sebelumnya, di antaranya mungkin mengonsumsi obat yang nefrotoksik, menjalani foto radiologi yang menggunakan bahan kontras, pernah menjalani radiasi di daerah perut sebelah atas, riwayat reaksi transfusi hemolitik, atau riwayat penyakit ginjal



Gambar 6-6. Kateter *Double J* terpasang sepanjang pielo-uretero-vesikal

sebelumnya. Kesemuanya itu untuk menyingkirkan kemungkinan penyebab intra renal.

Diperiksa keadaan hidrasi pasien dengan mengukur tekanan darah, nadi, dan perfusinya. Lebih baik jika dapat dipasang manometer tekanan vena sentral atau CVP (*central venous pressure*) sehingga dapat diketahui keadaan hidrasi pasien dengan tepat dan mudah. Tidak jarang dijumpai pasien datang dengan tanda-tanda uremia yaitu pernafasan asidosis, demam karena urosepsis atau dehidrasi, serta tanda-tanda ileus.

Palpasi bimanual dan perkusi di daerah pinggang bertujuan untuk mengetahui adanya nyeri atau massa pada pinggang akibat hidro atau pionefrosis. Pada colok dubur atau colok vagina mungkin teraba adanya karsinoma buli-buli, karsinoma prostat, atau karsinoma serviks stadium lanjut yang membuntu kedua muara ureter.

Pemeriksaan laboratorium sedimen urine menunjukkan leukosituria atau hematuria. Pemeriksaan darah rutin diketemukan leukositosis, terdapat gangguan faal ginjal, tanda asidosis, atau hiperkalemia.

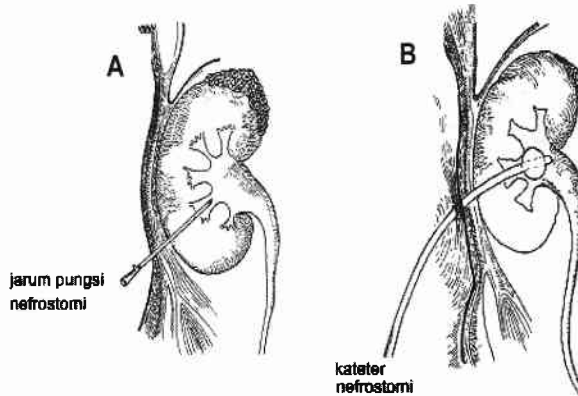
Foto polos abdomen ditujukan untuk mencari adanya batu opak pada saluran kemih, atau bayangan pembesaran ginjal. Pemeriksaan ultrasonografi abdomen sangat penting untuk mengetahui adanya hidronefrosis atau pionefrosis. Melalui tuntunan USG dapat dilakukan pemasangan katerer nefrostomi secara perkutan.

Terapi

Pada pasien yang mengalami obstruksi total, 1) apalagi disertai penyulit sepsis, 2) nyeri yang tidak kunjung reda dengan pemberian anti nyeri, dan 3) wanita hamil, obstruksi harus segera ditanggulangi dengan melakukan nefrostomi perkutan atau pemasangan kateter DJ. Hal ini untuk mencegah terjadinya penyulit obstruksi lebih lanjut. Selanjutnya terapi ditujukan untuk menghilangkan penyebab obstruksi. Tidak jarang pasien terpaksa menjalani pengangkatan ginjal (nefrektomi), jika struktur dan fungsi ginjal sudah sangat jelek, apalagi jika disertai dengan adanya pionefrosis. Tentu saja tindakan nefrektomi ini dipertimbangkan dengan melihat fungsi ginjal kontralateral dan pertimbangan lain.

Jika tidak segera diatasi, uropati obstruksi akan menimbulkan penyulit berupa uremia, infeksi, dan terjadi *SIRS* yang berakhir dengan kematian. Oleh karena itu

sambil memperbaiki keadaan pasien, secepatnya dilakukan diversi/pengeluaran urine. Pengeluaran urine dapat dilakukan melalui pemasangan kateter nefrostomi atau kalau mungkin dilakukan pemasangan kateter *double J* (DJ kateter)



Gambar 6-7. Pemasangan kateter nefrostomi perkutan untuk diversi urine. A. Dilakukan pungsi pada salah satu kaliks ginjal, B. Pemasangan kateter nefrostomi.

Pemasangan kateter nefrostomi seperti pada gambar 6-6, dapat dilakukan secara perkutan yaitu dengan tuntunan ultrasonografi atau dengan operasi terbuka, yaitu memasang kateter yang diletakkan di kaliks ginjal agar urine atau nanah yang berada pada sistem pelvicalises ginjal dapat dikeluarkan. Kadang-kadang pasien membutuhkan bantuan hemodialisis untuk mengatasi penyulit akibat uremia.

Fase Penyembuhan pasca-obstruksi

Kemampuan ginjal berfungsi kembali pasca-obstruksi selain tergantung pada lama dan beratnya obstruksi, juga ditentukan oleh ada-tidaknya ginjal sisi kontralateral yang normal. Pada percobaan binatang yang dilakukan obstruksi ureter partial satu sisi, sampai 4 minggu setelah obstruksi sirkulasi ginjal dan filtrasi glomerulus belum bisa kembali seperti sebelum obstruksi.

Penatalaksanaan diuresis pasca-obstruksi

Setelah obstruksi dibebaskan, akan terjadi diuresis pasca-obstruksi, yakni periode terjadinya poliuria. Produksi urine bisa mencapai lebih dari 200 ml/jam. Meskipun keadaan ini dapat terjadi setelah obstruksi bilateral, namun dapat pula

terjadi pada obstruksi unilateral dengan satu ginjal yang lain normal. Terjadinya diuresis merupakan respon fisiologi normal karena ekspansi volume dan akumulasi solut selama obstruksi. Natrium, urea, dan air akan dikeluarkan; dan setelah keseimbangan antara cairan dan solut tercapai, diuresis semakin lama akan semakin berkurang. Atau dengan kata lain, diuresis akan berhenti jika homeostasis telah tercapai.

Sebagian besar pasien tidak menunjukkan gejala klinis yang berarti setelah terbebas dari obstruksi, sehingga pasien cukup mendapatkan asupan cairan peroral. Namun ada beberapa pasien menunjukkan gejala kelebihan cairan, yakni edema, payah jantung, atau hipertensi. Keluhan yang paling sering diutarakan pasien pada fase poliuria adalah frekuensi miksi yang meningkat sehingga mengganggu aktivitasnya. Untuk itu dapat ditawarkan untuk dipasang kateter uretra.

Pasien pasca-obstruksi bilateral atau unilateral pada ginjal tunggal, harus diwaspadai adanya diuresis tersebut dengan monitor yang ketat terhadap elektrolit, magnesium, kreatinin, ureum di dalam serum, dan status mentalnya. Jika faal ginjal dan kadar elektrolitnya normal, tidak dijumpai tanda kelebihan (*overload*) cairan, dan yang kesadarannya bagus, cukup dipantau tanda vital dan produksi urine saja. Mereka diperbolehkan minum sebanyak yang diinginkannya. Jika tidak menunjukkan tanda diuresis pasca obstruksi pasien tidak perlu perawatan di rumah sakit, tetapi harus kontrol ulang secara teratur. **Harus diingat bahwa diuresis pasca-obstruktif ini adalah keadaan fisiologis, yang nantinya akan menjadi normal, jika air dan elektrolit yang berlebihan tertimbun di dalam tubuh telah dikeluarkan melalui urine.** Kadar elektrolit, BUN, magnesium, kreatinin serum diperiksa setiap hari sampai diuresis telah normal.

Jika pasien menunjukkan tanda: kelebihan cairan, azotemia, kesadaran menurun, atau jika terjadi hipotensi atau timbul gejala hipovolemia, harus dilakukan pemantauan yang lebih intensif. Tanda vital dan produksi urine harus diukur lebih sering. Kadar elektrolit, BUN, kreatinin, magnesium, osmolaritas urine harus diperiksa paling sedikit 12 jam sekali. Pasien menunjukkan fungsi kognitif (kesadaran) yang menurun, dilakukan pemberian cairan intravena dengan jumlah yang lebih sedikit dari jumlah produksi urine. Sebagian besar pasien pada kelompok ini menunjukkan perbaikan diuresis. Namun sebagian kecil ada yang berkembang menjadi diuresis patologik, pasien menjadi hipovolumik karena terlalu banyak cairan yang keluar, kadar elektrolit menjadi abnormal karena kehilangan garam dan kalium melalui urine.

Disfungsi Saluran Kemih Sebelah Bawah

Struktur anatomi dan fisiologi sistem urinaria bagian bawah

Sistem urinaria bagian bawah terdiri atas buli-buli dan uretra yang keduanya harus bekerja secara sinergis untuk dapat menjalankan fungsinya dalam menyimpan (*storage*) dan mengeluarkan (*voiding*) urine. Buli-buli merupakan organ berongga yang terdiri atas mukosa, otot polos detrusor, dan serosa. Pada perbatasan antara buli-buli dan uretra, terdapat sfingter uretra interna yang terdiri atas otot polos. Sfingter interna ini selalu tertutup pada saat fase pengisian (*filling*) atau penyimpanan, dan terbuka pada saat isi buli-buli penuh dan saat miksi atau pengeluaran (*evacuating*). Di sebelah distal dari uretra posterior terdapat sfingter uretra eksterna yang terdiri atas otot bergaris dari otot dasar panggul. Sfingter ini membuka pada saat miksi sesuai dengan perintah dari korteks serebri.

Pada fase pengisian, terjadi relaksasi otot detrusor dan pada fase pengeluaran urine terjadi kontraksi otot detrusor. Selama pengisian urine, buli-buli mampu untuk melakukan akomodasi yaitu meningkatkan volumenya dengan mempertahankan tekanannya dibawah 15 cm H₂O, sampai volumenya cukup besar. Sifat buli-buli seperti ini disebut sebagai komplians buli-buli (*bladder compliance*), yang dinyatakan dalam rumus:

$$C = \Delta V / \Delta P$$

Jika terjadi kerusakan dinding buli-buli sehingga viskoelastisitas buli-buli terganggu, komplians buli-buli (C) menurun, yang berarti bahwa pengisian urine pada volume tertentu (ΔV) akan menyebabkan kenaikan tekanan intravesika (ΔP) yang cukup besar.

Neurofisiologi buli-buli dan uretra

Sistem saluran kemih bagian bawah mendapatkan inervasi dari serabut saraf **aferen** yang berasal dari buli-buli dan uretra, serta serabut saraf **eferen** berupa sistem parasimpatetik, simpatetik, dan somatik. Serabut aferen dari dinding buli-buli menerima impuls *stretch reseptor* (reseptor regangan) dari dinding buli-buli yang dibawa oleh nervus pelvikus ke korda spinalis S_{2-4} dan diteruskan sampai ke otak melalui traktus spinotalamikus. Signal ini akan memberikan informasi kepada otak tentang volume urine di dalam buli-buli. Jalur aferen dari sfingter uretra eksterna dan uretra mengenal sensasi suhu, nyeri, dan adanya aliran urine di dalam uretra. Impuls ini dibawa oleh nervus pudendus menuju ke korda spinalis S_{2-4} .

4.

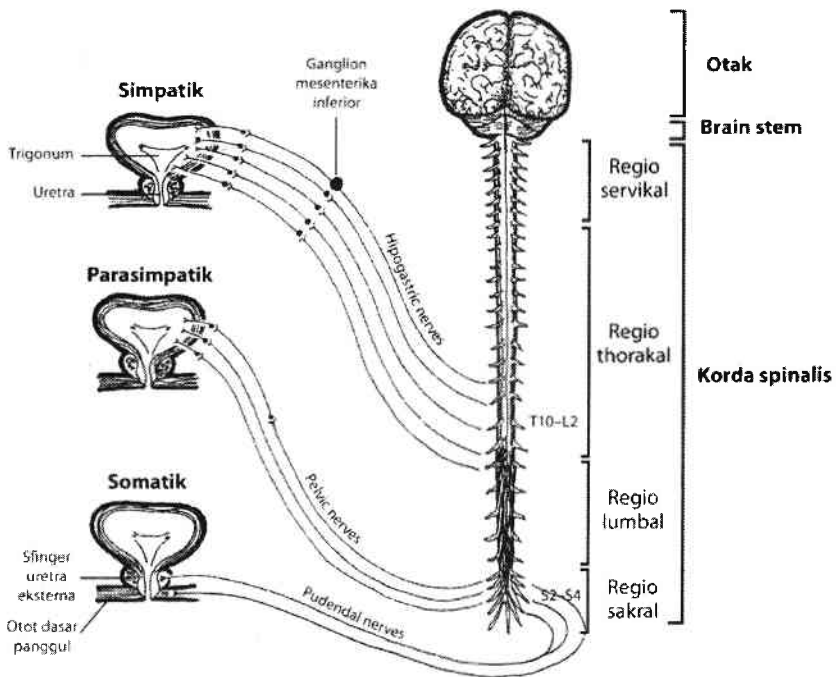
Serabut eferen parasimpatetik berasal dari korda spinalis S_{2-4} dibawa oleh nervus pelvikus dan memberikan inervasi pada otot detrusor (Gambar 7-1). Asetilkolin (Ach) adalah neurotransmitter yang berperan dalam penghantaran signal saraf kolinergik, yang setelah berikatan dengan reseptor muskarinik menyebabkan kontraksi otot detrusor. Reseptor muskarinik yang banyak berperan di dalam kontraksi buli-buli adalah M_2 dan M_3 . Peranan sistem parasimpatetik pada proses miksi berupa kontraksi detrusor, dan terbukanya sfingter uretra.

Serabut saraf simpatetik berasal dari korda spinalis segmen thorako-lumbal (T_{10-L_2}) yang dibawa oleh nervus hipogastrikus menuju buli-buli dan uretra. Terdapat 2 jenis reseptor adrenergik yang letaknya berbeda di dalam buli-buli dan uretra, yaitu reseptor adrenergik α yang banyak terdapat pada leher buli-buli (sfingter interna) dan uretra posterior, serta reseptor adrenergik β yang banyak terdapat pada fundus buli-buli. Rangsangan pada reseptor adrenergik α menyebabkan kontraksi, sedangkan pada β menyebabkan relaksasi. Sistem simpatis ini berperan pada fase pengisian yaitu menyebabkan terjadinya: (1) relaksasi otot detrusor karena stimulasi adrenergik β dan (2) kontraksi sfingter interna serta uretra posterior karena stimulasi adrenergik α yang bertujuan untuk mempertahankan resistensi uretra agar selama fase pengisian urine tidak bocor (keluar) dari buli-buli.

Serabut saraf somatik berasal dari nukleus Onuf yang berada di kornu anterior korda spinalis S_{2-4} yang dibawa oleh nervus pudendus dan menginervasi otot bergaris sfingter eksterna dan otot-otot dasar panggul (Gambar 7-1). Perintah

dari korteks serebri (secara disadari) menyebabkan terbukanya sfingter eksterna pada saat miksi.

Pada saat buli-buli terisi oleh urine dari kedua ureter, volume buli-buli bertambah besar karena ototnya mengalami peregangan. Regangan itu menyebabkan stimulasi pada *stretch receptor* yang berada di dinding buli-buli yang kemudian memberikan signal kepada otak tentang jumlah urine yang mengisi buli-buli. Setelah kurang lebih terisi separuh dari kapasitasnya, mulai dirasakan oleh otak adanya urine yang mengisi buli-buli.

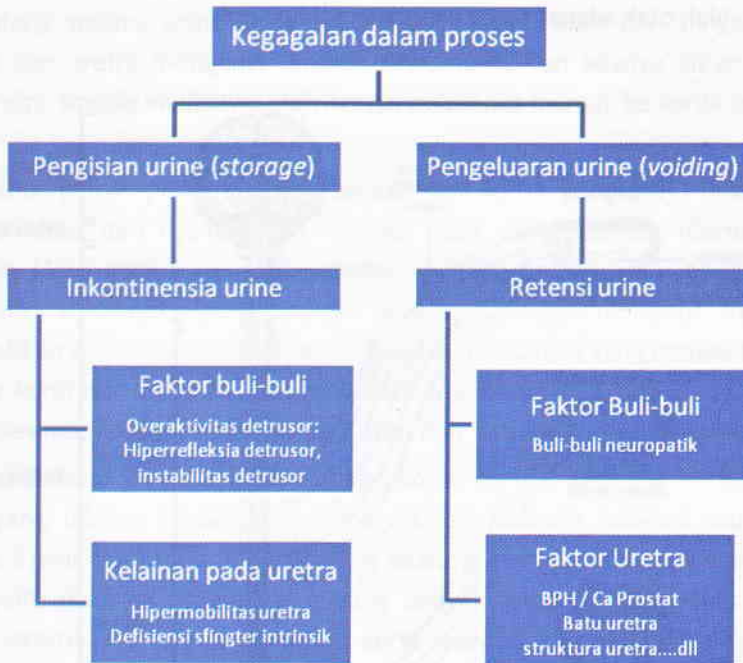


Gambar 7-1. Inervasi otonomik pada proses miksi

Pada saat buli-buli sedang terisi, terjadi stimulasi pada sistem simpatetik yang mengakibatkan kontraksi sfingter uretra interna (menutupnya leher buli-buli), dan inhibisi sistem parasimpatetik berupa relaksasi otot detrusor. Kemudian pada saat buli-buli terisi penuh dan timbul keinginan untuk miksi, timbul **stimulasi** sistem parasimpatetik dan menyebabkan kontraksi otot detrusor, serta **inhibisi** sistem simpatetik yang menyebabkan relaksasi sfingter interna (terbukanya leher buli-

buli). Miksi kemudian terjadi jika terdapat relaksasi sfingter uretra eksterna dan tekanan intravesikal melebihi tekanan intrauretra.

Kelainan pada unit vesiko-uretra dapat terjadi pada fase pengisian atau pada fase miksi. Kegagalan buli-buli dalam menyimpan urine menyebabkan urine tidak sempat tersimpan di dalam buli-buli dan bocor keluar buli-buli, yaitu pada inkontinensia urine; sedangkan kelainan pada fase miksi menyebabkan urine tertahan di dalam buli-buli sampai terjadi retensi urine (bagan pada Gambar 7-2).



Gambar 7-2. Bagan disfungsi proses miksi. Kegagalan dalam proses *storage* menyebabkan inkontinensia urine; sedangkan kegagalan dalam pengeluaran urine (*voiding*) menyebabkan LUTS atau retensi urine. Kedua hal tersebut, yakni inkontinensia dan retensi urine dapat disebabkan karena faktor dari buli-buli, uretra, atau kombinasi keduanya.

RETENSI URINE

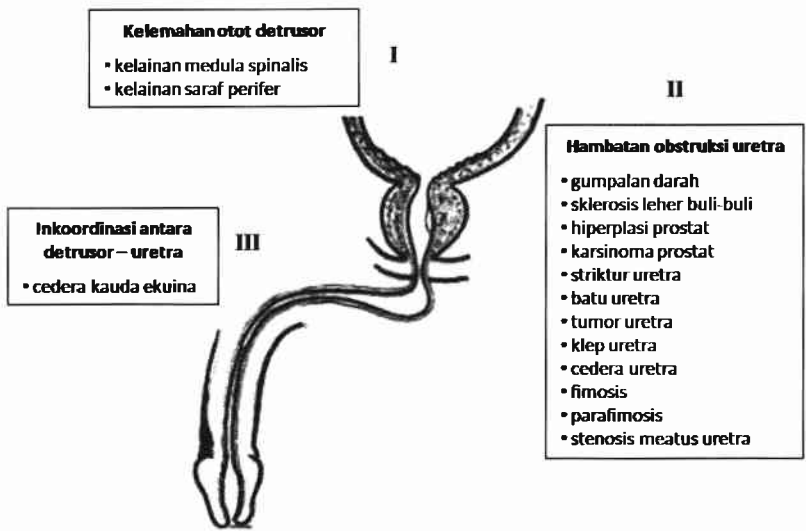
Retensi urine adalah ketidak mampuan seseorang untuk mengeluarkan urine yang terkumpul di dalam buli-buli hingga kapasitas maksimal buli-buli terlampaui. Proses miksi terjadi karena adanya koordinasi harmonik antara *otot detrusor buli-*

buli sebagai penampung dan pemompa urine dengan *uretrayang* bertindak sebagai pipa untuk menyalurkan urine.

Adanya penyumbatan pada uretra, kontraksi buli-buli yang tidak adekuat, atau tidak adanya koordinasi antara buli-buli dan uretra dapat menimbulkan terjadinya retensi urine. Beberapa penyebab retensi urine terlihat pada skema gambar 7-3

Gambaran Klinis

Pasien mengeluh tertahan kencing atau kencing keluar sedikit-sedikit. Keadaan ini harus dibedakan dengan *inkontinensia paradoksa* yaitu keluarnya urine secara menetes, tanpa disadari, dan tidak mampu ditahan oleh pasien. Selain itu tampak benjolan kistus pada perut sebelah bawah dengan disertai rasa nyeri yang hebat.



Gambar 7-3. Penyebab retensi urine.

Pemeriksaan pada genitalia eksterna mungkin teraba batu di uretra anterior, terlihat batu di meatus uretra externum, teraba *spongiofibrosis* di sepanjang uretra anterior, terlihat fistel atau abses di uretra, fimosis/parafimosis, atau terlihat darah keluar dari uretra akibat cedera uretra. Pemeriksaan colok dubur setelah buli-buli dikosongkan ditujukan untuk mencari adanya hiperplasia

prostat/karsinoma prostat, dan pemeriksaan refleks bulbokavernosus untuk mendeteksi adanya buli-buli neurogenik.

Pemeriksaan foto polos perut menunjukkan bayangan buli-buli penuh, mungkin terlihat bayangan batu opak pada uretra atau pada buli-buli. Pada pemeriksaan uretrografi tampak adanya striktura uretra.

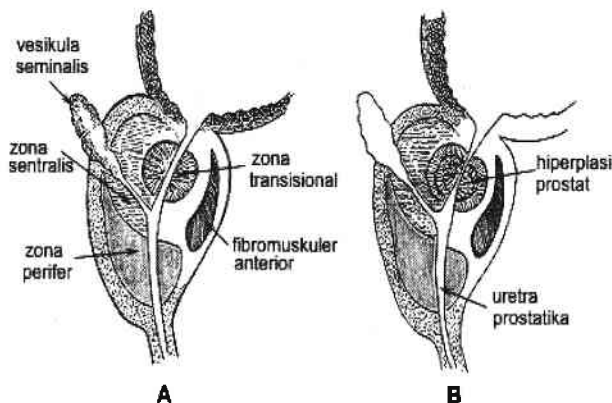
Penatalaksanaan

Urine yang tertahan lama di dalam buli-buli secepatnya harus dikeluarkan karena jika dibiarkan, akan menimbulkan beberapa masalah antara lain: mudah terjadi infeksi saluran kemih, kontraksi otot buli-buli menjadi lemah dan timbul hidroureter dan hidronefrosis yang selanjutnya dapat menimbulkan gagal ginjal. Urine dapat dikeluarkan dengan cara kateterisasi atau sistostomi. Tindakan penyakit primer dikerjakan setelah keadaan pasien stabil.

Untuk kasus tertentu mungkin tidak perlu pemasangan kateter terlebih dahulu melainkan dapat langsung dilakukan tindakan definitif terhadap penyebab retensi urine, misalnya batu di meatus uretra eksternum atau meatal stenosis dilakukan meatotomi, fimosis atau parafimosis dilakukan sirkumsisi atau dorsumsisi.

Hiperplasia Prostat Benigna

Kelenjar prostat adalah salah satu organ genitalia pria yang terletak di sebelah inferior buli-buli dan melingkari uretra posterior. Bila mengalami pembesaran, organ ini dapat menyumbat uretra pars prostatika dan menyebabkan terhambatnya aliran urine keluar dari buli-buli. Bentuknya sebesar buah kenari dengan berat normal pada orang dewasa 20 gram. McNeal (1976) membagi kelenjar prostat dalam beberapa zona, antara lain zona perifer, zona sentral, zona transisional, zona fibromuskuler anterior, dan zona periuretra (Gambar 8-1). Sebagian besar hiperplasia prostat terdapat pada zona *transisional*; sedangkan pertumbuhan karsinoma prostat berasal dari zona *perifer*.



Gambar 8-1. Pembesaran prostat benigna menyebabkan penyempitan uretra posterior, A. Skema anatomi zona kelenjar prostat normal, B. Hiperplasia prostat terjadi pada zona transisional menyebabkan penyempitan lumen uretra posterior.

Pertumbuhan kelenjar ini sangat tergantung pada hormon testosteron, yang di dalam sel kelenjar prostat, hormon ini akan dirubah menjadi metabolit aktif dihidrotestosteron (DHT) dengan bantuan enzim 5α -reduktase (Gambar 8-2). Dihidrotestosteron inilah yang secara langsung memacu m-RNA di dalam sel kelenjar prostat untuk mensintesis protein *growth factor* yang memacu pertumbuhan dan proliferasi sel kelenjar prostat.

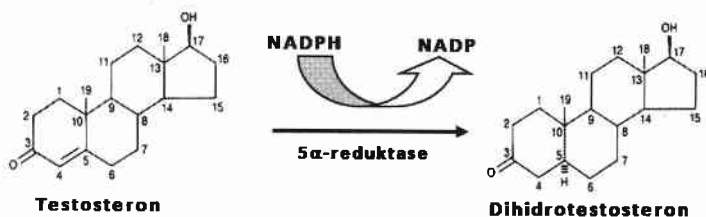
Pada usia lanjut beberapa pria mengalami pembesaran prostat benigna. Keadaan ini dialami oleh 50% pria yang berusia 60 tahun dan \pm 80% pria yang berusia 80 tahun. Pembesaran kelenjar prostat mengakibatkan terganggunya aliran urine sehingga menimbulkan gangguan miksi.

Etiologi

Hingga sekarang masih belum diketahui secara pasti penyebab terjadinya hiperplasia prostat; tetapi beberapa hipotesis menyebutkan bahwa hiperplasia prostat erat kaitannya dengan peningkatan kadar *dihidrotestosteron* (DHT) dan proses *aging* (menjadi tua). Beberapa hipotesis yang diduga sebagai penyebab timbulnya hiperplasia prostat adalah: (1) teori dihidrotestosteron, (2) adanya ketidak seimbangan antara estrogen-testosteron, (3) interaksi antara sel stroma dan sel epitel prostat, (4) berkurangnya kematian sel (apoptosis), dan (5) teori stem sel.

Teori dihidrotestosteron

Dihidrotestosteron atau DHT adalah metabolit androgen yang sangat penting pada pertumbuhan sel kelenjar prostat. DHT dihasilkan dari reaksi perubahan testosteron di dalam sel prostat oleh enzim 5 alfa-reduktase dengan bantuan koenzim NADPH (Gambar 8-2). DHT yang telah terbentuk berikatan dengan reseptor androgen (RA) membentuk kompleks DHT-RA pada inti sel dan selanjutnya terjadi sintesis protein *growth factor* yang menstimulasi pertumbuhan sel prostat



Gambar 8-2. Perubahan testosteron menjadi dihidrotestosteron oleh enzim 5 α -reduktase

Pada berbagai penelitian dikatakan bahwa kadar DHT pada BPH tidak jauh berbeda dengan kadarnya pada prostat normal, hanya saja pada BPH, aktivitas enzim 5 α -reduktase dan jumlah reseptor androgen lebih banyak pada BPH. Hal

ini menyebabkan sel prostat pada BPH lebih sensitif terhadap DHT sehingga replikasi sel lebih banyak terjadi dibandingkan dengan prostat normal.

Ketidakseimbangan antara estrogen-testosteron

Pada usia yang semakin tua, kadar testosteron menurun, sedangkan kadar estrogen relatif tetap sehingga perbandingan antara estrogen : testosteron relatif meningkat. Telah diketahui bahwa estrogen di dalam prostat berperan dalam terjadinya proliferasi sel-sel kelenjar prostat dengan cara meningkatkan sensitifitas sel-sel prostat terhadap rangsangan hormon androgen, meningkatkan jumlah reseptor androgen, dan menurunkan jumlah kematian sel-sel prostat (apoptosis). Hasil akhir dari semua keadaan ini adalah, meskipun rangsangan terbentuknya sel-sel baru akibat rangsangan testosteron menurun, tetapi sel-sel prostat yang telah ada mempunyai umur yang lebih panjang sehingga massa prostat jadi lebih besar.

Interaksi stroma-epitel

Cunha (1973) membuktikan bahwa diferensiasi dan pertumbuhan sel epitel prostat secara tidak langsung dikontrol oleh sel-sel stroma melalui suatu mediator (*growth factor*) tertentu. Setelah sel-sel stroma mendapatkan stimulasi dari DHT dan estradiol, sel-sel stroma mensintesis suatu *growth factor* yang selanjutnya mempengaruhi sel-sel stroma itu sendiri secara intrakrin dan atuokrin, serta mempengaruhi sel-sel epitel secara parakrin. Stimulasi itu menyebabkan terjadinya proliferasi sel-sel epitel maupun sel stroma.

Berkurangnya kematian sel prostat

Program kematian sel (apoptosis) pada sel prostat adalah mekanisme fisiologik untuk mempertahankan homeostasis kelenjar prostat. Pada apoptosis terjadi kondensasi dan fragmentasi sel yang selanjutnya sel-sel yang mengalami apoptosis akan difagositosis oleh sel-sel di sekitarnya kemudian didegradasi oleh enzim lisosom.

Pada jaringan normal, terdapat keseimbangan antara laju proliferasi sel dengan kematian sel. Pada saat terjadi pertumbuhan prostat sampai pada prostat dewasa, penambahan jumlah sel-sel prostat baru dengan yang mati dalam keadaan seimbang. Berkurangnya jumlah sel-sel prostat yang mengalami apoptosis menyebabkan jumlah sel-sel prostat secara keseluruhan menjadi meningkat sehingga menyebabkan penambahan massa prostat.

Sampai sekarang belum dapat diterangkan secara pasti faktor-faktor yang menghambat proses apoptosis. Diduga hormon androgen berperan dalam menghambat proses kematian sel karena setelah dilakukan kastrasi, terjadi peningkatan aktivitas kematian sel kelenjar prostat. Estrogen diduga mampu memperpanjang usia sel-sel prostat, sedangkan faktor pertumbuhan TGF β berperan dalam proses apoptosis.

Teori sel stem

Untuk mengganti sel-sel yang telah mengalami apoptosis, selalu dibentuk sel-sel baru. Di dalam kelenjar prostat dikenal suatu sel stem, yaitu sel yang mempunyai kemampuan berproliferasi sangat ekstensif. Kehidupan sel ini sangat tergantung pada keberadaan hormon androgen, sehingga jika hormon ini kadarnya menurun seperti yang terjadi pada kastrasi, menyebabkan terjadinya apoptosis. Terjadinya proliferasi sel-sel pada BPH dipostulasikan sebagai ketidaktepatnya aktivitas sel stem sehingga terjadi produksi yang berlebihan sel stroma maupun sel epitel.

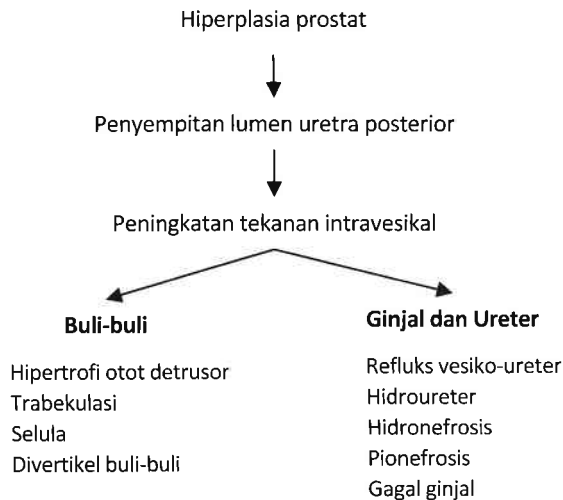
Patofisiologi

Pembesaran prostat menyebabkan penyempitan lumen uretra prostatika dan menghambat aliran urine. Keadaan ini menyebabkan peningkatan tekanan intravesikal. Untuk dapat mengeluarkan urine, buli-buli harus berkontraksi lebih kuat guna melawan tahanan itu. Kontraksi yang terus menerus ini menyebabkan perubahan anatomik buli-buli berupa *hipertrofi otot detrusor*, *trabekulasi*, terbentuknya *selula*, *sakula*, dan *divertikel buli-buli* (Gambar 8-4). Perubahan struktur pada buli-buli tersebut, oleh pasien dirasakan sebagai keluhan pada saluran kemih sebelah bawah atau *lower urinary tract symptom(LUTS)* yang dahulu dikenal dengan gejala *prostatismus*.

Tekanan intravesikal yang tinggi diteruskan ke seluruh bagian buli-buli tidak terkecuali pada kedua muara ureter. Tekanan pada kedua muara ureter ini dapat menimbulkan aliran balik urine dari buli-buli ke ureter atau terjadi *refluks vesiko-ureter*. Keadaan ini jika berlangsung terus akan mengakibatkan *hidroureter*, *hidronefrosis*, bahkan akhirnya dapat jatuh ke dalam gagal ginjal (Gambar 8-3 dan 8-4).

Obstruksi yang diakibatkan oleh hiperplasia prostat benigna tidak hanya disebabkan oleh adanya massa prostat yang menyumbat uretra posterior, tetapi juga disebabkan oleh tonus otot polos yang ada pada stroma prostat, kapsul

prostat, dan otot polos pada leher buli-buli. Otot polos itu dipersarafi oleh serabut simpatis yang berasal dari nervus pudendus.



Gambar 8-3. Bagan pengaruh hiperplasia prostat pada saluran kemih.

Pada BPH terjadi rasio peningkatan komponen stroma terhadap epitel. Kalau pada prostat normal rasio stroma dibanding dengan epitel adalah 2:1, pada BPH, rasionya meningkat menjadi 4:1, hal ini menyebabkan pada BPH terjadi peningkatan tonus otot polos prostat dibandingkan dengan prostat normal. Dalam hal ini massa prostat yang menyebabkan obstruksi komponen statik sedangkan tonus otot polos yang merupakan komponen dinamik sebagai penyebab obstruksi prostat.

Diagnosis

Gambaran Klinis

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

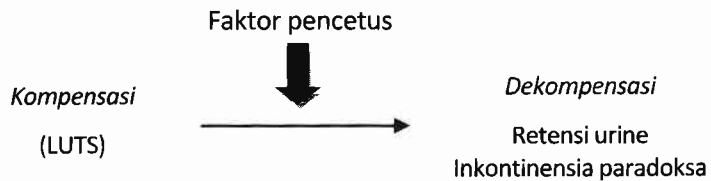
Keluhan pada saluran kemih bagian bawah

Keluhan pada saluran kemih sebelah bawah (*LUTS*) terdiri atas gejala *voiding, storage*, dan pasca miksi. Untuk menilai tingkat keparahan dari keluhan

pada saluran kemih sebelah bawah, beberapa ahli/organisasi urologi membuat sistem skoring yang secara subyektif dapat diisi dan dihitung sendiri oleh pasien. Sistem skoring yang dianjurkan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) adalah Skor Internasional Gejala Prostat atau I-PSS (*International Prostatic Symptom Score*), seperti terlihat pada gambar 8-9.

Sistem skoring I-PSS terdiri atas tujuh pertanyaan yang berhubungan dengan keluhan miksi (LUTS) dan satu pertanyaan yang berhubungan dengan kualitas hidup pasien. Setiap pertanyaan yang berhubungan dengan keluhan miksi diberi nilai dari 0 sampai dengan 5, sedangkan keluhan yang menyangkut kualitas hidup pasien diberi nilai dari 1 hingga 7. Dari skor I-PSS itu dapat dikelompokkan gejala LUTS dalam 3 derajat, yaitu (1) ringan: skor 0–7, (2) sedang: skor 8–19, dan (3) berat: skor 20–35.

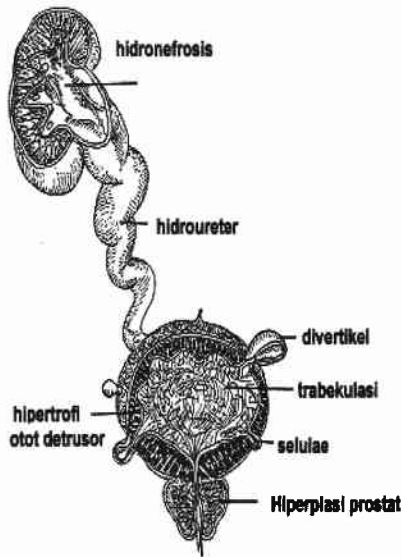
Timbulnya gejala *LUTS* merupakan manifestasi kompensasi otot buli-buli untuk mengeluarkan urine. Pada suatu saat, otot buli-buli mengalami kepayahan (*fatigue*) sehingga jatuh ke dalam fase dekompensasi yang diwujudkan dalam bentuk retensi urine akut.



Timbulnya dekompensasi buli-buli biasanya didahului oleh beberapa faktor pencetus, antara lain: (1) volume buli-buli tiba-tiba terisi penuh, yaitu pada cuaca dingin, menahan kencing terlalu lama, mengkonsumsi obat-obatan atau minuman yang mengandung diuretikum (alkohol, kopi), dan minum air dalam jumlah yang berlebihan, (2) massa prostat tiba-tiba membesar, yaitu setelah melakukan aktivitas seksual atau mengalami infeksi prostat akut, dan (3) setelah mengkonsumsi obat-obatan yang dapat menurunkan kontraksi otot detrusor atau yang dapat mempersempit leher buli-buli, antara lain: golongan antikolinergik atau adrenergik alfa.

Gejala pada saluran kemih bagian atas

Keluhan akibat penyulit hiperplasia prostat pada saluran kemih bagian atas berupa gejala obstruksi antara lain nyeri pinggang, benjolan di pinggang (yang merupakan tanda dari hidronefrosis), atau demam yang merupakan tanda dari infeksi atau urosepsis.



Gambar 8-4. Penyulit hiperplasia prostat pada saluran kemih

Gejala di luar saluran kemih

Tidak jarang pasien berobat ke dokter karena mengeluh adanya hernia inguinalis atau hemoroid. Timbulnya kedua penyakit ini karena sering mengejan pada saat miksi sehingga mengakibatkan peningkatan tekanan intra-abdominal.

Pada pemeriksaan fisis mungkin didapatkan buli-buli yang terisi penuh dan teraba massa kistus di daerah supra simfisis akibat retensi urine. Kadang-kadang didapatkan urine yang selalu menetes tanpa disadari oleh pasien yaitu merupakan pertanda dari inkontinensia paradoksa. Pada colok dubur diperhatikan: (1) tonus sfingter ani/refleks bulbo-kavernosus untuk menyingkirkan adanya kelainan buli-buli neurogenik, (2) mukosa rektum, dan (3) keadaan prostat, antara lain: kemungkinan adanya *nodul*, *krepitasi*, *konsistensi prostat*, *simetri* antar lobus dan *batas prostat*

Colok dubur pada pembesaran prostat benigna menunjukkan konsistensi prostat kenyal seperti meraba ujung hidung, lobus kanan dan kiri simetris dan tidak didapatkan nodul; sedangkan pada karsinoma prostat, konsistensi prostat keras/teraba nodul dan mungkin di antara lobus prostat tidak simetri.

Laboratorium

Sedimen urine diperiksa untuk mencari kemungkinan adanya proses infeksi atau inflamasi pada saluran kemih. Pemeriksaan kultur urine berguna dalam mencari jenis kuman yang menyebabkan infeksi dan sekaligus menentukan sensitifitas kuman terhadap beberapa antimikroba yang diujikan.

Faal ginjal diperiksa untuk mencari kemungkinan adanya penyulit yang mengenai saluran kemih bagian atas, sedangkan gula darah dimaksudkan untuk mencari kemungkinan adanya penyakit diabetes melitus yang dapat menimbulkan kelainan persarafan pada buli-buli (buli-buli neurogenik). Jika dicurigai adanya keganasan prostat perlu diperiksa kadar penanda tumor *prostate specific antigen* (PSA).

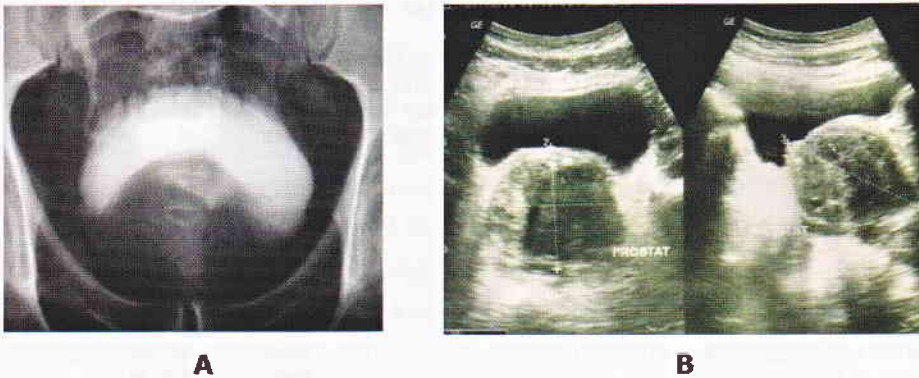
Pencitraan

Foto polos perut berguna untuk mencari adanya batu opak di saluran kemih, adanya batu/kalkulosa prostat dan kadangkala dapat menunjukkan bayangan buli-buli yang penuh terisi urine, yang merupakan tanda dari suatu retensi urine. Pemeriksaan IVU dapat menerangkan kemungkinan adanya: (1) kelainan pada ginjal maupun ureter berupa hidoureter atau hidronefrosis, (2) memperkirakan besarnya kelenjar prostat yang ditunjukkan oleh adanya *indentasi prostat*, yaitu pendesakan buli-buli oleh kelenjar prostat sehingga terlihat dasar buli-buli dari gambaran sistogram tidak terisi kontras (Gambar 8-5A) atau ureter disebelah distal yang berbentuk seperti mata kail atau *hooked fish*, dan (3) penyulit yang terjadi pada buli-buli, yaitu adanya trabekulasi, divertikel, atau sakulasi buli-buli. Pemeriksaan IVU ini sekarang tidak direkomendasikan pada BPH.

Pemeriksaan ultrasonografidapat dilakukan melalui trans abdominal (*trans abdominal ultrasonography* / TAUS) dan trans rektal (*trans uretral ultrasonography* / TRUS). Dari TAUS diharapkan mendapat informasi mengenai (1) perkiraan volume (besar) prostat; (2) panjang protrusi prostat ke buli-buli atau *intra prostatic protrusion* (IPP) seperti terlihat pada Gambar 8-5B;(3) mungkin didapatkan kelainan pada buli-buli (massa, batu, atau bekuan darah);(4)

menghitung sisa (residu) urine pasca miksi; atau (5) hidronefrosis atau kerusakan ginjal akibat obstruksi prostat. Pada pemeriksaan TRUS dicari kemungkinan adanya fokus keganasan prostat berupa area hipoekoik dan kemudian sebagai penunjuk (*guidance*) dalam melakukan biopsi prostat.

IPP diukur dari ujung tonjolan (protrusi) prostat di dalam buli-buli hingga dasar (basis) sirkumferensi buli-buli. Derajat 1 besarnya 1,5 mm, derajat 2 besarnya 5-10 mm, dan derajat 3 besarnya 10 mm. Besarnya IPP berhubungan dengan derajat obstruksi pada leher buli-buli (BOO), jumlah urine sisa pasca miksi, dan volume prostat. Artinya adalah pasien dengan derajat IPP rendah, tidak menunjukkan urine residu yang bermakna (<100 mL), dan tidak menunjukkan keluhan yang nyata, sehingga tidak memerlukan terapi atau pembedahan. Sebaliknya pada pasien yang menunjukkan IPP derajat tinggi terbukti mempunyai urine sisa >100 mL, dengan keluhan yang bermakna dan pasien seperti ini membutuhkan terapi yang lebih agresif.



Gambar 8-5. Pencitraan BPH. A. Gambar sistogram dari serial IVU terlihat adanya indentasi prostat, yaitu pendesakan prostat pada buli-buli menyerupai bulan sabit, B. USG transabdominal tampak protrusi prostat ke dalam buli-buli atau intra prostatic protursion (IPP) ke dalam buli-buli.

Pemeriksaan lain

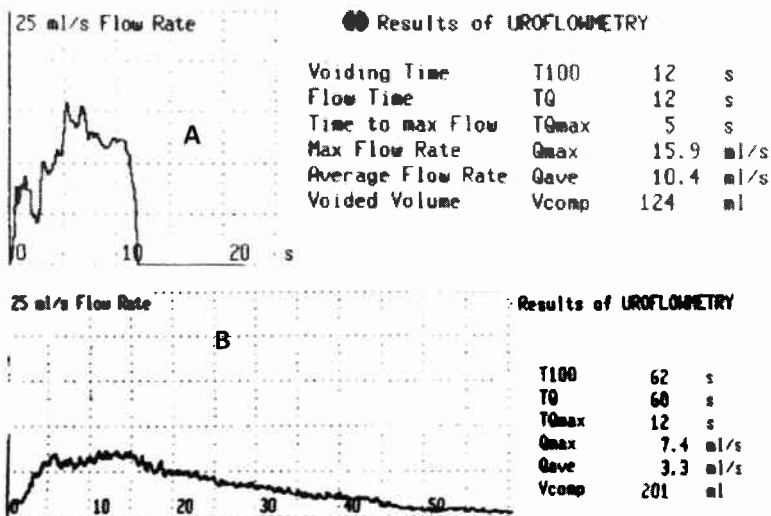
Pemeriksaan derajat obstruksi prostat dapat diperkirakan dengan cara mengukur:

Residual urine yang merupakan jumlah sisa urine setelah miksi. Sisa urine ini dapat dihitung dengan cara melakukan kateterisasi setelah miksi. Cara itu sekarang banyak ditinggalkan karena menimbulkan nyeri dan cedera uretra

atau infeksi. Saat ini residual urine diukur dengan pemeriksaan ultrasonografi atau *bladder scan* setelah miksi.

Pancaran urine atau *flow rate* dapat dihitung secara sederhana yaitu dengan menghitung jumlah urine dibagi dengan lamanya miksi berlangsung (ml/detik) atau dengan alat uroflometri yang menyajikan gambaran grafik pancaran urine (Gambar 8-6). Pemeriksaan yang lebih teliti adalah dengan pemeriksaan urodinamika yang sekaligus dapat menilai tekanan otot detrusor maupun komponen otot lain yang berperan pada proses miksi.

Dari uroflometri dapat diketahui lama proses miksi, laju pancaran, waktu yang dibutuhkan untuk mencapai pancaran maksimum, rerata pancaran, pancaran maksimum, dan volume urine yang dikemihkan. Pancaran yang mendekati normal berbentuk seperti gambar 8-6A, sedangkan pada BPH dengan pancaran lemah dan lama ditunjukkan seperti gambar 8-6B.



Gambar 8-6. Gambaran pancaran urine pada uroflometri. A. Pancaran normal, B. Pada pasien BPH.

Terapi

Tidak semua pasien hiperplasia prostat perlu menjalani tindakan medik. Kadang-kadang mereka yang mengeluh LUTS ringan dapat sembuh sendiri tanpa mendapatkan terapi apapun atau hanya dengan nasehat dan konsultasi saja. Namun di antara mereka akhirnya ada yang membutuhkan terapi medikamentosa atau tindakan medik yang lain karena keluhannya semakin parah.

Tujuan terapi pada pasien hiperplasia prostat adalah (1) memperbaiki keluhan miksi, (2) meningkatkan kualitas hidup, (3) mengurangi obstruksi infravesika, (4) mengembalikan fungsi ginjal jika terjadi gagal ginjal, (5) mengurangi volume residu urine setelah miksi, dan (5) mencegah progresifitas penyakit. Hal ini dapat dicapai dengan cara medikamentosa, pembedahan, atau tindakan endourologi yang kurang invasif, seperti terlihat pada tabel 8-1.

BPH adalah penyakit yang progresif, yang artinya semakin bertambah usia, 1) volume prostat semakin bertambah, 2) laju pancaran urine semakin menurun, 3) keluhan yang berhubungan dengan miksi semakin bertambah, dan 4) penyulit yang terjadi semakin banyak; di antaranya adalah retensi urine sehingga dibutuhkan tindakan pembedahan. Salah satu marker untuk meramalkan progresifitas prostat adalah serum PSA. Semakin tinggi nilai PSA (setelah disingkirkan tidak ada kanker prostat), semakin besar kemungkinan BPH menimbulkan masalah.

Watchful waiting

Pilihan tanpa terapi ini ditujukan untuk pasien BPH dengan skor IPSS dibawah 7, yaitu keluhan ringan yang tidak mengganggu aktivitas sehari-hari. Pasien tidak mendapatkan terapi apapun dan hanya diberi penjelasan mengenai sesuatu hal yang mungkin dapat memperburuk keluhannya, misalnya (1) jangan mengkonsumsi kopi atau alkohol setelah makan malam, (2) kurangi konsumsi makanan atau minuman yang mengiritasi buli-buli (kopi atau cokelat), (3) batasi penggunaan obat-obat influenza yang mengandung fenilpropanolamin, (4) kurangi makanan pedas dan asin, dan (5) jangan menahan kencing terlalu lama.

Secara periodik pasien diminta untuk datang kontrol dengan ditanya keluhannya yang mungkin menjadi lebih baik (sebaiknya memakai skor yang baku), disamping itu dilakukan pemeriksaan laboratorium, residu urine, atau uroflometri. Jika keluhan miksi bertambah jelek daripada sebelumnya, mungkin perlu difikirkan untuk memilih terapi yang lain.

Medikamentosa

Tujuan terapi medikamentosa adalah berusaha untuk: (1) mengurangi resistensi otot polos prostat sebagai komponen dinamik penyebab obstruksi infravesika dengan obat-obatan penghambat adrenergik α (adrenergik *ablocker*) dan (2) mengurangi volume prostat sebagai komponen statik dengan

cara menurunkan kadar hormon testosteron/dihidotestosteron (DHT) melalui penghambat 5 α -reduktase. Selain kedua cara di atas, sekarang banyak dipakai obat golongan fitofarmaka yang mekanisme kerjanya masih belum jelas.

Penghambat reseptor adrenergik- α

Caine adalah yang pertama kali melaporkan penggunaan obat penghambat adrenergik α sebagai salah satu terapi BPH. Pada saat itu dipakai fenoksibenzamin, yaitu penghambat alfa yang tidak selektif yang ternyata mampu memperbaiki laju pancaran miksi dan mengurangi keluhan miksi. Sayangnya obat ini tidak disenangi oleh pasien karena menyebabkan komplikasi sistemik yang tidak diharapkan, di antaranya adalah hipotensi postural dan kelainan kardiovaskuler lain.

Diketemukannya obat penghambat adrenergik- α_1 dapat mengurangi penyulit sistemik yang diakibatkan oleh efek hambatan pada α_2 dari fenoksibenzamin. Beberapa golongan obat penghambat adrenergik- α_1 adalah: prazosin yang diberikan dua kali sehari, kemudian menyusul terazosin, afluzosin, dan doksazosin yang diberikan sekali sehari. Obat-obatan golongan ini dilaporkan dapat memperbaiki keluhan miksi dan laju pancaran urine.

Akhir-akhir ini telah ditemukan pula golongan penghambat adrenergik- α_{1A} , yaitu tamsulosin yang sangat selektif terhadap otot polos prostat. Dilaporkan bahwa obat ini mampu memperbaiki pancaran miksi tanpa menimbulkan efek terhadap tekanan darah maupun denyut jantung.

Tabel 8-1 Pilihan Terapi pada Hiperplasia Prostat Benigna

| OBSERVASI | MEDIKAMENTOSA | OPERASI | INVASIF MINIMAL |
|---|---------------------------------|-----------------------|-----------------|
| Menunggu (<i>Watchful waiting</i>) | Penghambat adrenergik- α | Prostatektomi terbuka | TUMT |
| | Penghambat reduktase- α | Endourologi: | TUBD |
| | Fitofarmaka | TUR P | Stent uretra |
| | Hormonal | TUIP | TUNA |
| | | TULP | |
| | | Elektrovaporisasi | |

Penghambat 5 α -reduktase (5 Alfa Reduktase inhibitor / 5 ARI)

Obat ini bekerja dengan cara menghambat pembentukan dihidrotestosteron (DHT) dari testosteron yang dikatalisis oleh enzim 5 α -reduktase di dalam sel prostat. Menurunnya kadar DHT menyebabkan sintesis protein dan replikasi sel prostat menurun. Preparat yang tersedia mula-mula adalah Finasteride, yang menghambat 5 α reduktase tipe 2. Dilaporkan bahwa pemberian obat ini 5 mg sehari yang diberikan sekali setelah enam bulan mampu menyebabkan penurunan prostat hingga 28%; hal ini memperbaiki keluhan miksi dan pancaran miksi. Saat ini telah tersedia preparat yang menghambat enzim 5 α AR tipe 1 dan tipe 2 (dual inhibitor), yaitu Duodart.

Fitofarmaka

Beberapa ekstrak tumbuh-tumbuhan tertentu dapat dipakai untuk memperbaiki gejala akibat obstruksi prostat, tetapi data farmakologis tentang kandungan zat aktif yang mendukung mekanisme kerja obat fitofarmaka sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Kemungkinan fitofarmaka bekerja sebagai: anti-estrogen, anti-androgen, menurunkan kadar *sex hormone binding globulin* (SHBG), inhibisi *basic fibroblast growth factor* (bFGF) dan *epidermal growth factor* (EGF), mengacaukan metabolisme prostaglandin, efek anti-inflamasi, menurunkan *outflow resistance*, dan memperkecil volume prostat. Diantara fitoterapi yang banyak dipasarkan adalah: *Pygeum africanum*, *Serenoa repens*, *Hypoxis rooperi*, *Radix urtica* dan masih banyak lainnya.

Operasi

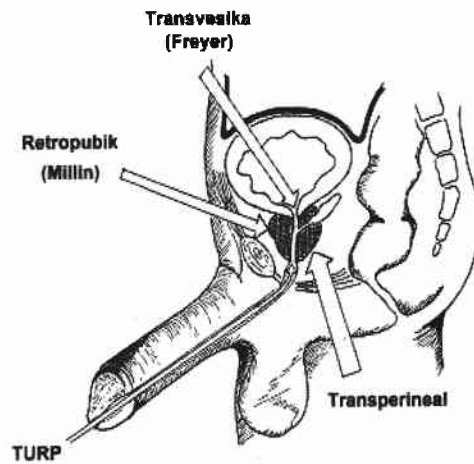
Pembedahan

Penyelesaian masalah pasien hiperplasia prostat jangka panjang yang paling baik saat ini adalah pembedahan, karena pemberian obat-obatan atau terapi non invasif lainnya membutuhkan jangka waktu yang sangat lama untuk melihat hasil terapi.

Desobstruksi kelenjar prostat akan menyembuhkan gejala obstruksi dan miksi yang tidak lampias. Hal ini dapat dikerjakan dengan cara operasi terbuka, reseksi prostat transuretra (TURP), atau insisi prostat transuretra (TUIP atau BNI). Pembedahan direkomendasikan pada pasien BPH yang: (1) tidak menunjukkan perbaikan setelah terapi medikamentosa, (2) mengalami retensi urine, (3) infeksi saluran kemih berulang, (4) hematuria, (5) gagal ginjal, dan (6) timbulnya batu saluran kemih atau penyulit lain akibat obstruksi saluran kemih bagian bawah.

Pembedahan terbuka

Beberapa macam teknik operasi prostatektomi terbuka adalah metode dari Millin, yaitu melakukan enukleasi kelenjar prostat melalui pendekatan retropubik infravesika, Freyer melalui pendekatan suprapubik transvesika, atau transperineal (Gambar 5-6). Prostatektomi terbuka adalah tindakan yang paling tua yang masih banyak dikerjakan saat ini, paling invasif, dan paling efisien sebagai terapi BPH. Prostatektomi terbuka dapat dilakukan melalui pendekatan suprapubik transvesikal (Freyer) atau retropubik infravesikal (Millin). Prostatektomi terbuka dianjurkan untuk prostat yang sangat besar (>100 gram).



Gambar 8-8. Berbagai teknik prostatektomi.

Penyulit yang dapat terjadi setelah prostatektomi terbuka adalah: inkontinensia urine (3%), impotensia (5-10%), ejakulasi retrograd (60-80%), dan kontraktur leher buli-buli (3-5%). Dibandingkan dengan TURP dan BNI, penyulit yang terjadi berupa striktura uretra dan ejakulasi retrograd lebih banyak dijumpai pada prostatektomi terbuka. Perbaikan gejala klinis sebanyak 85-100%, dan angka mortalitas sebanyak 2%.

Pembedahan Endourologi

Saat ini tindakan TURP merupakan operasi paling banyak dikerjakan di seluruh dunia. Operasi ini lebih disenangi karena tidak diperlukan insisi pada kulit perut, massa mondok lebih cepat, dan memberikan hasil yang tidak banyak berbeda dengan tindakan operasi terbuka. Pembedahan endourologi transuretra dapat

dilakukan dengan memakai tenaga elektrik TURP (*Transurethral Resection of the Prostate*) atau dengan memakai energi Laser. Operasi terhadap prostat berupa reseksi (TURP), insisi (TUIP), atau evaporasi. Pada TURP, kelenjar prostat dipotong menjadi bagian-bagian kecil jaringan prostat yang dinamakan cip prostat (Gambar 8-7). Selanjutnya cip prostat akan dikeluarkan dari buli-buli melalui evakuator Ellik.



Gambar 8-7. Cip hasil reseksi (kerokan) TURP

TURP (Reseksi Prostat Trasuretra)

Reseksi kelenjar prostat dilakukan transuretra dengan mempergunakan cairan *irigan* (pembilas) agar daerah yang akan direseksi tetap terang dan tidak tertutup oleh darah. Cairan yang dipergunakan adalah berupa larutan *non ionic*, yang dimaksudkan agar tidak terjadi hantaran listrik pada saat operasi. Cairan yang sering dipakai dan harganya cukup murah yaitu H₂O steril (*aquades*).

Salah satu kerugian dari *aquades* adalah sifatnya yang hipotonik sehingga cairan ini dapat masuk ke sirkulasi sistemik melalui pembuluh darah vena yang terbuka pada saat reseksi. Kelebihan H₂O dapat menyebabkan terjadinya hiponatremia relatif atau gejala intoksikasi air atau dikenal dengan *sindroma TURP*. Sindroma ini ditandai dengan pasien yang mulai gelisah, kesadaran somnolen, tekanan darah meningkat, dan terdapat bradikardi. Jika tidak segera diatasi, pasien akan mengalami edema otak yang akhirnya jatuh dalam koma dan meninggal. Angka mortalitas sindroma TURP ini adalah sebesar 0,99 %.

Untuk mengurangi resiko timbulnya sindroma TURP operator harus membatasi diri untuk tidak melakukan reseksi lebih dari 1 jam. Di samping itu beberapa operator memasang sistostomi suprapubik terlebih dahulu sebelum reseksi diharapkan dapat mengurangi penyerapan air ke sirkulasi sistemik. Penggunaan cairan *non ionic* lain selain H₂O yaitu glisin dapat mengurangi resiko hiponatremia pada TURP, tetapi karena harganya cukup mahal beberapa klinik urologi di Indonesia lebih memilih pemakaian *aquades* sebagai cairan irigasi.

Selain sindroma TURP beberapa penyulit bisa terjadi pada saat operasi, pasca bedah dini, maupun pasca bedah lanjut seperti tampak pada tabel 8-2.

Tabel 8-2 Berbagai Penyulit TURP, Selama Maupun Setelah Pembedahan

| SELAMA OPERASI | PASCA BEDAH DINI | PASCA BEDAH LANJUT |
|----------------|-----------------------------|---------------------|
| Perdarahan | Perdarahan | Inkontinensi |
| Sindrom TURP | Infeksi lokal atau sistemik | Disfungsi ereksi |
| Perforasi | | Ejakulasi retrograd |
| | | Striktura uretra |

Pada hiperplasia prostat yang tidak begitu besar, tanpa ada pembesaran lobus medius, dan pada pasien yang umurnya masih muda hanya diperlukan insisi kelenjar prostat atau *TUIP (transurethral incision of the prostate)* atau insisi leher buli-buli atau *BNI (bladder neck incision)*. Sebelum melakukan tindakan ini, harus disingkirkan kemungkinan adanya karsinoma prostat dengan melakukan colok dubur, melakukan pemeriksaan ultrasonografi transrektal, dan pengukuran kadar PSA.

Elektrovaporisasi prostat

Cara elektrovaporisasi prostat adalah sama dengan TURP, hanya saja teknik ini memakai *roller ball* yang spesifik dan dengan mesin diatermi yang cukup kuat, sehingga mampu membuat vapisasi kelenjar prostat. Teknik ini cukup aman, tidak banyak menimbulkan perdarahan pada saat operasi, dan masa mondok di rumah sakit lebih singkat. Namun teknik ini hanya diperuntukkan pada prostat yang tidak terlalu besar (<50 gram) dan membutuhkan waktu operasi yang lebih lama.

Laser Prostatektomi

Energi laser mulai dipakai sebagai terapi BPH sejak tahun 1986, yang dari tahun ke tahun mengalami penyempurnaan. Terdapat 4 jenis energi yang dipakai, yaitu: Nd:YAG, Holmium: YAG, KTP: YAG, dan diode yang dapat dipancarkan melalui *bare fibre*, *right angle fibre*, atau *intersitial fibre*. Kelenjar prostat pada suhu 60-65°C akan mengalami koagulasi dan pada suhu yang lebih dari 100°C mengalami vapisasi.

Jika dibandingkan dengan pembedahan, pemakaian Laser ternyata lebih sedikit menimbulkan komplikasi, dapat dikerjakan secara poliklinis, penyembuhan lebih cepat, dan dengan hasil yang kurang lebih sama. Sayangnya terapi ini membutuhkan terapi ulang 2% setiap tahun. Kekurangannya adalah: tidak dapat diperoleh jaringan untuk pemeriksaan patologi (kecuali pada Ho:YAG), sering banyak menimbulkan disuria pasca bedah yang dapat berlangsung sampai 2 bulan,

tidak langsung dapat miksi spontan setelah operasi, dan *peak flow rate* lebih rendah dari pada pasca TURP.

Penggunaan pembedahan dengan energi Laser telah berkembang dengan pesat akhir-akhir ini. Penelitian klinis memakai Nd:YAG menunjukkan hasil yang hampir sama dengan cara desobstruksi TURP, terutama dalam perbaikan skor miksi dan pancaran urine. Meskipun demikian efek lebih lanjut dari Laser masih belum diketahui dengan pasti. Teknik ini dianjurkan pada pasien yang memakai terapi antikoagulan dalam jangka waktu lama atau tidak mungkin dilakukan tindakan TURP karena kesehatannya.

Tindakan invasif minimal

Selain tindakan invasif seperti yang telah disebutkan di atas, saat ini sedang dikembangkan tindakan invasif minimal yang terutama ditujukan untuk pasien yang mempunyai resiko tinggi terhadap pembedahan. Tindakan invasif minimal itu diantaranya adalah: (1) termoterapi, (2) TUNA (*Transurethral needle ablation of the prostate*), (3) pemasangan *stent* (prostacath), HIFU (*High Intensity focused ultrasound*), dan dilatasi dengan balon (*transurethral balloon dilatation*).

Termoterapi

Termoterapi kelenjar prostat adalah pemanasan dengan gelombang mikro pada frekuensi 915-1296 Mhz yang dipancarkan melalui antena yang diletakkan di dalam uretra. Dengan pemanasan yang melebihi 44° C menyebabkan destruksi jaringan pada zona transisional prostat karena nekrosis koagulasi. Prosedur ini dapat dikerjakan secara poliklinis tanpa pemberian pembiusan.

Energi panas yang bersamaan dengan gelombang mikro dipancarkan melalui kateter yang terpasang di dalam uretra. Besar dan arah pancaran energi diatur melalui sebuah komputer sehingga dapat melunakkan jaringan prostat yang membuntu uretra. Morbiditasnya relatif rendah, dapat dilakukan tanpa anestesi, dan dapat dijalani oleh pasien yang kondisinya kurang baik jika menjalani pembedahan. Cara ini direkomendasikan bagi prostat yang ukurannya kecil.

TUNA (*Transurethral needle ablation of the prostate*)

Teknik ini memakai energi dari frekuensi radio yang menimbulkan panas sampai mencapai 100° C, sehingga menyebabkan nekrosis jaringan prostat. Sistem ini terdiri atas kateter TUNA yang dihubungkan dengan generator yang dapat

membangkitkan energi pada frekuensi radio 490 kHz. Kateter dimasukkan ke dalam uretra melalui sistoskopi dengan pemberian anestesi topikal xylocaine sehingga jarum yang terletak pada ujung kateter terletak pada kelenjar prostat. Pasien sering kali masih mengeluh hematuria, disuria, kadang-kadang retensi urine, dan epididimo-orkitis.

Stent

Stent prostat dipasang pada uretra prostatika untuk mengatasi obstruksi karena pembesaran prostat. *Stent* dipasang intraluminal di antara leher buli-buli dan di sebelah proksimal verumontanum sehingga urine dapat leluasa melewati lumen uretra prostatika. *Stent* dapat dipasang secara temporer atau permanen. Yang temporer dipasang selama 6-36 bulan dan terbuat dari bahan yang tidak diserap dan tidak mengadakan reaksi dengan jaringan. Alat ini dipasang dan dilepas kembali secara endoskopi.

Stent yang permanent terbuat dari anyaman dari bahan logam super alloy, nikel, atau titanium. Dalam jangka waktu lama bahan ini akan diliputi oleh urotelium sehingga jika suatu saat ingin dilepas harus membutuhkan anestesi umum atau regional.

Pemasangan alat ini diperuntukkan bagi pasien yang tidak mungkin menjalani operasi karena resiko pembedahan yang cukup tinggi. Seringkali *stent* dapat terlepas dari insersinya di uretra posterior atau mengalami enkrustasi. Sayangnya setelah pemasangan kateter ini, pasien masih merasakan keluhan miksi berupa gejala iritatif, perdarahan uretra, atau rasa tidak enak di daerah penis.

HIFU (High intensity focused ultrasound)

Energi panas yang ditujukan untuk menimbulkan nekrosis pada prostat berasal dari gelombang ultrasonografi dari transduser piezokeramik yang mempunyai frekuensi 0,5-10 MHz. Energi dipancarkan melalui alat yang diletakkan transrektal dan difokuskan ke kelenjar prostat. Teknik ini memerlukan anestesi umum. Data klinis menunjukkan terjadi perbaikan gejala klinis 50-60% dan Q_{max} rata-rata meningkat 40-50%. Efek lebih lanjut dari tindakan belum diketahui, dan sementara tercatat bahwa kegagalan terapi terjadi sebanyak 10% setiap tahun.

Meskipun sudah banyak modalitas yang telah ditemukan untuk mengobati pembesaran prostat, sampai saat ini terapi yang memberikan hasil paling memuaskan adalah TUR Prostat.

Kontrol berkala

Paradigma klasik yang diyakini adalah bahwa pada peningkatan volume prostat pada BPH akan menyumbat aliran urine, sehingga menyebabkan keluhan miksi (LUTS). Prostatektomi bertujuan untuk menghilangkan obstruksi dan dengan sendirinya akan menghilangkan gejala LUTS. Ternyata paradigma ini tidak semuanya benar. Dari studi yang dilakukan oleh Neal et al, setelah melakukan follow up sampai 11 bulan, didapatkan bahwa prostatektomi memang akan menghilangkan gejala obstruksi (*voiding*), tetapi tidak menghilangkan gejala *storage*, di antaranya adalah urgensi (pada 50% pasien). Studi urodinamika ternyata didapatkan kelainan berupa disfungsi detrusor, terutama overaktivitas detrusor pada 64%

Setiap pasien hiperplasia prostat yang telah mendapatkan pengobatan perlu kontrol secara teratur untuk mengetahui perkembangan penyakitnya. Jadwal kontrol tergantung pada tindakan apa yang sudah dijalaninya. Pasien yang hanya mendapatkan pengawasan (*watchful waiting*) dianjurkan kontrol setelah 6 bulan, kemudian setiap tahun untuk mengetahui apakah terjadi perbaikan klinis. Penilaian dilakukan dengan pemeriksaan skor IPSS, uroflometri, dan residu urine pasca miksi.

Pasien yang mendapatkan terapi penghambat 5 α -reduktase harus dikontrol pada minggu ke-12 dan bulan ke-6 untuk menilai respon terhadap terapi. Kemudian setiap tahun untuk menilai perubahan gejala miksi. Pasien yang menjalani pengobatan penghambat 5 α -adrenergik harus dinilai respons terhadap pengobatan setelah 6 minggu dengan melakukan pemeriksaan IPSS, uroflometri, dan residu urine pasca miksi. Kalau terjadi perbaikan gejala tanpa menunjukkan penyulit yang berarti, pengobatan dapat diteruskan. Selanjutnya kontrol dilakukan setelah 6 bulan dan kemudian setiap tahun. Pasien setelah menerima pengobatan secara medikamentosa dan tidak menunjukkan tanda perbaikan perlu dipikirkan tindakan pembedahan atau terapi intervensi yang lain.

Setelah pembedahan, pasien harus menjalani kontrol paling lambat 6 minggu pasca operasi untuk mengetahui kemungkinan terjadinya penyulit. Kontrol selanjutnya setelah 3 bulan untuk mengetahui hasil akhir operasi. Pasien yang mendapatkan terapi invasif minimal harus menjalani kontrol secara teratur dalam jangka waktu lama, yaitu setelah 6 minggu, 3 bulan, 6 bulan, dan setiap tahun.

Pada pasien yang mendapatkan terapi invasive minimal, selain dilakukan penilaian terhadap skor miksi, dilakukan pemeriksaan kultur urine.

SKOR INTERNASIONAL GEJALA PROSTAT (I-PSS)

Untuk pertanyaan nomor 1 hingga 6, jawaban dapat diberikan skor sebagai berikut:

| | |
|--|--|
| 0 = Tidak pernah | 3 = Kurang lebih separuh dari kejadian |
| 1 = Kurang dari sekali dari 5 kejadian | 4 = Lebih dari separuh kejadian |
| 2 = Kurang dari separuh kejadian | 5 = Hampir selalu |

| | |
|--|--|
| <i>Dalam satu bulan terakhir ini, berapa seringkah anda:</i> | |
| 1. Merasakan masih terdapat sisa urine setelah berkencing ? | |
| 2. Harus berkencing lagi padahal belum ada setengah jam yang lalu anda baru saja berkencing ? | |
| 3. Harus berhenti pada saat berkencing dan segera mulai berkencing lagi dan hal ini dilakukan berkali-kali ? | |
| 4. Tidak dapat menahan keinginan untuk berkencing ? | |
| 5. Merasakan pancaran urine yang lemah ? | |
| 6. Harus mengejand dalam memulai berkencing ? | |

Untuk pertanyaan nomor 7, jawablah dengan skor seperti di bawah ini:

| | |
|------------------|----------------|
| 0 = Tidak pernah | 3 = Tiga kali |
| 1 = Satu kali | 4 = Empat kali |
| 2 = Dua kali | 5 = Lima kali |

| | |
|--|--|
| 7. Dalam satu bulan terakhir ini, berapa kali anda terbangun dari tidur malam untuk berkencing ? | |
|--|--|

TOTAL SKOR (S) =

Pertanyaan nomor 8 adalah mengenai kualitas hidup sehubungan dengan gejala diatas; jawablah dengan:

| | | |
|------------------|--|------------------|
| 1. Sangat senang | 4. Campuran antara puas dan tidak puas | 6. Tidak bahagia |
| 2. Senang | 5. Sangat tidak puas | 7. Buruk sekali |
| 3. Puas | | |

| | |
|--|--|
| 8. Dalam satu bulan terakhir ini, berapa kali anda terbangun dari tidur malam untuk berkencing ? | |
|--|--|

Kesimpulan : S __, L __, Q __, R __, V __

(S: Skor I-PSS, L: Kualitas hidup, Q: pancaran urine dalam ml/detik, R: sisa urine, V: volume prostat)

Gambar 8-9. Skor Internasional Gejala Prostat.

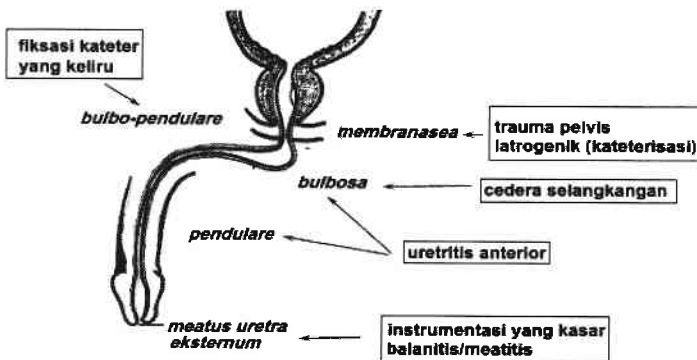
Striktura uretra

Striktura uretra adalah penyempitan lumen uretra karena fibrosis pada dindingnya. Penyempitan lumen ini disebabkan karena dindingnya mengalami fibrosis dan pada tingkat yang lebih parah terjadi fibrosis korpus spongiosum.

Etiologi

Striktura uretra dapat disebabkan karena suatu infeksi, trauma pada uretra, dan kelainan bawaan. Infeksi yang paling sering menimbulkan striktura uretra adalah infeksi oleh kuman gonokokus yang telah menginfeksi uretra beberapa tahun sebelumnya. Keadaan ini sekarang jarang dijumpai karena banyak pemakaian antibiotika untuk memberantas uretritis.

Trauma yang menyebabkan striktura uretra adalah trauma tumpul pada selangkangan (*straddle injury*), fraktur tulang pelvis, dan instrumentasi atau tindakan transuretra uretra yang kurang hati-hati (Gambar 9-1). Tindakan yang kurang hati-hati pada pemasangan kateter dapat menimbulkan salah jalan (*false route*) yang menimbulkan kerusakan uretra dan menyisakan striktura dikemudian hari; demikian pula fiksasi kateter yang tidak benar pada pemakaian kateter menetap menyebabkan penekanan kateter pada perbatasan uretra bulbo-pendulare yang mengakibatkan penekanan uretra terus menerus, menimbulkan hipoksia uretra daerah itu, yang pada akhirnya menimbulkan fistula atau striktura uretra.



Gambar 9-1. Letak striktura uretra memberikan petunjuk penyebab terjadinya striktura uretra.

Patofisiologi

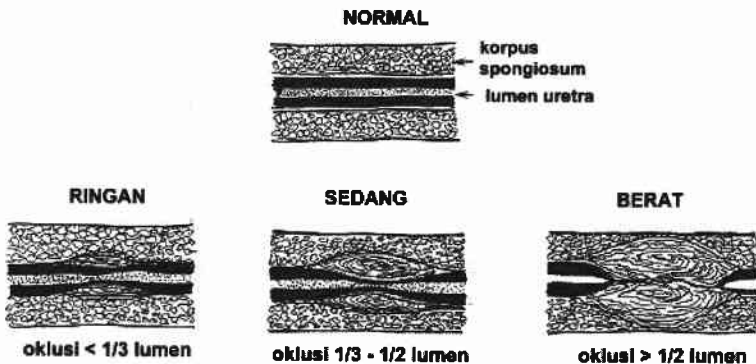
Proses radang akibat trauma atau infeksi pada uretra akan menyebabkan terbentuknya jaringan sikatrik pada uretra. Jaringan sikatriks pada lumen uretra menimbulkan hambatan aliran urine hingga retensi urine. Aliran urine yang terhambat mencari jalan keluar di tempat lain (di sebelah proksimal striktura) dan akhirnya mengumpul di rongga periuretra. Jika terinfeksi menimbulkan abses periuretra yang kemudian pecah membentuk fistula uretrokutan. Pada keadaan tertentu dijumpai banyak sekali fistula sehingga disebut sebagai fistula seruling.

Derajat Penyempitan Uretra

Sesuai dengan derajat penyempitan lumennya, striktura uretra dibagi menjadi 3 tingkatan, seperti terlihat pada gambar 9-2, yaitu derajat:

1. Ringan: jika oklusi yang terjadi kurang dari $\frac{1}{3}$ diameter lumen uretra.
2. Sedang: jika terdapat oklusi $\frac{1}{3}$ sampai dengan $\frac{1}{2}$ diameter lumen uretra
3. Berat: jika terdapat oklusi lebih besar dari $\frac{1}{2}$ diameter lumen uretra.

Pada penyempitan derajat berat kadang kala teraba jaringan keras di korpus spongiosum yang dikenal dengan *spongiofibrosis*.

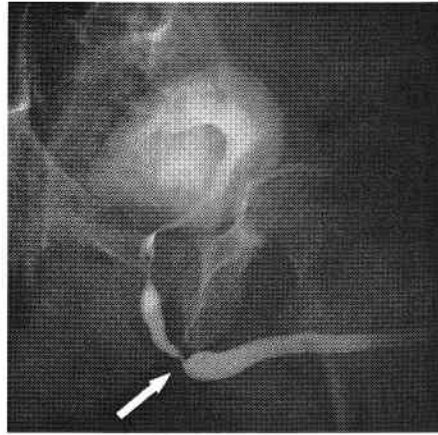


Gambar 9-2. Derajat penyempitan lumen (striktura) uretra.

(Dikutip dari: *Classification of urethral strictures* dari Klosterman PW, Laing FC, dan McAninch JW. *Sonography in the evaluation of Urethral Stricture Disease. Urol Clin North Am* 1989; 16:793)

Pemeriksaan penunjang

Untuk mengetahui pola pancaran urine secara obyektif, dapat diukur dengan cara sederhana atau dengan memakai alat uroflometri. Derasnya pancaran dapat diukur dengan membagi volume urine yang dikeluarkan pada saat miksi dibagi dengan lama proses miksi. Kecepatan pancaran pria normal adalah 20 ml/detik. Jika kecepatan pancaran kurang dari 10 ml/detik menandakan ada obstruksi.



Gambar 9-3. Uretrogram pada striktura uretra pars bulbosa

Untuk melihat letak penyempitan dan besarnya penyempitan uretra dibuat foto uretrografi (Gambar 9-3). Lebih lengkap lagi mengenai panjang striktura adalah dengan membuat foto bipolar sisto-uretrografi dengan cara memasukkan bahan kontras secara antegrad dari buli-buli dan secara retrograd dari uretra.

Melihat penyumbatan uretra secara langsung dilakukan melalui uretroskopi, yaitu melihat striktura transuretra. Jika diketemukan striktura langsung diikuti dengan uretrotomi interna (*sachse*) yaitu memotong jaringan fibrotik dengan memakai pisau *sachse*.

Terapi

Jika pasien datang karena retensi urine, secepatnya dilakukan sistostomi suprapubik untuk mengeluarkan urine. Jika dijumpai abses periuretra dilakukan insisi dan pemberian antibiotika.

Tindakan khusus yang dilakukan terhadap striktura uretra adalah:

Businasi (dilatasi) dengan busi logam yang dilakukan secara hati-hati. Tindakan yang kasar tambah akan merusak uretra sehingga menimbulkan luka baru yang pada akhirnya menimbulkan striktura lagi yang lebih berat. Tindakan ini dapat menimbulkan salah jalan (*false route*)

Uretrotomi interna: yaitu memotong jaringan sikatriks uretra dengan pisau Otis atau dengan pisau *Sachse*. Otis dikerjakan jika belum terjadi striktura

total, sedangkan pada striktura yang lebih berat, pemotongan striktura dikerjakan secara *visual* dengan memakai pisau *sachse*

Uretrotomi eksterna adalah tindakan operasi terbuka berupa pemotongan jaringan fibrosis, kemudian dilakukan anastomosis di antara jaringan uretra yang masih sehat.

Pada striktura yang panjang dan buntu total, seringkali diperlukan beberapa tahapan operasi, yakni tahap pertama dengan membelah uretra dan membiarkan untuk epitelialisasi (Johanson I) dan dilanjutkan pada tahap dengan membuat neouretra (Johanson II).

Penyulit

Obstruksi uretra yang lama menimbulkan stasis urine dan menimbulkan berbagai penyulit, di antaranya adalah: infeksi saluran kemih, terbentuknya divertikel uretra/buli-buli, abses periuretra, batu uretra, fistel uretro-kutan, dan karsinoma uretra.

Prognosis

Striktura uretra kerap kali kambuh, sehingga pasien harus sering menjalani pemeriksaan yang teratur oleh dokter. Penyakit ini dikatakan sembuh jika setelah dilakukan observasi selama 1 tahun tidak menunjukkan tanda-tanda kekambuhan.

Kontrol berkala

Setiap kontrol dilakukan pemeriksaan pancaran urine yang langsung dilihat oleh dokter, atau dengan rekaman uroflometri. Untuk mencegah timbulnya kekambuhan, sering kali pasien harus menjalani beberapa tindakan, antara lain: (1) dilatasi berkala dengan busi dan (2) kateterisasi bersih mandiri berkala (KBMB) atau *CIC (clean intermitten catheterization)* yaitu pasien dianjurkan untuk melakukan kateterisasi secara periodik pada waktu tertentu dengan kateter yang bersih (tidak perlu steril) guna mencegah timbulnya kekambuhan striktura.

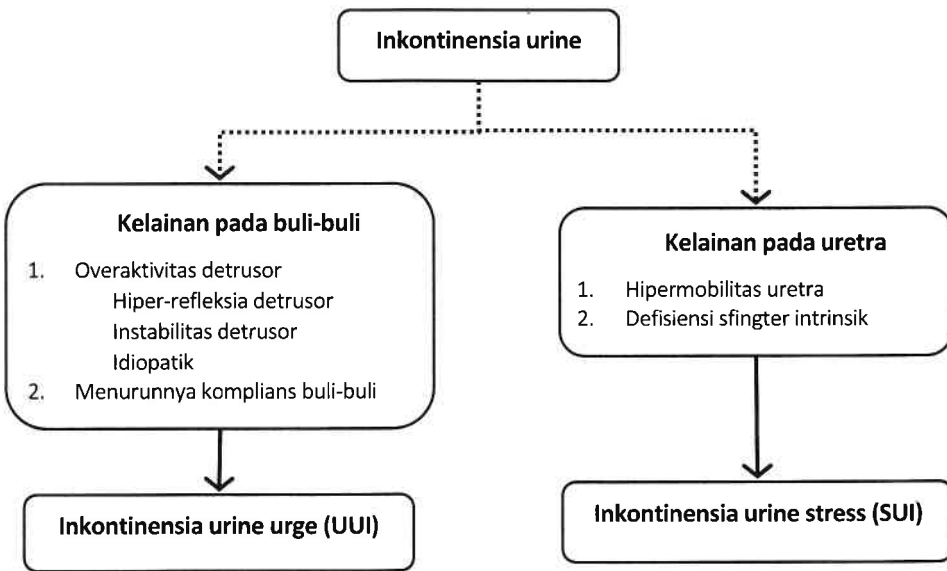
Inkontinensia Urine

Inkontinensia urine adalah ketidak mampuan seseorang untuk menahan keluarnya urine. Keadaan ini dapat menimbulkan berbagai permasalahan, antara lain: masalah medik, sosial, maupun ekonomi. Masalah medik berupa iritasi dan kerusakan kulit di sekitar kemaluan akibat urine, masalah sosial berupa perasaan malu, mengisolasi diri dari pergaulannya, dan mengurung diri di rumah. Pemakaian pemper atau perlengkapan lain guna menjaga supaya tidak selalu *basah* oleh urine, memerlukan biaya yang tidak sedikit.

Prevalensi kelainan ini cukup tinggi, yakni pada wanita lebih kurang 10-40% dan 4-8% sudah dalam keadaan cukup parah pada saat datang berobat. Pada pria, prevalensinya lebih rendah daripada wanita, yaitu lebih kurang separuhnya. Survey yang dilakukan di berbagai negara Asia didapatkan bahwa rerata prevalensi pada beberapa bangsa Asia adalah 12,2% (14,8% pada wanita dan 6,8% pada pria). Dikatakan oleh berbagai penulis bahwa sebenarnya prevalensi yang dilaporkan itu baru merupakan 80% dari prevalensi sesungguhnya karena sebagian dari mereka tidak terdeteksi; hal ini karena pasien menganggap penyakit yang dialaminya ini merupakan hal yang wajar atau mereka enggan menceritakan keadaannya kepada dokter karena takut mendapatkan pemeriksaan yang bertele-tele dan berlebihan. Pada manusia lanjut usia (manula) prevalensinya lebih tinggi daripada usia reproduksi. Diokno *et al.* melaporkan prevalensi inkontinensia urine pada manula wanita sebesar 38% dan pria sebesar 19%.

Klasifikasi inkontinensia urine

Kegagalan sistem vesiko uretra pada fase pengisian menyebabkan inkontinensia urine. Kondisi ini dapat disebabkan oleh kelainan pada buli-buli atau kelainan pada sfingter (uretra). Kelainan yang berasal dari buli-buli menyebabkan suatu inkontinensia *urge* sedangkan kelainan dari jalan keluar (*outlet*) memberikan manifestasi berupa inkontinensia *stress*. Skema penyebab inkontinensia urine selengkapny terlihat pada Gambar 10-1.



Gambar 10-1. Skema klasifikasi Inkontinensia urine

Inkontinensia urge

Pasien inkontinensia urge mengeluh tidak dapat menahan kencing segera setelah timbul sensasi ingin kencing. Keadaan ini disebabkan otot detrusor sudah mulai mengadakan kontraksi pada saat kapasitas buli-buli belum terpenuhi. Frekuensi miksi menjadi lebih sering dan disertai dengan perasaan urgensi. Inkontinensia urge meliputi 22% dari semua inkontinensia pada wanita.

Penyebab inkontinensia urine urge adalah kelainan yang berasal dari buli-buli, di antaranya adalah overaktivitas detrusor dan menurunnya komplians buli-buli. Overaktivitas detrusor dapat disebabkan oleh kelainan neurologik, kelainan non neurologis, atau kelainan lain yang belum diketahui. Jika disebabkan oleh kelainan neurologis, disebut sebagai hiper-refleksia detrusor, sedangkan jika penyebabnya adalah kelainan non neurologis disebut instabilitas detrusor. Istilah overaktivitas detrusor dipakai jika tidak dapat diketahui penyebabnya.

Hiper-refleksia detrusor disebabkan oleh kelaianan neurologis, di antaranya adalah: stroke, penyakit Parkinson, cedera korda spinalis, sklerosis multipel, spina bifida, atau mielitis transversal. Instabilitas detrusor seringkali disebabkan oleh obstruksi infravesika, pasca bedah intravesika, batu buli-buli, tumor buli-buli, dan sistitis.

Penurunan kemampuan buli-buli dalam mempertahankan tekanannya pada saat pengisian urine (komplians) dapat disebabkan karena kandungan kolagen pada matriks detrusor bertambah atau adanya kelainan neurologis. Penambahan kandungan kolagen terdapat pada sistitis tuberkulosa, sistitis pasca radiasi, pemakaian kateter menetap dalam jangka waktu lama, atau obstruksi infravesika karena hiperplasia prostat. Cedera spinal pada regio thorako-lumbal, pasca histerektomi radikal, reseksi abdomino-perineal, dan mielodisplasia disebut-sebut dapat mencederai persarafan yang merawat buli-buli.

Tidak jarang inkontinensia urge menyertai sindroma overaktivitas buli-buli. Sindroma ini ditandai dengan frekuensi, urgensi, dan kadang-kadang inkontinensia *urge*.

Inkontinensia urine *stress* atau *Stress Urinary Incontinence (SUI)*

Inkontinensia urine *stress* (SUI) adalah keluarnya urine dari uretra pada saat terjadi peningkatan tekanan intraabdominal. Terjadinya inkontinensia ini karena faktor sfingter (uretra) yang tidak mampu mempertahankan tekanan intrauretra pada saat tekanan intravesika meningkat (buli-buli) terisi. Peningkatan tekanan intrabdominal dapat dipacu oleh batuk, bersin, tertawa, berjalan, berdiri, atau mengangkat benda berat. Inkontinensia *stress* banyak dijumpai pada wanita, dan merupakan jenis inkontinensia urine yang paling banyak prevalensinya, yakni kurang lebih 8-33%.

Pada pria kelainan pada uretra yang menyebabkan inkontinensia biasanya adalah kerusakan sfingter uretra eksterna pasca prostatektomi, sedangkan pada wanita penyebab kerusakan uretra dibedakan dalam dua keadaan, yakni hipermobilitas uretra dan defisiensi intrinsik uretra. Kerusakan sfingter uretra eksterna pasca prostatektomi radikal lebih sering terjadi daripada pasca TURP. Tidak jarang pasien mengalami kerusakan total sfingter eksterna sehingga mengeluh inkontinensia totalis.

Hipermobilitas uretra disebabkan karena kelemahan otot-otot dasar panggul yang berfungsi sebagai penyanggah uretra dan buli-buli. Kelemahan otot ini menyebabkan terjadinya penurunan (herniasi) dan angulasi leher buli-buli-uretra pada saat terjadinya peningkatan tekanan intraabdomen. Herniasi dan angulasi itu terlihat sebagai terbukanya leher buli-buli-uretra sehingga menyebabkan bocornya urine dari buli-buli meskipun tidak ada peningkatan tekanan intravesika (Gambar 10-2).

Kelemahan otot dasar panggul dapat pula menyebabkan terjadinya prolapsus uteri, sistokel, atau enterokel. Penyebab kelemahan ini adalah trauma persalinan, histerektomi, perubahan hormonal (menopause), atau kelainan neurologi. Akibat defisiensi estrogen pada masa menopause, terjadi atrofi jaringan genitourinaria.

Difisiensi sfingter intrinsik (ISD) dapat disebabkan karena suatu trauma, penyulit dari operasi, radiasi, atau kelainan neurologi. Ciri-ciri dari jenis ISD adalah leher buli-buli dan uretra posterior tetap terbuka pada keadaan istirahat meskipun tidak ada kontraksi otot detrusor sehingga uretra proksimal tidak lagi berfungsi sebagai sfingter.

Klasifikasi inkontinensia stress

Klasifikasi yang dikemukakan oleh Blaivas dan Olsson (1988), berdasarkan pada penurunan letak leher buli-buli dan uretra setelah pasien diminta melakukan manuver Valsava. Penilaian ini dilakukan berdasarkan pengamatan klinis berupa keluarnya (kebocoran) urine dan dengan bantuan video-urodinamik.

Tipe 0

pasien mengeluh tentang inkontinensia stress tetapi pada pemeriksaan tidak ditemukan adanya kebocoran urine. Pada video-urodinamika setelah manuver Valsava, leher buli-buli dan uretra menjadi terbuka.

Tipe I

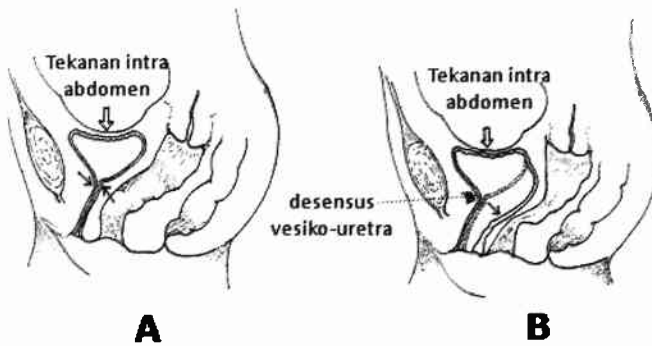
jika terdapat penurunan < 2cm dan kadang-kadang disertai dengan sistokel yang masih kecil.

Tipe II

jika penurunan >2cm dan seringkali disertai dengan adanya sistokel; dalam hal ini sistokel mungkin berada di dalam vagina (tipe IIa) atau di luar vagina (tipe IIb)

Tipe III

leher buli-buli dan uretra tetap terbuka meskipun tanpa adanya kontraksi detrusor maupun manuver Valsava, sehingga urine selalu keluar karena faktor gravitasi atau penambahan tekanan intravesika (gerakan) yang minimal. Tipe ini disebabkan defisiensi sfingter intrinsik atau *intrinsic sphincter deficiency (ISD)*.



Gambar 10-2. Kelemahan otot dasar panggul sebagai penyebab hipermobilitas uretra. A. Gambar vesiko-uretra normal, sfingter uretra akan menahan tekanan dari intraabdomen dan intravesika, B. Akibat kelemahan otot dasar panggul terjadi desensus vesiko-uretra sehingga sfingter tidak dapat menahan peningkatan tekanan intraabdomen.

Inkontinensia paradoksa

Inkontinensia paradoksa (*overflow*) adalah keluarnya urine tanpa dapat dikontrol pada keadaan volume urine di buli-buli melebihi kapasitasnya. Detrusor mengalami kelemahan sehingga terjadi atonia atau arefleksia. Keadaan ini ditandai dengan overdistensi buli-buli (retensi urine), tetapi karena buli-buli tidak mampu lagi mengosongkan isinya, tampak urine selalu menetes dari meatus uretra. Kelemahan otot detrusor ini dapat disebabkan karena obstruksi uretra, neuropati diabetikum, cedera spinal, defisiensi vitamin B12, efek samping pemakaian obat, atau pasca bedah pada daerah pelvik.

Inkontinensi kontinua atau *continuos incontinence*

Inkontinensia urine kontinua adalah urine yang selalu keluar setiap saat dan dalam berbagai posisi. Keadaan ini paling sering disebabkan oleh fistula sistem urinaria yang menyebabkan urine tidak melewati sfingter uretra. Pada fistula vesikovagina terdapat lubang yang menghubungkan buli-buli dan vagina. Jika lubangnya cukup besar, buli-buli tidak pernah terisi dengan urine, karena urine yang berasal dari kedua ureter tidak sempat tertampung di buli-buli dan keluar melalui fistula ke vagina. Fistula vesikovagina seringkali disebabkan oleh operasi ginekologi, trauma obstetri, atau pasca radiasi di daerah pelvik. Fistula sistem urinaria yang lain adalah fistula ureterovagina yaitu terdapat hubungan langsung antara ureter dengan

vagina. Keadaan ini juga disebabkan karena cedera ureter pasca operasi daerah pelvis.

Penyebab lain inkontinensia urine kontinua adalah muara ureter ektopik pada anak perempuan. Pada kelainan bawaan ini, salah satu ureter bermuara pada uretra di sebelah distal dari sfingter uretra eksternum. Urine yang disalurkan melalui ureter ektopik langsung keluar tanpa melalui hambatan sfingter uretra eksterna sehingga selalu bocor. Gejala khas muara ureter ektopik sama dengan fistula ureterovagina, yaitu urine selalu merembes keluar tetapi pasien masih bisa melakukan miksi seperti orang normal.

Inkontinensia urine fungsional

Sebenarnya pasien ini kontinen, tetapi karena adanya hambatan tertentu, pasien tidak mampu untuk menjangkau toilet pada saat keinginan miksi timbul sehingga kencingnya keluar tanpa dapat ditahan. Hambatan itu dapat berupa gangguan fisis, gangguan kognitif, maupun pasien yang sedang mengkonsumsi obat-obatan tertentu (lihat tabel 10-1). Gangguan fisis yang dapat menimbulkan inkontinensi fungsional antara lain: gangguan mobilitas akibat arthritis, paraplegia inferior, stroke, atau gangguan kognitif akibat suatu delirium maupun demensia.

Pada pasien tua seringkali mengeluh inkontinensia urine sementara (transient), yang dipacu oleh beberapa keadaan yang disingkat dengan **DIAPPERS**, yakni *Delirium, Infection (infeksi saluran kemih), Atrophic vaginitis/urethritis, Pharmaceutical, Psychological, Excess urine output, Restricted mobility, dan Stool impaction.*

Tabel 10-1. Beberapa Jenis Obat-obatan Yang Dapat Mempengaruhi Kontinensi

| JENIS OBAT | EFEK PADA KONTINENSIA |
|---------------------------|------------------------------------|
| Diuretikum | Buli-buli cepat terisi |
| Antikolinergik | Gangguan kontraksi detrusor |
| Sedativa / hipnotikum | Gangguan kognitif |
| Narkotikum | Gangguan kontraksi detrusor |
| Antagonis adrenergik alfa | Menurunkan tonus sfingter internus |
| Penghambat kanal kalsium | Menurunkan kontraksi detrusor |

Diagnosis

Anamnesis dan riwayat penyakit

Anamnesis merupakan bagian yang sangat penting dalam melakukan evaluasi inkontinensia. Perlu ditanyakan sampai seberapa jauh inkontinensia ini mengganggu kehidupannya dan berapa banyak urine yang dikeluarkan pada saat inkontinensia. Keluarnya tetesan-tetesan urine yang tidak mampu dicegah dapat dijumpai pada inkontinensia paradoksa atau inkompetensi uretra, sedangkan keluarnya urine dalam jumlah yang sedang dijumpai pada overaktivitas detrusor. Demikian pula jumlah yang cukup banyak dijumpai pada inkontinensia kontinua akibat suatu fistula, ektopik ureter, ataupun kerusakan sfingter uretra. Apakah pasien selalu memakai pemper dan berapa sering harus ganti? Pada malam hari, berapa kali terbangun untuk miksi atau mengganti pemper?

Adanya faktor pencetus seperti batuk, bersin, atau aktivitas lain yang mendahului inkontinensia merupakan tanda dari inkompetensi uretra dan sfingternya. Faktor pencetus itupun kadang-kadang dapat memacu terjadinya kontraksi detrusor dini seperti yang dijumpai pada inkontinensia urge.

Keluhan adanya urgensi dan frekuensi merupakan pertanda overaktivitas detrusor. Pasien dianjurkan untuk mencatat tentang aktivitas miksi, terjadinya inkontinensi, maupun volume asupan cairan yang diminum setiap harinya di dalam catatan harian miksi (*micturation diary*). Adanya diare, konstipasi, dan inkontinensia alvi patut dicurigai kemungkinan kelainan neurologis.

Riwayat penyakit dahulu

Adanya riwayat penyakit yang lalu harus dicari. Diabetes mellitus (terutama jika ada neuropati), kelainan neurologi, infeksi saluran kemih berulang, penyakit pada rongga pelvis, dan atrofi genitourinaria pada menopause kesemuanya merupakan predisposisi terjadinya inkontinensia urine. Operasi-operasi maupun radiasi di daerah pelvis dan abdomen merupakan salah satu petunjuk yang cukup penting. Perlu diperhatikan riwayat pada saat melahirkan, antara lain: apakah melahirkan multipara, partus kasep, dan bayi yang besar; kesemuanya merupakan predisposisi terjadinya inkompetensi sfingter dan kelemahan rongga panggul.

Pemeriksaan fisis

Riwayat penyakit dapat mengarahkan dokter dalam melakukan pemeriksaan fisis yang lebih spesifik, meskipun secara umum harus dilakukan pemeriksaan fisis menyeluruh. Pemeriksaan khusus meliputi pemeriksaan abdominal, daerah urogenitalia, dan pemeriksaan neurologis.

Pada pemeriksaan abdomen dicari kemungkinan dijumpai adanya distensi buli-buli yang merupakan tanda dari inkontinensia paradoksa atau adanya massa di pinggang dari suatu hidronefrosis. Mungkin ditemukan jaringan parut bekas operasi pelvis atau abdomen.

Pada regio urogenitalia, perhatikan orifisium uretra dan vagina. Dengan mempergunakan spekulum vagina dicari kemungkinan adanya kelainan dinding vagina anterior maupun posterior. Perhatikan adanya perubahan warna dan penebalan mukosa vagina yang merupakan tanda dari vaginitis atrofikans akibat defisiensi estrogen; hal ini biasanya disertai dengan peningkatan sensitifitas buli-buli dan uretra yang dapat terlihat pada inkontinensia *urge*. Perhatikan kemungkinan adanya sistokel, enterokel, prolapsus uteri, atau rektokel yang menyertai suatu SUI. Pemeriksaan palpasi bimanual untuk mencari adanya massa pada uterus atau adneksa.

Perhatikan posisi orifisium eksternum. Jika didapatkan penonjolan dari orifisium eksternum mungkin merupakan suatu proses inflamasi atau divertikulum. Mintalah pasien untuk melakukan manuver Valsava; jika terdapat penurunan leher buli-buli-uretra dan dijumpai urine yang keluar, kemungkinan pasien menderita suatu SUI.

Pemeriksaan neurologik

Diperiksa status mental (kognitif) pasien, mungkin dijumpai tanda demensia. Pemeriksaan neurologi terhadap saraf (dermatom) yang menginervasi vesikouretra harus dilakukan secara sistematis. Nervus pudendus yang memberikan inervasi somatik pada sfingter eksterna dan otot-otot dasar panggul serta nervus pelvikus yang memberi inervasi parasimpatetik pada detrusor berasal dari korda spinalis sacral S₂₋₄. Segmen ini dapat diperiksa dengan cara: *ankle jerk reflex* (S1 dan S2), *fleksi toe* dan *arch the feet* (S2 dan S3), dan tonus sfingter ani atau refleksi bulbokavernosus (S₂₋₄). Keadan sfingter ani yang flaksid menunjukkan adanya kelemahan kontraksi dari otot detrusor.

Laboratorium

Pemeriksaan urinalisis, kultur urine dan kalau perlu sitologi urine dipergunakan untuk menyingkirkan kemungkinan adanya proses inflamasi/infeksi atau keganasan pada saluran kemih.

Pemeriksaan lain

Pemeriksaan penunjang membantu dalam menentukan jenis maupun derajat inkontinensia dan dipergunakan untuk melakukan evaluasi pada waktu sebelum maupun setelah terapi. Pemeriksaan itu di antaranya adalah pemeriksaan urodinamik yang terdiri atas pemeriksaan uroflometri, pengukuran profil tekanan uretra, sistometri, *valsava leak point pressure*, serta video urodinamika. Pemeriksaan pencitraan yang meliputi pielografi intravena maupun sistografi miksi diperlukan untuk mencari kemungkinan adanya fistula ureterovagina, muara ureter ektopik, dan penurunan leher buli-buli-uretra pada sistografi.

Pemeriksaan residu urine dilakukan untuk mengetahui kemungkinan adanya obstruksi infravesika atau kelemahan otot detrusor. Pemeriksaan itu dilakukan dengan melakukan kateterisasi atau dengan ultrasonografi sehabis miksi.

Pemeriksaan urodinamik yang paling sederhana adalah mengukur tekanan intravesika dengan urodinamika *eyeball*. Dalam posisi dorsolitotomi pasien dipasang kateter. Setelah sisa urine dikeluarkan, ujung kateter dihubungkan dengan semprit (*syringe*) 50 mL tanpa pendorongnya, dan diletakkan setinggi dengan permukaan buli-buli (*simfisis pubis*). Kateter diisi air steril secara perlahan-lahan melalui semprit secara gravitasi. Kemudian pasien diminta untuk mengatakan jika telah terjadi perasaan penuh pada buli-buli. Volume yang telah dimasukkan dicatat dan ketinggian air (meniskus) pada semprit diperhatikan.

Pada buli-buli normal meniskus tetap konstan pada saat pengisian buli-buli sampai tercapai volume kapasitas buli-buli. Meniskus kemudian naik perlahan-lahan pada pengisian berikutnya.

Pada komplians buli-buli menurun, meniskus naik sebanding dengan volume air yang dimasukkan.

Pada instabilitas buli-buli, meniskus tiba-tiba naik pada saat pengisian

Pada *uninhibited contraction* seringkali dijumpai rembesan air di sela-sela kateter.

Tabel 10-2. Pilihan Terapi Pada Inkontinensia Urine

| JENIS INKONTINENSIA | LATIHAN | MEDIKAMENTOSA | TINDAKAN INVASIF |
|---------------------|-----------------------|-----------------------------|----------------------|
| UUI | Behavioural | | Augmentasi buli-buli |
| | Biofeedback | Lihat tabel 10-3 | Neuromodulasi |
| | Bladder drill | | Rhizolisis |
| SUI | Pelvic floor exercise | Agonis adrenergik- α | Kolposuspensi |
| | | Antidepresan trisiklik | TVT |
| | | Hormonal | Injeksi kolagen |
| Paradoksa | - | - | Desobstruksi |
| Total | - | - | Sfingter artifisial |

Terapi

Inkontinensia urine adalah merupakan gejala atau manifestasi klinis dari suatu kelainan yang ada di buli-buli, uretra, atau organ lain. Untuk itu terapi ditujukan pada penyakit yang menyebabkan timbulnya inkontinensia urine, di samping dilakukan usaha-usaha untuk mengatasi problematik sosial akibat inkontinensia. Pada inkontinensia yang disebabkan oleh fistula ureterovagina, fistula vesikovagina yang cukup lebar, dan ureter ektopik, pilihan terapi adalah berupa operasi. Begitu juga pada inkontinensia paradoksa yang disebabkan adanya obstruksi infravesika, terapi paling tepat adalah desobstruksi.

Pada inkontinensia urine stress atau urge, pilihan terapi tergantung dari derajat keparahan inkontinensia. Terapi yang dipilih berupa (1) latihan/rehabilitasi, (2) medikamentosa, dan (3) operasi (Tabel 10-2).

Latihan/rehabilitasi

Bantuan ahli rehabilitasi medik sangat diperlukan untuk keberhasilan program latihan ini. *Pelvic floor exercise* atau disebut *Kegel exercise* bertujuan untuk meningkatkan resistensi uretra dengan cara memperkuat otot-otot dasar panggul dan otot periuretra. Pasien dilatih belajar cara melakukan atau mengenal kontraksi otot dasar panggul dengan cara mencoba menghentikan aliran urine (melakukan kontraksi otot-otot pelvis) kemudian mengeluarkan kembali urine melalui relaksasi otot sfingter. Setelah itu pasien diinstruksikan untuk melakukan kontraksi otot dasar panggul (seolah-olah menahan urine) selama 10 detik

sebanyak 10 – 20 kali kontraksi dan dilakukan dalam 3 kali setiap hari. Untuk mendapatkan efek yang diharapkan mungkin diperlukan 6 – 8 minggu latihan.

Dikatakan bahwa latihan ini menyebabkan terjadinya hipertrofi otot-otot dasar panggul. Hal ini dapat meningkatkan tekanan mekanik pada uretra sehingga memperbaiki fungsi sfingter uretra. Hipertrofi otot dasar panggul dapat meningkatkan kemampuannya dalam menyanggah organ-organ pelvis sehingga mampu mencegah desensus buli-buli-uretra. Tidak jarang latihan ini dikombinasikan dengan stimulasi elektrik dan biofeedback. Latihan ini dapat dipakai sebagai prevensi terjadinya inkontinensia urine pada wanita-wanita muda sebelum melahirkan.

Pada terapi behavioural pasien diberi pengetahuan tentang fisiologi sistem urinaria sebelah bawah dan kemudian mengikuti jadwal miksi seperti yang telah ditentukan. Dalam hal ini pasien dilatih untuk mengenal timbulnya sensasi urgensi, kemudian mencoba menghambatnya, dan selanjutnya menunda saat miksi. Jika sudah terbiasa dengan cara ini, interval di antara miksi menjadi lebih lama dan didapatkan volume miksi yang lebih banyak.

Medikamentosa

Inkontinensia *urge*

Tujuan terapi pada inkontinensia *urge* adalah (1) meningkatkan kapasitas buli-buli, (2) meningkatkan volume urine yang pertama kali memberi sensasi miksi, dan (3) menurunkan frekuensi kencing. Dipilih obat-obatan yang dapat menghambat kontraksi otot polos detrusor atau yang mampu menghambat impuls aferen dari buli-buli. Pemberian obat-obatan itu dapat diberikan secara sistemik ataupun topikal intravesika (lihat Tabel 10-3).

Antikolinergik. Antikolinergik adalah obat penghambat sistem parasimpatetik eferen pada otot detrusor. Ikatan obat ini pada reseptor muskarinik lebih kuat dari pada ikatan ACh-reseptor muskarinik sehingga menghambat transmisi impuls yang mencetuskan kontraksi detrusor. Obat ini dapat meningkatkan kapasitas buli-buli dan menunjukkan hasil yang cukup baik pada overaktivitas buli-buli. Jenis obat yang dipergunakan adalah: Propantheline bromide, Oksibutin (Ditropan), dan Tolterodine tartrate. Dalam hal ini oksibutin dapat diberikan secara sistemik ataupun intravesika. Efek samping yang dapat terjadi pada penggunaan

antikolinergik berupa mulut kering, konstipasi, pandangan kabur, takikardia, drowsiness, dan meningkatnya tekanan intraokuli.

Tabel 10-3. Obat Pilihan Pada Inkontinensia Urge

| SECARA SISTEMIK | SECARA TOPIKAL |
|---|---|
| Antikolinergik (Oksibutinin, Propantheline bromide, Tolterodine tartrate) | 1. Menghambat jalur eferen (transmisi kolinergik nervus pelvikus-detrusor) Oksibutinin |
| Pelemas otot polos (Dicyclomine, Flavoxate) | Atrofin |
| Antidepresan trisiklik (Imipramine) | 2. Menghambat jalur aferen Anestesi lokal |
| Anti prostaglandin | Capsaicin |
| Penghambat kanal kalsium | Resiniferatoxin |

Pelemas otot polos. Dicyclomine dan Flavoxate merupakan pelemas otot polos yang mempunyai efek antispasmodik. Keduanya berguna pada keadaan hiperrefleksia otot detrusor. Dicyclomine sering dipakai sebagai antispasmodik pada saluran pencernaan, tetapi akhir-akhir ini dipakai sebagai obat pada inkontinensia urge dengan memberikan efek samping berupa efek antikolinergik.

Trisiklik antidepresan. Imipramin adalah obat golongan antidepresan trisiklik yang mempunyai berbagai macam efek pada inkontinensia urge. Obat ini dikatakan mampu berfungsi sebagai sebagai pelemas otot, memberikan anestesi lokal pada buli-buli, dan mempunyai efek antikolinergik. Secara klinis obat ini menurunkan kontraktilitas buli-buli dan meningkatkan resistensi uretra. Efek samping yang dapat terjadi adalah kelemahan, mudah lelah, hipotensi postural, pusing, dan sedasi. Pada usia lanjut sebaiknya pemakaian obat ini dibatasi.

Penghambat kanal kalsium. Kalsium dikenal sebagai ion yang keberadaannya di dalam sel dapat menyebabkan terjadinya kontraksi otot. Kadar ion kalsium di dalam sel dapat diturunkan dengan menghalangi masuknya ke intraseluler melalui hambatan pada kanal kalsium. Turunnya kadar kalsium intraseluler diharapkan dapat menurunkan kontraksi otot detrusor pada instabilitas buli-buli. Efek samping yang dapat terjadi berupa flushing, pusing, palpitasi, hipotensi, dan reflek takikardi.

Obat-obatan lain sebagai penghambat prostaglandin (Flurbiprofen) saat ini mulai dipergunakan sebagai terapi pada inkontinensia urge. Prostaglandin sendiri

berperan pada eksitasi neurotransmisi pada saluran kemih bagian bawah. Agonis β (Terbutaline) secara teoritis dapat menyebabkan relaksasi otot detrusor. Selain diberikan per oral, berbagai macam obat saat ini dapat diberikan per topikal intra-uretra.

Inkontinensia stress

Tujuan terapi pada inkontinensia stress adalah meningkatkan tonus otot sfingter uretra dan resistensi bladder outlet. Obat-obatan yang dipakai adalah agonis adrenergik α , estrogen, dan antidepresan trisiklik.

Agonis α -adrenergik. Obat ini merupakan suatu stimulator reseptor adrenergik α yang dapat menyebabkan kontraksi otot polos pada leher buli-buli dan uretra posterior. Jenis obat yang diberikan adalah efedrin, pseudoefedrin, dan fenilpropanolamin. Obat ini cukup efektif jika diberikan pada Inkontinensia stress derajat ringan dan sedang. Hati-hati pemakaian obat ini pada pasien hipertensi, penyakit kardiovaskuler, dan hipertiroid. Ketiga obat-obat ini dapat menyebabkan anoreksia, nausea, insomnia, konfusi, peningkatan tekanan darah, dan ansietas. Fenilpropanolamine memberikan efek pada saraf pusat yang lebih kecil dibandingkan dengan yang lain.

Estrogen. Pemakaian estrogen pada inkontinensia masih dalam perdebatan. Beberapa ahli menyebutkan bahwa pemakaian kombinasi bersama obat adrenergik α mempunyai efek aditif atau sinergistik. Pemberian estrogen pada menopause dapat meningkatkan kembali jumlah reseptor adrenergik α pada uretra. Pada saat menopause terjadi penurunan estrogen sehingga semua jaringan yang keberadaannya membutuhkan estrogen menjadi atrofi, diantaranya adalah otot dan jaringan pada dasar panggul. Estrogen dapat diberikan peroral atau pervagina. Pemberian per oral dapat mengembalikan atau mencegah terjadinya atrofi jaringan urogenitalia.

Pembedahan

Pada inkontinensia yang disebabkan oleh fistula atau kelainan bawaan ektopik ureter tindakan yang paling tepat adalah pembedahan, berupa penutupan fistula atau neoimplantasi ureter ke buli-buli. Inkontinensia *urge* dan inkontinensia *stress* tindakan pembedahan dilakukan jika terapi konservatif tidak memberikan hasil yang maksimal. Pada inkontinensia *urge* untuk mengurangi overaktivitas buli-buli dapat dilakukan *rhizolisis*, sedangkan penurunan komplians buli-buli dilakukan

augmentasi buli-buli. Hiper mobilitas uretra dikoreksi dengan melakukan suspensi leher buli-buli dengan berbagai teknik, antara lain: Marshall-Marchetti-Kranzt (MMK), Burch, Stamey, tension-free vaginal tape (TVT), atau teknik yang lain.

Pada keadaan defisiensi sfingter uretra intrinsik (ISD) dapat dilakukan pemasangan pubovaginal sling, injeksi kolagen periuretra, atau sfingter artifisial.

Sindroma Nyeri Buli-buli

Sindroma Nyeri Buli-buli (SNB) atau (*painful bladder syndrome/PBS*, atau *bladder painful syndrome/BPS*) adalah sindroma berupa nyeri suprapubik yang berhubungan dengan pengisian buli-buli (*filling*), dan diikuti dengan gejala frekuensi dan nokturia, tanpa didapatkan adanya infeksi saluran kemih dan kelainan patologi pada buli-buli (Abrahms, 2002). Sistitis Interstitialis (SI) atau *Interstitial Cystitis* (IC) adalah kondisi yang secara simtomatologi sama dengan SNB, tetapi pada pemeriksaan sistoskopi dan histopatologi didapatkan adanya ulkus Hunner, dan setelah dilakukan hidrodistensi didapatkan glomerulasi pada dinding buli-buli. Sesuai dengan *The International Continence Society* (ICS) kedua istilah tersebut digabungkan sehingga menjadi PBS/IC atau Sindroma Nyeri Buli-buli/Sistitis Interstitialis (SNB/SI).

Pada IC/PBS, dijumpai adanya iritasi pada buli-buli atau lebih lanjut didapatkan jaringan sikatriks atau kekakuan dindingnya. Didapatkan glomerulasi, titik-titik perdarahan, atau bahkan ulkus yang dikenal sebagai ulkus Hunner pada dinding buli-buli, didapatkan pada 10% kasus pasien sistitis interstitialis. Pasien merasakan tidak dapat menahan urine yang terlalu banyak dalam buli-buli, sehingga harus sering berkemih (frekuensi).

Epidemiologi

Sindroma ini lebih banyak menyerang perempuan, dengan perbandingan perempuan:laki > 5:1. Pada studi di Eropa tahun 1975, terdapat 18 kasus per 100.000 perempuan, sedangkan di Amerika prevalensinya lebih tinggi, yakni 52-67 kasus per 100 000 perempuan. Kelainan ini biasanya disertai dengan keadaan alergi, sindroma usus iritabel, penyakit inflamasi usus, fibromialgia, SLE, vulvitis fokal, dan sindroma Sjorgen.

Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis SNB/SI, harus disingkirkan dulu kemungkinan adanya penyakit seperti pada kriteria eksklusi (pada Tabel 11-1). Anamnesis dan

wawancara untuk menggali riwayat penyakit pasien, pemeriksaan fisis (termasuk pemeriksaan pelvik pada perempuan atau colok dubur pada lelaki), urinalisis, dan kultur urine. Mungkin diperlukan bantuan kuesener tentang, catatan harian berkemih, atau urodinamik untuk menyingkirkan adanya buli-buli overaktif (OAB).

Tabel 11-1: Kriteria diagnostik Sistitis Interstisialis menurut NIDDK

| Kriteria diagnosis | Pemeriksaan sistoskopi: didapatkan petechiae (glomerulasi) atau ulkus Hunner Nyeri pada buli-buli/pelvis |
|---------------------------|---|
| Kriteria eksklusif | Kapasitas buli-buli >350 mL, diukur dengan sistometri Terdapat kontraksi <i>unhibited</i> selama pemeriksaan sistometri Tidak adanya keluhan urgensi setelah instilasi 150 mL air pada pemeriksaan sistometri Mulai keluhan < 9 bulan Tidak adanya nokturia Gejala berkurang setelah pemberian antibiotika, antikolinergik, atau antispasmodik Frekuensi berkemih pada siang hari < 8 kali Didiagnosis sistitis atau prostatitis bakterialis dalam 3 bulan terakhir Terdapat batu buli-buli atau ureter Herpes genitalis Kanker uterus, serviks, vagina, atau uretra Divertikulum uretra Sistitis karena siklofosamid atau karena obat lain Sistitis tuberkulosis Sistitis radiasi Tumor buli-buli Vaginitis Usia < 18 tahun * |

Keluhan yang sering dijumpai adalah nyeri pada suprapubik dan gejala *storage* (urgensi, frekuensi, dan nokturia). Biasanya nyeri berkurang setelah selesai berkemih. Intensitas nyeri berubah pada saat buli-buli terisi atau justru pada saat terjadi pengosongan urine. Gejala yang dirasakan bervariasi dari kasus perkasus, meskipun pada pasien yang sama, mulai dari ringan hingga berat, berupa nyeri

yang sangat hebat. Gejala SNB/SI mirip dengan gejala keluhan miksi yang lain, yakni buli-buli overaktivitas dan LUTS (Tabel 11-2). Pada perempuan, tidak jarang keluhan bertambah berat pada saat terjadi menstruasi atau pada saat melakukan hubungan seksual.

Tabel 11-2: Perbandingan antaragejala OAB, LUTS, dan SNB/SI

| | Frekuensi | Urgensi | Nyeri | Nokturia | Miksi tidak tuntas |
|--------|-----------|---------|-------|----------|--------------------|
| OAB | x | x | | x | |
| LUTS | x | x | | x | x |
| SNB/SI | x | x | x | x | |

Sistoskopi diperlukan untuk mencari lesi yang ada di uretra maupun di buli-buli, dan untuk evaluasi sebelum dan sesudah dilakukan hidrodistensi buli-buli. Pada sistoskopi mungkin didapatkan gambaran ulkus Hunner (10% pada SI), yakni berupa ulkus berwarna merah muda pada mukosa buli-buli.

Selanjutnya dilakukan hidrodistensi, yakni dengan mengisi buli-buli dengan air pada tekanan 80 cm H₂O. Pasien dibawah anestesi umum atau regional, buli-buli diisi dengan air yang dialirkan melalui sistoskopi. Kantong air digantungkan setinggi 80 cm di atas permukaan pubis, kemudian air dialirkan hingga terlihat kebocoran air di sela-sela sistoskop, dipertahankan hingga 1-2 menit. Air kemudian dikeluarkan, dan setelah habis diisi lagi. Porsi terakhir cairan yang dialirkan keluar mungkin berwarna merah darah. Pada saat buli-buli diisi kembali, dilakukan evaluasi sistoskopi untuk mengidentifikasi adanya glomerulasi. Glomerulasi adalah bercak perdarahan, petechiae kecil-kecil (*pinpoint*) pada urotelium, yang terlihat melalui sistoskopi setelah buli-buli dilakukan distensi, drainase, dan redistensi. Biopsi pada buli-buli hanya dilakukan jika diduga ada kelainan lain pada buli-buli.

Test sensitifitas kalium. Instilasi KCL intravesika dapat memprovokasi nyeri dan gejala SNB/SI. Test Riedel dilakukan dengan pertama-tama mengsondasi buli-buli, kemudian diisi dengan saline 50 mL/menit sampai tercapai kapasitas maksimum yang dirasakannya. Cairan didrainase (dikeluarkan) dan hitung volume yang tertampung. Prosedur diulangi dengan memasukkan 0,2 M KCL. Dihitung persentase penurunan volume cairan yang dipakai dibandingkan dengan volume

cairan awal. Selisih volume saline-volume KCl dibagi dengan volume saline dikalikan 100 menunjukkan persentase penurunan kapasitas buli-buli. Jika terjadi penurunan > 30%, berarti ada kerusakan lapisan GAG.

Patogenesis

Penyebab sindroma SNB/SI masih belum jelas, beberapa faktor yang diduga berperan dalam patogenesis sindroma ini, adalah 1) sel *mast* yang terdapat di antara otot detrusor, pembuluh darah, saraf, dan sistem limfatik. Aktivasi sel *mast* akan mengeluarkan histamin yang menyebabkan nyeri, hyperemia, dan fibrosis jaringan, 2) kerusakan sel epitel buli-buli: akibat dari lapisan glikosaminoglikan (GAG) yang abnormal menyebabkan kebocoran urine merembes keluar dari sel epitelium sehingga terjadi inflamasi lapisan otot detrusor, 3) mekanisme nerogenik: aktivasi saraf sensoris menyebabkan pelepasan neuropeptidase akan memicu terjadinya inflamasi nerogenik, 4) aktivitas sistem simpatetik yang berlebihan, 5) toksin atau allergen urine, 6) factor antiproliferatif di dalam urine.

Terapi

Terapi *behaviour*: menghindari makanan yang dapat menyebabkan eksaserbasi keluhan (misalkan makanan pedas, kopi, alcohol)

Medikamentosa oral: trisiklik (amitriptilin) mempunyai sifat antikolinergik, antihistamin, sedatif, pentosanpolisulfat adalah sintetik anti-inflamasi analog GAG (sodium hialuronat), simetidin (antagonis reseptor histamin H₂), analgesik (NSAID, parasetamol)

Instalasi obat intravesika: dimetil sulfokside (DMSO) dikombinasi dengan anestesi local, analog GAG (sodium hialuronat), BCG, kapsaisin, resiniferotoksin

Stimulasi saraf: *transcutaneous electrical nerve stimulation* (TENS), neuromodulasi saraf sacral.

Pembedahan diindikasikan jika dengan terapi konservatif tidak berhasil. Reseksi transuretra (TUR), koagulasi LASER, diatermia ulkus Hunner, hidrodistensi buli-buli. Jika tidak berhasil, perlu dipikirkan untuk tindakan augmentasi buli-buli atau diversifikasi urine dengan atau tanpa disertai sistektomi

Buli-buli Overaktif (OAB)

Menurut *The International Continence Society* (ICS, 2002), buli-buli overaktif atau OAB (*overactivity bladder*) didefinisikan sebagai keluhan **urgensi** yang disertai/tanpa disertai dengan **inkontinensia urgensi**, yang biasanya diikuti dengan **frekuensi** pada siang hari dan **nokturia**, dan tanpa didapatkan infeksi atau patologi yang lain pada buli-buli (Tabel 12-1).

Tabel 12-1: Gejala OAB

| | |
|-------------------------------|--|
| Urgensi: | adalah keluhan berupa dorongan keinginan yang sangat untuk berkemih, yang sulit untuk ditunda |
| Inkontinensia urgensi: | adalah keluhan berupa keluarnya urine secara tidak diinginkan yang sebelumnya didahului oleh urgensi |
| Frekuensi: | adalah keluhan berupa terlalu sering berkemih, dalam sehari > 7 kali |
| Nokturia: | adalah keluhan berupa terbangun untuk berkemih pada malam hari > 1 kali |

Berbagai penelitian yang dilakukan di Eropa maupun di Amerika menunjukkan bahwa prevalensi OAB di kedua benua ini hampir sama, yakni lebih kurang 17% populasi umum menderita OAB. Penelitian yang dilakukan oleh *Natural overactive bladder evaluation study* (NOBE) disebutkan bahwa 37% pasien OAB mengeluhkan adanya inkontinensia urine, atau dikenal dengan OAB basah (**wet**) dan 63% tidak disertai dengan inkontinensia urine atau OAB kering (**dry**). Prevalensi OAB_{wet} akan meningkat dengan bertambahnya usia. Disebutkan bahwa OAB_{dry} lebih sering dijumpai pada lelaki daripada perempuan (36% dibanding 7%) dan sebaliknya OAB_{wet} lebih sering dijumpai pada perempuan (9,3% dibanding 2,4%).

OAB menyebabkan penurunan kualitas hidup (*quality of life/QoL*), di antaranya adalah terbatasnya aktivitas fisis, psikis, sosial, seksual, dan produktivitas kerja. Pada penelitian Brown et al, 19-42% perempuan di panti jompo pernah jatuh; 4-9% sampai terjadi fraktur. Bahkan disebutkan bahwa

resiko terjatuh bisa mencapai seminggu sekali. Resiko tersebut dimungkinkan karena mereka sering harus ke kamar mandi karena frekuensi dan nokturia yang dialaminya.

Patofisiologi

Teori neurogenik. Buli-buli adalah organ berupa otot polos yang dalam proses miksi dikendalikan oleh sistem saraf pusat, oleh karena itu gangguan dari sistem saraf maupun kerusakan otot buli-buli sendiri dapat menyebabkan OAB. Penyebab neurogenik tersebut antara lain adalah penurunan inhibisi suprapontin terhadap refleks miksi, seperti yang terjadi pada pasien pasca stroke. Di samping itu, kerusakan jaras akson pada korda spinalis, meningkatnya input aferen pada traktus urinaria sebelah bawah, hilangnya inhibisi perifer, dan meningkatnya neurotransmisi pada jaras refleks miksi. Keadaan di atas bisa terjadi pada stroke, cedera korda spinalis, dan sklerosis multipel.

Teori miogenik. Pada obstruksi infravesika, urine yang terhambat keluar, akan meningkatkan tekanan intravesika. Peningkatan yang berlarut-larut jika tidak ditanggulangi semakin berakibat terjadinya denervasi otot polos detrusor. Bangkitan potensial aksi pada otot polos menjadi terganggu dan tidak bisa disebarkan dari sel ke sel otot polos yang lain. Denervasi ini menyebabkan timbulnya gerakan mikro (*micromotion*), yang justru menambah tekanan intravesika dan memberikan rangsangan pada reseptor aferen otot polos. Rangsangan ini akan memberikan umpan balik ke sistem saraf pusat sehingga timbul sensasi OAB

Dalam teori lain dikemukakan bahwa 1) asetilkolin (ACh) yang dikeluarkan oleh urotelium pada saat distensi buli-buli jauh lebih banyak daripada normal, dan 2) reseptor sensoris pada urotelium lebih sensitif terhadap ACh yang dikeluarkannya. Kedua hal tersebut memberikan umpan balik pada SSP yang memberikan perasaan urgensi dari suatu OAB. Terdapat banyak bukti bahwa urotelium juga berperan pada fungsi sensoris, termasuk di sini adalah pelepasan neurotransmitter sebagai respon dari stimulus.

Pada keadaan normal, selama proses pengisian (*storage*), tidak terjadi aktivitas saraf eferen postganglionik. Dalam hipotesis lain disebutkan bahwa pada pasien OAB, terdapat kebocoran Ach pada serabut eferen, menyebabkan *micromotions* pada otot polos detrusor dan menstimulasi sistem saraf pusat (SSP), yang menyebabkan perasaan urgensi.

Diagnosis

Evaluasi penegakan diagnosis OAB meliputi riwayat penyakit, pemeriksaan fisis, urinalisis, dan catatan harian berkemih (Gambar 12-1). Oleh karena gejala OAB dapat berupa gejala awal dari suatu penyakit yang membutuhkan penanganan khusus, perhatian untuk menegakkan diagnosis penyakit tertentu harus dilakukan, misalkan buli-buli neurogen, BPH, obstruksi uretra, prolaps genitalia perempuan.

Anamnesis riwayat penyakit. Didalam menggali riwayat penyakit harus diperhatikan berbagai hal, yakni

Berapa kali ia berkemih pada siang hari atau malam hari?

Setiap berapa lama (menit/jam) jarak antara berkemih?

Berapa lama ia dapat menunda berkemih setelah muncul keinginan berkemih (*urge*) datang?

Harus ditentukan kenapa ia seringkali harus berkemih, apakah karena timbulnya urgensi, atau hanya karena rasa tidak enak harus membuang urinenya, atau usaha untuk mencoba mencegah inkontinensia?

Jika terdapat inkontinensia, harus ditentukan jenisnya, apakah stress (terjadi pada saat batuk, bersin, merubah posisi dari duduk ke berdiri atau latihan), urge, atau campuran?

Apakah pasien menyadari celana dalamnya basah oleh urine?

Apakah memakai pemper (pembalut)? Apakah pempernya selalu basah penuh urine? Seberapa sering ia menggantinya?

Apakah ada kesulitan memulai berkemih, membutuhkan mengedan dulu?

Apakah pancaran urine lemah atau terputus-putus? Pernahkah mengalami retensi urine? Pada perempuan, pernahkah mengalami prolaps organ (vagina)?, nyeri daerah sacral, atau kesulitan defekasi?

Harus dicari kemungkinan adanya gejala neurologis (*double vision*, kelemahan otot, paralisis, gangguan koordinasi, tremor, rasa tebal). Kelainan neurologis yang diketahui berefek pada buli-buli, antara lain cedera spinal, penyakit diskus lumbalis, mielodisplasia, diabetes, dan Parkinson.

Riwayat operasi vagina, pernah operasi inkontinensia urine, operasi desobstruksi uretra, atau pernah radiasi. Terapi radiasi menyebabkan penurunan kapasitas buli-buli, komplians buli-buli menurun, atau terjadi sistitis radiasi.

Untuk mengetahui derajat keparahan OAB, pasien dapat mengisi kuesioner (sistem skoring) OAB yang dirancang oleh Homma, seperti terlihat pada Tabel 12-2.

Tabel 12-2: Skor Gejala OAB

| PERTANYAAN | FREKUENSI | SKOR |
|---|------------------|-------------|
| Berapa kali rata-rata Anda berkemih mulai saat bangun pagi sampai pergi tidur malam hari? | <7 | 0 |
| | 8–14 | 1 |
| | >15 | 2 |
| Berapa kali rata-rata Anda terbangun untuk berkemih pada saat tidur malam hingga bangun pagi hari | 0 | 0 |
| | 1 | 1 |
| | 2 | 2 |
| | >3 | 3 |
| Berapa seringkah Anda merasa tiba-tiba timbul perasaan ingin kencing (“kebelet”) yang tidak dapat ditunda? | Tidak pernah | 0 |
| | < 1/minggu | 1 |
| | ≥ 1 /minggu | 2 |
| | ± 1 /hari | 3 |
| | 2–4 /hari | 4 |
| | ≥5 /hari | 5 |
| Berapa seringkah Anda tiba-tiba keluar urine (ngompol) karena keinginan kencing yang tidak tertahan? | Tidak pernah | 0 |
| | < 1/ minggu | 1 |
| | ≥ 1 /minggu | 2 |
| | ± 1 /hari | 3 |
| | 2–4 /hari | 4 |
| | ≥5 /hari | 5 |
| Total skor | | |
| <i>Pasien diminta untuk melingkari jawaban pada kolom nilai skor, sesuai dengan kondisi yang dialami selama seminggu terakhir, kemudian skor total adalah penjumlahan dari keempat skor tersebut. Skor <5: ringan, 6-11: sedang, >12: berat</i> | | |

Pemeriksaan fisis. Pemeriksaan fisis difokuskan untuk mendeteksi adanya kelainan anatomi maupun neurologi yang dapat menyebabkan timbulnya gejala itu. Pemeriksaan dimulai dari mengamati cara berjalan (*gait*) dan sikap pasien pada saat ia masuk ke ruang periksa. Berkurangnya koordinasi atau sedikit pincang, pola suara yang abnormal, muka yang tidak simetri, atau kelainan yang

lain merupakan petunjuk adanya kelainan neurologis yang perlu diwaspadai. Perlu diperiksa daerah abdomen dan pinggang untuk menyingkirkan adanya massa, hernia, atau buli-buli yang mengalami distensi. Colok dubur akan mengungkapkan adanya kelainan pada prostat. Dermatome sakral dievaluasi dengan memeriksa tonus sfingter ani, dan refleksi bulbokavernosus. Hilangnya atau lemahnya refleksi sfingter merupakan tanda kerusakan neurologis. Pada perempuan, pemeriksaan vagina harus dikerjakan pada saat buli-buli kosong untuk memeriksa organ pelvis dan pada saat terisi penuh untuk memeriksa adanya inkontinensia dan prolaps.

Beberapa ahli menyarankan untuk memeriksa uroflometri (terutama pada pasien lelaki). Pemeriksaan urodinamika diindikasikan pada pasien yang gagal setelah terapi konservatif, atau bagi yang sisa urine setelah miksi sangat banyak, kelainan pada uroflometri, atau pada kasus yang sulit dan tidak sederhana.

Gejala OAB ditegakkan setelah disingkirkan adanya kemungkinan kelainan patologis atau metabolik (ISK, karsinoma buli-buli, BPH, atau diabetes). Keurgensi adalah gejala primer; dan diagnosis OAB tidak dapat ditegakkan tanpa adanya keluhan urgensi; di samping itu tanpa keluhan inkontinensia urgensi, OAB dapat ditegakkan. Lebih kurang 2/3 pasien OAB tidak mengeluh inkontinensia urine. OAB yang tidak disertai dengan inkontinensia urine disebut sebagai OAB kering (atau *OAB dry*)

Gejala OAB dapat terjadi karena otot detrusor buli-buli berkontraksi secara involunter. Kontraksi ini menyebabkan perasaan urgensi. Beberapa faktor yang menyebabkan buli-buli sering berkontraksi sehingga menyerupai sindroma OAB, adalah:

Kelainan neurologis, misalkan penyakit Parkinson, stroke, dan sklerosis multipel seringkali diikuti dengan sindroma OAB

Produksi urine yang meningkat karena asupan cairan yang berlebihan, penurunan faal ginjal, atau diabetes

ISK akut yang seringkali memberikan gejala mirip dengan OAB

Kelainan pada buli-buli, seperti tumor atau batu buli-buli

Obstruksi infravesika, di antaranya pembesaran prostat, konstipasi, pasca operasi untuk koreksi inkontinensia

Terlalu banyak asupan kopi, alkohol, atau pemakaian obat yang dapat meningkatkan produksi urine.

Terapi

Terapi OAB terdiri atas terapi *behavioural*, farmakologis, dan tindakan invasif (pembedahan). Respon terapi setiap individu tidak sama, namun harus dimulai dari yang paling sederhana (non invasif) hingga kalau perlu tindakan pembedahan.

Terapi behavioural

Terapi behavioural merupakan langkah pertama, tidak invasif, nontoksik, dan seringkali memberikan hasil yang cukup bagus. Terapi ini meliputi pemberian edukasi pasien tentang traktus urinarius, proses pengisian (*storage*) dan evakuasi (*voiding*) urine. Pencatatan miksi dengan catatan harian berkemih (*diary*) sangat berguna karena dapat membantu pasien mengerti dan kemudian mengatur kebiasaannya dalam berkemih (Gambar 12-1). Pasien dapat mengatur jumlah cairan yang dikonsumsi sehingga dapat mengurangi episode inkontinensia atau urgensinya, tanpa membahayakan status hidrasinya. Dari data hasil catatan miksi, pasien diminta sedikit demi sedikit menyesuaikan dengan selang waktu miksi yang normal.

Latihan otot dasar panggul (*pelvic floor exercise*), yang sering dianjurkan pada pasien stress inkontinensia, dapat diajarkan cara untuk menghentikan miksi dan menunda perasaan ingin miksi yang tidak diinginkan. *Biofeedback* dapat ditambahkan pada pelatihan dasar panggul ini untuk meningkatkan efeknya. Pada pasien OABdry, menunda berkemih dapat menghilangkan refleks miksi yang prematur.

Terapi behavioural terbukti efektif dalam menurunkan episode inkontinensia. Pada suatu penelitian di panti jompo perempuan usia lebih dari 55 tahun, episode inkontinensia (termasuk *stress*), turun hingga 57%.

Farmakologis

Terapi farmakologis lebih efektif jika dibarengi dengan *behavioural*. Dibuktikan bahwa kombinasi kedua terapi tersebut jauh lebih efektif daripada terapi tunggal. Titik tangkap terapi ini adalah pada otot polos bli-buli, saraf eferen (motor), aferen (sensori), dan SSP. Kesulitan dalam memilih jenis obat adalah tidak adanya obat yang uroselektif (yang hanya bekerja pada bli-buli). Pada umumnya obat yang saat ini diresepkan adalah penghambat adrenergik alfa dan antimuskarinik. Kedua jenis obat itu berpengaruh terhadap sistem lain di samping

traktus urinaria bawah. Efek samping yang sering dijumpai adalah mulut kering, konstipasi, pusing, dan nyeri kepala.

Obat antimuskarlinik adalah antikolinergik yang bekerja terhadap reseptor motorik pada otot polos, dan mungkin juga pada reseptor sensoris, terbukti dapat menurunkan gejala OAB 70-80%. Saat ini terdapat berbagai jenis antimuskarlinik yang beredar di Indonesia, yakni oksibutinin, darifenasin, tolterodine, solifenasin, trospium, dan proIVUerine). Dari berbagai penelitian didapatkan bahwa obat tersebut mempunyai efek yang sama dalam menurunkan episode inkontinensia (70-75%), meskipun mempunyai efek samping yang tidak sama dari obat-obat tersebut.

Injeksi botox (BTX). Injeksi BTX intravesika diindikasikan pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan setelah pemberian antimuskarlinik. Dipercayai bahwa BTX menghambat eksositosis sinaps vesikel, sehingga menghambat pelepasan ACh. Pemberian BTX dapat dikerjakan secara poliklinik; yang ditujukan tidak hanya mengurangi hiperaktif detrusor yang berhubungan dengan saraf aferen, tetapi juga hipersensitif saraf aferen yang berperan dalam terjadinya OABrefrakter. Telah terbukti bahwa BTX mampu menurunkan atau menghilangkan inkontinensia hingga 6-9 bulan pada 67-73% pada pasien OAB neurogenik atau idiopatik. Kontraindikasi penyuntikan BTX ini adalah terdapat infeksi pada tempat yang akan diinjeksi atau hipersensitifitas terhadap BTX.

Pembedahan

Neuromodulasi. Adalah implantasi alat neuromodulator listrik yang berfungsi dalam merangsang saraf sakral, dan kemudian memodulasi buli-buli, sfingter, dan otot dasar panggul. Cara ini diindikasikan jika dengan pengobatan secara konservatif tidak memberikan hasil.

Sistoplasti augmentasi. Sistoplasti augmentasi atau *bladder augmentation* adalah operasi pada buli-buli yang bertujuan untuk meningkatkan kapasitas buli-buli dengan menambahkan sebagian dari segmen usus. Tindakan ini diindikasikan pada inkontinensia urge derajat berat yang tidak memberikan perbaikan (refrakter) dengan berbagai pengobatan.

| Catatan Harian Berkemih | | | | | Nama : _____ | | |
|---|-------|---------|--------------|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| | | | | | Tanggal : _____ | | |
| Waktu | Minum | | Berkemih | Keluar urine tidak terkontrol | | Rasa sangat ingin kencing | Aktivitas saat sebelum kencing |
| | Jenis | Jumlah | Berapa kali? | Berapa banyak? S-C-B | Berapa banyak? (S-C-B) | Ya / Tidak | Duduk, bersin, latihan.... |
| Contoh | kopi | 2 gls | 2 | C | S | Y | duduk |
| 6-7 | teh | 1/2 btl | 3 | s | s | y | berdiri |
| 7-8 | | | | | | | |
| 8-9 | | | | | | | |
| 9-10 | | | | | | | |
| 10-11 | | | | | | | |
| 11-12 | | | | | | | |
| 12-13 | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| 4-5 | | | | | | | |
| 5-6 | | | | | | | |
| | | | | | | | |
| Dalam sehari + semalam telah berganti pampers | | | | | | | |

Gambar 12-1: Contoh Catatan Harian Berkemih

Trauma Urogenitalia

Secara anatomis sebagian besar organ urogenitalia terletak di rongga ekstrapéritoneal (kecuali genitalia eksterna), dan terlindung oleh otot-otot dan organ-organ lain. Oleh karena itu jika didapatkan cedera organ urogenitalia, harus diperhitungkan pula kemungkinan adanya kerusakan organ lain yang mengelilinginya. Sebagian besar cedera organ urogenitalia bukan cedera yang mengancam jiwa, kecuali cedera berat pada ginjal yang menyebabkan kerusakan parenkim ginjal yang cukup luas dan kerusakan atau terputusnya pembuluh darah ginjal.

Cedera yang mengenai organ urogenitalia bisa merupakan cedera dari luar berupa trauma tumpul maupun trauma tajam, dan cedera iatrogenik akibat tindakan dokter pada saat operasi atau petugas medik yang lain. Pada trauma tajam, baik berupa trauma tusuk maupun trauma tembus oleh peluru, harus dipikirkan untuk kemungkinan melakukan eksplorasi; sedangkan trauma tumpul sebagian besar hampir tidak diperlukan tindakan operasi.

TRAUMA GINJAL

Ginjal terletak di rongga retroperitoneum dan terlindung oleh otot punggung di sebelah posterior dan oleh organ intraperitoneal di sebelah anteriornya; karena itu cedera ginjal tidak jarang diikuti oleh cedera organ yang mengitarinya. Trauma ginjal merupakan trauma terbanyak pada sistem urogenitalia. Kurang lebih 10% dari trauma pada abdomen mencederai ginjal.

Cedera ginjal dapat terjadi secara: (1) langsung akibat benturan yang mengenai daerah pinggang atau (2) tidak langsung, yaitu merupakan cedera *deselerasi* akibat pergerakan ginjal secara tiba-tiba di dalam rongga retroperitoneum. Jenis cedera yang mengenai ginjal dapat merupakan cedera tumpul, luka tusuk, atau luka tembak. Guncangan ginjal di dalam rongga retroperitoneum menyebabkan regangan pedikel ginjal sehingga menimbulkan robekan tunika intima arteri renalis. Robekan ini akan memacu terbentuknya bekuan-bekuan darah yang selanjutnya dapat menimbulkan trombosis arteri

renalis beserta cabang-cabangnya. Cedera ginjal dapat dipermudah jika sebelumnya sudah ada kelainan pada ginjal, antara lain hidronefrosis, kista ginjal, atau tumor ginjal.

Penderajatan Trauma Ginjal

Menurut derajat berat ringannya kerusakan pada ginjal, trauma ginjal dibedakan menjadi: (1) cedera minor, (2) cedera major, dan (3) cedera pada pedikel atau pembuluh darah ginjal. Pembagian sesuai dengan skala cedera organ (*organ injury scale*) cedera ginjal dibagi dalam 5 derajat sesuai dengan penemuan pada pemeriksaan pencitraan maupun hasil eksplorasi ginjal (terlihat pada tabel 13-1 dan Gambar 13-1). Sebagian besar (85%) trauma ginjal merupakan cedera minor (derajat I dan II), 15% termasuk cedera major (derajat III dan IV), dan 1% termasuk cedera pedikel ginjal.

Tabel 13-1. Penderajatan Trauma Ginjal

| DERAJAT | JENIS KERUSAKAN |
|-------------|---|
| Derajat I | Kontusio ginjal / hematoma perirenal |
| Derajat II | Laserasi ginjal terbatas pada korteks |
| Derajat III | Laserasi ginjal sampai pada medulla ginjal, mungkin terdapat trombosis arteri segmentalis |
| Derajat IV | Laserasi sampai mengenai sistem kalises ginjal |
| Derajat V | Avulsi pedikel ginjal, mungkin terjadi trombosis arteria renalis Ginjal terbelah (shattered) |

Diagnosis

Patut dicurigai adanya cedera pada ginjal jika terdapat:

1. Trauma di daerah pinggang, punggung, dada sebelah bawah, dan perut bagian atas dengan disertai nyeri atau didapatkan adanya jejas pada daerah itu.
2. Hematuria
3. Fraktur kosta sebelah bawah (T₈₋₁₂) atau fraktur prosesus spinosus vertebra
4. Trauma tembus pada daerah abdomen atau pinggang
5. Cedera deselerasi yang berat akibat jatuh dari ketinggian atau kecelakaan lalu lintas.

Gambaran klinis yang ditunjukkan oleh pasien trauma ginjal sangat bervariasi tergantung pada derajat trauma dan ada atau tidaknya trauma pada organ lain yang menyertainya. Perlu ditanyakan mekanisme cedera untuk memperkirakan luas kerusakan yang terjadi. Pada trauma derajat ringan mungkin hanya didapatkan nyeri di daerah pinggang, terlihat jejas berupa ekimosis, dan terdapat hematuria makroskopik ataupun mikroskopik. Pada trauma major atau ruptur pedikel seringkali pasien datang dalam keadaan syok berat dan terdapat hematoma di daerah pinggang yang makin lama makin membesar. Dalam keadaan ini mungkin pasien tidak sempat menjalani pemeriksaan IVU karena usaha untuk memperbaiki hemodinamik seringkali tidak membuahkan hasil akibat perdarahan yang keluar dari ginjal cukup deras. Untuk itu harus segera dilakukan eksplorasi laparotomi untuk menghentikan perdarahan.

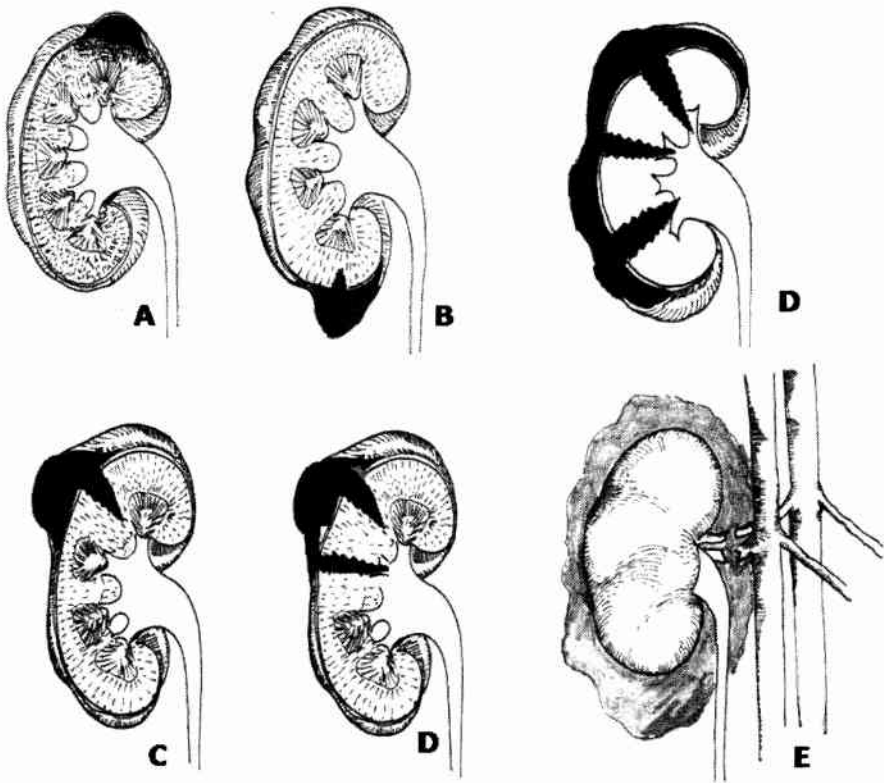
Pencitraan

Jenis pencitraan yang diperiksa tergantung pada keadaan klinis dan fasilitas yang dimiliki oleh klinik yang bersangkutan. Pemeriksaan pencitraan dimulai dari IVU (dengan menyuntikkan bahan kontras dosis tinggi 2 ml/kg berat badan) guna menilai tingkat kerusakan ginjal dan melihat keadaan ginjal kontralateral. Pembuatan IVU dikerjakan jika diduga ada (1) luka tusuk atau luka tembak yang mengenai ginjal, (2) cedera tumpul ginjal yang memberikan tanda-tanda hematuria makroskopik, dan (3) cedera tumpul ginjal yang memberikan tanda-tanda hematuria mikroskopik dengan disertai syok

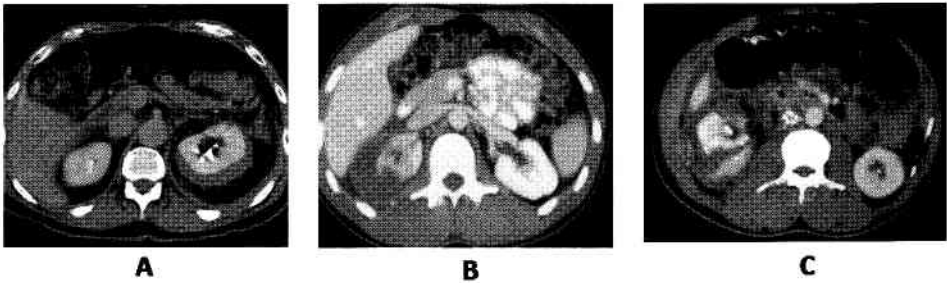
Pada beberapa klinik, dugaan cedera tumpul pada ginjal yang menunjukkan tanda hematuria mikroskopik tanpa disertai syok melakukan pemeriksaan ultrasonografi sebagai pemeriksaan penyangring. Pemeriksaan USG ini diharapkan dapat menemukan adanya kontusio parenkim ginjal atau hematoma subkapsuler. Dengan pemeriksaan ini dapat pula diperlihatkan adanya robekan kapsul ginjal.

Jika IVU belum dapat menerangkan keadaan ginjal (misalkan pada ginjal *non visualized*) perlu dilakukan pemeriksaan *CT scan* atau arteriografi. Pemeriksaan IVU pada *kontusio renis* sering menunjukkan gambaran sistem pelvikalis normal. Dalam keadaan ini pemeriksaan ultrasonografi abdomen dapat menunjukkan adanya hematoma parenkim ginjal yang terbatas pada

subkapsuler dan dengan kapsul ginjal yang masih utuh. Kadang kala kontusio renis yang cukup luas menyebabkan hematoma dan edema parenkim yang hebat sehingga memberikan gambaran sistem pelvikalises yang spastik atau bahkan tak tampak (*non visualized*). Sistem pelvikalises yang tak tampak pada IVU dapat pula terjadi pada ruptura pedikel atau pasien yang berada dalam keadaan syok berat pada saat menjalani pemeriksaan IVU.



Gambar 13-1. Klasifikasi trauma ginjal A. Kontusio ginjal terlihat kapsul ginjal masih utuh dan terdapat hematoma subkapsuler, B. Laserasi minor : terdapat robekan parenkim yang terbatas pada korteks ginjal, C. Laserasi parenkim sampai mengenai sistem kaliks ginjal, D. Fragmentasi ginjal (ginjal terbelah menjadi beberapa bagian), E. Ruptur pedikel ginjal.



Gambar 13-2. Pencitraan CT Scan pada cedera ginjal. A. Cedera ginjal kiri derajat I berupa kontusio renis, terlihat hematoma subkapsuler terbatas pada kapsula renis, B. Derajat III, terlihat laserasi ginjal kanan dan hematoma yang meluas ke luar kapsul, C. Ginjal hancur (*shattered*), terlihat parenkim ginjal terbelah dengan perdarahan di sekitar ginjal.

Pada derajat IV tampak adanya ekstravasasi kontras, hal ini karena terobeknya sistem pelvokalis ginjal. Ekstravasasi ini akan tampak semakin luas pada ginjal yang mengalami *fragmentasi* (terbelah) pada cedera derajat V. Di klinik-klinik yang telah maju, peranan IVU sebagai alat diagnosis dan penentuan derajat trauma ginjal mulai digantikan oleh *CT scan* (Gambar13-2). Pemeriksaan ini dapat menunjukkan adanya robekan jaringan ginjal, ekstravasasi kontras yang luas, dan adanya nekrosis jaringan ginjal. Selain itu pemeriksaan ini dapat mendeteksi adanya trauma pada organ lain.

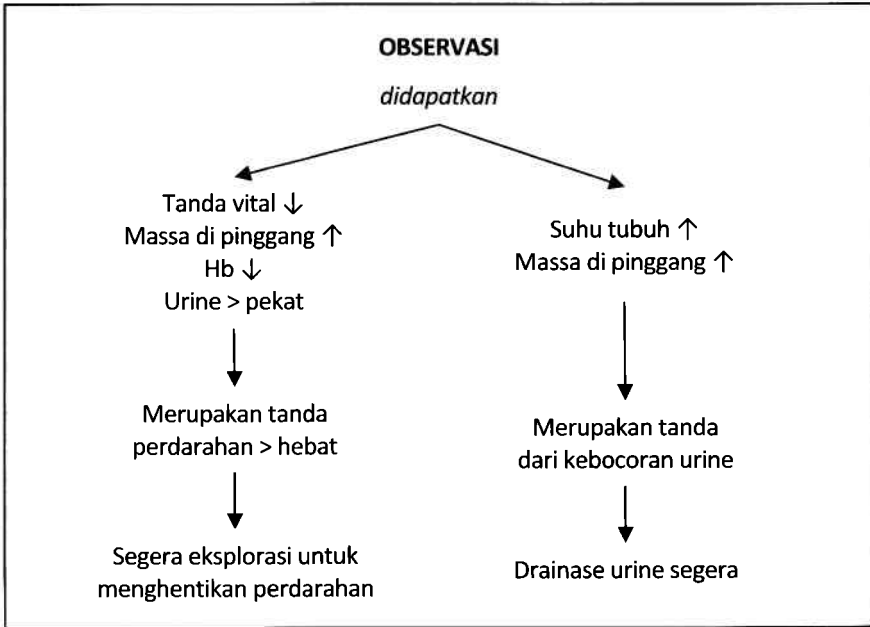
Pengelolaan

Pada setiap trauma tajam yang diduga mengenai ginjal harus difikirkan untuk melakukan tindakan eksplorasi, tetapi pada trauma tumpul, sebagian besar tidak memerlukan operasi. Terapi yang dikerjakan pada trauma ginjal adalah:

Konservatif

Tindakan konservatif ditujukan pada trauma minor. Pada keadaan ini dilakukan observasi tanda *vital* (tensi, nadi, dan suhu tubuh), kemungkinan adanya penambahan massa di pinggang, adanya pembesaran lingkaran perut, penurunan kadar hemoglobin darah, dan perubahan warna urine pada pemeriksaan urine serial.

Jika selama observasi didapatkan adanya tanda-tanda perdarahan atau kebocoran urine yang menimbulkan infeksi, harus segera dilakukan tindakan operasi seperti terlihat pada gambar 13-3.



Gambar 13-3. Tatalaksana tindakan selama observasi trauma ginjal.

Operasi

Operasi ditujukan pada trauma ginjal major dengan tujuan untuk segera menghentikan perdarahan. Selanjutnya mungkin perlu dilakukan *debridement*, reparasi ginjal (berupa renorafi atau penyambungan vaskuler) atau tidak jarang harus dilakukan nefrektomi parsial bahkan nefrektomi total karena kerusakan ginjal yang sangat berat.

Penyulit

Jika tidak mendapatkan perawatan yang cepat dan tepat, trauma major dan trauma pedikel sering menimbulkan perdarahan yang hebat dan berakhir dengan kematian. Selain itu kebocoran sistem kaliks dapat menimbulkan ekstravasasi urine hingga menimbulkan urinoma, abses perirenal, urosepsis, dan kadang menimbulkan fistula reno-kutan. Dikemudian hari pasca cedera ginjal dapat menimbulkan penyulit berupa hipertensi, hidronefrosis, urolitiasis, atau pielonefritis kronis.

TRAUMA URETER

Cedera ureter sangat jarang dijumpai dan merupakan 1% dari seluruh cedera traktus urogenitalia. Cedera ini dapat terjadi karena trauma dari luar, yaitu trauma tumpul maupun tajam, atau trauma iatrogenik. Operasi endourologi transureter (ureteroskopi atau ureterorenoskopi, ekstraksi batu dengan Dormia, atau litotripsi batu ureter) dan operasi di daerah pelvis (diantaranya adalah operasi ginekologi, bedah digestif, atau vaskuler) dapat menyebabkan terjadinya cedera ureter iatrogenik.

Cedera yang terjadi pada ureter akibat tindakan operasi terbuka dapat berupa: ureter terikat, crushing karena terjepit oleh klem, putus (robek), atau *devaskularisasi* karena terlalu banyak jaringan vaskuler yang dibersihkan.

Diagnosis

Kecurigaan adanya cedera ureter pada trauma dari luar adalah adanya hematuria pasca trauma, sedangkan kecurigaan adanya cedera ureter iatrogenik bisa diketemukan pada *saat operasi* atau setelah pembedahan (lihat tabel 13-2). Jika diduga terdapat kebocoran urine melalui pipa drainase pasca bedah, pemberian zat warna yang dieksresikan lewat urine, memberikan warna pada cairan di dalam pipa drainase atau pada luka operasi. Selain itu pemeriksaan kreatinin atau ureum cairan yang diambil dari pipa drainase kadarnya sama dengan yang berada di dalam urine.

Pada pemeriksaan IVU tampak ekstravasasi kontras atau kontras berhenti di daerah lesi atau terdapat deviasi ureter ke lateral karena hematoma atau urinoma. Pada cedera yang lama mungkin didapatkan hidro-ureteronefrosis sampai pada daerah sumbatan. Cedera ureter dari luar seringkali diketemukan pada saat melakukan eksplorasi laparotomi dari suatu cedera organ intraabdominal.

Tindakan

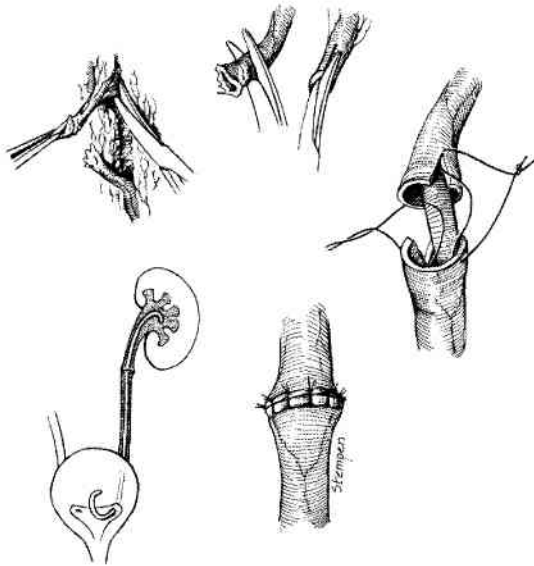
Tindakan yang dilakukan terhadap cedera ureter tergantung pada saat cedera ureter terdiagnosis, keadaan umum pasien, dan letak serta derajat lesi ureter. Tindakan yang dikerjakan mungkin:

1. Ureter saling disambung (*anastomosis end to end*). Teknik ini dipilih jika kedua ujung distal dan proksimal dapat didekatkan tanpa tegangan (*tension*), seperti pada Gambar 13-4.

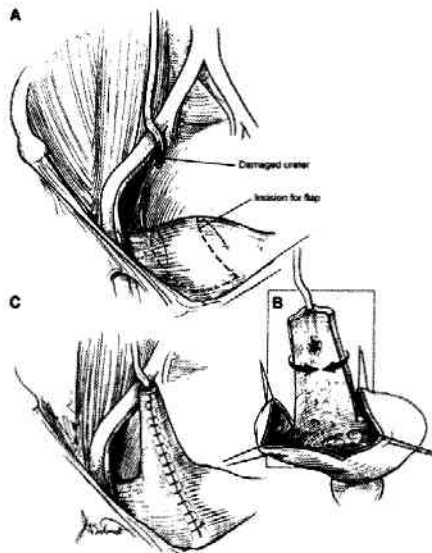
Tabel 13-2. Kecurigaan Cedera Ureter Iatrogenik

| | |
|---------------------|---|
| Saat operasi | Lapangan operasi banyak cairan Hematuria Anuria/oliguri jika cedera bilateral |
| Pasca bedah | Demam Ileus Nyeri pinggang akibat obstruksi Luka operasi selalu basah Sampai beberapa hari cairan drainase jernih dan banyak Hematuria persisten dan hematoma/urinoma di abdomen Fistula ureterokutan/fistula ureterovagina |

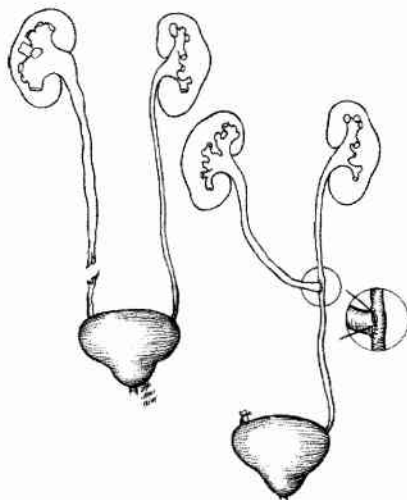
2. Implantasi ureter ke buli-buli (neointplantasi ureter pada buli-buli, flap Boari, atau *Psoas hitch*). Cedera ureter distal yang tidak memungkinkan untuk dilakukan anastomosis *end to end*, atau implantasi ureter ke buli-buli disebabkan tidak cukup bagian ureter distal. Bagian ureter distal dapat diganti dengan bagian buli-buli yang dibentuk suatu tabung mirip ureter. Gambar 13-5
3. Uretero-kutaneostomi adalah menghubungkan ujung akhir ureter dengan dunia luar, melalui lubang di kulit (stoma)
4. Transuretero-ureterotomi (menyambung ureter dengan ureter pada sisi kontralateral). Jika terlalu banyak segmen ureter distal yang rusak teknik ini dapat dipilih, Gambar 13-6.
5. Nefrostomi sebagai tindakan diversifikasi (Gambar 6-7 B)
6. Nefrektomi, yaitu pengangkatan ginjal.



Gambar 13-4. Anastomosis ureter end to end pada cedera ureter. Setelah kedua ujung dibersihkan (*debridement*) dari jaringan nekrosis (A dan B), dan dibebaskan dari jaringan sekitarnya, dilakukan penjahitan ujung-ujungnya, dengan melakukan spatulasi dan pemasangan kateter DJ (C,D,E).



Gambar 13-5. Anastomosis ureter buli-buli dengan membuat flap Boari.



Gambar 13-6. Anastomosis transuretero-ureterostomi pada cedera ureter

TRAUMA BULI-BULI

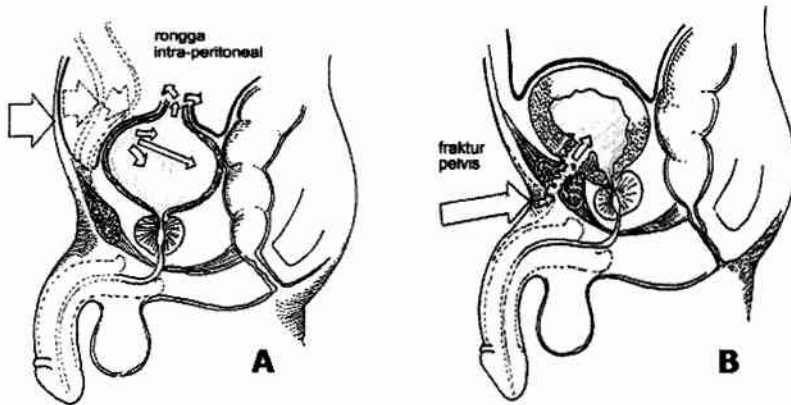
Pada waktu lahir hingga usia anak, buli-buli terletak di rongga abdomen. Namun semakin bertambahnya usia, tempatnya turun dan terlindung di dalam kavum pelvis; sehingga kemungkinan mendapatkan trauma dari luar jarang terjadi. Angka kejadian trauma pada buli-buli pada beberapa klinik urologi kurang lebih 2% dari seluruh trauma pada sistem urogenitalia.

Etiologi

Lebih kurang 90% trauma tumpul buli-buli adalah akibat fraktur pelvis. Fiksasi buli-buli pada tulang pelvis oleh fascia endopelvik dan diafragma pelvis sangat kuat sehingga cedera deselerasi terutama jika titik fiksasi fascia bergerak pada arah berlawanan (seperti pada fraktur pelvis), dapat merobek buli-buli. Robeknya buli-buli karena fraktur pelvis bisa pula terjadi akibat fragmen tulang pelvis merobek dindingnya (Gambar 13-7A). Dalam keadaan penuh terisi urine, buli-buli mudah sekali robek jika mendapatkan tekanan dari luar berupa benturan pada perut sebelah bawah. Buli-buli akan robek pada daerah fundus dan menyebabkan ekstrasai urine ke rongga intraperitoneum (Gambar 13-7B).

Tindakan endourologi dapat menyebabkan trauma buli-buli *iatrogenik* antara lain pada reseksi buli-buli transuretral (TUR Buli-buli) atau pada litotripsi. Demikian pula partus kasep atau tindakan operasi di daerah pelvis dapat menyebabkan

trauma iatrogenik pada buli-buli. Ruptura buli-buli dapat pula terjadi secara spontan; hal ini biasanya terjadi jika sebelumnya terdapat kelainan pada dinding buli-buli. Infeksi tuberkulosis, tumor buli-buli, atau obstruksi infravesikal kronis menyebabkan perubahan struktur otot buli-buli yang melemahkan dinding buli-buli. Pada keadaan itu bisa terjadi ruptura buli-buli spontanea.



Gambar 13-7. Ruptura buli-buli. A. Ruptur Intraperitoneal robeknya buli-buli pada derah fundus, menyebabkan ekstravasasi urine ke rongga intraperitoneum, B. Ruptur Ekstraperitoneal akibat fraktur tulang pelvis.

Klasifikasi

Secara klinis cedera buli-buli dibedakan menjadi kontusio buli-buli, cedera buli-buli ekstra peritoneal, dan cedera intra peritoneal. Pada kontusio buli-buli hanya terdapat memar pada dindingnya, mungkin didapatkan hematoma perivesikal, tetapi tidak didapatkan ekstravasasi urine ke luar buli-buli.

Cedera intraperitoneal merupakan 25-45% dari seluruh trauma buli-buli, sedangkan kejadian cedera buli-buli ekstraperitoneal kurang lebih 45-60% dari seluruh trauma buli-buli. Tidak jarang cedera buli-buli intraperitoneal terjadi bersama dengan cedera ekstraperitoneal (2-12%).

Pada cedera buli-buli intraperitoneal terjadi pengaliran urine ke rongga peritoneal sehingga menyebabkan inflamasi bahkan infeksi (peritonitis). Oleh karena itu jika tidak segera dilakukan tindakan pembedahan, 10-20% cedera buli-buli berakibat kematian karena sepsis.

Diagnosis

Setelah mengalami cedera pada abdomen sebelah bawah, pasien mengeluh nyeri di daerah suprasimfisis, miksi bercampur, darah atau mungkin pasien tidak dapat miksi. Gambaran klinis yang lain tergantung pada etiologi trauma, bagian buli-buli yang mengalami cedera yaitu intra/ekstraperitoneal, adanya organ lain yang mengalami cedera, serta penyulit yang terjadi akibat trauma. Dalam hal ini mungkin didapatkan tanda fraktur pelvis, syok, hematoma perivesika, atau tampak tanda sepsis dari suatu peritonitis atau abses perivesika.

Pemeriksaan pencitraan berupa *sistografi*, yaitu dengan memasukkan kontras ke dalam buli-buli sebanyak 300-400 ml secara gravitasi (tanpa tekanan) melalui kateter per-uretram. Kemudian dibuat beberapa foto, yaitu (1) foto pada saat buli-buli terisi kontras dalam posisi anterior-posterior (AP), (2) pada posisi oblik, dan (3) *wash out film* yaitu foto setelah kontras dikeluarkan dari buli-buli. Jika didapatkan robekan pada buli-buli, terlihat ekstrasvasi kontras di dalam rongga perivesikal yang merupakan tanda adanya robekan ekstraperitoneal. Jika terdapat kontras yang berada di sela-sela usus berarti ada robekan buli-buli intraperitoneal. Pada perforasi yang kecil seringkali tidak tampak adanya ekstrasvasi (negatif palsu) terutama jika kontras yang dimasukkan kurang dari 250 ml.

Sebelum melakukan pemasangan kateter uretra, harus diyakinkan dahulu bahwa tidak ada perdarahan yang keluar dari muara uretra. Keluarnya darah dari muara uretra merupakan tanda dari cedera uretra. Jika di samping cedera pada buli-buli juga diduga terdapat cedera pada saluran kemih bagian atas, pencitraan buli-buli dapat diperoleh melalui fase sistografi pada foto IVU.

Di daerah yang jauh dari pusat rujukan dan tidak ada sarana untuk melakukan sistografi untuk menentukan adanya ruptur buli-buli dapat dicoba **ujipembilasan buli-buli**, yaitu dengan memasukkan cairan garam fisiologis steril ke dalam buli-buli sebanyak 300 ml; kemudian cairan itu dikeluarkan lagi. Jika cairan tidak keluar atau keluar tetapi kurang dari volume yang dimasukkan, kemungkinan besar ada robekan pada buli-buli. Cara ini sekarang tidak dianjurkan karena dapat menimbulkan infeksi atau menyebabkan robekan yang lebih luas.

Terapi

Terapi cedera buli-buli tergantung pada jenis cedera, di antaranya adalah:

1. pada kontusio buli-buli, cukup dilakukan pemasangan kateter dengan tujuan untuk memberikan istirahat pada buli-buli. Dengan cara ini diharapkan buli-buli sembuh setelah 7-10 hari.
2. pada cedera intraperitoneal harus dilakukan eksplorasi laparotomi untuk mencari robekan pada buli-buli serta kemungkinan cedera pada organ lain. Jika tidak segera dioperasi ekstrasvasasi urine ke rongga intraperitoneum dapat menyebabkan peritonitis. Rongga intraperitoneum dicuci, robekan pada buli-buli dijahit 2 lapis, kemudian dipasang kateter sistostomi yang dilewatkan di luar sayatan laparotomi.
3. pada cedera ekstraperitoneal, robekan yang sederhana (ekstrasvasasi minimal) dianjurkan untuk memasang kateter selama 7 – 10 hari, tetapi sebagian ahli lain menganjurkan untuk melakukan penjahitan buli-buli dengan pemasangan kateter sistostomi. Tanpa dilakukan pembedahan, kejadian kegagalan penyembuhan luka \pm 15%, dan kemungkinan untuk terjadinya infeksi pada rongga perivesika sebesar 12%. Oleh karena itu jika bersamaan dengan ruptur buli-buli terdapat cedera organ lain yang membutuhkan operasi, sebaiknya dilakukan penjahitan buli-buli dan pemasangan kateter sistostomi.

Jika ahli ortopedi memasang plat untuk memperbaiki fraktur pelvis, mutlak harus dilakukan penjahitan buli-buli guna menghindari terjadinya pengaliran urine ke fragmen tulang yang telah dioperasi. Untuk memastikan bahwa buli-buli telah sembuh, sebelum melepas kateter uretra atau kateter sistostomi, terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan sistografi guna melihat kemungkinan masih adanya ekstrasvasasi urine. Sistografi dibuat pada hari ke-10-14 pasca trauma. Jika masih ada ekstrasvasasi kateter sistostomi dipertahankan sampai 3 minggu.

Penyulit

Pada cedera buli-buli ekstraperitoneal, ekstrasvasasi urine ke rongga pelvis yang dibiarkan dalam waktu lama dapat menyebabkan infeksi dan abses pelvis. Yang lebih berat lagi adalah robekan buli-buli intraperitoneal, jika tidak segera dilakukan operasi, dapat menimbulkan peritonitis akibat dari ekstrasvasasi urine pada rongga intra-peritoneum. Kedua keadaan itu dapat menyebabkan sepsis yang dapat mengancam jiwa. Kadang-kadang dapat pula terjadi penyulit berupa keluhan miksi, yaitu frekuensi dan urgensi yang biasanya akan sembuh sebelum 2 bulan.

TRAUMA URETRA

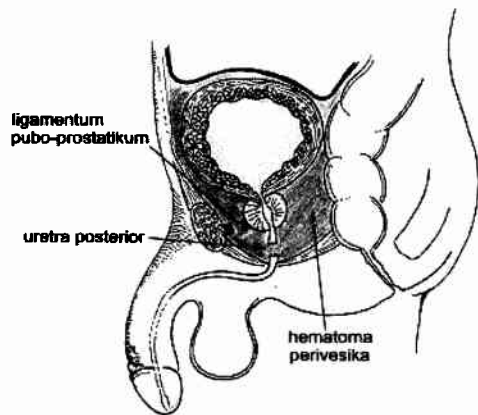
Secara klinis trauma uretra dibedakan menjadi trauma uretra anterior dan trauma uretra posterior, hal ini karena keduanya menunjukkan perbedaan dalam hal etiologi trauma, tanda klinis, pengelolaan, serta prognosisnya.

Etiologi

Trauma uretra terjadi akibat cedera yang berasal dari luar (eksternal) dan cedera iatrogenik akibat instrumentasi pada uretra. Trauma tumpul yang menimbulkan fraktur tulang pelvis menyebabkan ruptura uretra pars membranasea, sedangkan trauma tumpul pada selangkangan atau *straddle injury* dapat menyebabkan ruptura uretra pars bulbosa. Pemasangan kateter atau businasi pada uretra yang kurang hati-hati dapat menimbulkan robekan uretra karena *false route* atau salah jalan; demikian pula tindakan operasi trans-uretra dapat menimbulkan cedera uretra iatrogenik.

Gambaran klinis

Kecurigaan adanya trauma uretra adalah jika didapatkan perdarahan per-uretram, yaitu terdapat darah yang keluar dari meatus uretra eksternum setelah mengalami trauma. Perdarahan per-uretram ini harus dibedakan dengan hematuria yaitu urine bercampur darah. Pada trauma uretra yang berat, seringkali pasien mengalami retensi urine. Pada keadaan ini **tidak diperbolehkan melakukan pemasangan kateter**, karena tindakan pemasangan kateter dapat menyebabkan kerusakan uretra yang lebih parah. Diagnosis ditegakkan melalui foto uretrografi dengan memasukkan kontras melalui uretra, guna mengetahui adanya ruptura uretra.



Gambar 13-8. Ruptura uretra pars bulbo-membranasea, tampak adanya ruptur ligamnetum pubo-prostatikum dan hematoma perivesika yang menyebabkan buli-buli dan prostat terdorong ke kranial

Ruptura Uretra Posterior

Ruptura uretra posterior paling sering disebabkan oleh fraktur tulang pelvis. Fraktur yang mengenai ramus atau simfisis pubis dan menimbulkan kerusakan pada cincin pelvis, menyebabkan robekan uretra pars prostato-membranasea. Fraktur pelvis dan robekan pembuluh darah yang berada di dalam kavum pelvis menyebabkan hematoma yang luas di kavum retzius sehingga jika ligamentum pubo-prostatikum ikut terobek, prostat beserta buli-buli akan terangkat ke kranial (Gambar 13-8).

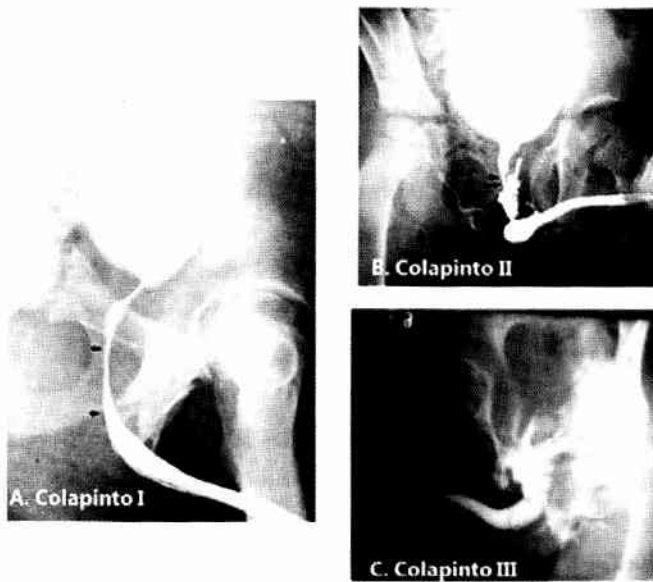
Klasifikasi

Melalui gambaran uretrogram (Gambar 13-9), Colapinto dan McCollum (1976) membagi derajat cedera uretra dalam 3 jenis:

1. Uretra posterior masih utuh dan hanya mengalami *stretching* (peregangan). Foto uretrogram tidak menunjukkan adanya ekstrasvasi, dan uretra hanya tampak memanjang
2. Uretra posterior terputus pada perbatasan prostato-membranasea, sedangkan diafragma urogenitalia masih utuh. Foto uretrogram menunjukkan ekstrasvasi kontras yang masih terbatas di atas diafragma urogenitalis.
3. Uretra posterior, diafragma urogenitalis, dan uretra pars bulbosa sebelah proksimal ikut rusak. Foto uretrogram menunjukkan ekstrasvasi kontras meluas hingga di bawah diafragma urogenitalia sampai ke perineum

Diagnosis

Pasien yang menderita cedera uretra posterior seringkali datang dalam keadaan syok karena terdapat fraktur pelvis/cedera organ lain yang menimbulkan banyak perdarahan. Ruptura uretra posterior seringkali memberikan gambaran yang khas berupa: (1) perdarahan per-uretram, (2) retensi urine, dan (3) pada pemeriksaan colok dubur didapatkan adanya *floating prostate* (prostat melayang) di dalam suatu hematoma. Pada pemeriksaan uretrografi retrograd mungkin terdapat elongasi uretra atau ekstrasvasi kontras pada pars prostato-membranasea (Gambar 13-10).



Gambar 13-9. Derajat ruptora uretra posterior menurut Colapinto McCollum berdasarkan atas gambaran uretrogram.

Tindakan

Ruptura uretra posterior biasanya diikuti oleh trauma mayor pada organ lain (abdomen dan fraktur pelvis) dengan disertai ancaman jiwa berupa perdarahan. Oleh karena itu sebaiknya di bidang urologi tidak perlu melakukan tindakan yang invasif pada uretra. Tindakan yang berlebihan akan menyebabkan timbulnya perdarahan yang lebih banyak pada kavum pelvis dan prostat serta menambah kerusakan pada uretra dan struktur neurovaskuler di sekitarnya. Kerusakan neurovaskuler menambah kemungkinan terjadinya disfungsi ereksi dan inkontinensia.

Pada keadaan akut tindakan yang dilakukan adalah melakukan sistostomi untuk diversifikasi urine. Setelah keadaan stabil sebagian ahli urologi melakukan *primary endoscopic realignment* yaitu melakukan pemasangan kateter uretra sebagai *splint* melalui tuntunan uretroskopi. Dengan cara ini diharapkan kedua ujung uretra yang terpisah dapat saling didekatkan. Tindakan ini dilakukan sebelum 1 minggu pasca ruptora dan kateter uretra dipertahankan selama 14 hari. Sebagian ahli lain mengerjakan reparasi uretra (uretroplasti) setelah 3 bulan pasca trauma dengan asumsi bahwa jaringan parut pada uretra telah stabil dan matang sehingga tindakan rekonstruksi membuahkan hasil yang lebih baik.

Penyulit

Penyulit yang terjadi pada ruptura uretra adalah striktura uretra yang seringkali kambuh, disfungsi ereksi, dan inkontinensia urine. Disfungsi ereksi terjadi pada 13-30% kasus disebabkan karena kerusakan saraf parasimpatetik atau terjadinya insufisiensi arteria. Inkontinensia urine lebih jarang terjadi, yaitu 2-4% yang disebabkan karena kerusakan sfingter uretra eksterna. Setelah rekonstruksi uretra seringkali masih timbul striktura (12-15%) yang dapat diatasi dengan uretrotomia interna (sachse). Meskipun masih bisa kambuh kembali, striktura ini biasanya tidak memerlukan tindakan uretroplasti ulangan.

Ruptura Uretra Anterior

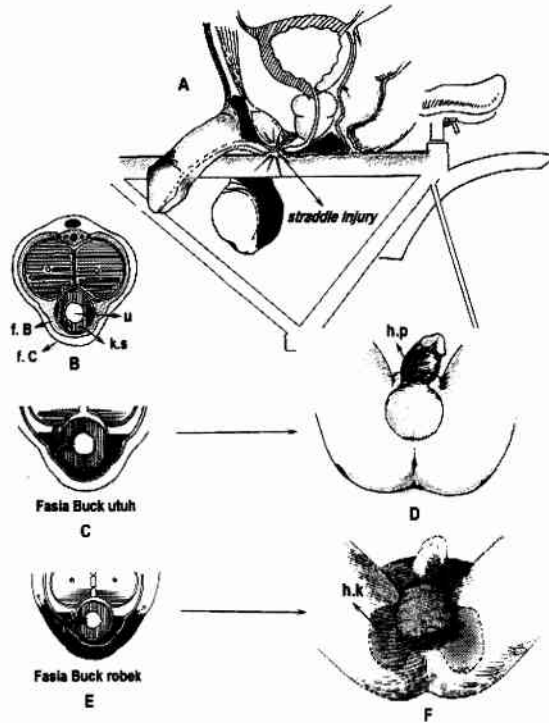
Cedera dari luar yang sering menyebabkan kerusakan uretra anterior adalah *straddle injury* (cedera selangkangan), yaitu uretra tercepit diantara tulang pelvis dan benda tumpul. Jenis kerusakan uretra yang terjadi berupa: kontusio dinding uretra, ruptur parsial, atau ruptur total dinding uretra.

Patologi

Uretra anterior terbungkus di dalam korpus spongiosum penis. Korpus spongiosum bersama dengan korpora kavernosa penis dibungkus oleh fascia Buck dan fascia Colles. Jika terjadi ruptur uretra beserta korpus spongiosum, darah dan urine keluar dari uretra tetapi masih terbatas pada fascia Buck, dan secara klinis terlihat hematoma yang terbatas pada penis. Namun jika fascia Buck ikut robek, ekstrasvasi urine dan darah hanya dibatasi oleh fascia Colles sehingga darah dapat menjalar hingga skrotum atau ke dinding abdomen. Oleh karena itu robekan ini memberikan gambaran seperti kupu-kupu sehingga disebut *butterfly hematoma* atau hematoma kupu-kupu (Gambar 13-10).

Diagnosis

Pada kontusio uretra, pasien mengeluh adanya perdarahan per-uretram atau hematuria. Jika terdapat robekan pada korpus spongiosum, terlihat adanya hematom pada penis atau hematoma kupu-kupu. Pada keadaan ini seringkali pasien tidak dapat miksi. Pemeriksaan uretrografi retrograd pada kontusio uretra tidak menunjukkan adanya ekstrasvasi kontras, sedangkan pada ruptur uretra menunjukkan adanya ekstrasvasi kontras di pars bulbosa.



Gambar 13-10. A. Cedera selangkangan menyebabkan ruptura uretra pars bulbosa. B. Lapisan yang membungkus uretra mulai dari korpus spongiosum (k.s), fasia Buck (fB), dan fasia Colles (fC). C dan D. Robekan uretra dengan fasia Buck masih utuh menyebabkan hematoma terbatas pada penis (h.p) E dan F Robekan fasia Buck menyebabkan hematoma meluas sampai ke skrotum sebagai hematoma kupu-kupu (h.k).

Tindakan

Kontusio uretra tidak memerlukan terapi khusus, tetapi mengingat cedera ini dapat menimbulkan penyulit striktura uretra di kemudian hari, maka setelah 4 - 6 bulan perlu dilakukan pemeriksaan uretrografi ulangan. Pada ruptur uretra parsial dengan ekstravasasi ringan, cukup dilakukan sistostomi untuk mengalihkan aliran urine. Kateter sistostomi dipertahankan sampai 2 minggu, dan dilepas setelah diyakinkan melalui pemeriksaan uretrografi bahwa sudah tidak ada ekstravasasi kontras atau tidak timbul striktura uretra. Namun jika timbul striktura uretra, dilakukan *reparasi uretra* atau *sachse*.

Tidak jarang ruptur uretra anterior disertai dengan ekstravasasi urine dan hematoma yang luas sehingga diperlukan debridement dan insisi hematoma untuk mencegah infeksi. Reparasi uretra dilakukan setelah luka menjadi lebih baik.

TRAUMA PENIS

Trauma yang mencederai penis dapat berupa trauma tumpul, trauma tajam, terkena mesin pabrik, ruptur tunika albuginea, atau strangulasi penis. Pada trauma tumpul atau terkena mesin, jika tidak terjadi amputasi total, penis cukup dibersihkan dan dilakukan penjahitan primer. Jika terjadi amputasi penis total) dan bagian distal dapat diidentifikasi, dianjurkan dicuci dengan larutan garam fisiologis kemudian disimpan di dalam kantung es, dan dikirim ke pusat rujukan. Jika masih mungkin dilakukan *replantasi* (penyambungan) secara mikroskopik.

Fraktur Penis

Fraktur penis adalah ruptura tunika albuginea korpus kavernosum penis yang terjadi pada saat penis dalam keadaan ereksi. Ruptura ini dapat disebabkan karena dibengkokkan sendiri oleh pasien pada saat masturbasi, dibengkokkan oleh pasangannya, atau tertekuk secara tidak sengaja pada saat hubungan seksual. Akibat tertekuk ini, penis menjadi bengkok (*angulasi*) dan timbul hematoma pada penis dengan disertai rasa nyeri. Untuk mengetahui letak ruptura, pasien perlu menjalani pemeriksaan foto *kavernosografi* yaitu memasukkan kontras ke dalam korpus kavernosum dan kemudian diperhatikan adanya ekstrasvasi kontras keluar dari tunika albuginea.

Tindakan

Eksplorasi ruptura dengan sayatan *sirkuminsisi*, kemudian dilakukan evakuasi hematoma. Selanjutnya dilakukan penjahitan pada robekan tunika albuginea. Robekan yang cukup lebar jika tidak dilakukan evakuasi hematom dan penjahitan, dapat menyebabkan terbentuknya jaringan ikat pada tunika yang menimbulkan perasaan nyeri pada penis dan bengkok sewaktu ereksi.

Strangulasi Penis

Strangulasi penis adalah jeratan pada pangkal penis yang menyebabkan gangguan aliran darah pada penis. Gangguan aliran darah ini mengakibatkan penis menjadi iskemia dan edema yang jika dibiarkan akan menjadi nekrosis. Jeratan ini dapat terjadi pada orang dewasa maupun pada anak. Pada orang dewasa penjeratnya berupa logam, tutup botol, atau karet yang biasanya dipasang pada batang penis untuk memperlama ereksi. Pada anak kecil biasanya jeratan pada penis

dipasang oleh ibunya untuk mencegah ngompol (*enuresis*) atau bahkan secara tidak sengaja terjadi pada bayi yang terjat tali popok atau rambut ibunya. Jeratan pada penis harus segera ditanggulangi dengan melepaskan cincin atau penjerat yang melingkar pada penis.

Karena edema yang begitu hebat, jeratan oleh cincin logam sulit untuk dilepaskan. Beberapa cara untuk melepaskan cincin yang menjerat batang penis adalah: (1) memotong logam itu dengan gerinda atau gergaji listrik, tetapi dalam hal ini energi panas yang ditimbulkan dapat merusak jaringan penis, (2) melingkarkan tali pada penis pada sebelah distal logam dan kemudian melepaskannya perlahan-lahan seperti pada Gambar 13-11, atau (3) melakukan insisi pada penis yang telah mengalami edema dengan tujuan membuang cairan (edema) sehingga logam dapat dikeluarkan.

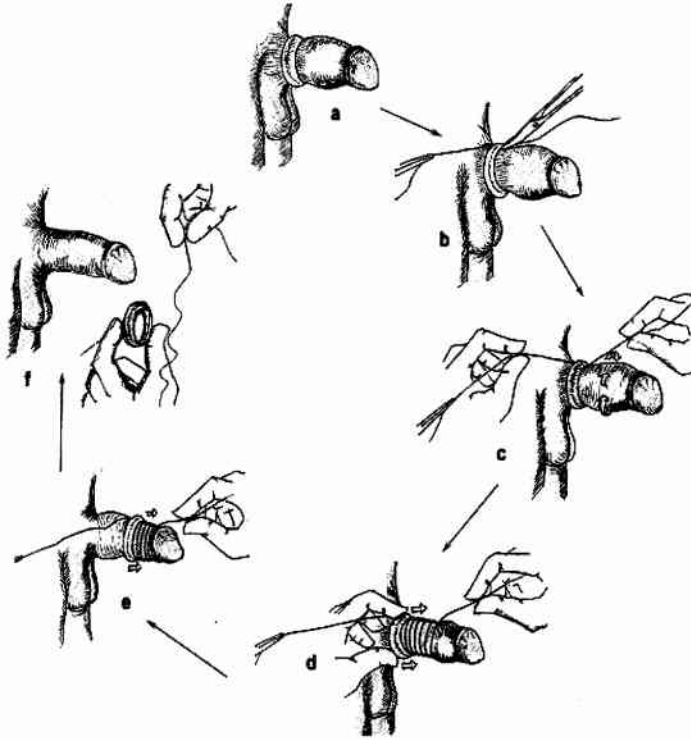
Trauma genitalia eksterna

Trauma yang dapat terjadi pada genitalia eksterna berupa: avulsi, *crushing*, luka tajam, luka tumpul, atau luka bakar.

Avulsi

Avulsi adalah kehilangan sebagian atau seluruh dinding skrotum. Biasanya terjadi pada pekerja pabrik atau petani yang mempergunakan mesin pengolah ladang. Celana dan kulit skrotum atau kulit penis terjat pada mesin yang sedang berputar. Tindakan pertolongan pertama adalah memberikan analgetika, sedatif, serta tranquiliser untuk menenangkan pasien. Kemudian dilakukan pencucian luka dari debris dan rambut yang menempel dengan melakukan irigasi memakai air bersih dan kalau tersedia dengan garam fisiologis. Tidak diperkenankan menyikat jaringan dan melakukan irigasi dengan antiseptik. Dilakukan *debridement* jaringan yang mengalami nekrosis, tetapi diusahakan sedapat mungkin jangan terlalu banyak membuang kulit skrotum yang masih hidup, karena skrotum penting untuk membungkus testis.

Jika kulit skrotum yang tersisa tidak cukup untuk membungkus testis, dianjurkan membuat kantong di paha atau di inguinal guna meletakkan testis. Kantong di inguinal lebih mudah membuatnya daripada kantong di paha, akan tetapi karena suhunya sama dengan suhu di dalam rongga abdomen, testis yang diletakkan di inguinal seringkali mengalami gangguan dalam proses spermatogenesis. Karena itu pada pasien yang masih muda, sebaiknya testis diletakkan pada kantong yang dibuat di paha.



Gambar 13-11. Cara melepaskan logam yang melingkar pada penis, a. Cincin logam melingkar di pangkal penis, b. Seutas tali dimasukkan di antara penis dan cincin, c. Bagian tali yang berada di sebelah distal penis dilingkarkan pada batang penis sehingga d. diameter penis di sebelah distal cincin lebih kecil daripada diameter lumen cincin, e. Perlahan-lahan cincin dapat ditarik ke luar dengan tetap menambah lingkaran tali pada penis, f. Cincin dapat dikeluarkan dari penis.

Anomali Traktus Urinarius

EMBRIOLOGI TRAKTUS URINARIUS

Awal dari kehidupan janin dimulai setelah terjadinya pertemuan antara sel sperma dengan sel telur (fertilisasi). Setelah melalui beberapa proses pembelahan zigote hingga terjadi pembentukan blastosit, yang kemudian tertanam di dalam endometrium uterus pada hari ke enam. Jaringan embrionik yang paling awal terbentuk adalah *yolk sac* dan rongga amnion, yang merupakan derivat dari ektodermis, endodermis, dan mesodermis. Pembentukan organ terjadi antara 3-10 minggu. Sebagian besar dari sistem urogenitalia derivat dari mesodermis.

Traktus urinaria sebelah atas

Sistem nefrik yang paling primitif adalah pronefros, derivat dari lempeng intermediate mesodermis, muncul pada minggu ke-1 sampai dengan ke-4, yang kemudian mengalami regresi. Terdiri atas 6-10 pasang tubulus yang bermuara pada sepasang duktuli pronefros, yang kemudian duktuli ini bermuara pada kloaka. Setelah itu muncul mesonefros yang berfungsi pada minggu ke-4 sampai ke-8. Setiap pasang mesonefros dilengkapi dengan dua duktuli, yakni duktus mesonefrik (Wolfii) dan duktus paramesonefrik (Muleri). Duktus mesonefros kemudian berembang ke arah lateral dan kemudian ke kaudal yang berbaaur dengan kloaka primitif (*hindgut*).

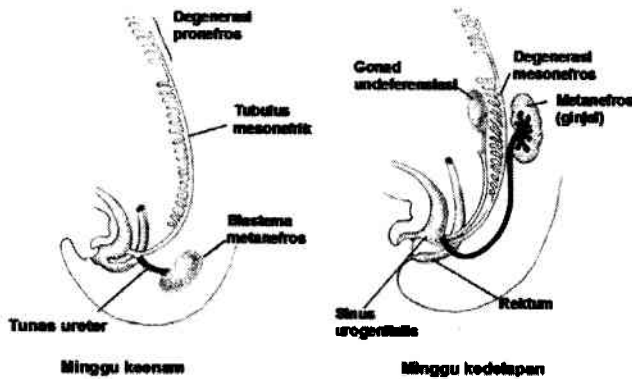
Pada minggu ke-5, tunas ureter (*ureteric bud*) tumbuh dari bagian distal duktus mesonefros dan menginduksi pembentukan metanefros pada mesoderm. Metanefros inilah yang kemudian akan berkembang menjadi ginjal permanen. Selanjutnya tunas ureter tumbuh dan berkembang ke kranial, bercabang, dan selanjutnya membentuk pelvis renalis, kalises, dan duktus kolegentes. Glomeruli, tubuli kontorti proksimalis, dan distalis berasal dari mesenkim metanefros. Ujung duktus kolegentes bertemu dengan ujung tubulus kontortus distalis dan akhirnya mereka saling berhubungan. Kegagalan dari pertemuan ini menyebabkan penyakit kista ginjal.

Pada kultur jaringan dapat dibuktikan bahwa pertumbuhan nefron dan pertumbuhan ureter saling mempengaruhi, artinya bahwa nefron tidak akan tumbuh dengan sempurna kalau tidak ada induksi dari tunas ureter dan demikian sebaliknya. Setelah tunas ureter dan nefron saling bertemu, mereka berada di sebelah kaudal dari tubuh dengan konkavitas ginjal menghadap anterior. Selama minggu ke-6 sampai ke-10, ujung kaudal fetus berkembang dengan cepat dan ginjal janin bergerak (asensus) dari dinding posterior abdomen ke regio lumbal. Urine mulai diproduksi pada minggu ke-10.

Pada lelaki maupun perempuan, duktus mesonefros membentuk tunas ureter yang akan menjadi ureter, sistem pelvikalis, dan duktus kolegentes. Pada lelaki duktus mesonefros berkembang menjadi sistem saluran genitalia interna lelaki, yakni epididimis, vas deferens, vesikula seminalis, dan zona sentral prostat; sedangkan pada perempuan mengalami regresi. Pada perempuan, duktus paramesonefros akan tumbuh menjadi sistem genitalia perempuan, yakni fallopii, uterus, vagina sebelah atas; sedangkan pada lelaki mengalami regresi.

Traktus urinaria sebelah bawah

Duktus mesonefrik dan ureter bermuara ke dalam kloaka (berasal dari bahasa Latin yang artinya: selokan), yang kemudian organ ini terbagi menjadi dua, yakni sinus urogenitalis (di sebelah anterior) dan kanal anorektal (di sebelah posterior) selama minggu ke-4 sampai ke-6. Buli-buli dibentuk dari bagian atas sinus urogenitalis, sedangkan bagian bawah membentuk uretra pada perempuan. Pada lelaki duktus mesonefrik membentuk uretra posterior dan penutupan sulkus urogenitalis membentuk uretra anterior (Gambar 14-1).



Gambar 14-1. Topografi pronefros, mesonefros, dan metanefros. Tunas ureter yang muncul dari duktus mesonefros menginduksi blatema metanefros. Tunas ureter menjadi tumbuh dan metanefros menjadi ginjal mengadakan asensus.

ANOMALI GINJAL

Kelainan pertumbuhan ginjal dan kegagalan asensus serta rotasi, timbulnya fusi ginjal menimbulkan kelainan-kelainan dalam jumlah, posisi, kelainan vaskuler, dan bentuk ginjal seperti pada tabel 14-1.

Tabel 14-1. Berbagai macam Anomali Ginjal

| | |
|---------------------------------------|--|
| Anomali Jumlah | a) Agenesis b) Supernumerary Kidney |
| Anomali volume dan struktur | a) Hipoplasia b) Ginjal multikistik c) Ginjal polikista |
| Anomali asensus | a) <i>Ectopic kidney</i> b) <i>Pelvic kidney</i> c) <i>Thoraxickidney</i> |
| Anomali bentuk dan fusi ginjal | a) Crossed ectopic, dengan atau tanpa: <i>Unilateral Fussed kidney,</i> <i>Sigmoid kidney,</i> dan <i>Lump kidney</i> b) Ginjal tapal kuda (<i>Horseshoe kidney</i>) |
| Anomali rotasi | a) <i>Incomplete</i> b) <i>Reverse</i> c) <i>Excessive</i> |
| Anomali vaskuler | a) Vasa acesoria, aberans, atau vasa multiple b) Aneurisma arteri c) Fistula arterio venous |

Anomali Jumlah Ginjal

Anomali jumlah ginjal terdiri atas agenesi dan *supernumerary* (Tabel 14-1). Agenesis ginjal unilateral atau bilateral, secara embriologis disebabkan karena kelainan dari tunas ureter yang menginduksi perkembangan jaringan metanefrik.

Tidak adanya tunas ureter atau adanya kelainan perkembangan ureter menyebabkan terganggunya perkembangan blastema metanefrik menjadi ginjal dewasa.

Pada agenesis ginjal bilateral, biasanya pasien hanya mampu bertahan hidup dalam beberapa jam atau beberapa hari, sehingga secara klinis seringkali tak terdeteksi. Pada umumnya kelainan ini disertai dengan anomali pada organ lain, di antaranya adalah tidak dijumpai adanya buli-buli atau ureter, pneumothoraks spontanea, hipoplasia paru, pneumomediastinum, dan sindroma dari Potter. Insidennya adalah 450 dari 1800 kelahiran.

Manifestasi klinis akibat agenesis ginjal unilateral tidak nampak, kalau ginjal pada sisi yang lain (kontra lateral) berfungsi normal. Kelainan ini biasanya ditemukan secara kebetulan pada saat pemeriksaan kesehatan rutin/skrining.

Agenesis ginjal biasanya disertai dengan kelainan organ genitalia pada sisi yang sama. Kelainan duktus mesonefrik unilateral pada saat embrio menyebabkan kelainan tunas ureter dan kelainan saluran reproduksi pria yang sesisi (ipsilateral). Karena itu jika dijumpai satu vas deferens atau hipoplasia testis pada satu sisi, patut dicurigai kemungkinan adanya agenesis ginjal unilateral. Pada wanita, kelainan organ reproduksi yang terjadi bersamaan dengan agenesis ginjal adalah: uterus bikornua atau unikornua, hipoplasia atau tidak adanya tuba atau ovarium, hipoplasia uterus, dan aplasia atau tidak didapatkannya vagina. Kelainan ini disebut dengan sindroma Rokitansky-Kuster Hauser. Insiden kelainan bawaan pada sistem genitalia yang menyertai agenesis ginjal unilateral pada wanita 4 kali lebih sering daripada pria.

Supernumerary kidney atau jumlah ginjal pada satu sisi lebih dari satu, mungkin disebabkan karena terbelahnya blastema metanefrik menjadi berbagai bagian pada saat embrio. Pernah dilaporkan 5 buah ginjal pada satu sisi. Anomali ini harus dibedakan dengan duplikasi sistem pielo-ureter, yaitu masing-masing ginjal memiliki satu pelvis, dan ureter sendiri-sendiri.

Anomali Posisi

Secara embriologis ginjal mengalami asensus dan rotasi dari lokasi sebelumnya, sehingga pada akhirnya ginjal terletak lebih tinggi dari tempat asalnya yaitu setinggi vertebra L₂. Di samping itu ginjal yang mula-mula menghadap ke ventral mengalami rotasi pada sumbu vertikal sehingga menghadap ke medial.

Malrotasi ginjal

Malrotasi ginjal disebabkan karena (1) rotasi ginjal tak lengkap, (2) rotasi yang terbalik arah (*reverse*), dan (3) rotasi yang terlalu banyak (*excessive*). Jenis terbanyak adalah rotasi yang kurang lengkap, yaitu posisi ginjal menghadap di antara posisi normal dan posisi sebelum rotasi (lihat Gambar 14-2). Malrotasi ini biasanya didapatkan secara kebetulan dari pemeriksaan IVU. Kelainan ini dapat terjadi pada satu atau kedua ginjal. Pasien sering kali mengeluh nyeri tumpul pada abdomen atau didapatkan



Gambar 14-2. Gambar urografi malrotasi ginjal sebelah kiri dengan *crossed ectopic* ginjal kanan, terlihat kedua ginjal berada di sebelah kiri paravertebra

massa pada abdomen karena terdapat obstruksi yang menimbulkan kaliektasis. Pada IVU tampak ureter terdorong ke lateral dan terdapat dilatasi kalises.

Ginjal Ektopik

Ginjal ektopik mungkin berada pada sisi dia berasal (*simple ectopic*) atau menyeberang garis tengah menuju sisi kontralateral (*crossed ectopic*). Pada sisi kontralateral ini ginjal mengadakan fusi atau tetap terpisah. Pada umumnya ektopik terletak pada pelvis sebagai *pelvic kidney* atau sebagai ginjal abdominal.

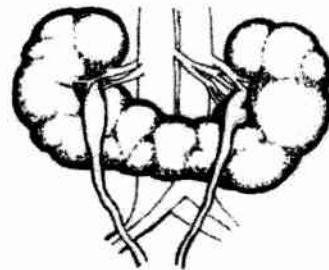
Insiden *pelvic kidney* lebih banyak dijumpai pada otopsi. Gejala yang mungkin didapatkan biasanya infeksi saluran kemih, nyeri, dan mual-mual yang mirip kelainan pada sistem pencernaan. Adanya gejala obstruksi pada perbatasan uretro-pelvik menimbulkan hidronefrosis. Sering kali ginjal yang terletak di rongga pelvis mengalami hipoplasia, refluks, dan mengalami obstruksi, sehingga fungsinya menjadi menurun dan sulit dideteksi dengan USG. Untuk itu guna mencari keberadaan ginjal pada pelvis diperlukan sintigrafi renal dengan memakai ^{99m}Tc -DMSA, pencitraan *CT scan*, atau MRI.

Anomali Fusi Ginjal

Istilah fusi berarti terjadinya penyatuan anatomik 2 (dua) ginjal atau lebih menjadi satu. Berbagai macam anomali fusi pada pertumbuhan ginjal terlihat pada tabel 14-1.

Ginjal tapal kuda (*Horseshoe Kidney*)

Ginjal tapal kuda merupakan anomali fusi yang paling banyak dijumpai, dan pada otopsi klinis insiden anomali ini 1: 400. Lebih dari 90% kedua ginjal mengadakan fusi pada katup bawah ginjal. Mereka saling berhubungan melalui istmus yang berupa parenkim ginjal atau berupa jaringan fibrosa (*band*). Letak ginjal tapal kuda lebih



Gambar 14-3. Ginjal tapal kuda, perhatikan istmus yang menghubungkan kedua ginjal.

rendah daripada posisi yang normal, dan istmus letaknya setinggi vertebra lumbal 4-5 (Gambar 14-3). Jika tidak menimbulkan komplikasi, anomali ini tidak menunjukkan gejala, dan secara kebetulan hanya terdeteksi pada saat dilakukan pemeriksaan pencitraan saluran kemih. Keluhan muncul jika disertai obstruksi pada *ureteropelvic junction* atau refluks vesiko ureter (VUR) berupa nyeri atau terdapatnya massa pada pinggang. Obstruksi dan VUR dapat menimbulkan infeksi dan batu saluran kemih. Pada IVU tampak ginjal menyatu pada bagian kaudal dengan sumbu mengarah dari kranio lateral ke kaudo medial. Kadang-kadang dijumpai adanya dilatasi pelvikalises. Untuk mencari adanya VUR dapat dilakukan pemeriksaan refluks studi.

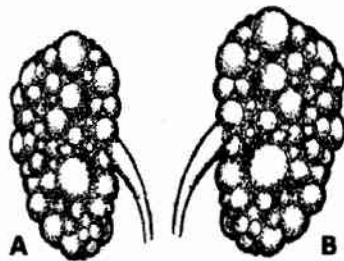
Jika tidak menimbulkan komplikasi, anomali ini tidak perlu diterapi. Mungkin hanya dibutuhkan kontrol secara teratur berupa pemeriksaan USG dan sintigrafi untuk mengetahui kemungkinan timbulnya penyulit berupa hidronefrosis, kerusakan ginjal, ataupun timbulnya batu saluran kemih. Namun jika terdapat obstruksi uretro pelvis diperlukan pyeloplasti.

Kista Ginjal

Kista ginjal dapat disebabkan oleh anomali kongenital ataupun kelainan yang didapat. Kista ginjal dibedakan dalam beberapa bentuk, yaitu (1) ginjal multikistik displatik, (2) ginjal polikistik, dan (3) kista ginjal soliter. Diantara bentuk kista ginjal ini, ginjal polikistik adalah paling *fulminant* yang berkembang secara progressif menuju kerusakan kedua buah ginjal.

Ginjal multikistik displatik. Secara embriologis terjadi karena kegagalan dalam pertemuan antara sistem *collecting* dengan nefron. Biasanya kelainan ini mengenai satu ginjal dengan ditandai oleh adanya kista yang multipel pada ginjal. Pada palpasi bimanual, teraba massa berbentuk tidak teratur (iregular) dan berlobi-lobi. Ureter biasanya mengalami atretik. Kista ini biasanya dapat dideteksi dengan pemeriksaan USG berupa massa kistik multiple. Dilaporkan bahwa kelainan ini dapat mengalami degenerasi maligna.

Ginjal polikistik. Terdapat dalam 2 (dua) bentuk, yakni bentuk dewasa dan anak-anak (Gambar 14-4). Keduanya merupakan kelainan herediter autosomal, yaitu pada dewasa merupakan autosomal dominan, sedang pada anak merupakan autosomal resesif. Kedua bentuk ini ditandai dengan kerusakan kedua ginjal dengan adanya infiltrat kista dari beberapa ukuran ke dalam parenkim ginjal, sehingga fungsi ginjal menjadi sangat menurun. Pada bayi biasanya pasien juga mengalami hipoplasia paru dan pasien meninggal karena gagal nafas dan gagal ginjal.

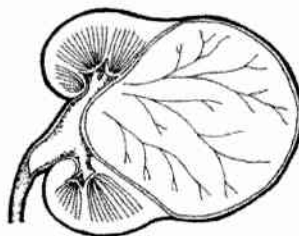


Gambar 14-4. Ginjal polikistik mengenai kedua ginjal.
A bentuk bayi, B. bentuk dewasa

Pada bentuk dewasa kelainan ini biasanya tidak menimbulkan keluhan, sehingga baru terdeteksi pada saat pasien berusia 40 tahun. Pasien biasanya mengeluh hipertensi, keluhan massa abdomen, atau keluhan dari komplikasi yang menyertai, yakni batuginjal atau perdarahan. Polikista pada ginjal dimulai dari timbulnya beberapa kista pada kedua ginjal. Pada perkembangan selanjutnya kista menjadi banyak, ukurannya bertambah besar, dan menginfiltrasi parenkim ginjal, dan pada akhirnya pasien terjatuh dalam kondisi gagal ginjal terminal. Selain di

ginjal, polikista dapat dijumpai pada berbagai organ lain seperti liver, lien, ovarium, atau pankreas. Pertolongan pada pasien hanya ditujukan untuk mengatasi hipertensi dan kelainan metabolik akibat uremia. Prognosis ginjal polikista ini sangat jelek karena mereka akan jatuh dalam kondisi terminal.

Kista ginjal soliter. Penyakit ini biasanya banyak dijumpai pada usia dewasa. Kista ini dapat berupa kista tunggal atau kista multiple (Gambar 14-5). Kelainan ini lebih sering disebabkan karena kelainan yang didapat (*acquired*) daripada kelainan bawaan. Diduga adanya obstruksi tubulus ginjal atau iskemia akibat trauma pada ginjal merupakan penyebab dari timbulnya kista ini. Kista soliter biasanya terletak superfisial meskipun pada beberapa keadaan dapat terletak lebih profundus. Kalau terletak lebih profundus, letak kista berbatasan dengan epitel kalises atau pielum sehingga pada saat operasi sulit dipisahkan dari ginjal. Meskipun demikian rongga kista dengan sistem pelvikalises tidak saling berhubungan.



Gambar 14-5 Kista ginjal soliter. Ruang kista tak berhubungan dengan sistem pelvikalises ginjal (dicontoh dari Netter)

Jika kista ini menjadi besar, dapat menekan parenkim ginjal sehingga merusak parenkim yang normal. Demikian pula karena letak dan besarnya, kista dapat menekan ureter sehingga menyebabkan hidronefrosis. Kista diliputi oleh dinding tipis dan berisi cairan jernih. Kista ini dapat mengalami kalsifikasi dan didalamnya dapat berisi cairan hemorragis. Adanya cairan hemorragis ini perlu diwaspadai kemungkinan adanya proses keganasan pada dindingnya.

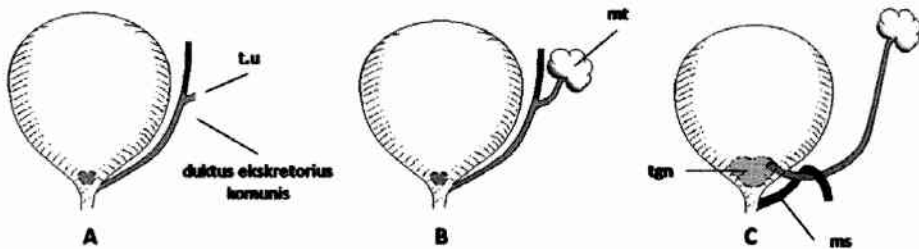
Keluhan yang disampaikan pasien adalah nyeri pinggang akibat massa kista ginjal yang cukup besar atau adanya hidronefrosis akibat penekanan pada ureter. Kista dapat mengalami infeksi, sehingga pasien menunjukkan tanda infeksi sistemik. Karena letaknya di permukaan, kista ini mudah sekali terkena cedera dari luar sehingga mengakibatkan perdarahan didalam kista yang yang dirasakan sebagai nyeri yang sangat.

Diagnosis dapat ditegakkan dengan pemeriksaan IVU, USG ginjal, maupun CT scan. Kista besar yang menimbulkan keluhan, dapat dicoba dengan dilakukan

aspirasi dengan tuntunan USG. Seringkali setelah aspirasi, kista timbul lagi dan untuk mencegah timbulnya kekambuhan dapat diberikan obat skleroterapi. Cairan aspirat dapat dilakukan pemeriksaan sitologi untuk memeriksa kemungkinan adanya keganasan. Jika terdapat keganasan, harus dilakukan operasi untuk mengangkat ginjal sebagian atau seluruhnya.

ANOMALI URETER DAN PELVIS

Kelainan pada sistem ureter yang sering dijumpai adalah: (1) ureter ektopik, (2) duplikasi ureter, (3) ureterokel, dan (4) stenosis *ureteropelvic junction* atau stenosis subpelvin. Anomali ini sebagian besar adalah akibat kelainan dari perkembangan tunas ureter yang muncul dari duktus mesonefros. Di sebelah distal duktus mesonefros muncul tunas ureter yang kemudian tumbuh menjadi ureter dan menginduksi metanefros menjadi ginjal dewasa. Bagian mesonefros yang berada di antara tunas ureter dan tempat muaranya pada sinus urogenitalis disebut duktus ekskretorius komunis yang pada perkembangan selanjutnya akan diabsorpsi di dalam sinus urogenitalis menjadi trigonum buli-buli (Gambar 14-6). Anomali ureter ini timbul jika posisi tunas ureter (1) tidak muncul pada tempat yang normal, (2) tunas ureter bercabang menjadi dua, atau (3) terdapat dua buah tunas ureter yang muncul dari duktus mesonefros. Keadaan tersebut menimbulkan anomali berupa (1) ureter ektopik, (2) duplikasi ureter tidak lengkap, dan (3) duplikasi ureter lengkap.



Gambar 14-6. Pertumbuhan tunas ureter dari duktus mesonefrik.

- A. tunas ureter tumbuh dari duktus mesonefros, sebelah proksimalnya adalah duktus ekskretorius komunis diabsorpsi menjadi trigonum,
- B. tunas ureter merangsang metanefros untuk tumbuh menjadi ginjal,
- C. Sisa duktus mesonefros (duktus Wolfii) tumbuh menjadi vasa deferensia dan epididimis.

(keterangan: t.u = tunas ureter, mt = metanefros, tgn = trigonum, ms = duktus mesonefros)

Ureter ektopik

Jika tunas ureter yang tumbuh dari duktus mesonefros terlalu dekat dengan sinus urogenitalis, menyebabkan letak muara ureter berada lebih kranial dan lebih lateral daripada letaknya yang normal. Namun jika tunas ureter muncul lebih jauh letaknya dari sinus urogenitalis menyebabkan letak muara ureter lebih medial dan kaudal. Letak muara ureter yang lebih kaudal mungkin berada di luar buli-buli atau di luar buli-buli. Istilah ureter ektopik adalah jika ureter bermuara di leher buli-buli atau lebih distal dari itu (Gambar 14-7).

Insidens ureter ektopik belum diketahui dengan pasti tetapi autopsi pada anak (Campbell, 1970) didapatkan 1 di antara 1900 autopsi. Lebih kurang 5% hingga 17% ureter ektopik mengenai kedua sisi. Sebagian besar ureter ektopik (80%) pada wanita disertai dengan duplikasi sistem pelviureter, sedangkan pada pria, ureter ektopik pada umumnya terjadi pada *single* ureter. Kejadian ureter ektopik wanita dibanding pria adalah 2,9 : 1.

Ureter ektopik pada pria kebanyakan bermuara pada uretra posterior, meskipun kadang-kadang bermuara pada vesikula seminalis, vasa deferens, atau duktus ejakulatorius. Muara pada uretra posterior seringkali tidak memberikan gejala, tetapi muara ureter pada vasa deferens seringkali menyebabkan keluhan epididimitis yang sulit disembuhkan karena vasa deferens dan epididimis selalu teraliri oleh urine.

Pada wanita, ureter ektopik seringkali bermuara pada uretra (sebelah distal sfingter uretra eksternum) dan vestibulum. Keadaan ini memberikan keluhan yang khas pada anak kecil, yaitu celana dalam selalu basah oleh urine (inkontinensia kontinua) tetapi dia masih bisa miksi seperti orang normal. Hal ini disebabkan urine yang disalurkan oleh ureter ektopik tidak melalui sfingter ureter eksterna melainkan langsung keluar, sedangkan ureter kontralateral tetap mengisi buli-buli sehingga proses miksi tetap berjalan seperti biasanya.

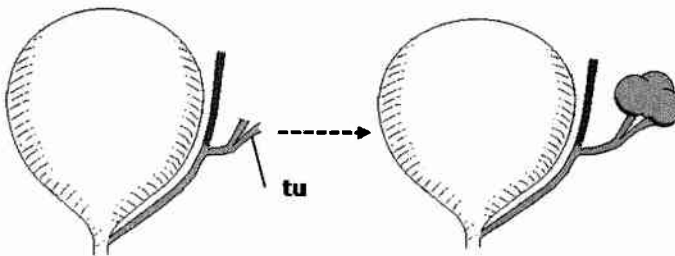
Jika ureter ektopik terjadi pada duplikasi sistem pelviureter, ureter ektopik menerima drainase dari ginjal sistem kranial. Selain itu muara ureter ektopik biasanya atretik dan mengalami obstruksi sehingga seringkali terjadi hidronefrosis pada segmen ginjal sebelah kranial. Pada pemeriksaan IVU, hidronefrosis ginjal mendorong segmen kaudal terdorong ke ke bawah dan ke lateral sehingga terlihat sebagai gambaran bunga lili yang jatuh (*dropping lily*). Pemeriksaan sistoskopi mungkin dapat menemukan adanya muara ureter ektopik pada uretra atau

ditemukan hemitrigonum (tidak ditemukan salah satu muara ureter pada buli). Jika ditemukan muara ureter ektopik pada uretra, dapat dicoba dimasuki kateter ureter dan dilanjutkan dengan pemeriksaan ureterografi retrograd.

Namun ureter ektopik tergantung dari kelainan yang terdapat pada ginjal. Jika ginjal sudah mengalami kerusakan dilakukan nefroureterektomi, tetapi kalau masih bisa dipertahankan dilakukan implantasi ureter pada buli

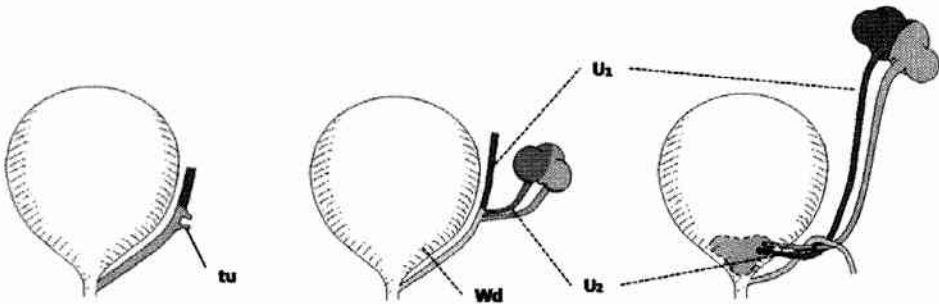
Duplikasi pelvis-ureter

Anomali ini adalah anomali saluran kemih sebelah atas yang paling sering dijumpai, yaitu $\pm 1 : 125$ dari bayi lahir hidup. Secara konvensional kelainan duplikasi ini dibedakan atas duplikasi tak lengkap dan duplikasi yang lengkap. Dikatakan duplikasi tak lengkap jika terdapat 2 pelvi ureter yang keduanya saling bertemu sebelum bermuara pada buli-buli, sedang duplikasi lengkap jika kedua pelvi-ureter ini bermuara pada tempat yang berlainan (Gambar 14-7).



Gambar 14-7. Perkembangan embrio pada duplikasi pieloureter tak lengkap. Tunas ureter (tu) baru bercabang setelah keluar dari duktus mesonefros sehingga membentuk duplikasi tidak lengkap yang keduanya bermuara pada satu tempat di buli-buli.

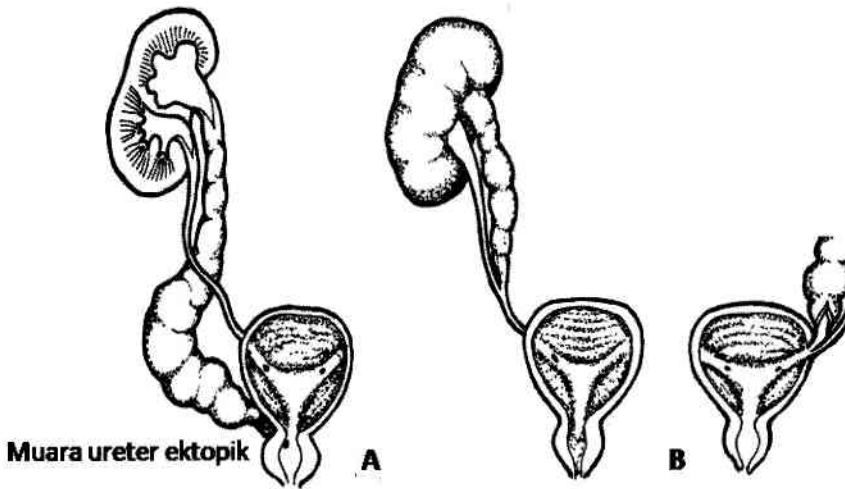
Jika kedua ureter duplikasi bermuara di atas buli-buli, kelainan ini disebut sebagai ureter Y (*Y type ureter*), sedang jika kedua ureter duplikasi bermuara menjadi satu pada ureter intramural di dalam buli-buli, keadaan ini dikenal sebagai ureter jenis V (*V type ureter*) perhatikan Gambar 14-9B. Duplikasi tak lengkap terjadi karena tunas ureter mengadakan percabangan setelah muncul dari dukstus mesonefrik dan sebelum bertemu dengan jaringan metanefrik (Gambar 14-7). Tipe ini biasanya tak menimbulkan keluhan klinis, hanya saja aliran ureter pada saluran yang satu akan menimbulkan refluk pada ureter yang lain (refluk uretero-ureter). Keadaan ini dikenal sebagai fenomena Yo-Yo dan dapat menimbulkan hidronefrosis atau hidroureter.



Gambar 14-8. Pembentukan duplikasi ureter lengkap pada masa embrio. Perhatikan tunas ureter yang mengalirkan urine dari ginjal kutub atas (U_1) akan bermuara lebih distal. (WD = wolfian duct atau duktus mesonefros, U_1 = ureter dari segmen kranial, U_2 = Ureter dari segmen kaudal)

Jika terdapat dua tunas ureter yang muncul dari duktus mesonefrik, menghasilkan dua buah ureter yang masing-masing bertemu dengan metanefrik menghasilkan duplikasi lengkap (Gambar 14-9). Kedua buah tunas ureter merangsang pertumbuhan pada dua buah segmen ginjal yang berbeda, yakni segmen kranial dan kaudal. Menurut Weighert dan Meyer yang dinyatakan dalam hukum Weighert-Meyer, ureter yang menyalurkan urine dari segmen ginjal kranial, bermuara lebih distal daripada muara ureter yang menyalurkan urine dari ginjal segmen kaudal (Gambar 14-8 dan 14-9A). Oleh karena itu ureter dari ginjal kutub atas lebih panjang, bermuara ektopik, dan sering kali mengalami obstruksi. Ureter pada bagian ini tak jarang mengalami dilatasi kistik di sebelah terminal sehingga membentuk suatu ureterokel. Ureter dari kutub ginjal sebelah kaudal bermuara lebih lateral pada dinding buli-buli dan lebih pendek sehingga lebih sering menimbulkan refluk vesiko ureter (VUR) lihat skema pada Gambar 14-11.

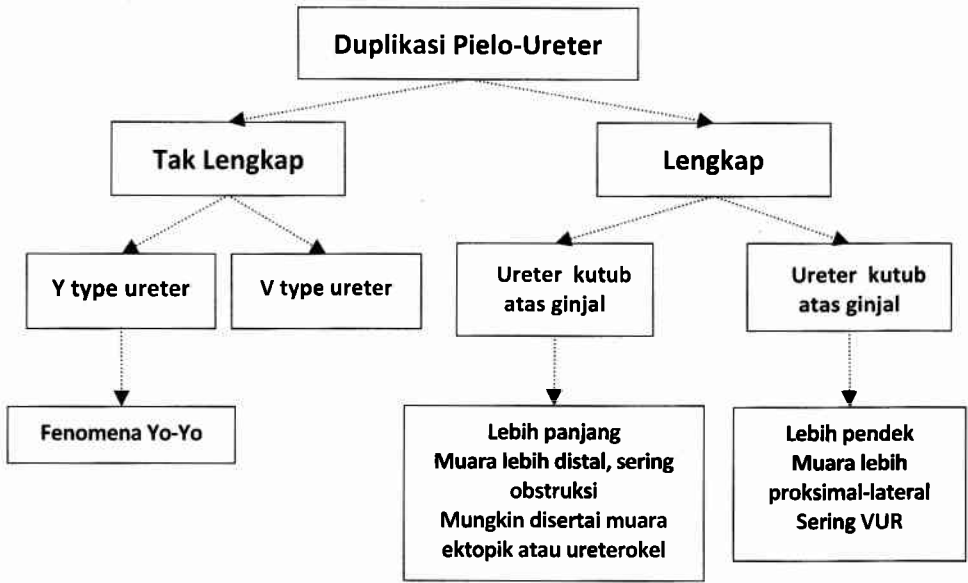
Keluhan yang dinyatakan pasien tergantung pada letak muara ureter, kelainan anatomi lain yang menyertai, dan komplikasi yang terjadi akibat kelainan anatomi itu. Hidronefrosis dan infeksi saluran kemih yang sulit diberantas bisa timbul akibat refluk vesiko-ureter, refluk uretero-ureter (fenomena Yo-Yo), dan obstruksi atau stenosis muara ureter. Tidak jarang timbul batu saluran kemih karena obstruksi ureter. Kutub atas ginjal sering mengalami displasia akibat stenosis ureter. Jika disertai anomali lain mungkin pasien mengeluhkan kelainan-kelainan tersebut antara lain ureterokel atau ureter ektopik.



Gambar 14-9. Duplikasi pieloureter. A. Duplikasi lengkap tampak ureter ektopik bermuara di uretra posterior, B. Duplikasi pieloureter tidak lengkap tampak Y ureter dan V ureter.

Pemeriksaan IVU dapat menunjukkan adanya duplikasi ureter yang lengkap atau tidak. Jika terdapat penyempitan muara ureter dari ginjal kutub atas mungkin terjadi hidronefrosis atau bahkan *non-visualized* pada ginjal kutub atas, sedangkan pelvicalises ginjal kutub bawah masih tampak dan terdorong ke arah kaudal, sehingga tampak sebagai *dropping lily*. Pemeriksaan sintigrafi memakai ^{99m}Tc -DMSA dapat menilai ketebalan parenkim ginjal. Secara rutin perlu dilakukan pemeriksaan *reflux study* dengan memakai radionuklear untuk menilai derajat VUR.

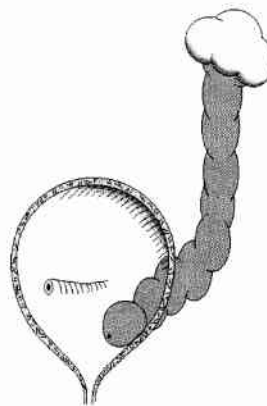
Tindakan yang dilakukan terhadap duplikasi ureter ini tergantung pada keluhan, kelainan anatomi, dan penyulit yang terjadi. Pada hidronefrosis akibat fenomena Yo-Yo mungkin perlu dilakukan pieloplasti dengan membuang salah satu ureter. Pada duplikasi ureter lengkap, jika salah satu kutub ginjal sudah rusak, dilakukan heminefrektomi, yaitu membuang kutub ginjal yang rusak dengan mempertahankan yang masih baik. Namun jika fungsi masih baik, dilakukan neoplastasi ureter dengan memindahkan muara ureter ke buli-buli.



Gambar 14-10. Skema duplikasi ureter lengkap dan tak lengkap. Perhatikan kelainan anatomis yang dapat ditimbulkan oleh anomali itu.

Ureterokel

Ureterokel adalah sakulasi atau dilatasi kistik terminal ureter. Letaknya mungkin berada dalam buli-buli (intravesikel) atau mungkin ektopik diluar muara ureter yang normal, antara lain terletak di leher buli-buli atau uretra (Gambar 14-11). Ureterokel yang letaknya intravesikel biasanya adalah satu-satunya ureter pada sisi itu, sedangkan ureterokel ektopik pada umumnya berasal dari duplikasi ureter yang menyalurkan urine dari ginjal kutub atas. Bentuk ektopik ternyata lebih sering dijumpai daripada ureterokel intravesika. Kelainan ini 7 kali lebih banyak



Gambar 14-11. Ureterokel. Perhatikan penyempitan muara ureter disertai dengan hidroureteronefrosis

dijumpai pada wanita, dan 10% anomali ini mengenai kedua sisi. Diduga terjadinya anomali ini adalah akibat dari keterlambatan atau ketidaksempurnaan kanalisasi tunas ureter pada saat embrio.

Ureterokel yang cukup besar akan mendorong muara ureter yang disebelah kontralateral dan menyebabkan obstruksi leher buli. Manifestasi klinis yang ditimbulkannya berupa infeksi saluran kemih, obstruksi leher buli, dan inkontinentia urine. Kadang pada bayi wanitatampak adanya prolaps ureterokel pada uretra. Tak jarang timbul batu pada ureter distal akibat obstruksi.

Pemeriksaan IVU menunjukkan adanya dilatasi kistik atau filling defect pada buli-buli dengan ujung akhir ureter memberikan gambaran seperti kepala kobra (cobra head). Sering kali bentukan filling defect itu didiagnosis bandingkan dengan batu non-opak atau bekuan darah pada buli, dengan USG dapat dibuktikan bahwa filling defect itu adalah bentukan kistik dari ureterokel. Tak jarang pada IVU dapat ditemukan adanya hidronefrosis atau adanya duplikasi sistem pielo-ureter. Pendesakan ureterokel pada muara ureter kontralateral menimbulkan refluk vesiko-ureter sehingga perlu dilakukan pemeriksaan *reflux study* atau *voiding cysto-uretrography* (VCUG)

Kadang-kadang insisi pada ureterokel sudah cukup adekuat, tetapi seringkali masih dibutuhkan operasi terbuka untuk menyelesaikan masalah yang terjadi akibat letak ureter yang abnormal. Jika keadaan ginjal masih cukup baik selain insisi ureterokel, diteruskan dengan neo-inplantasi ureter, dan rekonstruksi buli-buli, tetapi jika kutub ginjal mengalami kerusakan diperluka heminefrektomi dan ureterektomi.

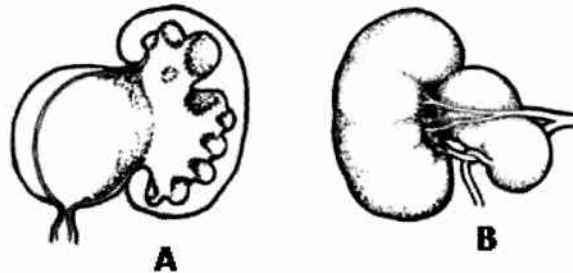
Obstruksi Ureteropelvic junction (Subpelvin)

Hidronefrosis yang disebabkan oleh kelainan kongenital berupa stenosis UPJ adalah kelainan obstruksi yang paling banyak dijumpai pada masa anak. Kelainan yang terjadi adalah halangan aliran urine dari pelvis renalis ke dalam ureter. Pengeluaran urine dari pelvis ke ureter menjadi tak efisien sehingga terjadi dilatasi yang progressif pada pielum dan sistem kalises. Mula-mula otot pelvis renalis mengalami hipertrofi kemudian terjadi penurunan GFR, dan pada akhirnya terjadi penurunan fungsi ginjal.

Dengan melakukan USG pada ibu hamil, obstruksi UPJ dapat ditemukan waktu antenatal, sehingga dapat dilakukan drainase urine in utero, guna mencegah

terjadinya kerusakan parenkim ginjal. Obstruksi UPJ lebih banyak dijumpai pada anak laki-laki. Sisi kiri lebih sering, dan kejadian yang mengenai kedua ginjal terdapat 10-40% dari seluruh kasus stenosis UPJ.

Etiologi yang pasti dari penyakit ini belum jelas. Diduga karena faktor intrinsik dan ekstrinsik dari luar ureter. Pada perkembangan embrio, ureter mengalami fase solid dan selanjutnya mengalami kanalisasi. Proses rekanalisasi terjadi dimulai dari ureter bagian tengah menuju ujung ureter (distal dan proksimal). Kegagalan proses kanalisasi dapat terjadi pada ureter proksimal/UPJ sehingga menyebabkan terjadinya obstruksi UPJ. Dari pengamatan melalui mikroskop elektron ternyata, meskipun orientasi sel otot polos tampak normal, tetapi didapatkan banyak serat kolagen disekitar otot polos tersebut. Hal ini menyebabkan kontraksi otot polos dan pengosongan UPJ tak efisien. Selain itu adanya lipatan mukosa yang menyerupai klep pada UPJ dapat merupakan penyebab obstruksi di tempat ini.



Gambar 14-12. Obstruksi *ureteropelvic junction* menyebabkan hidronefrosis. A. Stenosis UPJ karena faktor intrinsik, B. Obstruksi UPJ karena disilang oleh vasa aberrans.

Faktor ekstrinsik penyebab dari obstruksi ini di antaranya adalah karena ureter proksimal disilang oleh pembuluh darah aksesoria atau aberent yang menuju kutub bawah ginjal. Pembuluh darah ini akan menekan ureter proksimal sehingga terjadi gangguan pengosongan pelvis yang dapat menyebabkan hidronefrosis (Gambar 14-12).

Pada pasien bayi dan anak, keluhan yang sering disampaikan oleh ibunya adalah berupa gangguan perkembangan, tak mau makan, nyeri pinggang, atau hematuria. Pasien dewasa muda, mereka sering mengeluh terjadinya episode nyeri pinggang pada saat diuresis, antara lain sehabis minum banyak. Kadang-kadang

dapat terjadi sepsis atau timbulnya batu saluran kemih. Selain itu ginjal mudah mengalami trauma karena hidronefrosis.

Pada pemeriksaan USG tampak adanya hidronefrosis, pelebaran sistem kalises, serta penipisan parenkim ginjal. Sedang IVU menunjukkan pelebaran pelvis renalis dan sistem kalises ginjal yang berhenti pada pieloureter. Seringkali bayangan pielum tak terlihat dengan jelas sehingga perlu pembuata foto tunda (*delayed photo*). Pemeriksaan renogram dengan diuretik menunjukkan adanya pola obstruksi.



Gambar14-13. Gambaran IVU Obstruksi PUJ kanan. Tampak dilatasi sistem pelvikalises sebelah kanan.

Sebelum tindakan operasi terbuka mungkin perlu dilakukan nefrostomi secara perkutan untuk memberi kesempatan pada ginjal memulihkan fungsi-nya. Jika fungsi ginjal sangat jelek dan ginjal lain masih baik, perlu dipertimbangkan nefrektomi. Jika ginjal masih dapat dipertahankan dilakukan koreksi, yaitu pieloplasti yang dapat dikerjakan secara perkutan (*endopieloplasti*) atau secara terbuka dengan melakukan pieloplasti secara Anderson Hynes tersering atau cara lain.

REFLUKS VESIKO-URETER

Refluks vesiko-ureter atau *vesicoureter reflux* (VUR) adalah terjadinya aliran balik (retrograd) urine dari buli-buli ke ureter/ginjal. Keadaan ini banyak dijumpai pada bayi dan anak, yang seringkali dapat sembuh sendiri. Namun beberapa keadaan bisa menimbulkan hal yang lebih parah, di antaranya menyebabkan pielonefritis, hipertensi, bahkan kerusakan ginjal permanen. Penegakan diagnosis yang lebih dini, serta pengawasan dan pengobatan yang lebih tepat merupakan kunci pencegahan terjadinya komplikasi yang tidak diinginkan.

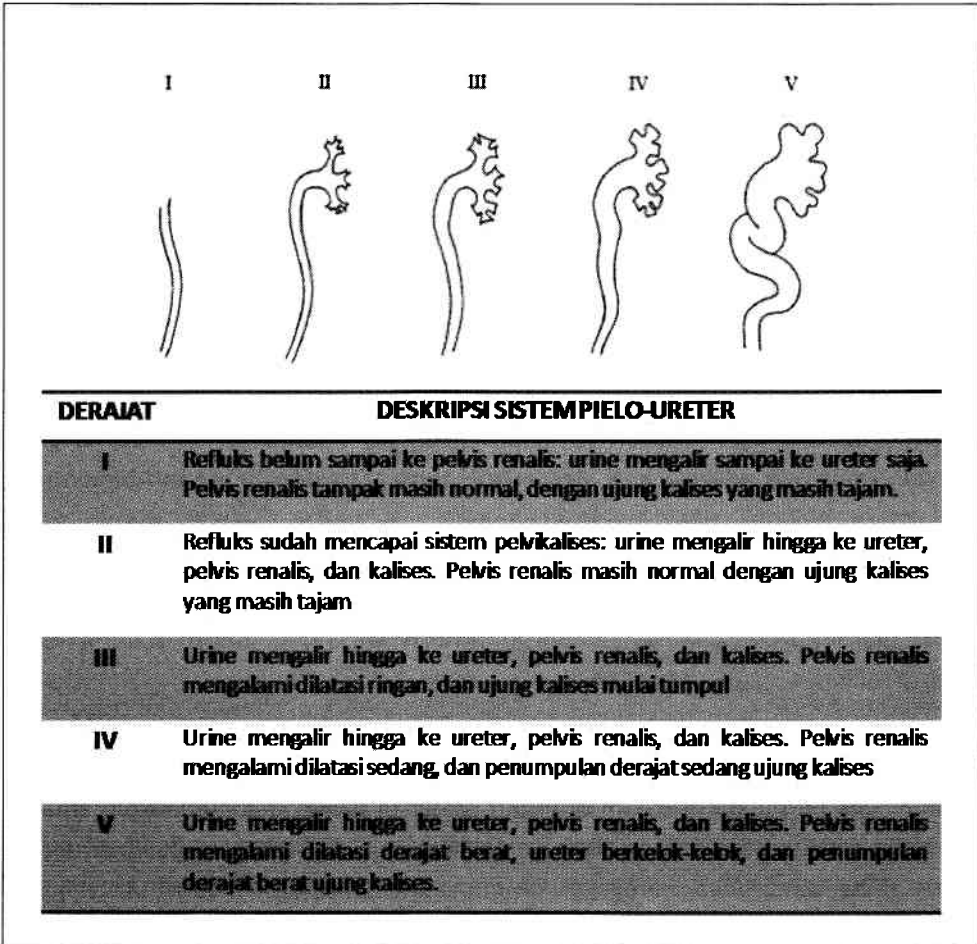
Sebenarnya keadaan ini dapat dijumpai pada 1% bayi neonatus sehat. Bayi perempuan 5-6 kali lebih banyak menderita VUR daripada lelaki. Dengan bertambahnya usia, insidensi penyakit ini semakin menurun. Infeksi saluran kemih (ISK) adalah faktor yang menentukan terjadinya VUR, maupun komplikasi yang terjadi akibat VUR. Refluks merupakan penyebab kedua tersering timbulnya hidronefrosis pada bayi prenatal, yakni 37%. Usia dewasa yang menderita ISK, 5% disertai dengan refluks.

Bayi yang menderita ISK, 70% menderita VUR. Dikatakan bahwa refluks urine ke ginjal yang disertai dengan infeksi, menyebabkan jaringan parut pada ginjal. Namun pembentukan parut ginjal dapat dicegah atau diperkecil, jika infeksi diobati pada fase akut, yakni dalam minggu pertama. Dikatakan pula bahwa 30-50% anak yang menderita kelainan ini, ginjalnya akan mengalami perubahan menjadi jaringan parut (*renal scarring*). Saudara kandung dari pasien VUR, 45% mempunyai kemungkinan menderita penyakit yang sama, jika dibandingkan dengan populasi usia pediatri hanya 1% kemungkinan menderita refluks.

Penderajatan Refluks

Derajat refluks ditentukan berdasarkan atas penemuan adanya gambaran pengisian urine secara retrograd dan dilatasi sistem saluran kemih sebelah atas pada pemeriksaan *voiding cystourethrography* (VCUG) pada saat fase voiding (miksi). Pemeriksaan VCUG dapat dikerjakan dengan memakai bahan kontras maupun radionuklir.

Sesuai dengan penderajatan oleh *The International Reflux Grading system*, VUR diklasifikasikan dalam 5 derajat (lihat gambar 14-14).



Gambar 14-14: Penderajatan Refluks vesiko-ureter.

Etiologi

1. Penyebab primer
 - a) Bagian ureter yang berada intravesika (intramural) sangat pendek atau bahkan tidak dijumpai, sehingga tidak berfungsinya otot detrusor dalam ikut mencegah aliran balik urine
 - b) Letak orifisium ureter yang terlalu di sebelah lateral (lateralisasi)
 - c) Bentuk (konfigurasi) orifisium ureter abnormal (muara ureter berbentuk stadium, tapal kuda, atau *golf hole*)

2. Penyebab sekunder
 - a) Sistitis atau ISK
 - b) Obstruksi infravesika (*bladder outlet obstruction*): klep uretra posterior pada anak lelaki
 - c) Instabilitas detrusor
 - d) Duplikasi sistem pelvikalises
 - e) Divertikulum para vesika (*Hutch*)

Patofisiologi

Perbatasan antara ureter dengan buli-buli, atau dikenal sebagai *uretero-vesical junction* (UVJ) adalah pembatas di antara saluran kemih atas dengan bawah, yang bertindak sebagai klep, yakni mencegah urine yang telah terkumpul di dalam buli-buli tidak mengalir kembali ke ureter. Saluran kemih atas mempunyai kapasitas rendah dan tekanan rendah, sedangkan buli-buli kapasitasnya besar dan tekanan rendah pada saat fase pengisian urine, namun pada saat miksi berubah menjadi tinggi. Untuk itulah UVJ ini menahan urine tidak terjadi refluks.

Insersi ureter ke dalam trigonum, ujung distalnya terbenam di dalam bagian intramural buli-buli dalam arah oblik, dan tetap berada di tunel submukosa buli-buli hingga bermuara di dalam orifisium ureter di dalam trigonum. Rasio antara panjang tunel ureter dengan diameternya adalah 5:1. Pada saat buli-buli mulai terisi urine, dindingnya meregang dan menjadi lebih tipis, dan tunel ureter juga akan teregang, menipis, dan akan tertekan oleh detrusor yang meregang tersebut. Proses ini memungkinkan urine tetap dapat mengalir secara antegrad ke buli-buli, meskipun di lain pihak, urine tidak dapat kembali (*retrograd*) dari buli-buli ke ureter atau ginjal. Tunel ureter yang abnormal lebih pendek, dan rasio antara panjang tunel dengan diameternya adalah 1,4:1, dan biasanya muaranya terletak lebih ke lateral, sehingga memungkinkan terjadinya refluks.

Urine yang mengalir *retrograd* karena refluks pada saat miksi, jika memungkinkan akan mengalir dari pelvis renalis ke dalam duktus *collecting* (refluks intrarenal). Hal ini memungkinkan urine bercampur dengan kuman patogen masuk ke dalam parenkim ginjal, sehingga menyebabkan jaringan parut ginjal, atau *reflux nephropathy*. Jika tidak segera diterapi, pertumbuhan ginjal akan terganggu dan akan jatuh ke dalam gagal ginjal, hipertensi, maupun proteinuria.

Obstruksi intravesika atau *bladder outlet obstruction* (BOO), kelainan neurologi, kesulitan miksi yang lain, dan kelainan pada sistem gastrointestinal bisa menyebabkan refluks, yang disebut sebagai refluks sekunder. Tekanan yang sangat tinggi pada intravesika pada saat miksi inilah yang menyebabkan refluks. Pada pasien didapatkan tekanan intravesika yang tinggi, instabilitas detrusor, dan volume residual urine yang cukup banyak. seringkali pasien juga mengeluh konstipasi atau enkoporesis.

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis yang cermat (termasuk riwayat keluarga kemungkinan ada yang menderita VUR), laboratorium, pencitraan, dan pemeriksaan penunjang yang lain. VUR jarang memberikan gejala, kecuali jika sudah menyebabkan penyulit. Pasien mengeluh terjadinya episode ISK atau pielonefritis. Keadaan yang lebih berat, terjadi uremia dan hipertensi. Pada neonatus gejala atau tanda yang dijumpai mungkin adalah distres nafas, muntah terus menerus, gangguan pertumbuhan, gagal ginjal, teraba massa di daerah pinggang, atau asites urine. Anak yang lebih tua menunjukkan gejala ISK atau LUTS (urgensi, frekuensi, atau disuria), enuresis nokturna dan diurna.

Pemeriksaan Laboratorium

Pada bayi neonatus yang diketahui menderita hidronefrosis antenatal ataupun postnatal, harus dilakukan pemeriksaan urinalisis dan kultur urine, untuk menyingkirkan adanya ISK. Perlu diketahui bahwa lebih dari 90% bayi neonatus bisa miksi spontan dalam 24 jam pertama. Kadar kreatinin serum neonatus masih merefleksikan kadar ibunya, oleh karena itu perlu diperiksa ulang setelah beberapa hari. Rerata kreatinin serum neonatus sehat lebih kurang 0,4 mg/dl. Dianjurkan untuk memeriksa elektrolit serum karena antenatal hidronefrosis, seringkali menunjukkan ginjal yang displastis pada sisi tersebut.

Pencitraan

Pemeriksaan pencitraan untuk evaluasi VUR adalah ultrasonografi (USG) urologi, VCUG, dan *renal scan* dengan radionuklir. Pemeriksaan IVU pada refluks derajat rendah biasanya normal oleh karena itu tidak dianjurkan. Pemeriksaan USG urologi dan VCUG harus dikerjakan pada semua anak yang menderita ISK sebelum berusia 3-5 tahun, semua anak yang diduga pielonefritis, dan

semua anak lelaki menderita ISK. USG urologi dapat dipakai untuk penapisan (*screening*) anak yang berusia lebih tua dengan ISK. Jika USG abnormal, diteruskan dengan VCUG guna menyingkirkan VUR.

USG Urologi

USG urologi untuk menilai keadaan ginjal, ureter, dan buli-buli. Pada USG ginjal, dicari kemungkinan adanya hidronefrosis dan sekaligus menentukan penderajatannya. Jika ditemukan hidronefrosis harus diperhatikan ada tidaknya dilatasi ureter. Pada anak perempuan, adanya dilatasi ureter pada hidronefrosis biasanya menunjukkan adanya VUR; sedangkan pada bayi lelaki, ureter yang tidak dilatasi pada hidronefrosis mencurigakan adanya suatu obstruksi pada *ureteropelvic junction*. Perhatikan tekstur eko-korteks parenkim dan ukuran ginjal (kortiko-medular). Jika lebih terang daripada liver atau lien, perlu dicurigai suatu displasia ginjal.

USG buli-buli dilakukan untuk menilai ketebalan dindingnya, melihat adanya dilatasi ureter, dan mencari kemungkinannya adanya ureterokel atau ureter ektopik. Di samping itu pemeriksaan ini adalah tindakan non-invasif untuk memperkirakan volume residu urine pasca miksi.

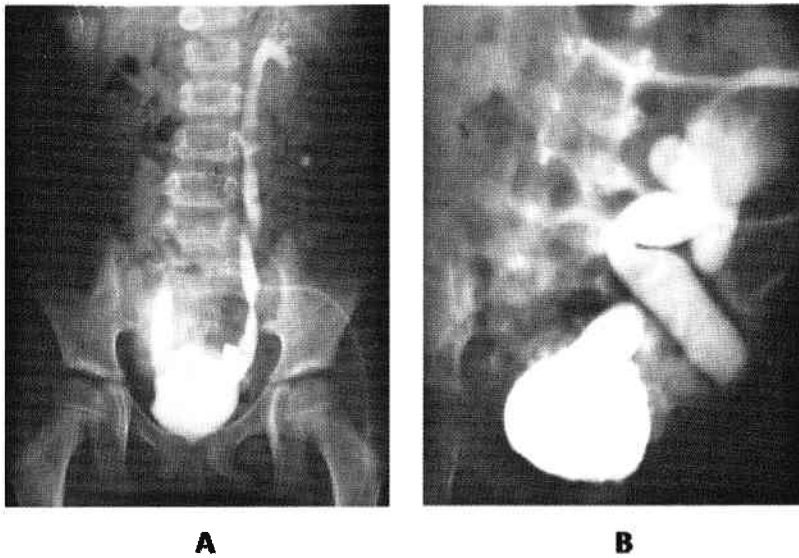
VCUG (*Voiding Cysto-Urethrography*) atau sistografi miksi

VCUG adalah standar diagnosis VUR. Untuk neonatus dan anak kecil, lebih disukai memakai slang naso-gastrik daripada memakai kateter Foley di dalam buli-buli, karena balon kateter seringkali mengacaukan diagnosis, yakni menyerupai ureterokel di samping dapat membangkitkan spasme buli-buli yang akan menyulitkan pemeriksaan. Setelah buli-buli diisi dengan kontras, segera kateter dilepas dan anak diminta untuk kencing. Fase miksi sistogram ini adalah bagian yang sangat penting untuk menilai adanya refluks.

Pada pemeriksaan awal pasien yang diduga menderita VUR, lebih dianjurkan untuk melakukan VCUG *standard* (konvensional), yakni memakai kontras radiografi daripada memakai radionukir, oleh karena dapat menunjukkan secara rinci anatomi saluran kemih dan derajat refluks secara tepat. Namun, untuk memantau lebih lanjut perubahan derajat refluks selama pengobatan atau setelah tindakan lebih dianjurkan memakai VCUG dengan nuklir, karena paparan radiasinya sangat rendah dibandingkan dengan VCUG

konvensional. Untuk penapisan anggota keluarga pasien VUR, juga dianjurkan memakai VCUG nuklir ini.

Pemeriksaan VCUG harus dikerjakan pada saat bebas infeksi, karena kalau masih terdapat infeksi, endotoksin bakteri dan edema mukosa akan mempengaruhi fungsi klep ureterovesika, sehingga menyebabkan dilatasi ureter dan menyebabkan ketidaktepatan diagnosis.



Gambar 14-15. Refluks vesiko-ureter. Gambar pencitraan VCUG mengungkapkan adanya refluks, A. Bilateral, sisi kanan derajat I dan sisi kiri derajat II, B. Sisi kiri derajat V

Skintigrafi ginjal (*renal scintigraphy*)

Untuk mendeteksi adanya pielonefritis dan jaringan parut ginjal (*renal scarring*) akibat refluks, dilakukan pemeriksaan skintigrafi ginjal dengan memakai technetium Tc 99m-labeled dimercaptosuccinic acid (DMSA). Pielonefritis menyebabkan ketidakmampuan tubulus untuk menangkap (*uptake*) isotop radionuklir, sehingga terlihat defek foton pada korteks ginjal. Diketemukannya defek fotopenik yang menetap pada skan DMSA menunjukkan terjadinya parut ginjal dan kerusakan ginjal yang permanen. Oleh karena itu pemeriksaan ini selain dipakai untuk memastikan adanya pielonefritis, juga untuk memantau efektivitas pengobatan VUR secara medikamentosa. Oleh karena itu dikatakan bahwa

pemeriksaan ini adalah yang paling baik untuk menilai adanya kerusakan korteks ginjal, memantau fungsi ginjal, dan menentukan ada tidaknya jaringan parut ginjal.

Pemeriksaan Lain

Urodinamik

Pemeriksaan urodinamik meniai kemungkinan adanya kelainan sistem urinari sebelah bawah. Pemeriksaan ini diindikasikan pada pasien yang diduga penyebab VUR adalah sekunder berasal dari disfungsi saluran kemih sebelah bawah, di antaranya adalah overaktivitas buli-buli, inkontinensia urine atau didapatkannya residu urine pasca miksi, cedera korda spinalis, dan jika pada pemeriksaan VUCG pasien lelaki didapati kecurigaan adanya klep uretra posterior. Pada refluks yang tidak memberikan respon terhadap terapi yang telah diberikan, dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan ini.

Pada masa lalu, sistoskopi merupakan salah satu pemeriksaan esensial untuk menegakkan diagnosis VUR. Pada pemeriksaan ini dapat diungkapkan adanya posisi lateral (lateralisasi) dan bentuk orifisium ureter yang berhubungan dengan derajat VUR dan prognosisnya. Namun beberapa data menunjukkan bahwa data sistoskopi tidak banyak menyokong hasil terapi, sehingga pemeriksaan ini sekarang dianjurkan pada saat preoperasi untuk mengidentifikasi kemungkinan adanya kelainan anatomi yang lain, di antaranya duplikasi ureter ataupun ureter ektopik.

Terapi

Prinsip pengelolaan VUR adalah penegakan diagnosis sedini mungkin dan pengawasan yang ketat selama terapi atau sesudah operasi. Tujuan terapi adalah menjaga agar ginjal tumbuh secara normal dan mencegah kerusakan parenkim ginjal. Pilihan terapi terdiri atas konservatif (medikamentosa), intervensi (operasi, injeksi intraureter, ataupun laparoskopi), dan kombinasi dari modalitas tersebut.

Pilihan terapi tergantung ada tidaknya jaringan parut ginjal, perjalanan klinis, derajat refluks, fungsi ginjal ipsilateral dan bilateral, kapasitas dan fungsi buli-buli, kelainan lain yang menyertai, usia, dan kerjasama orang tua pasien dalam memilih tindakan yang akan dikerjakan. Tindakan pembedahan dipikirkan jika terjadi febris karena infeksi, meskipun telah mendapatkan antibiotika, tidak memberikan respon terhadap pemberian obat-obatan, timbulnya parut baru. Pada VUR sekunder, terapi ditujukan pada penyakit dasarnya.

Medikamentosa

Pertimbangan dalam memilih konservatif adalah bahwa, VUR dapat sembuh spontan dengan bertambahnya usia pasien, terutama pada anak muda, VUR derajat rendah (81% VUR derajat I-II dan 48% VUR derajat III-IV). Oleh karena itu tujuan terapi ini adalah menjaga agar pasien bebas dari infeksi, membiarkannya tumbuh dan berkembang bersama dengan refluks, tanpa menyebabkan kerusakan ginjal.

Pasien diminta untuk mengonsumsi banyak air, diajari untuk membiasakan miksi secara teratur dan tuntas, guna menjaga sesedikit mungkin urine yang tersisa setelah miksi. Konstipasi harus ditanggulangi karena merupakan menambah resiko terjadinya infeksi.

Dianjurkan pemberian antibiotika profilaksis dosis rendah untuk mempertahankan agar urine tetap steril. Hanya saja timbul permasalahan sampai kapan antibiotika diberikan. Sehubungan masih ada kemungkinan timbulnya jaringan parut baru hingga 2 tahun setelah dimulai terapi, sebaiknya antibiotika tetap diberikan paling sedikit sampai periode tersebut, dengan tetap mengadakan pengawasan secara teratur untuk menilai kemungkinan refluks sudah membaik. Pada usia 5 tahun atau lebih tua pemberian antibiotika bisa dihentikan, dan pada usia tersebut indikasi pembedahan untuk koreksi refluks sudah sangat jarang.

Tabel 14-2. Penatalaksanaan Refluks (dikutip dari EAU Guidelines 2006)

| USIA PASIEN | DERAJAT VUR/JENIS KELAMIN | TERAPI |
|-------------|---------------------------|--------------------------------|
| < 1 tahun | | Konservatif |
| 1-5 tahun | Derajat I-III | Konservatif |
| | Derajat IV-V | Pembedahan* |
| > 5 tahun | Lelaki | Jarang membutuhkan pembedahan* |
| | Perempuan | Pembedahan |

Terapi Intervensi

Tindakan intervensi untuk koreksi VUR meliputi operasi terbuka, laparoskopi, maupun dengan cara menyuntikkan bahan tertentu (botox) melalui sistoskopi. Botox tersebut disuntikkan pada lapisan submukosa sehingga membentuk

penonjolan pada sebelah proksimal orifisium ureter. Keberhasilan cara injeksi ini bervariasi tergantung pada derajatrefluks.

Prinsip operasi VUR adalah memperpanjang tunnel submukosa ureter, yang dapat dilakukan melalui teknik intra, maupun ekstra vesika. Teknik tersebut aman dengan komplikasi cukup rendah dan keberhasilannya tinggi (92-98%). Sekarang ini, teknik yang populer adalah Lich-Gregoir, Politano-Leadbetter, Cohen dan ureteroneosistostomi Psoas-Hitch.

Pembedahan pada usia yang sangat dini mempunyai resiko yang sangat tinggi, dapat mempengaruhi fungsi buli-buli. Jika direncanakan teknik ekstrasvesika, didahului dengan sistoskopi untuk menilai keadaan mukosa buli-buli, dan posisi maupun bentuk orifisium ureter.

Follow-up

Dianjurkan pasien kontrol rutin setelah operasi koreksi VUR. Beberapa penulis menyarankan untuk dibuatkan IVU setelah 10 tahun pasca terapi. Dikatakan bahwa dengan pengelolaan yang baik, hanya sedikit sekali pasien refluks derajat berat mengalami pembentukan jaringan parut baru hingga pengawasan sampai 5 tahun, baik mereka yang mendapatkan terapi konservatif maupun operatif. Yang terpenting pada pengawasan ini adalah pengukuran tekanan darah dan urinalisis.

ENURESIS

Enuresis adalah inkontinensia urine (mengompol sewaktu tidur atau *bedwetting*) pada usia yang seharusnya sudah mampu mengontrol urine. Istilah ini sering digunakan secara khusus untuk menunjukkan enuresis yang terjadi pada saat tidur malam hari (enuresis nokturna). setelah usia yang semestinya buli-bulinya telah mampu mengontrol miksi. Dikatakan enuresis primer, jika sejak awal pasien belum pernah *tidak mengompol*, sedangkan jika sebelumnya pasien pernah *tidak mengompol* (paling sedikit 6 bulan), tetapi kemudian enuresis muncul lagi, keadaan ini disebut enuresis sekunder.

Enuresis banyak dijumpai pada usia anak, dengan prevalensi 5-10% pada usia 7 tahun. Angka sembuh spontan cukup besar, yakni 15% akan sembuh spontan setiap tahun pertambahan usia pasien, sehingga tidak diperlukan terapi pada usia tersebut. Setelah usia 10 tahun, 95% anak sudah tidak ngompol. Namun 7 dari 100 pasien

yang tetap enuresis pada saat usia telah mencapai 7 tahun, akan tetap bertahan hingga remaja, sehingga membuat pasien stress, beban psikologis, dan bahkan penurunan harga diri.

Dari berbagai penelitian menunjukkan bahwa sebagian orangtua menghendaki agar anaknya cepat berhenti mengompol meskipun belum waktunya. Anak perempuan lebih cepat terbebas dari ngompol, yakni pada umumnya usia 6 tahun, sedangkan lelaki lebih tua, yakni usia 7 tahun. Pada beberapa penelitian ngompol pada dewasa adalah 0,5-2,3%.

Sebagian besar mengompol disebabkan keterlambatan pertumbuhan, bukan merupakan problem emosi atau kelainan fisis. Hanya sebagian kecil saja, yakni 5-10% kasus enuresis didasari adanya kelainan medis. Mengompol seringkali disertai adanya riwayat keluarga yang mengalami keadaan seperti ini.

Terapi ditujukan terhadap tingkah laku (*behavioral*), seperti memasang alarm (guna membiasakan bangun tidur di tengah malam untuk miksi), medikamentosa, dan jika perlu pembedahan kalau didapatkan kelainan organik saluran kemih. Oleh karena sebagian besar enuresis didasari keterlambatan pertumbuhan, sebagian besar tindakan ditujukan untuk menjaga atau meningkatkan harga diri. Pasien anak maupun dewasa tidak jarang menderita stress emosi trauma psikologis karena malu oleh keadaan dirinya. Dokter mengingatkan orangtua untuk tidak menambah beban psikologis pasien dengan memperolok, mempermalukan ataupun menghukumnya karena pasien belum mampu mengontrol urinenya pada saat tidur.

Fisiologi kontinensia (tidak ngompol)

Terdapat dua keadaan yang menyebabkan seorang anak tidak ngompol, yakni terdapatnya hormon yang dapat menurunkan produksi urine, dan kemampuan seorang anak untuk bangun setiap merasa bahwa buli-bulinya sudah terisi penuh. Ketidakmampuan untuk tidak ngompol bisa disebabkan oleh salah satu atau kedua faktor tersebut. Tidak jarang bahwa faktor tersebut bersifat heriditer.

Tiga keadaan yang berperan pada terjadinya enuresis, yakni (1) peningkatan urine produksi pada malam hari, (2) penurunan kapasitas buli-buli atau peningkatan aktivitas detrusor pada malam hari, dan (3) gangguan (kesulitan) bangun tidur. Karena ketidakseimbangan antara produksi urine dan kapasitas buli-buli malam hari menyebabkan buli-buli mudah terisi penuh pada malam hari, apalagi kalau terdapat kesulitan bangun tidur, menyebabkan anak berkemih pada saat tidur.

Kemampuan seseorang untuk terbebas dari enuresis adalah terbangunnya pada saat buli-bulinya telah penuh, keadaan ini selaras dengan bertambahnya usianya. Proses pertumbuhan dimulai pada tahun pertama dan kedua, yang diikuti dengan penambahan kapasitas buli-buli, dan timbulnya kemampuan untuk merasakan bahwa buli-bulinya telah terisi penuh. Anak usia 2-3 tahun mampu mengontrol miksi pada siang hari, dan selanjutnya pada usia 4-5 tahun mereka mulai mampu mengontrol miksi pada saat malam hari.

Angka kejadian enuresis (epidemiologi)

Sebagian besar anak perempuan telah terbebas dari enuresis pada usia 6 tahun, dan sebagian anak lelaki akan terbebas setelah usia 7 tahun. Pada umumnya ngompol dapat sembuh sendiri, sejalan dengan penambahan usia. Semakin bertambah usia, seorang anak, semakin berkurang angka kejadian enuresis (Tabel 14-3), Anak usia 5-9 tahun akan terbebas dari ngompol 14% setiap tahun, sedangkan remaja 10-18 tahun lebih kurang 16% pertahun.

Tabel 14-3. Angka kejadian enuresis sesuai dengan usia

| USIA (TAHUN) | ANGKA KEJADIAN ENURESIS (%) |
|--------------|-----------------------------|
| 5 | 20 |
| 6 | 10-15 |
| 7 | 7 |
| 10 | 5 |
| 15 | 1-2 |
| 18-64 | 0,5-1 |

Terapi

Selain memakai terapi *alarm* atau medikamentosa perlu dipertimbangkan untuk memulai tindakan yang lebih sederhana dulu, yakni terapi suportif.

Terapi suportif

Terangkan pada pasien dan orangtua untuk menyelesaikan problemnya. Harus ditanyakan tentang kebiasaan makan dan minumannya, dengan memberikan penekanan untuk mengkonsumsi cairan pada siang hari dan membatasinya pada malam hari menjelang tidur. Mungkin perlu membuat catatan tentang malam bebs ngompol dan masih ngompol. Jika cara ini belum berhasil, mungkin dipikirkan untuk terapi alarm maupun dengan medikamentosa.

Terapi alarm

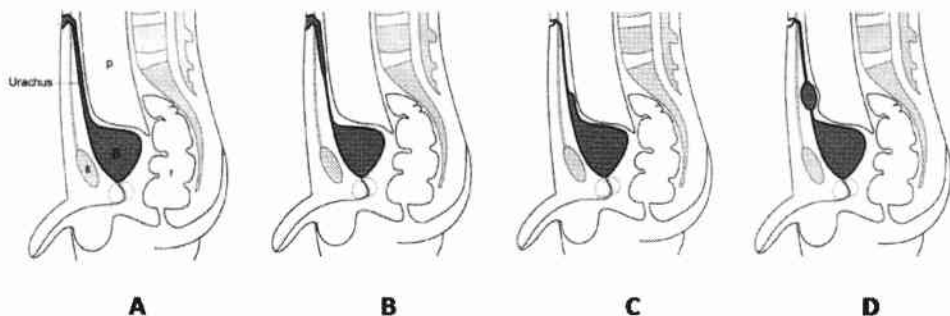
Cara ini cocok untuk pasien yang sulit untuk bangun pada malam hari (*arousal disorder*). Angka sukses rerata pada terapi mencapai 80%, dengan angka kekambuhan yang cukup rendah, terutama bagi kasus dengan diuresis pada malam hari tidak terlalu tinggi dan kapasitas buli-buli tidak amat rendah.

Medikamentosa

Pada diuresis malam hari yang cukup banyak, mempunyai angka kesembuhan 70%, yakni dengan pemberian desmopresine (DDAVP) 10-40 μg *nasal spray* atau 200-400 μg tablet. Namun angka kekambuhan cukup tinggi setelah terapi dihentikan. Pada kasus karena kapasitas buli-buli yang rendah, pemberian antispasmodik atau antikolinergik cukup membantu. Imipramine, yang sering diberikan pada enuresis mempunyai respon 50% dengan angka kekambuhan cukup tinggi. Selain itu pemberian overdosis dapat bersifat kardiotoxisis.

URACHUS

Secara embriologis, sinus urogenitalis berhubungan dengan umbilikus melalui allantois. Pada akhirnya allantois ini mengalami obliterasi menjadi urachus, berupa jaringan fibrus yang terletak di dalam kavum Retzius, yakni di antara fascia transversalis dan peritoneum. Jaringan fibrus tersebut menghubungkan apeks buli-buli dengan umbilikus menjadi suatu ligamentum umbilicalis medius.



Gambar 14-16. Skema jenis kelainan urakus. A. Persisten urakus, B. Sinus urakus, C. Divertikulum urakus, dan D. Kista urakus. (P: rongga peritoneum, B: buli-buli, S: simfisis pubis, dan R: rektum)

Obliterasi yang tidak lengkap akan menyisakan beberapa permasalahan, yakni akan berupa (lihat Gambar 14-16):

1. **Persisten (fistula) urakus**, yakni lumen urakus tetap terbuka sehingga masih terjadi hubungan antara buli-buli dengan umbilikus. Tanda klinis yang ditunjukkan adalah berupa keluarnya urine dari umbilikus. Diagnosis dapat ditegakkan dengan memastikan bahwa cairan yang keluar adalah urine dengan pemeriksaan kadar kreatinin, pencitraan VCUG, fistulografi, atau dengan instilasi zat warna (metilen biru melalui buli-buli)
2. **Kista urakus**, jika obliterasi terjadi pada ujung proksimal (dekat dengan umbilikus) dan ujung distal (dekat dengan buli-buli), sedangkan di tengahnya berupa rongga (kista). Kista ini dapat menjadi besar sehingga secara klinis terlihat benjolan di infra-umbilikus, jika terinfeksi bisa menyebabkan sepsis, dan bisa terbentuk batu di dalam kista.
3. **Divertikulum urakus** atau divertikulum vesiko-urakus, yakni masih terbukanya urakus sisi distal. Keadaan ini sering tidak memberikan gejala klinis, hanya saja beberapa kasus dapat berubah menjadi maligna, yang sering sebagai adenokarsinoma buli-buli. Diagnosa ditegakkan melalui sitografi atau sistoskopi dan CT scan.
4. **Sinus urakus**, masih terbukanya urakus pada sisi umbilikus yang berupa kantong yang terbuka pada umbilikus. Tidak jarang sinus urakus memberikan gejala berupa keluarnya cairan melalui umbilikus, yang jika mengalami infeksi bisa berupa cairan purulen. Diagnosis ditegakkan dengan sinografi bersamaan dengan sistografi.

Terapi

Pembedahan, yakni dengan melakukan eksisi urakus, dengan mencari seluruh sisa urakus dari fundus buli-buli hingga umbilikus. Jika terjadi degenerasi maligna dilakukan operasi radikal.

EKSTROFIA BULI-BULI

Adalah defek sebelah ventral sinus urogenitalis sistem muskuloskeletal. Dinding abdomen sebelah bawah berhubungan langsung dengan permukaan dalam dinding posterior buli-buli, sehingga ujung-ujung mukosanya bertemu dengan kulit dinding abdomen. Oleh karena mukosa buli-buli terpapar langsung dengan dunia luar, sehingga urine yang keluar dari muara ureter tidak tertampung.

Tulang ramus osis pubis terpisah lebar, cincin pelvis tidak rigid, dan eksorotasi femur, sehingga pasien berjalan seperti bebek. Kelainan ini jarang didapatkan,

yakni terjadi pada 1 dari 30.000 kelahiran hidup, dan lebih banyak didapatkan pada lelaki (3:1). Terdapat tiga jenis kelainan kompleks ekstrofia, yakni tipe kasik, kloaka, dan epispadias

Ekstrofia buli-buli klasik (60%)

Gambaran tipe klasik berupa massa berwarna merah yang menonjol pada regio suprapubik, dengan dinding buli-buli dan trigonum terpapar ke luar, dan muara uretra yang epispadias mengeluarkan urine. Kelainan yang menyertainya adalah kedua simfisis pubis yang terpisah cukup lebar, dan seringkali disertai dengan hernia inguinalis indirekta, testis retraktil, dan prolaps rektum pada 15-20% kasus. Saluran kemih atas biasanya dalam batas normal. Prognosis penyakit pasien ini biasanya cukup baik, dengan usia harapan dan kualitas hidup cukup baik. Operasi sebaiknya secepat mungkin, pada usia 48 jam, untuk mengurangi kerusakan mukosa buli-buli dari paparan lingkungan luar dan menghindari tindakan operasi osteotomi iliaka.

Ekstrofi kloaka (10%)

Tipe ini adalah yang paling berat dengan defek dinding abdomen yang sangat luas, berupa buli-buli, usus ileosekal terpapar, dan anus imperforatus. Diikuti dengan mielomeningoel (50%). Prognosis jenis ini tidak menggembirakan

Epispadias (30%)

Epispadias adalah kelainan yang paling ringan di antara ketiganya, yakni berupa muara uretra berada di dorsum penis dan jarak antara simfisis pubis tidak terlalu jauh. Lebih kurang 90% diikuti dengan refluks vesiko-ureter, dan 75% dengan inkontinensia urine. Sesuai dengan letak muara uretra, epispadias dibedakan dalam 3 tipe, yakni 1) epispadias glanular(15%), 2) penile (25%), dan 3) penopubik. Epispadias sering disertai dengan korde ke dorsal.

Terapi

Operasi rekonstruksi epispadias glanular dan penile dilakukan secara elektif uretrotomi dengan kordektomi. Namun, untuk yang tipe penopubik yang biasanya disertai dengan inkontinensia harus dilakukan rekonstruksi lebih ekstensif, mirip dengan perlakuan terhadap ekstrofia tipe klasik. Rekonstruksi

meliputi *bladder-neck plasty*, uretroplasti, dan implantasi uretra. Kontinensia dapat tercapai hingga 60-80%.

TESTIS MALDESENSUS

Pada masa janin testis berada di rongga abdomen dan beberapa saat sebelum bayi dilahirkan, testis mengalami *desensus testikulorum* atau turun ke dalam kantung skrotum. Diduga ada beberapa faktor yang mempengaruhi penurunan testis ke dalam skrotum, antara lain: (1) adanya tarikan dari gubernakulum testis dan refleksi dari otot kremaster, (2) perbedaan pertumbuhan gubernakulum dengan pertumbuhan badan, dan (3) dorongan dari tekanan intraabdominal.

Oleh karena sesuatu hal, proses desensus testikulorum tidak berjalan dengan baik sehingga testis tidak berada di dalam kantong skrotum (*maldesensus*). Dalam hal ini mungkin testis tidak mampu mencapai skrotum tetapi masih berada pada jalurnya yang normal, keadaan ini disebut **kriptorkismus**, atau pada proses desensus, testis tersesat (keluar) dari jalurnya yang normal, keadaan ini disebut sebagai testis **ektopik**.

Testis yang belum turun ke kantung skrotum dan masih berada di jalurnya mungkin terletak di kanalis inguinalis atau di rongga abdomen yaitu terletak di antara fossa renalis dan anulus inguinalis internus. Testis ektopik mungkin berada di perineal, di luar kanalis inguinalis yaitu diantara aponeurosis obliquus eksternus dan jaringan subkutan, suprapubik, atau di regio femoral (Gambar 12-15).

Angka kejadian

Angka kejadian kriptorkismus pada bayi prematur kurang lebih 30% yaitu 10 kali lebih banyak daripada bayi cukup bulan (3%). Dengan bertambahnya usia, testis mengalami desensus secara spontan, sehingga pada saat usia 1 tahun, angka kejadian kriptorkismus tinggal 0,7–0,9%. Setelah usia 1 tahun, testis yang letaknya abnormal jarang dapat mengalami desensus testis secara spontan.

Etiologi

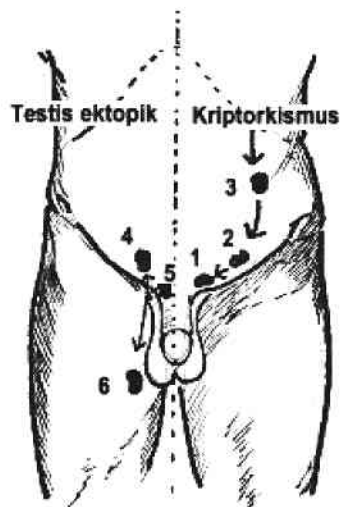
Testis maldesensus dapat terjadi karena adanya kelainan pada (1) gubernakulum testis, (2) kelainan intrinsik testis, atau (3) defisiensi hormon gonadotropin yang memacu proses desensus testis.

Patofisiologi dan Patogenesis

Suhu di dalam rongga abdomen 1°C lebih tinggi daripada suhu di dalam skrotum, sehingga testis abdominal selalu mendapatkan suhu yang lebih tinggi daripada testis normal; hal ini mengakibatkan kerusakan sel-sel epitel germinal testis. Pada usia 2 tahun, sebanyak 1/5 bagian dari sel-sel germinal testis telah mengalami kerusakan, sedangkan pada usia 3 tahun hanya 1/3 sel-sel germinal yang masih normal. Kerusakan ini makin lama makin progresif dan akhirnya testis menjadi mengecil.

Karena sel-sel Leydig sebagai penghasil hormon androgen tidak ikut rusak, maka potensi seksual tidak mengalami gangguan.

Akibat lain yang ditimbulkan dari letak testis yang tidak berada di skrotum adalah mudah terpluntir (*torsio*), mudah terkena trauma, dan lebih mudah mengalami degenerasi maligna.



Gambar 12-15. Letak testis maldesensus. Gambar di sebelah kanan adalah beberapa letak testis kriptorkismus yaitu 1. Testis retraktil, 2. Inguinal, dan 3. Abdominal, sedangkan gambar di sebelah kiri menunjukkan testis ektopik, antara lain: 4. Inguinal superfisial, 5. Penis, 6. Femoral

Gambaran klinis

Pasien biasanya dibawa berobat ke dokter karena orang tuanya tidak menjumpai testis di kantong skrotum, sedangkan pasien dewasa mengeluh karena infertilitas yaitu belum mempunyai anak setelah kawin beberapa tahun. Kadang-

kadang merasa ada benjolan di perut bagian bawah yang disebabkan testis maldesensus mengalami trauma, mengalami torsio, atau berubah menjadi tumor testis.

Inspeksi pada regio skrotum terlihat hipoplasia kulit skrotum karena tidak pernah ditempati oleh testis. Pada palpasi, testis tidak teraba di kantung skrotum melainkan berada di inguinal atau di tempat lain. Pada saat melakukan palpasi untuk mencari keberadaan testis, jari tangan pemeriksa harus dalam keadaan hangat.

Jika kedua buah testis tidak diketahui tempatnya, harus dibedakan dengan *anorkismus* bilateral (tidak mempunyai testis). Untuk itu perlu dilakukan pemeriksaan hormonal antara lain hormon testosteron, kemudian dilakukan uji dengan pemberian hormon hCG (*human chorionic gonadotropin*) seperti pada bagan Gambar 14-16.



Gambar 14-16. Uji hCG untuk mengetahui keberadaan testis.

Keberadaan testis sering kali sulit untuk ditentukan, apalagi testis yang letaknya intraabdominal dan pada pasien yang gemuk. Untuk itu diperlukan bantuan beberapa sarana penunjang, di antaranya adalah flebografi selektif atau diagnostik laparoskopik.

Pemakaian ultrasonografi untuk mencari letak testis sering kali tidak banyak manfaatnya sehingga jarang dikerjakan. Pemeriksaan flebografi selektif adalah usaha untuk mencari keberadaan testis secara tidak langsung, yaitu dengan mencari keberadaan pleksus Pampiniformis. Jika tidak didapatkan pleksus pampiniformis kemungkinan testis memang tidak pernah ada.

Melalui laparoskopi dicari keberadaan testis mulai dari fossa renalis hingga anulus inguinalis internus, dan tentunya laparoskopi ini lebih dianjurkan daripada melakukan eksplorasi melalui pembedahan terbuka.

Diagnosis Banding

Seringkali dijumpai testis yang biasanya berada di kantung skrotum tiba-tiba berada di daerah inguinal dan pada keadaan lain kembali ke tempat semula. Keadaan ini terjadi karena reflek otot kremaster yang terlalu kuat akibat cuaca dingin, atau setelah melakukan aktifitas fisik. Hal ini disebut sebagai testis retraktil atau kriptorkismus fisiologis dan kelainan ini tidak perlu diobati.

Selain itu maldesensus testis perlu dibedakan dengan anorkismus yaitu testis memang tidak ada. Hal ini bisa terjadi secara kongenital memang tidak terbentuk testis atau testis yang mengalami atrofi akibat torsio in utero atau torsio pada saat neonatus.

Tindakan

Pada prinsipnya testis yang tidak berada di skrotum harus diturunkan ke tempatnya, baik dengan cara medikamentosa maupun pembedahan. Dengan asumsi bahwa jika dibiarkan, testis tidak dapat turun sendiri setelah usia 1 tahun sedangkan setelah usia 2 tahun terjadi kerusakan testis yang cukup bermakna, maka saat yang tepat untuk melakukan terapi adalah pada usia 1 tahun.

Medikamentosa

Pemberian hormonal pada kriptorkismus banyak memberikan hasil terutama pada kelainan bilateral, sedangkan pada kelainan unilateral hasilnya masih belum memuaskan. Obat yang sering dipergunakan adalah hormon hCG yang disemprotkan intranasal.

Operasi

Tujuan operasi pada kriptorkismus adalah: (1) mempertahankan fertilitas, (2) mencegah timbulnya degenerasi maligna, (3) mencegah kemungkinan terjadinya torsio testis, (4) melakukan koreksi hernia, dan (5) secara psikologis mencegah terjadinya rasa rendah diri karena tidak mempunyai testis.

Operasi yang dikerjakan adalah orkidopeksi yaitu meletakkan testis ke dalam skrotum dengan melakukan fiksasi pada kantong sub dartos.

HIDROKEL

Hidrokel adalah penumpukan cairan yang berlebihan di antara lapisan parietalis dan viseralis tunika vaginalis. Dalam keadaan normal, cairan yang berada di dalam rongga itu memang ada dan berada dalam keseimbangan antara produksi dan reabsorpsi oleh sistem limfatik di sekitarnya.

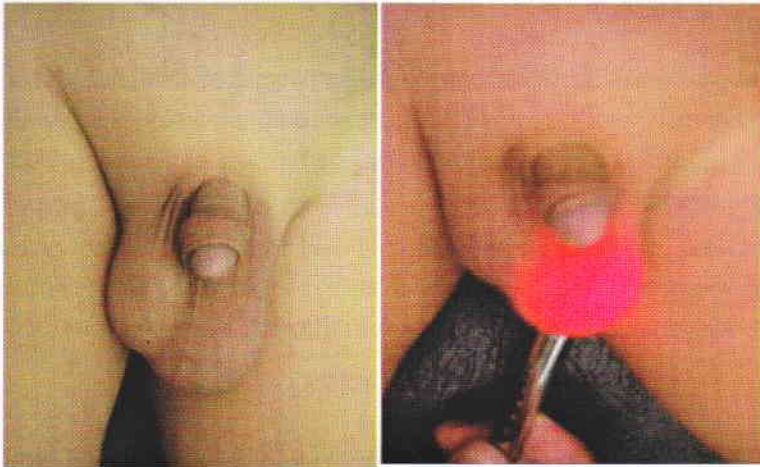
Etiologi

Hidrokel yang terjadi pada bayi baru lahir dapat disebabkan karena: (1) belum sempurnanya penutupan prosesus vaginalis sehingga terjadi aliran cairan peritoneum ke prosesus vaginalis atau (2) belum sempurnanya sistem limfatik di daerah skrotum dalam melakukan reabsorpsi cairan hidrokel.

Pada orang dewasa, hidrokel dapat terjadi secara *idiopatik* (primer) dan sekunder. Penyebab sekunder terjadi karena didapatkan kelainan pada testis atau epididimis yang menyebabkan terganggunya sistem sekresi atau reabsorpsi cairan di kantong hidrokel. Kelainan pada testis itu mungkin suatu tumor, infeksi, atau trauma pada testis/epididimis.

Gambaran klinis

Pasien mengeluh adanya benjolan di kantong skrotum yang tidak nyeri. Pada pemeriksaan fisis didapatkan adanya benjolan di kantong skrotum dengan konsistensi kistus dan pada pemeriksaan penerawangan menunjukkan adanya transluminasi (Gambar 14-17). Pada hidrokel yang terinfeksi atau kulit skrotum yang sangat tebal kadang-kadang sulit melakukan pemeriksaan ini, sehingga harus dibantu dengan pemeriksaan ultrasonografi. Menurut letak kantong hidrokel terhadap testis, secara klinis dibedakan beberapa macam hidrokel, yaitu (1) hidrokel testis, (2) hidrokel funikulus, dan (3) hidrokel komunikan.



A

B

Gambar 14-17: Pemeriksaan transluminasi (penerawangan) pada hidrokel. Dengan memberikan pencahayaan, isi kantung skrotum kiri pada gambar A dapat dikenali adanya isi cairan yang menunjukkan transluminasi seperti gambar B

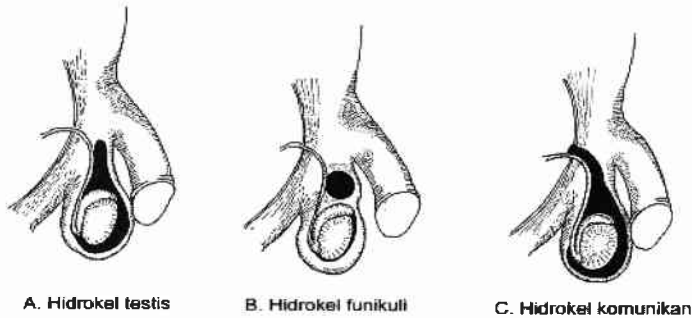
Pembagian ini penting karena berhubungan dengan metode operasi yang akan dilakukan pada saat melakukan koreksi hidrokel.

1. Pada hidrokel testis, kantong hidrokel seolah-olah mengelilingi testis sehingga testis tak dapat diraba (Gambar 14-18A). Pada anamnesis, besarnya kantong hidrokel tidak berubah sepanjang hari.
2. Pada hidrokel funikulus, kantong hidrokel berada di funikulus yaitu terletak di sebelah kranial dari testis, sehingga pada palpasi, testis dapat diraba dan berada di luar kantong hidrokel (Gambar 14-18B). Pada anamnesis kantong hidrokel besarnya tetap sepanjang hari.
3. Pada hidrokel komunikan terdapat hubungan antara prosesus vaginalis dengan rongga peritoneum sehingga prosesus vaginalis dapat terisi cairan peritoneum (Gambar 14-18C). Pada anamnesis, kantong hidrokel besarnya dapat berubah-ubah yaitu bertambah besar pada saat anak menangis. Pada palpasi, kantong hidrokel terpisah dari testis dan dapat dimasukkan ke dalam rongga abdomen.

Terapi

Hidrokel pada bayi biasanya ditunggu hingga anak mencapai usia 1 tahun dengan harapan setelah proses vaginalis menutup, hidrokel akan sembuh sendiri; tetapi jika hidrokel masih tetap ada atau bertambah besar perlu difikirkan untuk dilakukan koreksi.

Tindakan untuk mengatasi cairan hidrokel adalah dengan aspirasi dan operasi. Aspirasi cairan hidrokel tidak dianjurkan karena selain angka kekambuhannya tinggi, kadang kala dapat menimbulkan penyulit berupa infeksi.



Gambar 14-18. Klasifikasi hidrokel menurut letaknya terhadap testis.

Beberapa indikasi untuk melakukan operasi pada hidrokel adalah: (1) hidrokel yang besar sehingga dapat menekan pembuluh darah, (2) indikasi kosmetik, dan (3) hidrokel permagna yang dirasakan terlalu berat dan mengganggu pasien dalam melakukan aktivitasnya sehari-hari.

Pada hidrokel kongenital dilakukan pendekatan inguinal karena seringkali hidrokel ini disertai dengan hernia inguinalis sehingga pada saat operasi hidrokel, sekaligus melakukan herniorafi. Pada hidrokel testis dewasa dilakukan pendekatan skrotal dengan melakukan eksisi dan marsupialisasi kantong hidrokel sesuai cara Winkelman atau plikasi kantong hidrokel sesuai cara Lord. Pada hidrokel funikulus dilakukan ekstirpasi hidrokel secara *in toto*.

Penyulit

Jika dibiarkan, hidrokel yang cukup besar mudah mengalami trauma dan hidrokel permagna bisa menekan pembuluh darah yang menuju ke testis sehingga menimbulkan atrofi testis.

TORSIO TESTIS

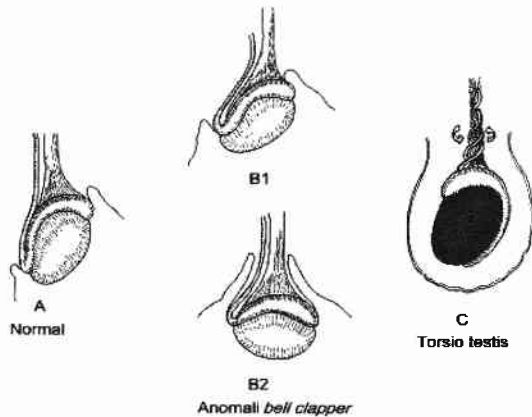
Torsio testis adalah terpeluntirnya funikulus spermaticus yang berakibat terjadinya gangguan aliran darah pada testis.

Keadaan ini diderita oleh 1 diantara 4000 pria yang berumur kurang dari 25 tahun, dan paling banyak diderita oleh anak pada masa pubertas (12-20 tahun). Di samping itu tidak jarang janin yang masih berada di dalam uterus atau bayi baru lahir menderita torsio testis yang tidak terdiagnosis sehingga mengakibatkan kehilangan testis baik unilateral ataupun bilateral.

Anatomi

Testis normal dibungkus oleh tunika albuginea. Pada permukaan anterior dan lateral, testis dan epididimis dikelilingi oleh tunika vaginalis yang terdiri atas 2 lapis, yaitu lapisan viseralis yang langsung menempel ke testis dan di sebelah luarnya adalah lapisan parietalis yang menempel ke muskulus dartos pada dinding skrotum.

Pada masa janin dan neonatus lapisan parietal yang menempel pada muskulus dartos masih belum banyak jaringan penyanggahnya sehingga testis, epididimis, dan tunika vaginalis mudah sekali bergerak dan memungkinkan untuk terpluntir pada sumbu funikulus spermaticus. Terpluntirnya testis pada keadaan ini disebut torsio testis *ekstravaginal*.



Gambar 14-19. Kelainan penggantung testis sebagai penyebab terjadinya torsio testis, A. Normal, B1 dan B2. Anomali *bell-clapper*, dan C. Torsio testis menyebabkan nekrosis testis.

Terjadinya torsio testis pada masa remaja banyak dikaitkan dengan kelainan sistem penyanggah testis. Tunika vaginalis yang seharusnya mengelilingi sebagian dari testis pada permukaan anterior dan lateral testis, pada kelainan ini tunika mengelilingi seluruh permukaan testis sehingga mencegah insersi epididimis ke

dinding skrotum. Keadaan ini menyebabkan testis dan epididimis dengan mudahnya bergerak di kantung tunika vaginalis dan menggantung pada funikulus spermaticus. Kelainan ini dikenal sebagai anomali *bell-clapper*. Keadaan ini akan memudahkan testis mengalami torsio *intravaginal*.

Patogenesis

Secara fisiologis otot kremaster berfungsi menggerakkan testis mendekati dan menjauhi rongga abdomen guna mempertahankan suhu ideal untuk testis. Adanya kelainan sistem penyanggah testis menyebabkan testis dapat mengalami torsio jika bergerak secara berlebihan. Beberapa keadaan yang menyebabkan pergerakan yang berlebihan itu, antara lain adalah perubahan suhu yang mendadak (seperti pada saat berenang), ketakutan, latihan yang berlebihan, batuk, celana yang terlalu ketat, defekasi, atau trauma yang mengenai skrotum.

Terpluntirnya funikulus spermaticus menyebabkan obstruksi aliran darah testis sehingga testis mengalami hipoksia, edema testis, dan iskemia. Pada akhirnya testis akan mengalami nekrosis.

Gambaran klinis dan diagnosis

Pasien mengeluh nyeri hebat di daerah skrotum, yang sifatnya mendadak dan diikuti pembengkakan pada testis. Keadaan itu dikenal sebagai akut skrotum. Nyeri dapat menjalar ke daerah inguinal atau perut sebelah bawah sehingga jika tidak diwaspadai sering dikacaukan dengan apendisitis akut. Pada bayi gejalanya tidak khas yakni gelisah, rewel atau tidak mau menyusui. Pada pemeriksaan fisis, testis membengkak, letaknya lebih tinggi dan lebih horizontal daripada testis sisi kontralateral. Kadang-kadang pada torsio testis yang baru saja terjadi, dapat diraba adanya lilitan atau penebalan funikulus spermaticus. Keadaan ini biasanya tidak disertai dengan demam.

Pemeriksaan sedimen urine tidak menunjukkan adanya leukosit dalam urine dan pemeriksaan darah tidak menunjukkan tanda inflamasi, kecuali pada torsio testis yang sudah lama dan telah mengalami peradangan steril. Pemeriksaan penunjang yang berguna untuk membedakan torsio testis dengan keadaan akut skrotum yang lain adalah dengan memakai: stetoskop Doppler, ultrasonografi Doppler, dan sintigrafi testis yang kesemuanya bertujuan menilai adanya aliran

darah ke testis. Pada torsio testis tidak didapatkan adanya aliran darah ke testis sedangkan pada peradangan akut testis, terjadi peningkatan aliran darah ke testis.

Diagnosis Banding

1. Epididimitis akut. Penyakit ini secara klinis sulit dibedakan dengan torsio testis. Nyeri skrotum akut biasanya disertai dengan kenaikan suhu tubuh, keluarnya nanah dari uretra, ada riwayat *coitus suspectus* (dugaan melakukan senggama dengan bukan isterinya), atau pernah menjalani kateterisasi uretra sebelumnya.

Jika dilakukan elevasi (pengangkatan) testis, pada epididimitis akut terkadang nyeri akan berkurang sedangkan pada torsio testis nyeri tetap ada (*tanda dari Prehn*). Pasien epididimitis akut biasanya berumur lebih dari 20 tahun dan pada pemeriksaan sedimen urine didapatkan adanya leukosituria atau bakteriuria.

2. Hernia skrotalis inkarserata, yang biasanya didahului dengan anamnesis didapatkan benjolan yang dapat keluar dan masuk ke dalam skrotum.
3. Hidrokel terinfeksi, dengan anamnesis sebelumnya sudah ada benjolan di dalam skrotum
4. Tumor testis. Benjolan tidak dirasakan nyeri kecuali terjadi perdarahan di dalam testis.
5. Edema skrotum yang dapat disebabkan oleh hipoproteinemia, filariasis, adanya pembuntuan saluran limfe inguinal, kelainan jantung, atau kelainan-kelainan yang tidak diketahui sebabnya (idiopatik)

Terapi

Detorsi Manual

Detorsi manual adalah mengembalikan posisi testis ke asalnya, yaitu dengan jalan memutar testis ke arah berlawanan dengan arah torsio. Karena arah torsio biasanya ke *medial* maka dianjurkan untuk memutar testis ke arah lateral dahulu, kemudian jika tidak terjadi perubahan, dicoba detorsi ke arah medial. Hilangnya nyeri setelah detorsi menandakan bahwa detorsi telah berhasil. Jika detorsi berhasil operasi harus tetap dilaksanakan.

Operasi

Tindakan operasi ini dimaksudkan untuk mengembalikan posisi testis pada arah yang benar (reposisi) dan setelah itu dilakukan penilaian viabilitas testis yang mengalami torsio, mungkin masih *viable* (hidup) atau sudah mengalami nekrosis (lihat Gambar 14-20). Jika testis masih hidup, dilakukan orkidopeksi (fiksasi testis) pada tunika dartos kemudian disusul orkidopeksi pada testis kontralateral.



Gambar14-20: Torsio testis kanan. Eksplorasi testis kanan didapatkan testis terpluntir dengan kondisi nekrosis (berwarna hitam).

Orkidopeksi dilakukan dengan mempergunakan benang yang tidak diserap pada 3 tempat untuk mencegah agar testis tidak terpluntir kembali, sedangkan pada testis yang sudah mengalami nekrosis dilakukan pengangkatan testis (orkidektomi) dan kemudian disusul orkidopeksi pada testis kontralateral. Testis yang telah mengalami nekrosis jika tetap dibiarkan berada di dalam skrotum akan merangsang terbentuknya antibodi antisperma sehingga mengurangi kemampuan fertilitas dikemudian hari.

FIMOSIS

Fimosis adalah prepusium penis yang tidak dapat diretraksi (ditarik) ke proksimal sampai ke korona glandis. Fimosis dialami oleh sebagian besar bayi baru lahir karena terdapat adesi alamiah antara prepusium dengan glans penis.

Hingga usia 3-4 tahun penis tumbuh dan berkembang, dan debris yang dihasilkan oleh epitel prepusium (smegma) mengumpul di dalam prepusium dan

perlahan-lahan memisahkan prepusium dari glans penis. Ereksi penis yang terjadi secara berkala membuat prepusium terdilatasi perlahan-lahan sehingga prepusium menjadi retraktil dan dapat ditarik ke proksimal. Pada saat usia 3 tahun, 90% prepusium sudah dapat diretraksi.

Gambaran klinis

Fimosis menyebabkan gangguan aliran urine berupa sulit kencing, pancaran urine mengecil, menggelembungnya ujung prepusium penis pada saat miksi, dan menimbulkan retensi urine. Higiene lokal yang kurang bersih menyebabkan terjadinya infeksi pada prepusium (postitis), infeksi pada glans penis (balanitis) atau infeksi pada glans dan prepusium penis (balanopostitis).

Kadangkala pasien dibawa berobat oleh orang tuanya karena ada benjolan lunak di ujung penis yang tak lain adalah *korpus smegma* yaitu timbunan smegma di dalam sakus prepusium penis. Smegma terjadi dari sel-sel mukosa prepusium dan glans penis yang mengalami deskuamasi oleh bakteri yang ada di dalamnya.

Tindakan

Tidak dianjurkan melakukan dilatasi atau retraksi yang dipaksakan pada fimosis, karena menimbulkan luka dan terbentuk sikatriks pada ujung prepusium sebagai fimosis sekunder. Fimosis yang disertai balanitis xerotika obliterans dapat dicoba diberikan salep deksametasone 0,1% yang dioleskan 3 atau 4 kali. Diharapkan setelah pemberian selama 6 minggu, prepusium dapat diretraksi spontan.

Pada fimosis yang menimbulkan keluhan miksi, menggelembungnya ujung prepusium pada saat miksi, atau fimosis yang disertai dengan infeksi postitis merupakan indikasi untuk dilakukan sirkumsisi. Tentunya pada balanitis atau postitis harus diberi antibiotika dahulu sebelum sirkumsisi.

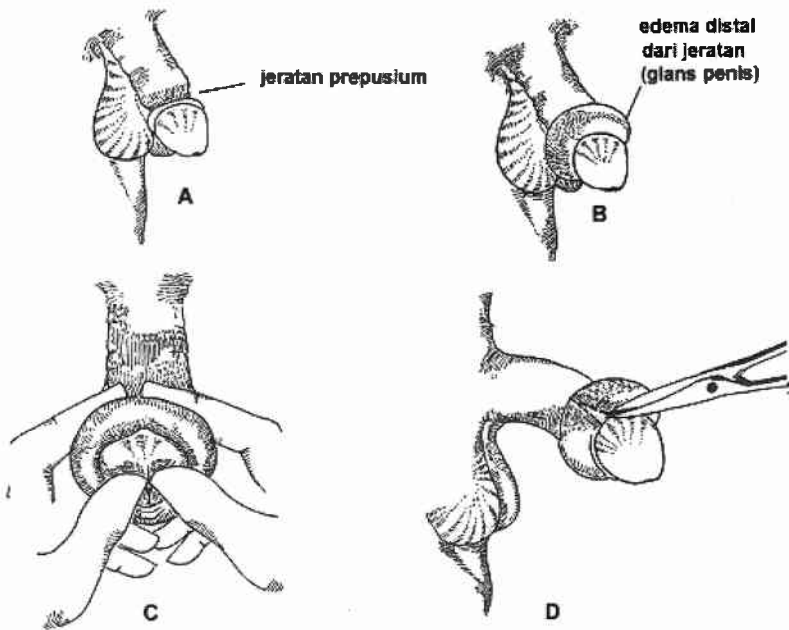
PARAFIMOSIS

Parafimosis adalah prepusium penis yang diretraksi sampai di sulkus koronarius tidak dapat dikembalikan pada keadaan semula dan timbul jeratan pada penis dibelakan sulkus koronarius. Menarik (retraksi) prepusium ke proksimal biasanya dilakukan pada saat bersanggama/masturbasi atau sehabis pemasangan kateter. Jika prepusium tidak secepatnya dikembalikan ke tempat semula,

menyebabkan gangguan aliran balik vena superfisial sedangkan aliran arteri tetap berjalan normal. Hal ini menyebabkan edema glans penis dan dirasakan nyeri. Jika dibiarkan bagian penis di sebelah distal jeratan makin membesar yang akhirnya bisa mengalami nekrosis glans penis.

Tindakan

Prepusium diusahakan untuk dikembalikan secara manual dengan teknik memijat glans selama 3-5 menit diharapkan edema berkurang dan secara perlahan-lahan prepusium dikembalikan pada tempatnya. Jika usaha ini tidak berhasil, dilakukan dorsum insisi pada jeratan sehingga prepusium dapat dikembalikan pada tempatnya (Gambar 14-21). Setelah edema dan proses inflamasi menghilang pasien dianjurkan untuk menjalani sirkumsisi.



Gambar 14-21. Parafimosis. A. Menimbulkan jeratan prepusium di sebelah proksimal sulcus koronarius, B. Timbul edema prepusium dan glans penis, C. Reposisi manual dengan cara memijat glans, dan D. Dorsumsisi pada cincin jeratan.

BALANOPOSTITIS

Balanitis adalah inflamasi superfisial glans penis; sedangkan postitis adalah inflamasi prepusium penis. Kedua keadaan itu bisa terjadi bersamaan sehingga menjadi balapostitis. Balanopostitis dapat disebabkan karena infeksi bakteri ataupun kandida dan iritasi dari iritan eksterna. Seringkali terjadi pada anak usia dua sampai lima tahun dan biasanya karena higiene yang kurang baik.

Seringkali dikeluhkan adanya iritasi, kemerahan, eksudat, dan edema glans dan permukaan dalam prepusium. Penting dicatat bahwa balanopostitis seringkali disangka sebagai penyakit yang ditularkan melalui seksual (PMS) pada anak. Infeksi streptokokus ditandai dengan eksudat tipis, purulen pada sulkus korona glandis, tanpa disertai adanya discharge uretra, yang bisa bersamaan dengan infeksi tenggorok. Test rapid untuk streptokokus dan disusul kultur sekret, sangat diperlukan untuk menegaskan diagnosis streptokokus. Oleh karena kebanyakan kasus disebabkan higiene yang kurang baik, balanopostitis dapat sembuh dengan pembersihan lokal sederhana; dan selain itu dapat diberikan krim hidrokortison 0,5% dan salep antibiotik dua kali sehari. Jika terbukti penyebabnya streptokokus, dianjurkan pemberian ampicillin sistemik. Jika keadaan ini berulang, sebaiknya setelah infeksi tenan dianjurkan untuk sirkumsisi.

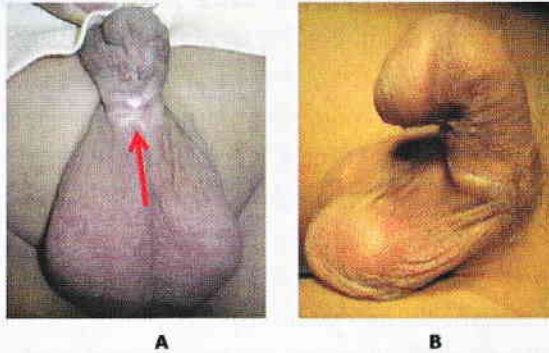
ADESI PENIS

Adesi penis adalah perlengketan kulit penis sebelah distal pada glans. Keadaan ini seringkali disebabkan karena penyulit dari sirkumsisi. Diduga bahwa adesi ini terjadi karena glans yang terkelupas pada saat sirkumsisi langsung bersinggungan dengan kulit lecet dari sisa prepusium. Adesi lama kelamaan akan terpisah dengan sendirinya karena adanya penumpukan epitel debris di bawah adesi dan peregangan pada saat ereksi. Meskipun jarang, adesi tersebut mengalami epitelialisasi sehingga terbentuk jembatan kulit antara glans dan shaft penis; dan dalam hal ini harus dilakukan koreksi pembedahan.

HIPOSPADIAS

Hipospadias adalah kelainan kongenital berupa muara uretra yang terletak di sebelah ventral penis dan sebelah proksimal ujung penis. Letak meatus uretra bisa terletak pada glandular hingga perineal. Angka kejadian hipospadia adalah 3,2 dari 1000 kelahiran hidup.

Pada hipospadia tidak didapatkan prepusium ventral sehingga prepusium dorsal menjadi berlebihan (*dorsal hood*) dan sering disertai dengan korde (penis angulasi ke ventral) (Gambar 14-22). Kadang-kadang didapatkan stenosis meatus uretra, dan anomali bawaan berupa testis *maldesensus* atau hernia inguinalis. Kejadian seluruh hipospadia yang bersamaan dengan kriptorkismus adalah 9%, tetapi pada hipospadia posterior sebesar 32%.



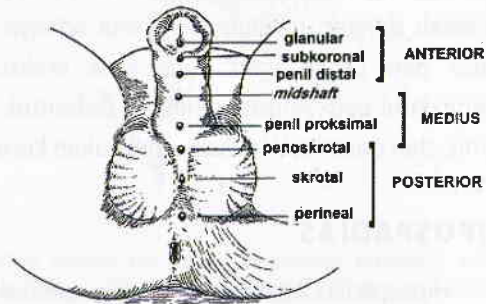
Gambar 14-22. A. Hipospadias tipe penile, B. Korde berat

Klasifikasi

Berdasarkan letak muara uretra setelah dilakukan koreksi korde, Browne (1936) membagi hipospadia dalam tiga bagian besar, yaitu (1) hipospadi anterior terdiri atas tipe glanular, subkoronal, dan penis distal, (2) hipospadi medius terdiri atas: *midshaft*, dan penis proksimal, dan (3) hipospadi posterior terdiri atas: penoskrotal, skrotal, dan perineal (Gambar 14-23).

Tindakan

Tujuan operasi hipospadia adalah: (1) kosmetik penis sehingga fungsi miksi dan fungsi seksual normal (ereksi lurus dan pancaran ejakulasi kuat) dan (2) penis dapat tumbuh dengan normal. Tahapan rekonstruksi



Gambar 14-23. Klasifikasi hipospadias setelah dilakukan korektomi.

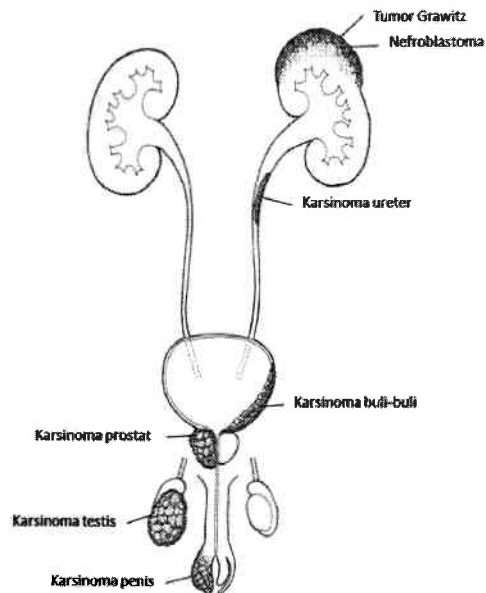
adalah: koreksi korde (ortoplasti), membuat neouretra dari kulit penis (uretroplasti), dan membuat glans. Berbagai metode rekonstruksi telah diperkenalkan mulai dari metode satu tahap hingga dua tahap. Pilihan metode tergantung dari pengalaman operator.

Reparasi hipospadi dianjurkan pada usia pra-sekolah agar tidak mengganggu kegiatan belajar pada saat operasi. Perlu diingat bahwa seringkali rekonstruksi hipospadia membutuhkan lebih dari sekali operasi, koreksi ulangan jika terjadi komplikasi. Pada hipospadia posterior dengan disertai testis maldesensus dianjurkan untuk melakukan uretroskopi praoperatif guna melihat kemungkinan adanya pembesaran utrikulus prostatikus yang mungkin terdapat keraguan jenis kelamin (*sexual ambiguity*). Penyulit yang dapat terjadi setelah operasi hipospadi adalah: fistula uretrokutan, stenosis meatus uretra, striktura uretra, korde yang belum sepenuhnya terkoreksi, dan timbulnya divertikel uretra.

Onkologi Urogenitalia

Tumor traktus urogenitalia merupakan keganasan yang sering dijumpa di tempat praktek sehari-hari yang mungkin terlewatkan karena kekurangwapaadaan dokter dalam mengenali penyakit ini. Di antara keganasan urogenitalia, karsinoma kelenjar prostat merupakan keganasan yang angka kejadiannya paling banyak, kemudian disusul oleh keganasan buli-buli. Gejala penting dan sering dianggap remeh oleh pasien adalah *hematuria* yang berulang. Hematuria ini seringkali sembuh sendiri sehingga pasien enggan untuk mencari pengobatan, padahal tumor tetap tumbuh makin membesar dan mengadakan penyebaran. Keadaan ini menyebabkan pasien datang dalam stadium lanjut.

Keganasan urogenitalia dapat tumbuh di seluruh organ urogenitalia mulai dari ginjal beserta salurannya, ureter, buli-buli, prostat, uretra, testis, dan penis (Gambar 15-1). Semua gambaran/manifestasi klinis tumor urogenitalia tergantung dari letak tumor, stadium, dan penyulit yang disebabkan oleh tumor. Tumor primer yang berada di saluran kemih, seringkali menyebabkan perdarahan (*hematuria*), membentuk bekuan darah, dan menyebabkan retensi urine. Jika membuntu ureter dapat menimbulkan kolik, hidronefrosis, dan kerusakan ginjal. Metastasis pada paru,



Gambar 15-1. Keganasan pada berbagai organ traktus urogenitalia.

otak, tulang, dan liver dapat menyebabkan gangguan organ tersebut dan memberikan manifestasi klinis sesuai dengan gejala organ yang terkena.

Stadium

Untuk mengukur derajat penyebaran tumor ditentukan dalam *stadium* tumor. Menurut *UICC (Union Internationale Contre le Cancere)* yaitu Perhimpunan Kanker Dunia, tingkat invasi tumor dinyatakan dalam sistem **TNM** atau Tumor Nodul Metastasis.

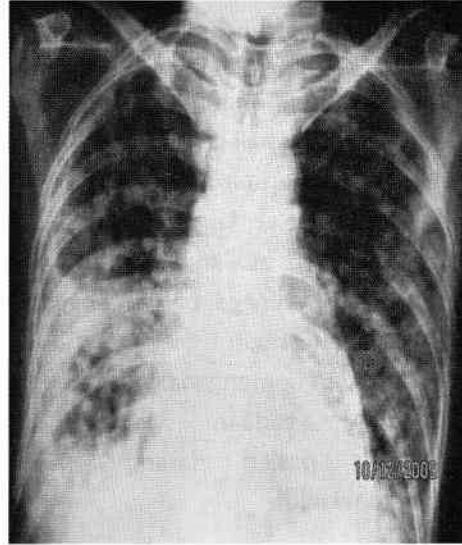
T adalah tingkat pertumbuhan tumor di dalam organ atau tingkat penyebaran tumor ke organ sekitarnya. T diberi tanda dari T_0 sampai T_4

N berarti penyebaran tumor secara limfogen.

Terdapatnya penyebaran secara limfogen ini dinilai dari adanya pembesaran limfonodi yang mengandung sel-sel ganas. N diberi tanda dari N_0 sampai N_3

M berarti penyebaran secara hematogen ke organ-organ lain yang letaknya berjauhan dari tumor primer. M diberi tanda M_0 jika tidak dijumpai adanya metastasis dan M_1 jika sudah terdapat metastasis secara hematogen (Gambar 15-2).

Pada penulisannya, stadium tumor dinyatakan sebagai T_{0-4} , N_{0-3} , atau M_{0-1} , sedangkan jika luas invasi atau ekstensi tumor belum dapat ditentukan, dalam penulisannya dinyatakan dalam x, yaitu T_x , N_x , atau M_x .



Gambar 15-2. Foto thoraks menunjukkan metastasis (M_1) pada paru dari kanker saluran kemih, tampak gambaran *coin lesion*.

Derajat diferensiasi sel (*Grading*)

Penentuan derajat diferensiasi sel tumor ditentukan berdasarkan atas pemeriksaan histopatologi:

G1: diferensiasi sel baik

G2: diferensiasi sel sedang

G3: diferensiasi sel jelek

Pemeriksaan Patologi

Pemeriksaan ini terdiri atas pemeriksaa sitopatologi dan histopatologi. Pemeriksaan sitopatologi sering dikerjakan melalui pemeriksaansitologi urine dan sitologi yang diperoleh dari *FNAB* (*Fine needle aspiration biopsy*) atau biopsi aspirasi jarum halus (BAJAH). Dari pemeriksaan ini dapat diketahui perubahan morfologi sel yang diperiksa, yakni telah berubah menjadi sel ganas atau tidak.

Bahan untuk pemeriksaan histopatologi didapatkan dari biopsi jaringan atau spesimen hasil operasi yang secara lengkap disebutkan tentang ganas tidaknya jaringan yang diperiksa, jenis histopatologinya, stadium patologi (pT), dan *grading* (derajat diferensiasi) tumor. Hasil pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan baku emas (*gold standard*) dalam penegakan diagnosis suatu keganasan.

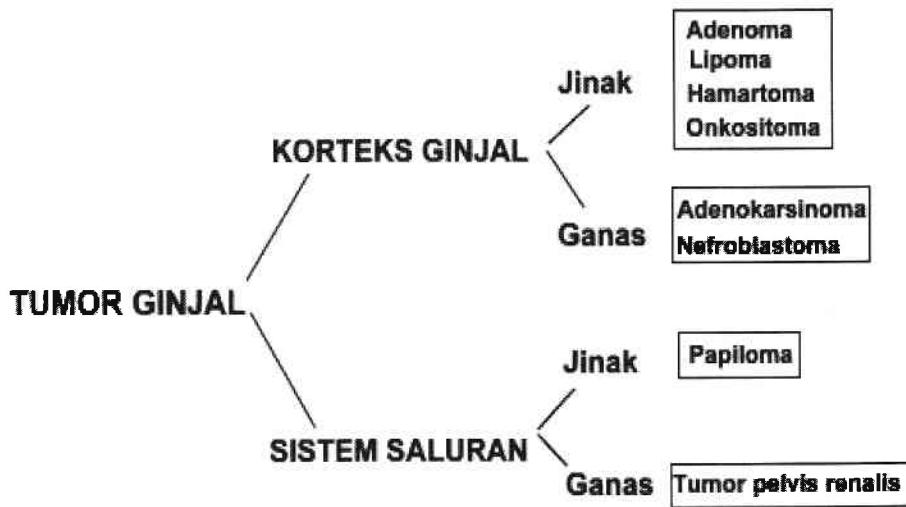
TUMOR GINJAL

Tumor ginjal merupakan tumor urogenitalia nomer tiga terbanyak setelah tumor prostat dan tumor kandung kemih. Semakin meluasnya penggunaan ultrasonografi abdomen sebagai salah satu pemeriksaan *screening* (penyaring) di berbagai klinik rawat jalan, makin banyak diketemukan kasus tumor ginjal yang masih dalam stadium awal.

Klasifikasi

Ginjal terdiri atas parenkim ginjal dan sistem saluran ginjal, yaitu sistem pelvikalises. Kedua bagian ginjal itu bisa terserang tumor jinak maupun tumor ganas, dengan gambaran klinik dan prognosis yang berbeda-beda.

Tumor ginjal dapat berasal dari tumor primer di ginjal ataupun merupakan tumor sekunder yang berasal dari metastasis keganasan di tempat lain. Tumor ginjal primer dapat mengenai parenkim ginjal ataupun mengenai sistem saluran ginjal (Gambar 15-3). Selain tumor ganas, beberapa tumor jinak dapat mengenai ginjal.



Gambar 15-3. Klasifikasi tumor pada ginjal.

Hamartoma ginjal

Hamartoma atau angiomiolipoma ginjal adalah tumor jinak ginjal yang terdiri atas komponen lemak, pembuluh darah, dan otot polos. Lima puluh persen dari hamartoma ginjal adalah pasien *Tuberous sklerosis* atau penyakit Bournville, yaitu suatu kelainan bawaan yang ditandai dengan retardasi mental, epilepsi, adenoma sebaceum, dan terdapat hamartoma di retina, paru, hepar, tulang, pankreas dan ginjal. Tumor ini lebih banyak menyerang wanita daripada pria dengan perbandingan 4 : 1.

Gambaran Klinis

Jika tidak bersamaan dengan penyakit *Tuberous sklerosis*, hamartoma ginjal sering tanpa menunjukkan gejala, dan kadang-kadang didapatkan secara kebetulan pada saat pemeriksaan rutin dengan ultrasonografi abdomen. Gejala klinis yang mungkin dikeluhkan adalah: nyeri pinggang, hematuria, gejala obstruksi saluran kemih bagian atas dan kadang kala terdapat gejala perdarahan rongga retroperitoneal.

Pencitraan

Karena banyak mengandung komponen lemak inilah yang membedakan hamartoma dengan adenokarsinoma ginjal; sehingga pada ultrasonografi akan terlihat gambaran hiperekoik dan jika dikonfirmasi dengan *CT scan* tampak area yang menunjukkan densitas negatif. Gambaran ini patognomonis untuk suatu hamartoma.

Terapi

Tumor kecil dan tanpa menimbulkan keluhan tidak perlu diobati, hanya saja memerlukan evaluasi berkala yang teratur untuk mengetahui perkembangan besarnya massa tumor. Jika tumor menjadi semakin besar dan sangat mengganggu, perlu dipertimbangkan untuk tindakan nefrektomi.

Adenokarsinoma Ginjal

Adenokarsinoma ginjal adalah tumor ganas parenkim ginjal yang berasal dari tubulus proksimalis ginjal. Tumor ini dikenal dengan nama lain sebagai: tumor Grawitz, Hipernefroma, Karsinoma sel ginjal, atau *Internist tumor*

Tumor ini merupakan 3% dari seluruh keganasan pada orang dewasa. Penemuan kasus baru meningkat setelah diketemukannya alat bantu diagnosis USG dan *CT scan*. Angka kejadian pada pria lebih banyak daripada wanita dengan perbandingan 2:1. Meskipun tumor ini biasanya banyak diderita pada usia lanjut (setelah usia 40 tahun), tetapi dapat pula menyerang usia yang lebih muda. Kejadian tumor pada kedua sisi (bilateral) terdapat pada 2% kasus.

Etiologi

Banyak faktor yang diduga menjadi penyebab timbulnya adenokarsinoma ginjal, tetapi hingga saat ini belum ditemukan agen yang spesifik sebagai penyebabnya. Merokok merupakan faktor resiko yang paling dekat dengan timbulnya kanker ginjal. Semakin lama merokok, dan semakin muda seseorang mulai merokok semakin besar kemungkinan menderita kanker ginjal. Meskipun belum ada bukti yang kuat, diduga kejadian kanker ginjal berhubungan dengan konsumsi kopi, obat-obatan jenis analgetika, dan pemberian estrogen.

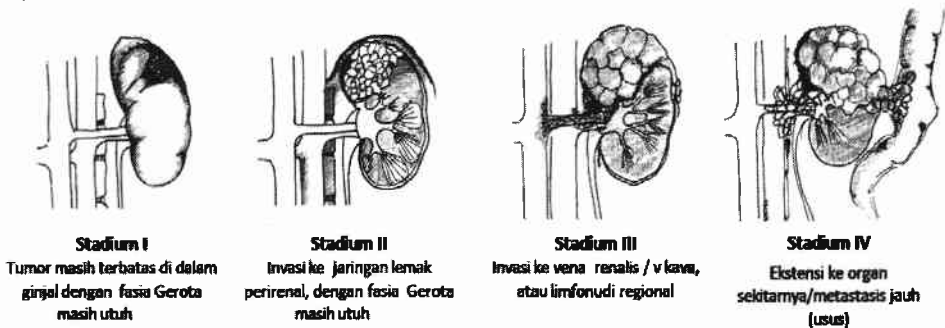
Patologi

Tumor ini berasal dari tubulus proksimalis ginjal yang mula-mula berada di dalam korteks, dan kemudian menembus kapsul ginjal. Beberapa jenis tumor bisa berasal dari tubulus distalis maupun duktus kolegentes. Biasanya tumor ini disertai dengan pseudokapsul yang terdiri atas parenkim ginjal yang tertekan oleh jaringan tumor dan jaringan fibrosa. Tidak jarang ditemukan kista yang berasal dari tumor yang mengalami nekrosis dan diresorpsi. Fasia Gerota merupakan barier yang menahan penyebaran tumor ke organ sekitarnya.

Pada irisan tampak berwarna kuning sampai oranye; sedangkan pada gambaran histopatologik terdapat berbagai jenis, yakni *clear cell*, *granular*, *sarkomatoid*, *papiler*, dan bentuk campuran.

Stadium

Robson membagi derajat invasi adenokarsinoma ginjal dalam 4 stadium seperti terlihat pada gambar 15-4.



Gambar 15-4. Stadium tumor Grawitz menurut Robson

Gejala dan tanda klinis

Didapatkan ketiga tanda trias klasik berupa: **nyeri pinggang, hematuria, dan massa pada pinggang** merupakan tanda tumor dalam stadium lanjut. Nyeri terjadi akibat invasi tumor ke dalam organ lain, sumbatan aliran urine, atau massa tumor yang menyebabkan peregangan kapsula fibrosa ginjal

Febris yang disebabkan karena nekrosis tumor atau terbebasnya pirogen endogen oleh tumor ginjal.

Hipertensi yang mungkin disebabkan karena: oklusi vaskuler akibat penekanan oleh tumor, terjadinya A-V (*artei-venous*) *shunting* pada massa tumor, atau hasil produksi substansi *pressor* oleh tumor.

Anemi karena terjadinya perdarahan intra tumoral.

Varikokel akut yang tidak mengecil dengan posisi tidur. Varikokel ini terjadi akibat obstruksi vena spermatica interna karena terdesak oleh tumor ginjal atau tersumbat oleh trombus sel-sel tumor.

Tanda-tanda metastasis ke paru atau ke hepar.

Kadang-kadang didapatkan *sindroma paraneoplastik*, yang terdiri atas: (1) sindroma Staufer (penurunan fungsi liver yang tidak ada hubungannya dengan metastasis pada hepar dengan disertai nekrosis pada berbagai area pada liver), (2) hiperkalsemia (terdapat pada 10% kasus kanker ginjal), (3) polisitemia akibat peningkatan produksi eritropoitin oleh tumor, dan (4) hipertensi akibat meningkatnya kadar renin.

Pencitraan

Dengan meluasnya pemakaian ultrasonografi dan *CT scan*, kanker ginjal dapat ditemukan dalam keadaan stadium yang lebih awal. Pemeriksaan IVU biasanya dikerjakan atas indikasi adanya hematuria, tetapi jika diduga ada massa pada ginjal pemeriksaan dilanjutkan dengan *CT scan* atau MRI (Gambar 15-5). Dalam hal ini USG hanya dapat menerangkan bahwa ada massa solid atau kistik.

CT scan merupakan pemeriksaan pencitraan yang dipilih pada karsinoma ginjal. Pemeriksaan ini mempunyai akurasi yang cukup tinggi dalam mengetahui adanya penyebaran tumor pada vena renalis, vena cava, ekstensi perirenal, dan metastasis pada kelenjar limfe retroperitoneal. MRI dapat mengungkapkan adanya invasi tumor pada vena renalis dan vena cava tanpa membutuhkan kontras, tetapi kelemahannya adalah kurang sensitif mengenali lesi solid yang berukuran kurang dari 3 cm.

Sebelum pemakaian *CT scan* dan MRI berkembang luas, arteriografi selektif merupakan pilihan untuk menegakkan diagnosis karsinoma ginjal. Gambaran klasik arteriogram pada karsinoma ini adalah: neovaskularisasi, fistulae arterio-venus, pooling bahan kontras, dan aksentuasi pembuluh darah pada kapsul ginjal. Pemberian infus adrenalin menyebabkan konstiksi pembuluh darah normal tanpa diikuti konstiksi pembuluh darah tumor.

stadium T1N0M0, 20% pada T2N0M0, dan 40% pada stadium T3N0M0. Terutama pada nefrektomi parsial, perhatian utama ditujukan pada sisa ginjal yang ditinggalkan. kontrol keadaan klinis dilakukan setiap 6 bulan, dan pemeriksaan foto CT scan abdomen dan dada setiap tahun hingga 3-10 tahun.

Embolisasi. Tindakan ini diindikasikan pada pasien yang mengeluh hematuria, yang karena keadaannya tidak memungkinkan untuk dilakukan pembedahan.

Hormonal. Penggunaan terapi hormonal belum banyak diketahui hasilnya. Preparat yang dipakai adalah hormon progestagen. Dari berbagai literatur disebutkan bahwa pemberian preparat hormon tidak banyak memberi manfaat.

Imunoterapi. Pemberian imunoterapi dengan memakai interferon atau dikombinasikan dengan interleukin saat ini sedang dicoba di negara maju. Karena harganya sangat mahal dan hasil terapi dengan obat-obatan imunoterapi masih belum jelas, maka pemakaian obat ini masih sangat terbatas.

Radiasi eksterna. Radiasi eksterna tidak banyak memberikan manfaat pada adenokarsinoma ginjal karena tumor ini adalah tumor yang radioresisten.

Inhibitor angiogenesis. Sebagian besar RCC menunjukkan peningkatan angiogenesis, sehingga memungkinkan untuk pemberian terapi ini. Melalui reseptor permukaan sel, yakni vascular endothelial growth factor (VEGF), adalah faktor yang mengaktivasi enzim Phospatidil Inositol (PI3) kinase, yang merupakan salah satu dari 3 reseptor Tyrosine kinase pada transduksi signal intraseluler. Beberapa obat tersebut yang banyak beredar dipasaran, di antaranya sorafenib, sunitinib, bevacizunab, dan pazopanib. Juga telah tersedia obat yang berfungsi sebagai inhibitor mTOR (*mammalian targetting of rapamycin*), yaitu temsirolimus dan everolimus. Golongan obat targetting tersebut menunjukkan respon yang lebih baik daripada pemberian interferon.

NEFROBLASTOMA

Nefroblastoma adalah tumor ginjal yang banyak menyerang anak berusia kurang dari 10 tahun, dan paling sering dijumpai pada umur 3,5 tahun. Tumor ini merupakan tumor urogenitalia yang paling banyak menyerang anak-anak. Kurang lebih 10% tumor ini menyerang kedua ginjal secara bersamaan.

Nefroblastoma sering dikenal dengan nama tumor Wilm atau karsinoma sel embrional. Tumor Wilm sering diikuti dengan kelainan bawaan berupa: anridia, hemihipertrofi, dan anomali organ urogenitalia.

Patologi

Tumor berasal dari blastema metanefrik dan terdiri atas blastema, stroma, dan epitel. Dari irisan berwarna abu-abu dan terdapat fokus nekrosis atau perdarahan. Secara histopatologik dibedakan 2 jenis nefroblastoma, yaitu: *Favorable* dan *Unfavorable*

Penyebaran

Setelah melewati kapsul ginjal, tumor akan mengadakan invasi ke organ di sekitarnya dan menyebar secara limfogen melalui kelenjar limfe para aorta. Penyebaran secara hematogen melalui vena renalis ke vena kava, kemudian mengadakan metastasis ke paru (85%), hepar (10 %), dan bahkan pada stadium lanjut menyebar ke ginjal kontralateral.

Stadium

NWTS (*National Wilm's Tumor Study*) membagi tingkat penyebaran tumor ini (setelah dilakukan nefrektomi) dalam 5 stadium:

- I. Tumor terbatas pada ginjal dan dapat dieksisi sempurna
- II. Tumor meluas keluar ginjal dan dapat dieksisi sempurna, mungkin telah mengadakan penetrasi ke jaringan lemak perirenal, limfonodi para aorta atau ke vasa renalis
- III. Ada sisa sel tumor di abdomen yang mungkin berasal dari : biopsi atau ruptur yang terjadi sebelum atau selama operasi.
- IV. Metastasis hematogen
- V. Tumor bilateral

Gambaran klinis

Biasanya pasien dibawa ke dokter oleh orang tuanya karena diketahui perutnya membuncit, ada benjolan di perut sebelah atas, atau diketahui kencing berdarah. Pada pemeriksaan kadang-kadang didapatkan hipertensi, massa padat pada perut sebelah atas yang kadang-kadang telah melewati garis tengah dan sulit

digerakkan. Pada pemeriksaan ultrasonografi abdomen terdapat massa padat pada perut (retroperitoneal) sebelah atas, yang dalam hal ini harus dibedakan dengan neuroblastoma atau teratoma.

Pemeriksaan IVU, tumor Wilm menunjukkan adanya distorsi sistem pelvikalises atau mungkin didapatkan ginjal *non visualized*, sedangkan pada neuroblastoma terjadi pendesakan sistem kaliks ginjal ke kaudo-lateral.

Diagnosis Banding

Benjolan pada perut sebelah atas yang terdapat pada anak-anak dapat disebabkan oleh karena: (1) hidronefrosis/kista ginjal yang keduanya merupakan massa yang mempunyai konsistensi kistus, (2) neuroblastoma biasanya keadaan pasien lebih buruk dan pada pemeriksaan laboratorium, kadar VMA (*Vanyl Mandelic Acid*) dalam urine mengalami peningkatan, dan (3) teratoma retroperitoneum.

Penatalaksanaan

Jika secara klinis tumor masih berada dalam stadium dini dan ginjal di sebelah kontralateral normal, dilakukan nefrektomi radikal. Pembedahan ini kadang kala diawali dengan pemberian sitostatika atau radiasi.

1. **Sitostatika.** Pemberian sitostatika dimulai sebelum pembedahan dan dilanjutkan beberapa seri setelah pembedahan dengan memberikan hasil yang cukup bagus. Sitostatika yang dipergunakan adalah kombinasi dari Actinomisin D dengan Vincristine.
2. **Radiasi Eksterna.** Tumor Wilm memberikan respons yang cukup baik terhadap radioterapi (bersifat *radiosensitif*). Radiasi diberikan sebelum atau setelah operasi dan kadang kala diberikan berselingan dengan sitostatika sebagai terapi *sandwich*.

TUMOR PELVIS RENALIS

Angka kejadian tumor ini sangat jarang. Sesuai dengan jenis histopatologisnya tumor ini dibedakan dalam dua jenis yaitu (1) karsinoma sel transisional dan (2) karsinoma sel skuamosa. Seperti halnya mukosa yang terdapat pada kaliks, ureter, buli-buli, dan uretra proksimal, pielum juga dilapisi oleh sel-sel transisional dan mempunyai kemungkinan untuk menjadi karsinoma transisional. Karsinoma sel transisional ini dapat timbul secara bersamaan pada organ-organ tadi. Karsinoma

sel skuamosa biasanya merupakan metaplasia sel-sel pelvis renalis karena adanya batu yang menahun pada pelvis renalis.

Gambaran klinis

Yang paling sering dikeluhkan oleh pasien adalah kencing darah (80%), kadang-kadang disertai dengan nyeri pinggang, dan teraba massa pada pinggang. Keadaan tersebut disebabkan oleh massa tumor atau akibat obstruksi oleh tumor yang menimbulkan hidronefrosis.

Pada pemeriksaan IVU terdapat *filling defect* yang nampak seolah-olah seperti batu radiolusen, tuberkuloma, atau hemangioma pada pielum ginjal. Untuk itu bantuan ultrasonografi atau *CT scan* dapat membedakannya.

Pemeriksaan sitologi urine dengan mengambil contoh urine langsung ke dalam pielum melalui kateter ureter. Melalui alat ureterorenoskopi dapat dilihat langsung keadaan pielum. Jika dicurigai ada massa pada pielum diambil contoh jaringan untuk pemeriksaan histopatologi.

Terapi

Tumor ini kurang memberikan respon pada pemberian sitostatika maupun radiasi eksterna. Terapi yang paling baik untuk tumor ini pada stadium awal adalah nefroureterektomi dengan mengambil *cuff* dari buli-buli.

TUMOR URETER

Angka kejadian tumor ureter ini sangat jarang, yaitu kurang dari 1% dari seluruh tumor urogenitalia. Dua puluh lima persen merupakan tumor benigna dan 75% merupakan tumor maligna. Seperti pada tumor urotelium yang lain sebagian besar tumor ganas ureter merupakan karsinoma sel transisional.

Gejala klinis

Gejala yang dikeluhkan adalah nyeri pinggang, hematuria kambuhan, atau gejala akibat obstruksi oleh tumor. Lebih dari 10% pasien tumor ureter tidak pernah mengeluh dan secara kebetulan ditemukan pada pemeriksaan IVU atau uji skrining dengan ultrasonografi. Pada pemeriksaan IVU didapatkan *filling defect* di dalam lumen ureter, kadang-kadang terdapat hidronefrosis atau ginjal *non visualised*; dan dalam keadaan ini diagnosis ditegakkan dengan melakukan pielografi retrograd.

Sitologi urine diambil urine langsung dari ureter dengan memakai kateter ureter dan kadang dilakukan biopsi dengan alat *brush biopsy*. Pemakaian ureteroskopi lebih dianjurkan untuk melihat langsung tumor ureter dan sekaligus melakukan biopsi.

Terapi

Terapi yang dipilih adalah nefroureterektomi yaitu mengangkat ginjal, ureter beserta *cuff* buli-buli sebanyak 2 cm di sekeliling muara ureter.

KARSINOMA BULI-BULI

Karsinoma buli-buli merupakan 2% dari seluruh keganasan, dan merupakan keganasan kedua terbanyak pada sistem urogenitalia setelah karsinoma prostat. Tumor ini dua kali lebih sering menyerang pria daripada wanita. Di daerah industri kejadian tumor ini meningkat tajam.

Etiologi dan Faktor resiko

Keganasan buli-buli terjadi karena induksi bahan karsinogen yang banyak terdapat di sekitar kita. Beberapa faktor resiko yang mempermudah seseorang menderita karsinoma buli-buli adalah:

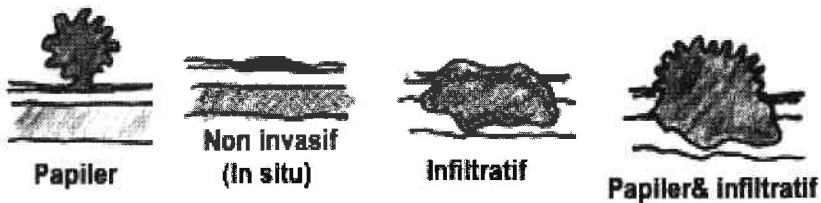
1. **Pekerjaan.** Pekerja-pekerja di pabrik kimia (terutama pabrik cat), laboratorium, pabrik korek api, tekstil, pabrik kulit, dan pekerja pada salon/pencukur rambut sering terpapar oleh bahan karsinogen berupa senyawa *amin aromatik* (2-naftilamin, bensidin, dan 4-aminobifamil).
2. **Perokok.** Resiko untuk mendapatkan karsinoma buli-buli pada perokok adalah 2-6 kali lebih besar dibandingkan dengan bukan perokok. Rokok mengandung bahan karsinogen berupa amin aromatik dan nitrosamin.
3. **Infeksi saluran kemih.** Telah diketahui bahwa kuman-kuman *E.coli* dan *Proteus spp* menghasilkan *nitrosamin* yang merupakan zat karsinogen.
4. **Kopi, pemanis buatan, dan obat-obatan.** Kebiasaan mengkonsumsi kopi, pemanis buatan yang mengandung sakarin dan siklambat, serta pemakaian obat-obatan siklofosamid yang diberikan intravesika, fenasetin, opium, dan obat antituberkulosa INH dalam jangka waktu lama dapat meningkatkan resiko timbulnya karsinoma buli-buli.

Bentuk Tumor

Tumor buli-buli dapat berbentuk papiler, tumor non invasif (*in situ*), noduler (*infiltratif*) atau campuran antara bentuk papiler dan infiltratif seperti pada Gambar 15-6.

Perjalanan penyakit

Karsinoma buli-buli yang masih dini merupakan tumor superfisial. Tumor ini lama kelamaan dapat mengadakan infiltrasi ke lamina propria, otot, dan lemak perivesika yang kemudian menyebar langsung ke jaringan sekitarnya.



Gambar 15-6. Bentuk tumor buli-buli.

Disamping itu tumor dapat menyebar secara *limfogen* maupun *hematogen*. Penyebaran limfogen menuju kelenjar limfe perivesika, obturator, iliaka eksterna, dan iliaka komunis; sedangkan penyebaran hematogen paling sering ke hepar, paru-paru, dan tulang.

Jenis Histopatologi

Sebagian besar (90%) tumor buli-buli adalah karsinoma sel transisional. Tumor ini bersifat *multifokal* yaitu dapat terjadi di saluran kemih yang epitelnya terdiri atas sel transisional yaitu di pielum, ureter, atau uretra posterior; sedangkan jenis yang lainnya adalah karsinoma sel skuamosa (10%) dan adenokarsinoma (2%)

Adenokarsinoma

Terdapat 3 grup adenokarsinoma pada buli-buli, di antaranya adalah:

1. Primer terdapat di buli-buli, dan biasanya terdapat di dasar dan di fundus buli-buli. Pada beberapa kasus *sistitis glandularis* kronis dan *ekstrofia vesika* pada perjalannya lebih lanjut dapat mengalami degenerasi menjadi adenokarsinoma buli-buli.
2. Urakhus *persisten* (yaitu merupakan sisa duktus urakhus) yang mengalami degenerasi maligna menjadi adenokarsinoma.
3. Tumor sekunder yang berasal dari fokus metastasis dari organ lain, diantaranya adalah: prostat, rektum, ovarium, lambung, mamma, dan endometrium.

Prognosis adenokarsinoma buli-buli ini sangat jelek.

Karsinoma sel skuamosa

Karsinoma sel skuamosa terjadi karena rangsangan kronis pada buli-buli sehingga sel epitelnya mengalami metaplasia berubah menjadi ganas. Rangsangan kronis itu dapat terjadi karena: infeksi saluran kemih kronis, batu buli-buli, kateter menetap yang dipasang dalam jangka waktu lama, infestasi cacing Schistosomiasis pada buli-buli, dan pemakaian obat-obatan siklofosamid secara intravesika.

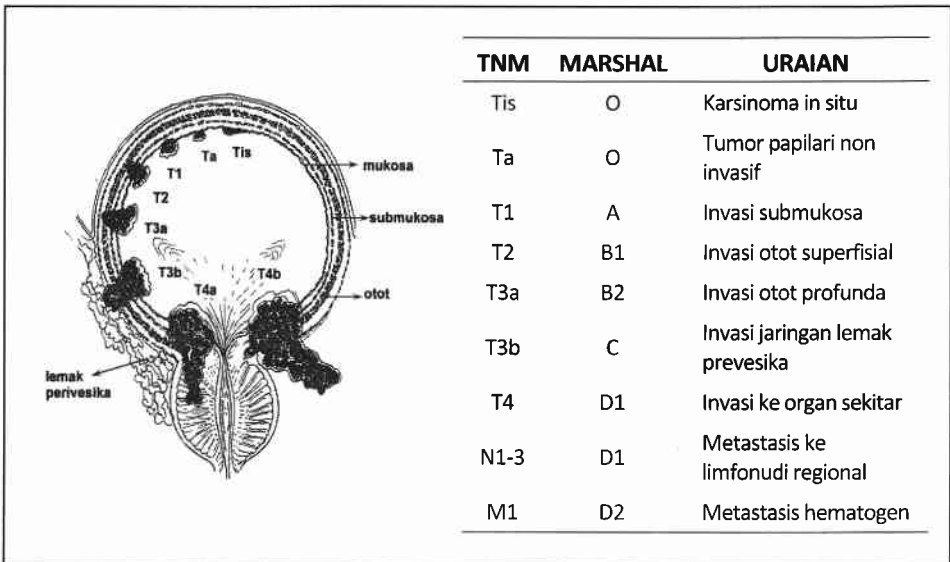
Gambaran Klinis

Perlu diwaspadai jika seorang pasien datang dengan mengeluh **hematuria** yang bersifat: (1) tanpa disertai rasa nyeri (*painless*), (2) kambuhan (*intermittent*), dan (3) terjadi pada seluruh proses miksi (*hematuria total*). Meskipun seringkali karsinoma buli-buli tanpa disertai gejala disuri, tetapi pada karsinoma in situ atau karsinoma yang sudah mengadakan infiltrasi luas tidak jarang menunjukkan gejala iritasi buli-buli.

Hematuria dapat menimbulkan retensi bekuan darah sehingga pasien datang meminta pertolongan karena tidak dapat miksi. Keluhan akibat penyakit yang telah lanjut berupa gejala obstruksi saluran kemih bagian atas atau edema tungkai. Edema tungkai ini disebabkan karena adanya penekanan aliran limfe oleh massa tumor atau oleh kelenjar limfe yang membesar di daerah pelvis.

Derajat invasi tumor (Stadium)

Penentuan derajat invasi tumor berdasarkan sistem atau berdasarkan penentuan stadium dari Marshall seperti terlihat pada gambar 15-7. Terdapat beberapa keadaan tentang karsinoma buli-buli yang penatalaksanaannya maupun prognosisnya sangat berbeda, yakni kanker buli-buli belum menginvasi otot *non muscle invasive* (dulu dikenal sebagai kanker buli-buli superfisial) dan yang telah invasi pada otot, invasi jaringan sekitarnya, dan sudah menunjukkan metastasis jauh.



Gambar 15-7. Stadium karsinoma buli-buli sesuai sistem TNM.

Yang termasuk karsinoma buli-buli *non muscle invasive* adalah 1) kanker papiler non-invasif (pTa), 2) tumor hanya menginvasi lamina propria (pT1), dan 3) karsinoma in situ (Cis). Pengeloan ketiga jenis kanker tersebut adalah dengan pembedahan endourologi, yakni *transurethral resection of bladder tumor* (reseksi tumor transuretra/TURBT) dan terapi ajuvan intravesika. Namun pada kanker yang sudah invasi pada stroma (T1) dan gradasinya tinggi, seringkali tidak cukup hanya dengan tindakan melalui endourologi saja, karena seringkali prognosisnya tidak baik, dan menyerupai dengan jenis yang sudah invasi pada otot detrusor.

Kanker buli-buli invasi (*muscle invasive*) otot detrusor adalah kelompok kanker yang sudah menembus atau berada di dalam dinding (otot) buli-buli. Yang termasuk kategori ini adalah kanker yang terbatas pada buli-buli (T2), sudah menembus dinding hingga sampai lemak perivesika (T3), atau invasi ke organ sekelilingnya (T4). Lain dengan kanker superfisial, jenis invasif ini menunjukkan pola pertumbuhan yang agresif yang dalam waktu dekat sudah menyebar secara sistemik. Karena itu terapiditujukan untuk mencegah agresifitas tumor lokal dan mencegah metastasis.

Palpasi Bimanual

Palpasi bimanual dikerjakan dengan narkose umum (supaya otot buli-buli relaks) pada saat sebelum dan sesudah reseksi tumor TUR Buli-buli. Jari telunjuk kanan melakukan colok dubur atau colok vagina sedangkan tangan kiri melakukan palpasi buli-buli di daerah suprasimfisis untuk memperkirakan luas infiltrasi tumor (T).

Laboratorium

Selain pemeriksaan laboratorium rutin, diperiksa pula: (1) sitologi urine yaitu pemeriksaan sel-sel urotelium yang terlepas bersama urine, (2) antigen permukaan sel (*cell surface antigen*), dan *flow cytometri* yaitu mendeteksi adanya kelainan kromosom sel-sel urotelium.

Pencitraan

Pemeriksaan IVU dapat mendeteksi adanya tumor buli-buli berupa *filling defect* dan mendeteksi adanya tumor sel transisional yang berada di ureter atau pielum. Didapatkannya hidroureter atau hidronefrosis merupakan salah satu tanda adanya infiltrasi tumor ke ureter atau muara ureter. *CT scan* atau MRI berguna untuk menentukan ekstensi tumor ke organ sekitarnya.

Terapi

Tindakan yang pertama kali dilakukan pada pasien karsinoma buli-buli adalah reseksi buli-buli transuretra atau TUR Buli-buli. Pada tindakan ini dapat sekaligus ditentukan luas infiltrasi tumor. Terapi selanjutnya (Tabel 15-1) tergantung pada stadiumnya, antara lain: (1) tidak perlu terapi lanjutan akan tetapi selalu mendapat pengawasan yang ketat atau *wait and see*, (2) instilasi intravesika dengan obat-

obat Mitomisin C, BCG, 5-Fluoro Uracil, Siklofosfamid, Doksorubisin, atau dengan Interferon, (3) sistektomi radikal, parsial, atau total, (4) radiasi eksterna, dan (5) terapi ajuvan dengan kemoterapi sistemik antara lain regimen Sisplatinum-Mejotreksat (MTX)-Vinblastin (CMV) atau regimen Metotreksat-Vinblastin-Doksorubisin-Sisplatinum (MVAC).

Tabel 15-1. Alternatif Terapi Setelah TUR Buli-buli

| STADIUM | TINDAKAN |
|--|---|
| Non muscle invasive (stadium TaT1) | TUR Buli/fulgurasi Instilasi intravesika |
| Muscle Invasive localized (stadium pT2/3a) | TUR Buli Sistektomi atau + radiasi |
| Muscle invasive locally advanced + Metastasis (stadium pT3b/4 dan M1) | Ajuvantivus kemoterapi Radiasi paliatif |

Diversi urine

Sistektomi radikal adalah pengangkatan buli-buli dan jaringan sekitarnya (pada pria berupa sistoprostatektomi) dan selanjutnya aliran urine dari ureter dialirkan melalui beberapa cara diversifurikasi, antara lain:

1. **Ureterosigmoidostomi**, yaitu membuat anastomosis kedua ureter ke dalam sigmoid. Cara ini sekarang tidak banyak dipakai lagi karena banyak menimbulkan penyulit
2. **Konduit usus**, yaitu mengganti buli-buli dengan ileum sebagai penampung urine, sedangkan untuk mengeluarkan urine dipasang kateter menetap melalui sebuah stoma. Konduit ini diperkenalkan oleh Bricker pada tahun 1950 dan saat ini tidak banyak dikerjakan lagi karena tidak praktis.
3. **Diversi urine kontinen**, yaitu mengganti buli-buli dengan segmen ileum dengan membuat stoma yang kontinen (dapat menahan urine pada volume tertentu). Urine kemudian dikeluarkan melalui stoma dengan melakukan kateterisasi mandiri secara berkala. Cara diversifurikasi ini yang terkenal adalah cara Kock *pouch* dan Indiana *pouch*

4. **Diversi urine *Orthotopic***, adalah membuat *neobladder* dari segmen usus yang kemudian dilakukan anastomosis dengan uretra. Teknik ini dirasa lebih fisiologis untuk pasien, karena berkemih melalui uretra dan tidak memakai stoma yang dipasang di abdomen. Teknik ini pertama kali diperkenalkan oleh Camey dengan berbagai kekurangannya dan kemudian disempurnakan oleh Studer dan Hautmann.

Kontrol berkala

Semua pasien karsinoma buli buli harus mendapatkan pemeriksaan secara berkala, dan secara rutin dilakukan pemeriksaan klinis, sitologi urine serta sistoskopi. Jadwal pemeriksaan berkala itu pada: (1) tahun I dilakukan setiap 3 bulan sekali, (2) tahun II setiap 4 bulan sekali, dan (3) tahun III dan seterusnya: setiap 6 bulan sekali.

KARSINOMA PROSTAT

Karsinoma prostat merupakan keganasan yang terbanyak diantara keganasan sistem urogenitalia pria. Tumor ini menyerang pasien yang berusia diatas 50 tahun, diantaranya 30% menyerang pria berusia 70 - 80 tahun dan 75% pada usia lebih dari 80 tahun. Kanker ini jarang menyerang pria berusia sebelum berusia 45 tahun.

Insiden karsinoma prostat akhir-akhir ini mengalami peningkatan karena: (1) meningkatnya umur harapan hidup, (2) penegakkan diagnosis yang menjadi lebih baik, dan (3) kewaspadaan (*awarness*) tiap-tiap individu mengenai adanya keganasan prostat makin meningkat karena informasi dari majalah, media elektronika, atau internet.

Etiologi

Beberapa faktor yang diduga sebagai penyebab timbulnya adeno karsinoma prostat adalah: (1) predisposisi genetik, (2) pengaruh hormonal, (3) diet, (4) pengaruh lingkungan, dan (5) infeksi. Kanker prostat ternyata lebih banyak diderita oleh bangsa Afro-Amerika yang berkulit hitam daripada bangsa kulit putih. Pada penelitian yang lain didapatkan bahwa bangsa Asia (China dan Jepang) lebih sedikit menderita penyakit ini. Namun mereka yang pindah ke Amerika mendapatkan kemungkinan menderita penyakit lebih besar daripada mereka yang tetap tinggal

di negara asalnya. Hal ini menunjukkan bahwa pengaruh lingkungan dan kebiasaan hidup sehari-hari juga berperan dalam patogenesis penyakit ini.

Kemungkinan untuk menderita kanker prostat menjadi dua kali jika saudara laki-lakinya menderita penyakit ini. Kemungkinannya naik menjadi lima kali jika ayah dan saudaranya juga menderita. Kesemuanya itu menunjukkan adanya faktor genetika yang melandasi terjadinya kanker prostat.

Diet yang banyak mengandung lemak, susu yang berasal dari binatang, daging merah (*red meat*), dan hati diduga meningkatkan kejadian kanker prostat. Beberapa nutrisi diduga dapat menurunkan insidens kanker prostat, di antaranya adalah: vitamin A, beta karoten, isoflavon atau fitoestrogen yang banyak terdapat pada kedelai, likopen (antioksidan karotenoid yang banyak terdapat pada tomat), selenium (terdapat pada ikan laut, daging, biji-bijian), dan vitamin E. Kebiasaan merokok dan paparan bahan kimia kadmium (Cd) yang banyak terdapat pada alat listrik dan batereiberhubungan erat dengan timbulnya kanker prostat.

Patologi

Kemungkinan tahapan patogenesis kanker adalah: **kelenjar prostat normal → PIN (*prostate intraepithelial neoplasia*) → karsinoma prostat → karsinoma prostat stadium lanjut → karsinoma prostatmetastasis → HRPC (*hormone refractory prostate cancer*)**. Jenis histopatologis karsinoma prostat sebagian besar adalah adeno-karsinoma. Kurang lebih 75% terdapat pada zona perifer prostat dan 15 -20% terdapat pada zona sentral dan zona transisional.

Penyebaran

Tumor yang berada pada kelenjar prostat tumbuh menembus kapsul prostat dan mengadakan infiltrasi ke organ sekitarnya. Penyebaran secara limfogen melalui kelenjar limfe pada daerah pelvis menuju kelenjar limfe retroperitoneal dan penyebaran secara hematogen melalui vena vertebralis menuju tulang-tulang pelvis, femur sebelah proksimal, vertebra lumbalis, kosta, paru, hepar, dan otak.

Metastasis ke tulang pada umumnya merupakan proses *osteoblastik*, meskipun kadang-kadang bisa juga terjadi proses *osteolitik*.

Gambaran Klinis

Pada kanker prostat stadium dini, sering kali tidak menunjukkan gejala atau tanda klinis. Tanda itu biasanya muncul setelah kanker berada pada stadium yang lebih lanjut. Kanker prostat stadium dini biasanya ditemukan pada saat pemeriksaan colok dubur berupa nodul keras pada prostat atau secara kebetulan ditemukan adanya peningkatan kadar penanda tumor PSA (*prostate specific antigens*) pada saat pemeriksaan laboratorium. Kurang lebih 10% pasien yang datang berobat ke dokter mengeluh adanya gangguan saluran kemih berupa kesulitan miksi, nyeri kencing, atau hematuria yang menandakan bahwa kanker telah menekan uretra.

Meskipun jarang, kanker dapat menekan rektum dan menyebabkan keluhan buang air besar. Kanker prostat yang sudah mengadakan metastasis ke tulang memberikan gejala nyeri tulang, fraktur pada tempat metastasis, atau kelainan neurologis jika metastasis pada tulang vertebra.

Pemeriksaan fisis yang penting adalah melakukan colok dubur. Pada stadium dini seringkali sulit untuk mendeteksi kanker prostat melalui colok dubur sehingga harus dibantu dengan pemeriksaan ultrasonografi transrektal (TRUS). Kemampuan TRUS dalam mendeteksi kanker prostat dua kali lebih baik daripada colok dubur. Jika dicurigai ada area hipoeoik selanjutnya dilakukan biopsi transektal pada area tersebut dengan bimbingan TRUS.

Stadium

Tingkat infiltrasi dan penyebaran tumor berdasarkan sistem TNM adalah seperti terlihat pada gambar 15-8.

Derajat diferensiasi sel

Di samping penentuan derajat diferensiasi tumor menurut Mostofi, dikenal pula diferensiasi Gleason. Sistem Gleason didasarkan atas pola perubahan arsitektur dari kelenjar prostat yang dilihat secara mikroskopik dengan pembesaran

Tabel 15-2. Derajat Diferensiasi Karsinoma Prostat Menurut Gleason

| GRADE | TINGKAT HISTOPATOLOGI |
|--------|---------------------------|
| 2 - 4 | Well differentiated |
| 5 - 7 | Moderately differentiated |
| 8 - 10 | Poorly differentiated |

rendah (60 – 100 kali), yang dibedakan dalam 5 tingkat perubahan mulai dari tingkat *very well differentiated* (tingkat 1) hingga *undifferentiated* (tingkat 5). Dari pengamatan mikroskopik suatu preparat, kemudian ditentukan 2 jenis pola tumor, yaitu tumor yang mempunyai pola/tingkat yang paling ekstensif disebut sebagai *primary pattern* dan pola/tingkat yang paling tidak ekstensif atau disebut *secondary pattern*. Kedua tingkat tersebut kemudian dijumlahkan sehingga menjadi *grading* dari Gleason. Misalkan *primary pattern* tingkat 4 sedangkan *secondary pattern* tingkat 2, maka penjumlahan *grading* Gleason adalah $4+2 = 6$. Karena itu *grading* Gleason berkisar antara 2 sampai dengan 10, yaitu merupakan hasil penjumlahan dari $1+1=2$ hingga $5+5=10$. Dari penjumlahan itu kemudian disimpulkan tingkat histopatologinya seperti pada tabel 15-2.

Penanda tumor

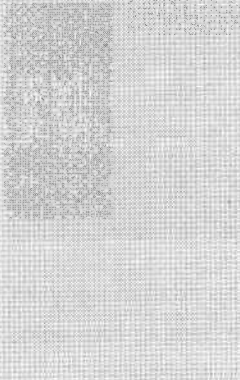
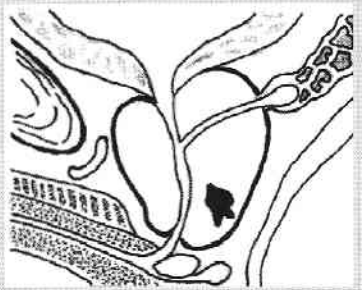

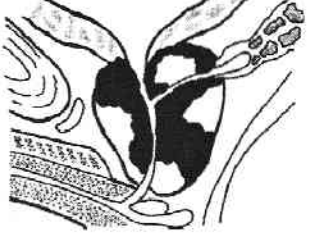
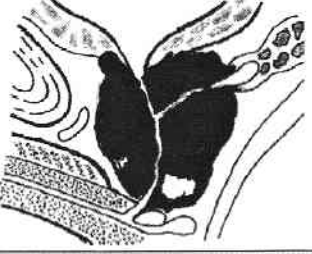
Untuk membantu menegakkan diagnosis suatu adenokarsinoma prostat dan mengikuti perkembangan penyakit tumor ini, terdapat beberapa penanda tumor, yaitu (1) **PAP** (*Prostatic Acid Phosphatase*) dihasilkan oleh sel asini prostat dan disekresikan ke dalam duktuli prostat dan (2) **PSA** (*Prostate Specific Antigens*) yaitu suatu glikoprotein yang dihasilkan oleh sitoplasma sel epitel prostat, dan berperan dalam melakukan likuefaksi cairan semen. Pada proses keganasan prostat, PSA akan menembus basal membran sel epitel dan beredar melalui pembuluh vaskuler, yang selanjutnya kadarnya meningkat pada pemeriksaan darah perifer. PSA berguna untuk melakukan deteksi dini adanya kanker prostat dan evaluasi lanjutan setelah terapi kanker prostat.

Untuk meramalkan luas ekstensi tumor serta meramalkan adanya kemungkinan timbulnya kekambuhan karsinoma prostat, dapat dihitung melalui tabel dari Partin. Dengan cara memasukkan variabel PSA, skor Gleason, dan stadium klinis ke dalam tabel Partin, dapat diramalkan luas ekstensi maupun prognosis karsinoma prostat.

Pemeriksaan pencitraan

USG transrektal (TRUS). Pada pemeriksaan ultrasonografi transrektal dapat diketahui adanya area hipo-ekoik (60%) yang merupakan salah satu tanda adanya kanker prostat dan sekaligus mengetahui kemungkinan adanya ekstensi tumor ke ekstrakapsuler. Selain itu dengan tuntunanUSG dapat diambil contoh jaringan

pada area yang dicurigai keganasan melalui biopsi aspirasi dengan jarum halus (BAJAH).

| | | |
|---|---|--|
| <p>Organ confined (Tumor terbatas pada prostat)</p> | <p>T1 (Non palpable tumor atau incidental) Secara kebetulan karsinoma prostat ditemukan pada hasil pemeriksaan histopatologi setelah TURP pada BPH</p> | <p>T2 Pada colok dubur teraba nodul keras yang masih terbatas intrakapsuler (prostat)</p> |
|  |  |  |
| <p>Invasi Lokal</p> | <p>T3 Tumor mengadakan invasi ke vesikula seminalis</p> |  |
| | <p>T4 Tumor mengadakan invasi ke organ lain selain ke vesikula seminalis (leher buli-buli, sfingter eksterna dan rektum)</p> |  |
| <p>Diseminasi</p> | <p>Tumor sudah mengadakan infiltrasi limfogen (N) maupun hematogen (M)</p> | |

Gambar 15-8. Stadium karsinoma prostat sesuai dengan TNM dan Jewett-Withmore.

CT scan dan MRI. *CT scan* diperiksa jika dicurigai adanya metastasis pada limfonodi (N), yaitu pada pasien yang menunjukkan skor Gleason tinggi (>7) atau kadar PSA tinggi. Dibandingkan dengan ultrasonografi transrektal, MRI lebih akurat

dalam menentukan luas ekstensi tumor ke ekstrakapsuler atau ke vesikula seminalis.

Bone scan. Pemeriksaan sintigrafi pada tulang dipergunakan untuk mencari metastasis hematogen pada tulang. Meskipun pemeriksaan ini cukup sensitif, tetapi beberapa kelainan tulang juga memberikan hasil positif palsu, antara lain: artritis degeneratif pada tulang belakang,

penyakit Paget, setelah sembuh dari cedera patah tulang, atau adanya penyakit tulang yang lain. Karena itu dalam hal ini perlu dikonfirmasi dengan foto polos pada daerah yang dicurigai.

Terapi

Tindakan yang dilakukan terhadap pasien kanker prostat tergantung pada stadium, umur harapan hidup, dan derajat diferensiasinya (Tabel 15-3).

1. Observasi

Ditujukan untuk pasien dalam Stadium T₁ dengan umur harapan hidup kurang dari 10 tahun.

2. Prostatektomi radikal

Pasien yang berada dalam stadium T₁₋₂ N₀ M₀ adalah cocok untuk dilakukan prostatektomi radikal yaitu berupa pengangkatan kelenjar prostat bersama dengan vesikula seminalis. Hanya saja operasi ini dapat menimbulkan penyulit antara lain perdarahan, disfungsi ereksi, dan inkontinensia. Tetapi dengan teknik *nerve sparing* yang baik terjadinya kerusakan pembuluh darah dan saraf yang memelihara penis dapat dihindari sehingga timbulnya penyulit berupa disfungsi ereksi dapat diperkecil.

3. Radiasi

Ditujukan untuk pasien tua atau pasien dengan tumor loko-invasif dan tumor yang telah mengadakan metastasis. Pemberian radiasi eksterna biasanya didahului

Tabel 15-3. Terapi Pilihan Karsinoma Prostat

| STADIUM | ALTERNATIF TERAPI |
|--------------------------------------|---|
| T ₁ -T ₂ (A-B) | Radikal prostatektomi Observasi (pasien tua) |
| T ₃ -T ₄ (C) | Radiasi Prostatektomi |
| N atau M (D) | Radiasi Hormonal |

dengan limfadenektomi. Diseksi kelenjar limfe saat ini dapat dikerjakan melalui bedah laparoskopik di samping operasi terbuka.

4. Terapi hormonal

Pemberian terapi hormonal berdasarkan atas konsep dari *Hugins* yaitu: "Sel epitel prostat akan mengalami *atrofi* jika sumber androgen *ditiadakan*". Sumber androgen ditiadakan dengan cara pembedahan atau dengan medikamentosa. Meniadakan sumber/pengaruh androgen pada sel target disebut sebagai *androgen deprivation therapy* (ADT). Menurut Labrie, menghilangkan sumber androgen yang hanya berasal dari testis belum cukup, karena masih ada sumber androgen dari kelenjar suprarenal yaitu sebesar 10% dari seluruh testosteron yang beredar di dalam tubuh. Untuk itu Labrie menganjurkan untuk melakukan blokade androgen total. Berbagai macam cara dan jenis obat untuk terapi hormonal terdapat pada tabel 15-4.

Tabel 15-4. Terapi Hormonal pada Karsinoma Prostat Stadium Lanjut

| TINDAKAN/OBAT | MEKANISME KERJA | MACAM OBAT |
|--------------------------|---|---|
| Orkidektomi | Menghilangkan sumber androgen dari testis | - |
| Estrogen | Anti androgen | DES (di-etil stilbesterol) |
| LHRH agonis | Kompetisi dengan LHRH | Leuprolide, Buserelin, Goserelin |
| Antiandrogen non steroid | Menghambat sintesa androgen | Ketonazole, aminoglutetimid, spironolaktone |
| | Menghambat aktivitas androgen (sebagai antagonis reseptor androgen) | Flutamid, casodex, megestrol asetat, dan siproheptadin |
| Antiandrogen steroid | | Siproteron asetat |
| Blokade androgen total | Menghilangkan sumber androgen dari testis maupun dari kelenjar suprarenal | Kombinasi orkidektomi atau LHRH agonist dengan antiandrogen |

Tulang adalah tempat paling sering terjadinya metastasis kanker prostat; kejadian metastasis kanker ini pada tulang 80%. Metastasis tulang menyebabkan berbagai morbiditas, di antaranya adalah nyeri, kompresi korda spinalis, dan fraktur patologi. Terapi kanker prostat stadium lanjut (termasuk yang telah

metastasis ke tulang) adalah ADT. Namun keberhasilan ADT hanya 70-80% dengan median durasi hingga 12-24 bulan. Salah satu akibat jangka panjang ADT adalah pada sistem 1) metabolisme (sensitivitas insulin menurun yang menyebabkan peningkatan kadar LDL dan kolesterol) dan 2) skeletal (di antaranya adalah meningkatnya *turnover* tulang, densitas tulang atau *bone mineral density* (BMD) menurun, dan meningkatnya risiko terjadinya fraktur). Untuk itu pada terapi ini dianjurkan untuk selalu memantau BMD

Bifosfonat (salah satunya adalah *zoledronic acid*) adalah obat yang terbukti dapat mengurangi nyeri dan menurunkan terjadinya permasalahan pada tulang (fraktur, hiperkalsemia, dan kebutuhan untuk radioterapi dan pembedahan). Selain itu pemakaian penghambat *receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand* (RANKL), *denosumab* terbukti dapat meningkatkan BMD.

HRPC atau **CRPC** (*hormone/castrate refractory prostate cancer*): adalah terjadinya kekambuhan kanker prostat meskipun pasien masih mendapatkan terapi hormonal (ADT), atau kadar testosterone masih dalam kadar kastrasi (< 50 ng/dl). Beberapa postulat yang dikemukakan terjadinya HRPC adalah: 1) terjadinya mutasi reseptor androgen (AR/*androgen receptor*), 2) amplifikasi/overekspresi AR, 3) meningkatnya sintesis AR intrakrin, 4) perubahan kofaktor AR yang berakibat perubahan aktivitas *signalingligand-reseptor*, dan 5) terjadinya *crossstalk* dengan beberapa sitokin dan *growth factor*. Beberapa obat yang dipakai untuk HRPC adalah *docetaxel/prednison*, *mitoxantrone/prednison*, *estramustine*, atau kombinasi.

TUMOR TESTIS

Tumor testis merupakan keganasan terbanyak pada pria yang berusia diantara 15 – 35 tahun, dan merupakan 1-2% semua neoplasma pada pria. Akhir-akhir ini terdapat perbaikan usia harapan hidup pasien yang mendapatkan terapi jika dibandingkan dengan 30 tahun yang lalu, karena sarana diagnosis lebih baik, diketemukan penanda tumor, diketemukan regimen kemoterapi dan radiasi, serta teknik pembedahan yang lebih baik. Angka mortalitas menurun dari 50% (1970) menjadi 5% (1997).

Etiologi

Penyebab tumor testis belum diketahui dengan pasti, tetapi terdapat beberapa faktor yang erat kaitannya dengan peningkatan kejadian tumor testis, antara lain: (1) maldesensus testis, (2) trauma testis, (3) atrofi atau infeksi testis, dan (4) pengaruh hormon.

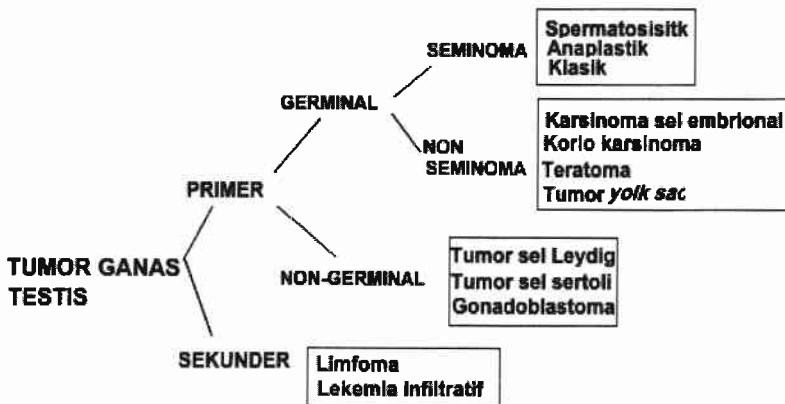
Kriptorkismus merupakan faktor resiko timbulnya karsinoma testis. Dikatakan bahwa 7-10% pasien karsinoma testis, menderita kriptorkismus. Proses tumorigenesis pasien maldesensus 48 kali lebih banyak daripada testis normal. Meskipun sudah dilakukan orkidopeksi, resiko timbulnya degenasi maligna masih tetap ada.

Klasifikasi

Sebagian besar (\pm 95%) tumor testis primer, berasal dari sel germinal sedangkan sisanya berasal dari non germinal. Tumor germinal testis terdiri atas seminoma dan non seminoma. Seminoma berbeda sifat-sifatnya dengan non seminoma, antara lain sifat keganasannya, respon terhadap radioterapi, dan prognosis tumor.

Tumor yang bukan berasal dari sel-sel germinal atau non germinal diantaranya adalah tumor sel Leydig, sel sertoli, dan gonadoblastoma. Pembagian tumor testis dapat dilihat pada gambar 15-9.

Selain berada di dalam testis, tumor sel germinal juga bisa berada di luar testis sebagai *extragonadal germ cell tumor* antara lain dapat berada di mediastinum, retroperitoneum, daerah sakrokoksigeus, dan glandula pineal.



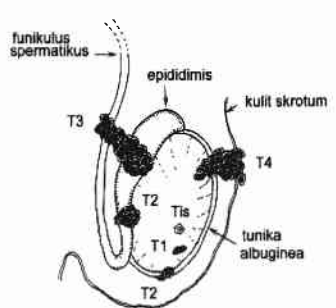
Gambar 15-9. Klasifikasi tumor testis.

Stadium tumor

Berdasarkan sistem klasifikasi TNM, penentuan T dilakukan setelah orkidektomi berdasarkan atas pemeriksaan histopatologik seperti pada gambar 15-10.

Beberapa cara penentuan stadium klinis yang lebih sederhana dikemukakan oleh Boden dan Gibb, yaitu stadium A atau I untuk tumor testis yang masih terbatas pada testis, stadium B atau II untuk tumor yang telah mengadakan penyebaran ke kelenjar regional (para aorta) dan stadium C atau III untuk tumor yang telah menyebar keluar dari kelenjar retroperitoneum atau telah mengadakan metastasis supradiafragma. Stadium II dibedakan menjadi stadium IIA untuk pembesaran limfonodi para aorta yang belum teraba, dan stadium IIB untuk pembesaran limfonodi yang telah teraba (>10 cm).

| BODEN/GIBB | TNM | |
|------------|-----|--|
| A (I) | T | Terbatas batas testis |
| | Tis | Intratubuler |
| | T1 | Testis dan rete testis |
| | T2 | Menembus tunika albuginea/epididimis |
| | T3 | Funikulus spermaticus |
| B(II) | N | Penyebaran ke kelenjar limfe regional (retroperitoneal) |
| | B1 | N1 Tunggal ≤ 2 cm |
| | B2 | N2 Tunggal ≥ 2 cm ≤ 5 cm |
| | B3 | N3 >5 cm > 10 cm |
| C | M | Penyebaran di atas kelenjar retroperitoneal/metastasis hematogen |



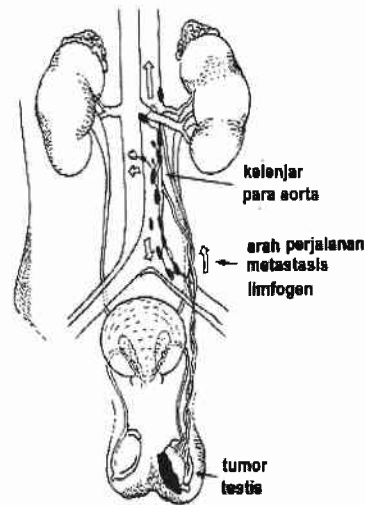
Skema penyebaran limfogen terlihat pada gambar

Gambar 15-10. Stadium karsinoma testis.

Penyebaran

Tumor testis pada mulanya berupa lesi intratestikuler yang akhirnya mengenai seluruh parenkim testis. Sel-sel tumor kemudian menyebar ke rete testis, epididimis, funikulus spermatikus, atau bahkan ke kulit skrotum. Tunika albuginea merupakan barier yang sangat kuat bagi penjaralan tumor testis ke organ sekitarnya, sehingga kerusakan tunika albuginea oleh invasi tumor membuka peluang sel-sel tumor untuk menyebar keluar testis.

Kecuali korio karsinoma, tumor testis menyebar melalui *pembuluh limfe* menuju ke kelenjar limfe retroperitoneal (para aorta) sebagai stasiun pertama, kemudian menuju ke kelenjar limfe mediastinal dan supraklavikula (Gambar 15-11), sedangkan *korio karsinomamenyebar secara hematogen* ke paru, hepar, dan otak.



Gambar 15-11. Penjaralan karsinoma testis, stasiun pertama adalah kelenjar limfe para aorta.

Gambaran Klinis

Pasien biasanya mengeluh adanya pembesaran testis yang seringkali tidak nyeri. Namun 30% mengeluh nyeri dan terasa berat pada kantung skrotum, sedang 10% mengeluh nyeri akut pada skrotum. Tidak jarang pasien mengeluh karena merasa ada massa di perut sebelah atas (10%) karena pembesaran kelenjar para aorta, benjolan pada kelenjar leher, dan 5% pasien mengeluh adanya ginekomastia. Ginekomastia adalah manifestasi dari beredarnya kadar β HCG di dalam sirkulasi sistemik yang banyak terdapat pada koriokarsinoma.

Pada pemeriksaan fisis testis terdapat benjolan padat keras, tidak nyeri pada palpasi, dan tidak menunjukkan tanda transluminasi. Diperhatikan adanya infiltrasi tumor pada funikulus atau epididimis. Perlu dicari kemungkinan adanya massa di abdomen, benjolan kelenjar supraklavikuler, ataupun ginekomasti.

Penanda tumor

Penanda tumor pada karsinoma testis germinal bermanfaat untuk membantu diagnosis, penentuan stadium tumor, monitoring respons pengobatan, dan sebagai indikator prognosis tumor testis.

Penanda tumor yang paling sering diperiksa pada tumor testis adalah:

1. FP (Alfa Feto Protein) adalah suatu glikoprotein yang diproduksi oleh karsinoma embrional, teratokarsinoma, atau tumor *yolk sac*, tetapi tidak diproduksi oleh koriokarsinoma murni dan seminoma murni. Penanda tumor ini mempunyai masa paruh 5-7 hari.
2. HCG (*Human Chorionic Gonadotropin*) adalah suatu glikoprotein yang pada keadaan normal diproduksi oleh jaringan trofoblas. Penanda tumor ini meningkat pada semua pasien koriokarsinoma, pada 40%-60% pasien karsinoma embrional, dan 5%-10% pasien seminoma murni. HCG mempunyai waktu paruh 24-36 jam.

Secara ringkas nilai penanda tumor pada berbagai macam jenis tumor dapat dilihat pada tabel 15-5.

Tabel 15-5. Nilai Penanda Tumor pada Beberapa Jenis Tumor Testis

| | SEMINOMA | NON SEMINOMA | |
|----------|----------|--------------|----------|
| | | Non Korio Ca | Korio Ca |
| Alfa FP | - | ↗ 40-70% | - |
| Beta HCG | ↗ 7% | ↗ 25-60% | ↗ 100% |

Pencitraan

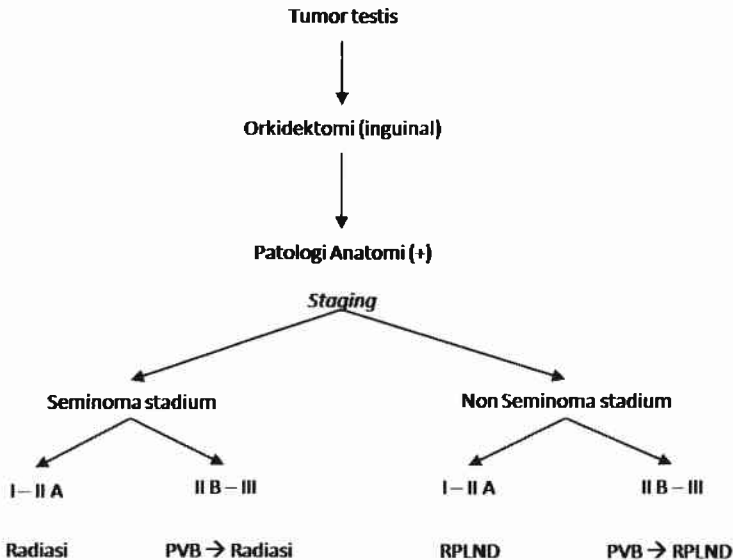
Pemeriksa ultrasonografi yang berpengalaman dapat membedakan dengan jelas lesi intra atau ekstraprostatikuler dan massa padat atau kistik. Namun ultrasonografi tidak dapat memvisualisasikan tunika albuginea, sehingga tidak dapat dipakai untuk menentukan penderajatan tumor testis. Berbeda halnya dengan ultrasonografi, MRI dapat mengenali tunika albuginea secara terperinci sehingga dapat dipakai untuk menentukan luas ekstensi tumor testis.

Pemakaian *CT scan* berguna untuk menentukan ada tidaknya metastasis pada retroperitoneum. Sayangnya pemeriksaan CT tidak mampu mendeteksi mikrometastasis pada kelenjar limfe retroperitoneal.

Penatalaksanaan

Pada dugaan tumor testis tidak diperbolehkan melakukan biopsi testis, karena itu untuk penegakan diagnosis patologi anatomi, bahan jaringan harus diambil dari orkidektomi. Orkidektomi dilakukan melalui pendekatan inguinal setelah mengangkat testis dan funikulus spermaticus sampai anulus inguinalis internus. Biopsi atau pendekatan trans-skrotal tidak diperbolehkan karena ditakutkan akan membuka peluang sel-sel tumor mengadakan penyebaran (gambar 15-11).

Dari hasil pemeriksaan patologi dapat dikategorikan antara seminoma dan non seminoma. Jenis seminoma memberikan respon yang cukup baik terhadap radiasi sedangkan jenis non seminoma tidak sensitif. Oleh karena itu radiasi eksterna dipakai sebagai ajuvan terapi pada seminoma testis. Pada non seminoma yang belum melewati stadium III dilakukan pembersihan kelenjar retroperitoneal atau *retroperitoneal lymphnode dissection (RPLND)*. Tindakan diseksi kelenjar pada pembesaran aorta yang sangat besar didahului dengan pemberian sitostatika terlebih dahulu dengan harapan akan terjadi *downstaging* dan ukuran tumor akan mengecil. Sitostatika yang diberikan di berbagai klinik tidak sama. Di beberapa klinik diberikan kombinasi regimen PVB (Sisplatinum, Vinblastin, dan Bleomisin).



Gambar 15-12. Diagram penatalaksanaan tumor testis.

TUMOR PENIS

Tumor ganas yang terdapat pada penis terdiri atas: (1) karsinoma sel basal, (2) melanoma, (3) tumor mesenkim, dan yang paling banyak dijumpai adalah (3) karsinoma sel skuamosa. Karsinoma sel skuamosa ini berasal dari kulit prepusium, glans, atau *shaft* (batang) penis.

Etiologi

Dari berbagai penelitian diketemukan adanya hubungan antara kejadian karsinoma penis dengan higiene penis yang kurang bersih. Hal ini diduga karena iritasi smegma mengakibatkan inflamasi kronis sehingga merangsang timbulnya keganasan penis. Sirkumsisi yang dilakukan pada masa anak atau bayi akan memperkecil kejadian karsinoma penis dikemudian hari. Kejadian karsinoma ini meningkat pada pria atau suku bangsa yang tidak menjalani sirkumsisi, antara lain India, Cina, dan Afrika.

Perjalanan penyakit

Karsinoma penis pada stadium awal berupa bentukan tumor papiler, lesi eksofitik, lesi datar, atau lesi ulseratif. Tumor kemudian membesar dan merusak jaringan sekitarnya kemudian mengadakan invasi limfogen ke kelenjar limfe inguinal dan selanjutnya menyebar ke kelenjar limfe di daerah pelvis hingga subklavia. Fasia Buck berfungsi sebagai *barier* (penghambat) dalam penyebaran sel-sel kanker penis; sehingga jika fasia ini telah terinfiltrasi oleh tumor, sel kanker menjadi lebih mudah mengadakan invasi hematogen.

Stadium

Jackson (1966) membagi stadium karsinoma penis sebagai berikut:

- I. Tumor terbatas pada glans penis atau prepusium
- II. Tumor sudah mengenai batang penis
- III. Tumor terbatas pada batang penis tetapi sudah didapatkan metastasis pada kelenjar limfe inguinal
- IV. Tumor sudah melampaui batang penis dan kelenjar limfe inguinal sudah tak dapat dioperasi (*inoperable*) atau telah terjadi metastasis jauh.

Gambaran klinis dan diagnosis

Lesi primer berupa tumor yang kotor, berbau dan sering mengalami infeksi, ulserasi, serta perdarahan (Gambar 15-13). Dalam hal ini pasien biasanya datang terlambat karena malu, takut dan merasa berdosa karena menderita penyakit seperti itu. Kadang-kadang didapatkan pembesaran kelenjar limfe inguinal yang nyeri karena infeksi



Gambar 15-13. Gambaran klinis karsinoma penis.

atau pembesaran kelenjar limfe sub-klavia. Diagnosis ditegakkan melalui pemeriksaan patologi dari biopsi pada lesi primer, sedangkan pemeriksaan pencitraan dibutuhkan guna menentukan penyebaran tumor ke organ lain.

Terapi

Pengelolaan karsinoma penis dibagi dalam 2 tahap, yaitu tahap pertama ditujukan pada tumor primer dan tahap kedua ditujukan terhadap metastasis pada kelenjar limfe inguinal.

1. Menghilangkan lesi primer

Tujuan pengobatan pada tahap ini adalah menghilangkan lesi primer secara paripurna, mencegah kekambuhan, dan jika mungkin mempertahankan penis agar pasien dapat miksi dengan berdiri atau dapat melakukan senggama. Tindakan-tindakan yang dapat dilakukan adalah:

- a. **Sirkumsisi.** Sirkumsisi ditujukan untuk tumor-tumor yang masih terbatas pada prepusium penis.
- b. **Penektomi parsial.** Penektomi parsial adalah mengangkat tumor beserta jaringan sehat sepanjang ± 2 cm dari batas proksimal tumor. Tindakan ini ditujukan untuk tumor-tumor yang terbatas pada glans penis atau terletak pada batang penis sebelah distal.
- c. **Penektomi total dan uretrostomi perineal.** Penektomi total ditujukan untuk tumor-tumor yang terletak di sebelah proksimal batang penis atau jika pada tindakan penektomi parsial, ternyata sisa penis tidak cukup untuk dapat dipakai miksi dengan berdiri dan melakukan penetrasi ke dalam

vagina. Setelah itu dibuatkan uretrotomi perineal atau perineostomi sehingga pasien miksi dengan duduk.

- d. **Terapi Laser dengan Nd:YAG.** Beberapa klinik melakukan eksisi tumor dengan bantuan sinar Laser.
- e. **Terapi topikal dengan kemoterapi.** Memakai krim 5 fluoro urasil 5% ditujukan untuk tumor-tumor karsinoma in situ atau eritroplasia Queyart
- f. **Radiasi.** Meskipun hasilnya tidak begitu memuaskan, dapat dicoba dengan radiasi eksterna.

2. Terapi kelenjar limfe regional (inguinal)

Jika terdapat pembesaran kelenjar limfe inguinal, beberapa ahli menganjurkan pemberian antibiotika terlebih dahulu (setelah operasi pada lesi primer) selama 4-6 minggu. Terdapatnya pembesaran kelenjar limfe inguinal mungkin disebabkan karena reaksi inflamasi akibat infeksi pada lesi primer, apalagi pada tumor-tumor yang masih dalam stadium dini. Kalau dalam kurun waktu itu ternyata pembesaran kelenjar inguinal menghilang, sementara tidak diperlukan diseksi kelenjar inguinal tetapi masih diperlukan observasi lagi akan kemungkinan munculnya pembesaran kelenjar akibat metastasis dikemudian hari.

Namun jika ternyata kelenjar masih tetap besarnya, dilakukan diseksi kelenjar limfe inguinal bilateral. Pada keadaan kelenjar limfe inguinal yang sangat besar sehingga tidak mungkin diangkat (*inoperable*) dapat dicoba pemberian sitostatika atau radiasi paliatif dengan harapan ukurannya mengecil (*down staging*).

Disfungsi Seksual

DISFUNGSI EREKSI

Disfungsi ereksi atau *erectile dysfunction* (ED) adalah ketidakmampuan yang menetap seorang pria untuk mencapai atau mempertahankan ereksi yang cukup guna melakukan aktifitas seksual yang memuaskan. Disfungsi ereksi ini diderita oleh separuh pria yang berusia lebih dari 40 tahun dan sepertiga dari populasi ini merasa terganggu karena penyakit ini. Dahulu diduga bahwa sebagian besar disfungsi ereksi disebabkan oleh faktor psikogenik, tetapi dengan diketemukannya sarana diagnosis yang baik ternyata banyak disfungsi ereksi disebabkan karena faktor organik.

Fisiologi Ereksi

Penis mendapatkan aliran darah dari arteri pudenda interna yang kemudian menjadi arteri penis komunis. Selanjutnya arteri ini bercabang menjadi arteri kavernosa atau arteri sentralis, arteri dorsalis penis, dan arteri bulbo-uretralis. Arteri penis komunis ini melewati kanal dari Alcock yang berdekatan dengan os pubis dan mudah mengalami cedera jika terjadi fraktur pelvis. Arteri sentralis memasuki rongga kavernosa kemudian bercabang-cabang menjadi arteriole helisin, yang kemudian arteriole ini akan mengisirkan darah ke dalam sinusoid.

Darah vena dari rongga sinusoid dialirkan melalui anyaman/pleksus yang terletak di bawah tunika albuginea. Anyaman/pleksus ini bergabung membentuk venule emisaria dan kemudian menembus tunika albuginea untuk mengalirkan darah ke vena dorsalis penis.

Rangsangan seksual menimbulkan peningkatan aktivitas saraf parasimpatis yang mengakibatkan terjadinya dilatasi arteriole dan konstiksi venule sehingga *inflow* (aliran darah yang menuju ke korpora) meningkat sedangkan *outflow* (aliran darah yang meninggalkan korpora) akan menurun; hal ini menyebabkan peningkatan volume darah dan ketegangan pada korpora meningkat sehingga penis menjadi *ereksi* (tegang).

Persarafan penis terdiri atas sistem saraf otonomik (simpatis dan parasimpatis) dan somatik (sensorik dan motorik) yang berpusat di nukleus intermediolateralis medula spinalis pada segmen S₂₋₄ dan Th₁₂ - L₂. Dari neuron yang berpusat di korda spinalis, serabut-serabut saraf simpatis dan parasimpatis membentuk nervus kaverosus yang memasuki korpora kaverosus dan korpus spongiosum. Saraf ini memacu neurotransmitter untuk memulai proses ereksi serta mengakhirinya pada proses detumesensi. Saraf somato-sensorik menerima rangsangan di sekitar genitalia dan saraf somato-motorik menyebabkan kontraksi otot bulbokaverosus dan ischiokaverosus.

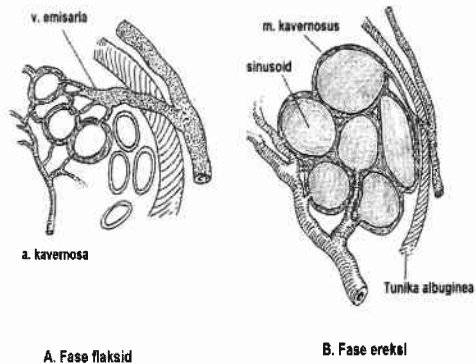
Fase ereksi dimulai dari rangsangan yang berasal dari genitalia eksterna berupa rangsangan raba (taktil) atau rangsangan yang berasal dari otak berupa fantasi, rangsangan pendengaran, atau penglihatan. Rangsangan tersebut menyebabkan terlepasnya

neurotransmitter dan mengakibatkan terjadinya dilatasi arteri kaverosus/arteri helisin, relaksasi otot kaverosus, dan konstiksi venule emisaria. Keadaan ini menyebabkan banyak darah yang mengisi rongga sinusoid dan menyebabkan ketegangan penis (Gambar 16-1B).

Demikian pula sebaliknya pada fase flaksid terjadi kontriksi arteriole, kontraksi otot kaverosus, dan dilatasi venule untuk mengalirkan darah ke vena-vena penis sehingga rongga sinusoid berkurang volumenya (Gambar 16-1A).

Urutan fase-fase ereksi mulai dari flaksid sampai terjadi ereksi maksimal adalah sebagai berikut:

Flaksid → Pengisian awal → Tumesen → Ereksi penuh → Rigid → Detumesen

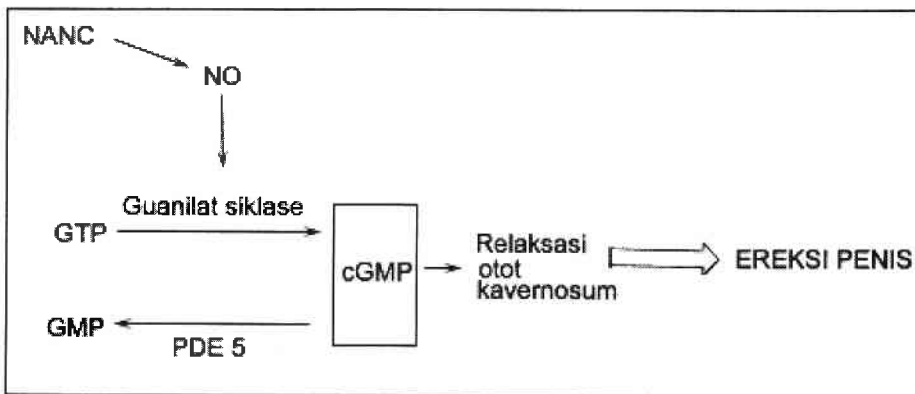


Gambar 16-1. Gambaran histologis rongga sinusoid pada fase flaksid dan ereksi. Pada fase flaksid (A) darah yang mengisi rongga sinusoid minimal, sedangkan pada fase ereksi (B) darah banyak yang mengisi rongga sinusoid.

Saat ini diketahui bahwa sebagai neuroefektor yang paling utama di dalam korpus kavernosum pada proses ereksi adalah non adrenergik non kolinergik atau NANC. Rangsangan seksual yang diteruskan oleh neuroefektor NANC menyebabkan terlepasnya nitrit oksida (NO), yang selanjutnya akan mempengaruhi enzim guanilat siklase untuk merubah guanil tri fosfat (GTP) menjadi siklik guanil mono fosfat (cGMP). Substansi terakhir ini menurunkan jumlah kadar kalsium di dalam sel otot polos yang menyebabkan relaksasi otot polos kavernosum sehingga terjadi ereksi penis.

Sebaliknya pada fase flaksid terjadi pemecahan cGMP oleh enzim fosfodiesterase 5 (PDE-5) menjadi guanil mono fosfat (Gambar 16-2). Cara bekerja salah satu obat disfungsi ereksi, sildenafil sitrat adalah sebagai inhibitor enzim PDE-5 sehingga kadar cGMP tetap dipertahankan.

Terdapat 3 tipe ereksi, yaitu: (1) ereksi refleksogenik, (2) ereksi psikogenik, dan (3) ereksi nokturnal. Ereksi refleksogenik terjadi karena adanya rangsangan pada organ genitalia berupa rangsangan raba. Ereksi psikogenik terjadi karena adanya rangsangan seksual yang berasal dari otak berupa rangsangan audio, visual, atau fantasi; sedangkan ereksi nokturnal adalah ereksi yang terjadi pada saat tidur, dan bersamaan dengan fase *REM (Rapid Eye Movement)*.



Gambar 16-2. Reaksi biokimia di dalam otot korpus kavernosum pada saat ereksi dan detumesensi.

Ejakulasi

Rangsangan perabaan pada glans menimbulkan sensasi sensoris yang diteruskan nucleus simpatetik pada lumbospinal melalui nervus pudendus. Sinyal eferen simpatetik (melalui N hipogastrikus) menyebabkan kontraksi otot

epididimis, vas deferens, dan kelenjar sekretori mendorong spermatozoa dan cairan kelenjar ke dalam uretra prostatika. Secara serempak, terjadi kontraksi penutupan sfingter uretra interna dan relaksasi sfingter uretra eksterna sehingga cairan ejakulat mengalir ke uretra pars bulbosa. Peristiwa itu disebut emisi, dan dengan kontraksi ritmik oleh otot bulbokavernosus (inervasi oleh somato-motor) menyebabkan cairan ejakulat disemprotkan ke luar uretra. Pada proses ejakulasi akan dikeluarkan pertama kali cairan prostat yang bersifat alkalis, menyusul kemudian spermatozoa, dan akhirnya cairan vesikula seminalis.

Eiologi

Timbulnya disfungsi ereksi disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain: (1) psikogen, (2) nerogen, (3) arteriel, (4) kavernal, dan (4) penyakit sistemik. Seringkali penyebab disfungsi ereksi tidak hanya disebabkan oleh salah satu faktor saja tetapi oleh beberapa faktor secara bersamaan. Untuk memudahkan, penyebab disfungsi ereksi disingkat sebagai **IMPOTEN**(tabel 16-1).

Tabel 16-1 Etiologi Disfungsi Ereksi

| | |
|------------------|--|
| Inflamasi | Prostatitis |
| Mekanis | Penyakit Peyronie |
| Psikogenik | Anxietas, depresi, konflik rumah tangga, perasaan bersalah, dan norma agama. |
| Oklusif vaskuler | Arteriogenik: hipertensi, rokok, hiperlipidemia, diabetes mellitus, penyakit pembuluh darah perifer Venogenik: kegagalan mekanisme veno-oklusif (karena perubahan anatomis dan degeneratif) |
| Trauma | Fraktur pelvis, cedera korda spinalis, trauma penis |
| Ekstra faktor | latrogenik: pembedahan pada daerah pelvis, prostatektomi Lain-lain: usia lanjut, gagal ginjal kronik, sirosis hepar, priapismus aliran rendah |
| Neurogenik | Kelainan pada otak: tumor, cedera otak, epilepsi, CVA, Parkinson Kelainan pada medula spinalis : tumor, cedera, Tabes Dorsalis, Kelainan pada saraf perifer : diabetes melitus dan defisiensi vitamin. |

Dahulu dipercayai bahwa 90% penyebab disfungsi ereksi adalah faktor psikogenik, tetapi sekarang anggapan ini berubah setelah banyak ditemukan alat-alat untuk mendeteksi adanya kelainan organik penyebab disfungsi ereksi. Dan sekarang diperkirakan bahwa kurang lebih 50% penyebabnya adalah organik.

Diagnosis

Evaluasi terhadap pasien yang mengeluh disfungsi ereksi meliputi evaluasi riwayat seksual, evaluasi medik, dan evaluasi psikologik. Tujuan evaluasi ini adalah menentukan apakah pasien memang menderita disfungsi ereksi atau disfungsi seksual yang lain. Kadang-kadang pasien yang mengeluh disfungsi ereksi ternyata bukan menderita disfungsi ereksi tetapi menderita penurunan libido, ejakulasi dini, ejakulasi retrograd, tidak dapat menikmati orgasmus (anorgasmus), atau kelainan lain. Untuk membantu mengidentifikasi kemungkinan adanya disfungsi ereksi beberapa ahli telah merancang suatu indeks fungsi ereksi, dan di antaranya adalah Indeks Internasional untuk Fungsi Ereksi ke-5 atau *International Index of Erectile Function -5* (IIEF-5). Indeks ini terdiri atas 5 butir pertanyaan, dan tiap-tiap pertanyaan diberi nilai 0 sampai 5. Jika penjumlahan dari 5 pertanyaan hasilnya kurang atau sama dengan 21 menunjukkan adanya gejala disfungsi ereksi (Gambar 16-3).

Wawancara atau anamnesis yang cermat dapat membedakan antara penyebab psikogenik dan organik. Disfungsi ereksi yang disebabkan oleh faktor psikogen biasanya menunjukkan ciri-ciri sebagai berikut:

1. Timbulnya mendadak dan didahului oleh peristiwa tertentu, misalnya sehabis cerai/ditinggal isteri atau pasangannya, keluar dari pekerjaan, atau oleh tekanan kejiwaan.
2. Situasional yaitu disfungsi timbul bila hendak melakukan aktivitas seksual dengan wanita tertentu, tetapi ereksi timbul kembali jika hendak berhubungan dengan wanita lain. Tidak jarang pasien masih dapat merasakan ereksi yang maksimal dengan masturbasi, atau membayangkan / menonton film porno, akan tetapi penis kembali lemas pada saat akan melakukan senggama.
3. Ereksi nokturnal atau ereksi yang timbul pada saat bangun pagi masih cukup kuat, akan tetapi pada siang hari ereksi menurun atau bahkan sama sekali tidak dapat ereksi.

| PERTANYAAN | JAWABAN | SKOR |
|---|--|------|
| Selama 6 bulan terakhir ini: 1. Bagaimana derajat keyakinan anda bahwa anda dapat ereksi serta terus bertahan untuk bersenggama ? | 1. Sangat rendah 2. Rendah 3. Cukup 4. Tinggi 5. Sangat tinggi | |
| 2. Pada saat anda ereksi setelah mendapatkan rangsangan seksual seberapa sering penis anda cukup keras untuk dapat masuk ke dalam vagina? | 1. Tidak bersenggama 2. Tidak/hampir tidak pernah 3. Sese kali (<50%) 4. Kadang-kadang \pm 50% 5. Sering (> 50%) 6. Selalu/hampir selalu | e |
| 3. Setelah penis masuk ke dalam vagina pasangan anda, seberapa seringkah anda mampu mempertahankan penis tetap keras? | 1. Tidak mencoba senggama 2. Tidak/hampir tidak pernah 3. Sese kali (<50%) 4. Kadang-kadang \pm 50% 5. Sering (> 50%) 6. Selalu/hampir selalu | |
| 4. Ketika bersenggama seberapa sulitkah mempertahankan ereksi sampai ejakulasi ? | 0. Tidak mencoba bersanggama 1. Sangat sulit sekali 2. Sangat sulit 3. Sulit 4. Sedikit sulit 5. Tidak sulit | |
| 5. Ketika anda bersenggama seberapa sering anda merasa puas ? | 1. Tidak mencoba senggama 2. Tidak/hampir tidak pernah 3. Sese kali (<50%) 4. Kadang-kadang \pm 50% 5. Sering (> 50%) 6. Selalu/hampir selalu | |
| TOTAL SKOR | | |

Gambar 16-3. Indeks Internasional Fungsi Ereksi (IIEF-5)

(Dikutip dari Materi Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan "Penatalaksanaan Disfungsi Ereksi", IDI, 1999)

Penyebab psikogen ini ada hubungannya dengan ansietas, ketakutan, perasaan bersalah, tekanan, atau norma-norma agama. Disfungsi ereksi yang disebabkan oleh kelainan organik timbulnya *gradual* (perlahan-lahan), tidak tergantung situasi, dan ereksi pada pagi hari tidak terlalu keras.

Untuk mencari adanya faktor neurologi yang menjadi penyebab disfungsi ereksi ditanyakan apakah menderita kencing manis, peminum alkohol, pernah menderita cedera kepala/tulang belakang, atau menderita kelainan saraf yang lain. Adanya gangguan buang air besar atau buang air kecil mungkin disebabkan oleh karena kelainan saraf. Pemeriksaan neurologi meliputi pemeriksaan sensitifitas pada regio genitalia dan perineum, refleks bulbo-kavernosus, dan pemeriksaan reflek patologik yang lain

Kebanyakan pasien yang menderita kelainan hormonal lebih banyak mengeluh terjadinya penurunan libido daripada mengeluh penurunan ketegangan penis. Pada disfungsi ereksi yang disebabkan oleh faktor hormonal dilakukan evaluasi terhadap sumbu hipotalamus-hipofisis-gonad. Diperhatikan apakah ada atrofi testis, mikropenis, pertumbuhan rambut di badan yang kurang, atau ginekomasti.

Untuk mencari kemungkinan penyebab arteriel ditanyakan tentang riwayat pernah menderita kelainan vaskuler antara lain kludikasio intermitten atau pernah menjalani operasi *bypass* koroner. Operasi radikal prostatektomi, reseksi abdomino-perineal, atau cedera tulang pelvis dapat merusak pembuluh darah yang memelihara penis sehingga dapat menimbulkan disfungsi ereksi. Pada pemeriksaan fisis diperhatikan denyut nadi pada arteri karotis, arteri brachialis, arteri femoralis, dan arteri dorsalis penis. Jika memungkinkan diukur tekanan darah sistole pada penis dan membandingkannya dengan tekanan darah sistole pada lengan sehingga mendapatkan indeks peno-brachial atau *PBI (Penile-Brachial Index)*:

$$PBI = \frac{\text{Sistole penis}}{\text{Sistole lengan}}$$

PBI merupakan indikator yang baik untuk menilai kelainan pembuluh darah arteri pada penis. Jika $PBI > 0,90$ berarti normal, tetapi $PBI < 0,6$ merupakan tanda adanya disfungsi ereksi arteriogenik

Disfungsi ereksi yang disebabkan oleh faktor kavernosa jika diderita oleh pria yang masih berusia muda ditandai dengan ereksi yang tidak maksimal (parsial) atau ereksi yang tidak tahan lama. Setelah penyuntikan obat vasodilator intrakavernosa, pasien mengeluh pusing, kemerahan pada wajah, atau tekanan darah tiba-tiba menurun. Pada pemeriksaan fisis dicari kemungkinan adanya plak pada korpus kavernosum yang merupakan tanda dari penyakit Peyronie atau fibrosis pada penis.

Pemeriksaan laboratorium: terdiri atas test faal ginjal, elektrolit, gula darah, testosteron bebas (sampel darah diambil jam 0800-1100), sex hormone binding globulin (SHBG), LH/FSH (luteinizing hormone/folicle stimulating hormone), prolaktin, PSA, test faal thyroid, dan profile lipid.

Pencitraan

Kavernosografi/kavernosometri: untuk mendapatkan pencitraan dan sekaligus mengukur aliran darah penis setelah injeksi kontras dan induksi ereksi artifisial . Pemeriksaan ini dilakukan jika ada kecurigan kebocoran vena pada sistem kavernosa.

Ultrasonografi Doppler mengukur *arterial peak systolic* dan laju *end diastolic*, pada saat pre dan pasca injeksi obat intrakavernosa PGE-1.

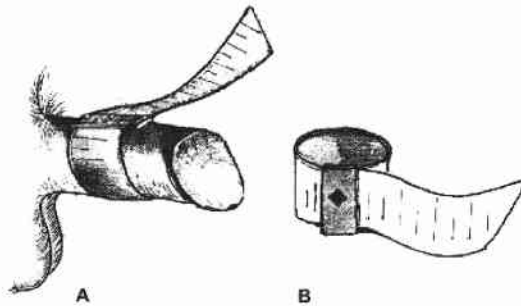
Arteriografi penis/pudenda: diperlukan untuk mengidentifikasi lokasi kelainan arteri, untuk tujuan operasi pintas (by pass). Dilakukan pada saat sebelum dan setelah induksi ereksi

Uji Diagnostik khusus

NPT atau *Nocturnal Penile Tumescense* adalah uji untuk mengetahui adanya ereksi nokturnal pada saat tidur. Pasien disfungsi ereksi psikogenik menunjukkan ereksi nokturnal yang normal sedangkan pada disfungsi ereksi organik menunjukkan kelainan pada ereksi nokturnal.

Pemeriksaan yang sederhana untuk menilai ereksi nokturnal adalah dengan uji perangko (*stamp test*) atau *snap gauge*. Pada uji perangko pasien dianjurkan untuk melingkarkan beberapa perangko (yang satu dengan lainnya masih berhubungan melalui *perforator*) pada penis menjelang tidur, kemudian pada pagi harinya dinilai jumlah perangko yang terpisah. Jika tidak ada satupun perangko yang terpisah (masih utuh) berarti tidak terjadi ereksi nokturnal. Uji

snap gauge (Gambar 16-4) mempergunakan seutas pita yang dilingkarkan pada penis sebelum pasien berangkat tidur. Keesokan harinya perubahan panjang pita yang melingkar pada penis dapat diamati. Pemeriksaan lain yang dipakai untuk mengetahui tumesensi nokturna adalah *Rigiscan* yang dilengkapi dengan monitor komputer.



Gambar 16-4. Pita pengukur ereksi nokturna pada uji *snap gauge*, A. Pita pengukur dilingkarkan pada penis menjelang tidur, B. Pada pagi hari dibandingkan diameternya dengan sebelum tidur.

Injeksi Intrakavernosa dengan obat-obat vasoaktif dimaksudkan sebagai uji diagnosis maupun untuk terapi pada beberapa jenis disfungsi ereksi. Obat-obatan yang sering dipakai adalah papaverin, papaverin dikombinasikan dengan fentolamin, atau alprostadil (prostaglandin PGE1). Setelah penyuntikan, dinilai rigiditas penis mulai dari tidak ada respon hingga terjadi rigiditas penuh.

Terapi

Tentunya terapi yang paling tepat adalah ditujukan terhadap penyebab terjadinya disfungsi ereksi. Akan tetapi seringkali sulit untuk menentukan faktor penyebab terjadinya kelainan itu dengan tepat; dan bahkan seringkali tidak hanya satu faktor yang menjadi penyebab terjadinya disfungsi ereksi. Hal ini menyebabkan kesulitan dalam menentukan pemilihan terapi yang tepat. Sebagai pedoman dalam melakukan terapi disfungsi ereksi dibagi dalam tiga lini (seperti pada tabel 16-2), yaitu dimulai dari yang tidak invasif (lini pertama), kemudian invasif minimal (lini kedua), dan terapi yang lebih invasif yaitu berupa operasi (lini ketiga).

Tabel 16-2. Terapi Disfungsi Ereksi

| | | |
|---------------------|------------------------|---|
| Lini pertama | Oral | Inhibitor PDE-5: Sildenafil sitrat, Vardenafil, Tadalafil Obat lain: Apomorphine sublingual, Pentolamin, Yohimbin, Pentoksifilin, Trazodone |
| | Pompa Vakum | - |
| | Psikoseksual | - |
| Lini kedua | Injeksi Intrakavernosa | Papaverin Fentolamin Prostaglandin E1 |
| | Instilasi intrauretral | PGE1 |
| Lini ketiga | Prostesis penis | Inflatable |
| | | Non inflatable |

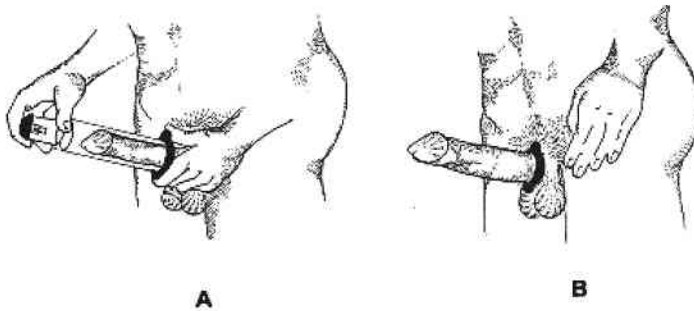
(Dikutip dari Materi Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan "Penatalaksanaan Disfungsi Ereksi", IDI, 1999)

Lini pertama

Terapi lini pertama terdiri atas pemberian medikamentosa per oral, pemakaian alat vakum penis, dan terapi psikoseksual. Pemakaian obat per oral saat ini yang banyak dipergunakan adalah golongan penghambat enzim Fosfodiesterase-5 (inhibitor PDE-5) dan apomorfin sublingual. Namun yang paling banyak dipakai secara luas di dunia adalah inhibitor PDE-5. Obat ini merupakan vasodilator yang dapat menyebabkan vasodilatasi arteri atau arteriole pada korpus kaverosum. Untuk dapat menimbulkan ereksi harus ada rangsangan seksual terlebih dahulu. Seperti pada penggunaan vasodilator lain, obat ini menimbulkan efek samping berupa nyeri kepala, hidung tersumbat, muka merah, dispepsia, dan gangguan penglihatan.

Saat ini terdapat tiga jenis obat penghambat PDE-5, yakni sildenafil, tadalafil, dan vardenafil. Ketiga jenis obat tersebut mampu meningkatkan rigiditas penis sehingga cukup untuk penetrasi ke vagina dan meningkatkan skor IIEF. Kecuali tadalafil, kedua obat yang lain, efektifitasnya dipengaruhi oleh konsumsi lemak, sehingga tidak dianjurkan mengonsumsi makanan tersebut pada saat mempergunakan obat tersebut. Pada penelitian klinis terbukti bahwa ketiga obat tersebut tidak menimbulkan serangan infark miokard akut.

Nitrat organik (nitrogliserin, isosorbid mononitrat) amil nitrit dan amil nitrat, yang dipakai untuk mengobati angina pectoris mutlak tidak boleh (kontraindikasi absolut) diberikan bersamaan dengan inhibitor PDE-5. Penumpukan siklik guanosine monofosfat (GMP) setelah pemberian inhibitor PDE-5 menyebabkan penurunan tekanan darah yang seringkali tidak dapat diduga dan memberikan gejala hipotensi. Oleh karena itu jika setelah memakai inhibitor PDE-5 dan pasien menderita serangan angina pectoris, harus diberi obat selain nitrat.

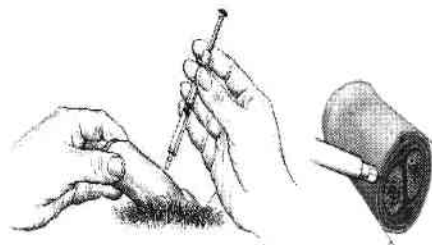


Gambar 16-5. Pemasangan alat vakum pada disfungsi ereksi, A. Tekanan negatif diberikan dengan pompa vakum hingga penis menjadi ereksi, B. Cincin penjerat diletakkan pada pangkal penis untuk memperlama ereksi.

Pemakaian alat vakum penis saat ini mulai banyak digemari. Alat ini berfungsi memberikan tekanan negatif pada penis yang memungkinkan pengaliran darah ke dalam sinusoid sehingga terjadi ereksi. Untuk mempertahankan volume darah di dalam sinusoid, dipasang karet penjerat yang diletakkan pada basis penis sehingga ereksi menjadi lebih lama. Pemakaian alat ini harus hati-hati pada pasien yang menggunakan terapi antikoagulan; sedangkan efek sampingnya bisa terjadi penis menjadi dingin dan memar (Gambar 16-5)

Lini kedua

Yang termasuk terapi pada lini kedua ini adalah injeksi obat-obatan vasoaktif secara intra kavernosa (Gambar 16-6). Jenis obat yang diberikan adalah papaverin, fentolamin, prostaglandin E1, atau kombinasi dari beberapa obat itu.



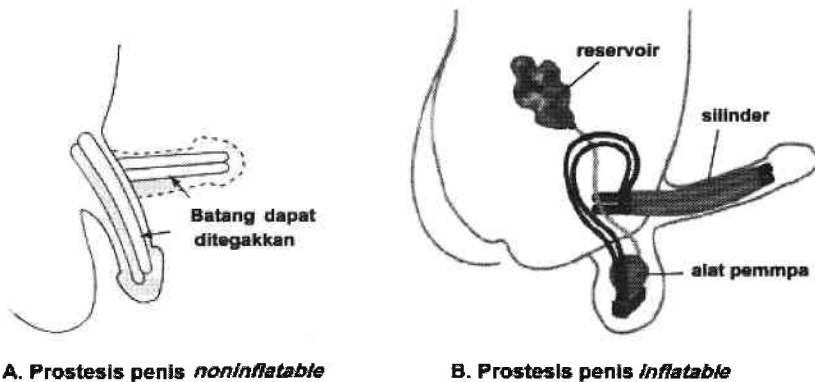
Gambar 16-6. Inieksi obat intrakavernosa.

Alprostadil, suatu sintesis prostaglandin-E1 (PGE-1) yang berfungsi dalam meningkatkan siklik AMP di dalam korpora penis; sehingga otot polos yang terdapat pada arteri/arteriole akan relaksasi, seperti halnya Papatzevrin, suatu relaksan otot polos yang dapat pula menimbulkan ereksi penis. Salah satu penyulit injeksi intrakavernosa adalah menimbulkan fibrosis pada bekas suntikan, menyebabkan gangguan faal hepar, nyeri sewaktu ereksi, dan ereksi berkepanjangan sampai menimbulkan priapismus.

Terapi lain pada lini kedua ini adalah pemberian obat-obatan PGE1 per uretram yang dimasukkan ke dalam intrauretra melalui *aplikator*. Nama dagang obat ini adalah caverject/ *MUSE (Medicate Urethral System for Erection)*. Segera setelah obat disemprotkan ke dalam uretra harus dilakukan pemijatan (masase) penis supaya pellet dapat larut dan diserap oleh mukosa uretra, yang selanjutnya masuk kedalam kavernosa. Efek samping dari obat ini adalah nyeri penis, priapismus, dan reaksi lokal yang bisa berupa eritema mukosa uretra .

Lini ketiga

Jika dengan kedua cara di atas tidak banyak memberikan hasil, pilihan terakhir adalah tindakan invasif berupa operasi, di antaranya pemasangan prostesis penis. Hingga saat ini pemasangan prostesis penis merupakan terapi yang paling efektif dibandingkan dengan cara lain, akan tetapi harganya sangat mahal (Gambar 16-7).



Gambar 16-7. Prostesis penis, A. Prostesis penis *noninflatable* batang prostesis dapat ditegakkan dan dibengkokkan sesuai kebutuhan, B. Penis prostesis *nflatable*, jika diinginkan ereksi, cairan yang berada di dalam reservoir dipompakan ke dalam batang silinder.

Prostesis yang ditawarkan saat ini berbentuk *inflatable* (yang dapat mengembang) dan *non-inflatable* (tidak dapat mengembang). Prostesis yang dapat mengembang dilengkapi dengan alat pemompa dan reservoir sehingga jika tidak ingin bersenggama penis dapat dilemaskan. Prostesis *non inflatable* terbuat dari silikon yang bersifat *semirigid* sehingga dapat dibengkokkan pada saat tidak bersanggama dan diluruskan pada saat melakukan aktivitas seksual.

EJAKULASI PREMATURE

Ejakulasi prematur (EP)/ejakulasi dini atau *premature ejaculation (PE)* adalah salah satu disfungsi seksual pada lelaki yang ditandai dengan ejakulasi yang selalu atau hampir selalu terjadi sebelum atau ± 1 menit saat penetrasi penis ke dalam vagina. Keadaan ini menyebabkan dampak psikologis yang tidak baik, di antaranya sedih, kecewa, putus asa, dan atau menghindari dari hubungan seksual.

Klasifikasi ejakulasi prematur

Menurut waktu atau onset kejadiannya, dibedakan dua jenis EP, yakni EP primer (sudah lama atau *lifelong*) dan sekunder (didapat atau *acquired*). EP primer dirasakan sejak pertama kali melakukan hubungan seksual dan akan menetap selama hidup. Ejakulasi terjadi sangat cepat, yakni $< 1-2$ menit sebelum atau pada saat penetrasi vagina. EP sekunder ditandai dengan sebelumnya ejakulasi normal, tetapi secara perlahan-lahan atau mendadak terjadi ejakulasi dini. Waktu untuk terjadinya ejakulasi memendek, tetapi tidak secepat daripada jenis yang primer. EP adalah jenis disfungsi seksual lelaki paling sering, dengan angka prevalensi 20-30%. Prevalensi EP primer, yang dinyatakan dalam waktu laten ejakulasi intravagina (*intravaginal ejaculatory latency time (IELT)*) $< 1-2$ menit, $\pm 2-5\%$. Tidak seperti pada disfungsi ereksi (DE), prevalensi EP tidak berhubungan dengan usia.

Etiologi EP masih belum diketahui dengan jelas, diduga karena faktor biologis dan psikologis. Faktor psikologis di antaranya adalah ansietas, pengalaman seksual yang dini, frekuensi hubungan seksual yang sangat jarang. Faktor biologis di antaranya, adalah hipersensitifitas penis, disfungsi sensitifitas reseptor 5-hidroksi-triptamin (5-HT), dan hipereksitabilitas refleks ejakulasi.

Evaluasi

Perlu digali riwayat lengkap penyakit pasien, riwayat seksual pasien, dan pemeriksaan fisis. Untuk menentukan berat ringannya EP, dilakukan pengukuran dengan beberapa skor, di antaranya adalah: 1) *Intravaginal ejaculatory latency time* (IELT), yakni waktu antara saat penetrasi vagina hingga ejakulasi. Jika $IELT < 2$ menit dapat diduga EP, 2) Skor kepuasan seksual pasangannya.

Terapi

Sebelum memulai terapi perlu didiskusikan tentang harapan pasien pada terapi yang akan dilakukan. Jika didapatkan disfungsi ereksi / seksual yang lain dan infeksi genito-urinari (prostatitis), penyakit tersebut harus diobati terlebih dahulu atau dapat pula diobati bersamaan dengan pengobatan ejakulasi dini. Beberapa teknik *behaviour* banyak memberikan manfaat, meskipun untuk jenis ejakulasi dini primer teknik ini tidak direkomendasikan sebagai pilihan terapi utama; karena butuh waktu dan dukungan pasangan yang seringkali sulit untuk dikerjakan.

Behavioural:

Manuver *stop-start* yang dikembangkan oleh Seman, yakni menghambat rasa akan ejakulasi dengan cara *menghentikan-memulai* lagi rangsangan seksual secara berulang. Teknik ini kemudian dimodifikasi menjadi teknik memeras (*squeeze*) penis oleh Masters & Johnson, yakni menghambat rasa mau ejakulasi dengan memeras glans penis. Angka sukses teknik *behaviour* secara keseluruhan adalah 50-60%.

Farmakologi

Pemberian obat topikal berupa lidokain-prilokain (5%) dalam bentuk krim, jel, ataupun semprot, pada penis 20-30 menit sebelum persetubuhan. Kemudian memasang kondom agar obat lokal tadi tidak diserap oleh vagina; karena terserap akan menyebabkan rasa kebal pada vagina. Jika obat diberikan terlalu lama, yakni 30-45 menit sebelumnya akan berakibat hilangnya ereksi akibat dari hilangnya perasaan raba pada penis. Pada penelitian *randomized control trial* (RCT), pemberian krim lidokain-prilokain ini ternyata mampu menambah nilai IELT secara bermakna jika dibandingkan plasebo.

Inhibitor selektif *reuptake* serotonin atau *selective serotonin (5-HT) reuptake inhibitors* (SSRI) adalah pilihan pertama untuk pengobatan EP, di antaranya adalah

paroxetine (20-40 mg/hari), sertraline (25-200 mg/hari), dan fluoxetine (10-60 mg/hari), yang dipergunakan sesuai kebutuhan atau diberikan setiap hari. Efek samping yang bisa terjadi adalah mulut kering, sedasi, penglihatan kabur, dan kesulitan miksi. SSRI dapat meningkatkan rerata IELT 2,6 – 13,2 kali dibandingkan dengan plasebo. Dikatakan bahwa paroxetine lebih superior dari pada yang lain. Ejakulasi yang tertunda baru akan dilihat hasilnya setelah beberapa hari pemberian obat.

Pemberian inhibitor fosfodiesterase-5 (PDE-5) pada EP tidak berbeda dengan plasebo, tetapi inhibitor PDE-5 mampu menumbuhkan rasa percaya diri, persepsi kontrol ejakulasi dan meningkatkan kepuasan seksual, menurunkan ansietas, dan memperpendek waktu refrakter untuk bangkitnya ereksi kedua setelah ejakulasi.

EJAKULASI RETROGRAD (ER)

Ejakulasi retrograd adalah masuknya cairan semen ke dalam kandung kemih pada saat ejakulasi, akibat dari ketidakmampuan leher kandung kemih untuk berkontraksi dengan sempurna. Keadaan ini seringkali terjadi pasca operasi prostatektomi terbuka maupun TURP (9 dari 10 pasien) atau pasca insisi leher buli-buli (1-5 dari 10 pasien).

Etiologi

ER dapat disebabkan karena kelainan bawaan dan yang didapat (*acquired*). Beberapa kelainan bawaan yang menjadi penyebabnya adalah ekstrofia buli-buli, duktus ejakulatorius ektopik, dan spina bifida. Penyebab ER yang didapat disebabkan kerusakan atau disfungsi mekanisme sfingter interna (leher buli-buli). Hal ini disebabkan oleh kelainan (1) neurologis (cedera korda spinalis, neuropati diabetikum, kerusakan saraf pascaoperasi retroperitoneal), atau (2) kerusakan anatomi leher buli-buli pasca reseksi/insisi transuretra (prostat, duktus ejakulatorius, atau verumontanum), prostatektomi terbuka. Pemberian obat penghambat alfa adrenergik untuk BPH, juga dapat menimbulkan ER (5%), tetapi bersifat temporer, yakni dapat kembali normal jika obat dihentikan.

Gejala klinis

Pasien biasanya mengeluh tidak keluar cairan semen (*dry ejaculate*) dari meatus uretra eksternum pada saat ejakulasi, atau volume semen sangat sedikit

(< 1ml) dan kemudian setelah itu, pada saat miksi pertama urine berwarna keruh (berisi semen). Keadaan ini dapat dikonfirmasi dengan pemeriksaan mikroskopis urine pasca ejakulasi, yaitu jika didapatkan > 10-15 sperma per lapangan pandang besar.

Terapi

Terapi ditujukan jika pasien ingin mempertahankan fertilitasnya, dan hanya efektif pada pasien yang tidak menjalani operasi pada leher buli-buli. Terapi diberikan 7-10 hari sebelum direncanakan ejakulasi, dengan disesuaikan saat ovulasi pasangannya. Obat yang diberikan adalah 1) agonis adrenergik (efedrin sulfat atau pseudoefedrin) yang dapat menaikkan tonus simpatetik leher buli-buli atau 2) imipramine, suatu antidepresan trisiklik yang mempunyai aktifitas antikolinergik dan simpatomimetik. Untuk mendapatkan kembali sperma yang baik (*sperm retrieval*) dari urine, pasien diberi tablet natrium bikarbonat dan diberi cairan yang cukup untuk mendapatkan osmolalitas dan pH urine yang optimal sehingga memperbaiki survival sperma. Selanjutnya sperma dikoleksi dengan cara sentrifugasi urine, dicuci dan dilakukan inseminasi pada media untuk kemudian dilakukan inseminasi intra uterin atau fertilisasi *in vitro*.

HEMATOSPERMIA

Hemospermia atau disebut juga hemospermia adalah didapatkannya darah pada semen. Keadaan ini seringkali membuat pasien menjadi takut dan panik karena menduga terkena penyakit kelamin atau kanker kelamin. Insiden hemospermia sangat jarang, yakni didapatkan 0,5% dari populasi yang menjalani skrining kanker prostat (Han, 2004).

Pada umumnya sebagian besar hemospermia merupakan kondisi benigna dan dapat sembuh sendiri, terutama jika terjadi pada pria berusia kurang dari 40 tahun, dan tanpa menderita faktor resiko, atau tidak disertai dengan gejala penyakit lain. Meskipun keadaan ini benigna, namun evaluasi yang menyeluruh perlu dilakukan, yakni meliputi anamnesis yang cermat, pemeriksaan fisis, dan penunjang guna menyingkirkan adanya patologi lain. Faktor resiko yang perlu dicermati yang sering menyertai hemospermia adalah riwayat kanker, kelainan bawaan sistem urogenital, dan kelainan darah.

Tabel 16-3 : Etiologi Hematospermia

1. Primer: idiopatik
2. Sekunder:
 - Inflamasi&Infeksi
 - Prostatitis, seminal vesikulitis, uretritis, epididimo-orkitis
 - Batu pada vesikula seminalis, prostat, uretra, buli-buli, dan ureter
 - Penyakit menular seksual: gonoroika, trikomoniasis, herpes, klamidia
 - Tuberkulosis, skistosomiasis, virus sitomegalo
 - Obstruksiduktus&Kista
 - Dilataseiveikulaseminalis, Kista duktusejakulatorius, Obstruksiduktusejakulatorius, striktur uretra
 - Divertikulusvesikulaseminalis,
 - Tumor
 - Benigna:
 - Kondilomaakuminata,
 - BPH, tumorfunikulusspermatikus, utrikulusprostatikus,
 - Leiomyoma vesikulaseminalis
 - Maligna:
 - Karsinomavesikulaseminalis, prostat, dan testius
 - Sarcoma vesikulaseminalisatauprostat
 - Karsinomaintraduktus
 - Karsinomasekunderdari metastasis
 - Trauma iatrogenic:
 - Biopsiprostat,
 - Injeksiprostat,
 - Vasektomi, orkidektomi,
 - Skleroterapihemoroid
 - Trauma perineum, genitalia atau pelvis
 - Faktorsistemik
 - Hipertensiberat,
 - Hemophilia,
 - PurpuravonWilebrand,
 - Leukemia, limfoma,
 - Sirosishepar,
 - Amiloidosisvesikulaseminalis

Infeksi adalah penyebab tersering hematospermia, yakni lebih kurang 40%. Di samping itu penyebab lain, di antaranya adalah: aktivitas seksual yang berlebihan, atau sering melakukan senggama terputus, tidak melakukan aktivitas seksual (abstinensia yang terlalu lama), dan perlukaan prostat akibat tindakan biopsi. Penyebab lain yang perlu diperhatikan adalah inflamasi, kanker, kelainan pembuluh darah, kelainan struktur urogenital, penyakit liver kronis, dan hipertensi.

Langkah awal penatalaksanaan hematospermia adalah membuktikan bahwa keadaan itu bukan suatu hematospermia palsu (pseudo-hematospermia), yakni darah bukan berasal dari hematuria, atau berasal dari pasangan seksual (ditanyakan kemungkinan pasangannya menderita infeksi urogenita, sedang menstruasi, atau hubungan seksual yang sangat intens). Jika telah dipastikan memang suatu hematospermia, tiga keadaan yang perlu harus diperhatikan adalah: usia pasien, lama keluhan, dan adanya keadaan atau faktor resiko yang menyertai keluhan itu.

Pada lelaki yang usianya lebih muda dari 40 tahun, yang tidak mempunyai faktor resiko, dan tidak menunjukkan gejala ikutan yang lain, hematospermia seringkali akan sembuh sendiri, tanpa memerlukan pemeriksaan yang lebih lanjut dan terapi khusus. Lelaki pada kelompok usia yang menderita keluhan miksi dan hematospermia biasanya disebabkan oleh infeksi yang ditularkan melalui seksual atau infeksi urogenital yang lain. Untuk itu perlu dilakukan pemeriksaan urinalisis dan pemeriksaan untuk penyakit menular seksual (PMS), dan tentunya diterapi sesuai dengan kuman penyebabnya.

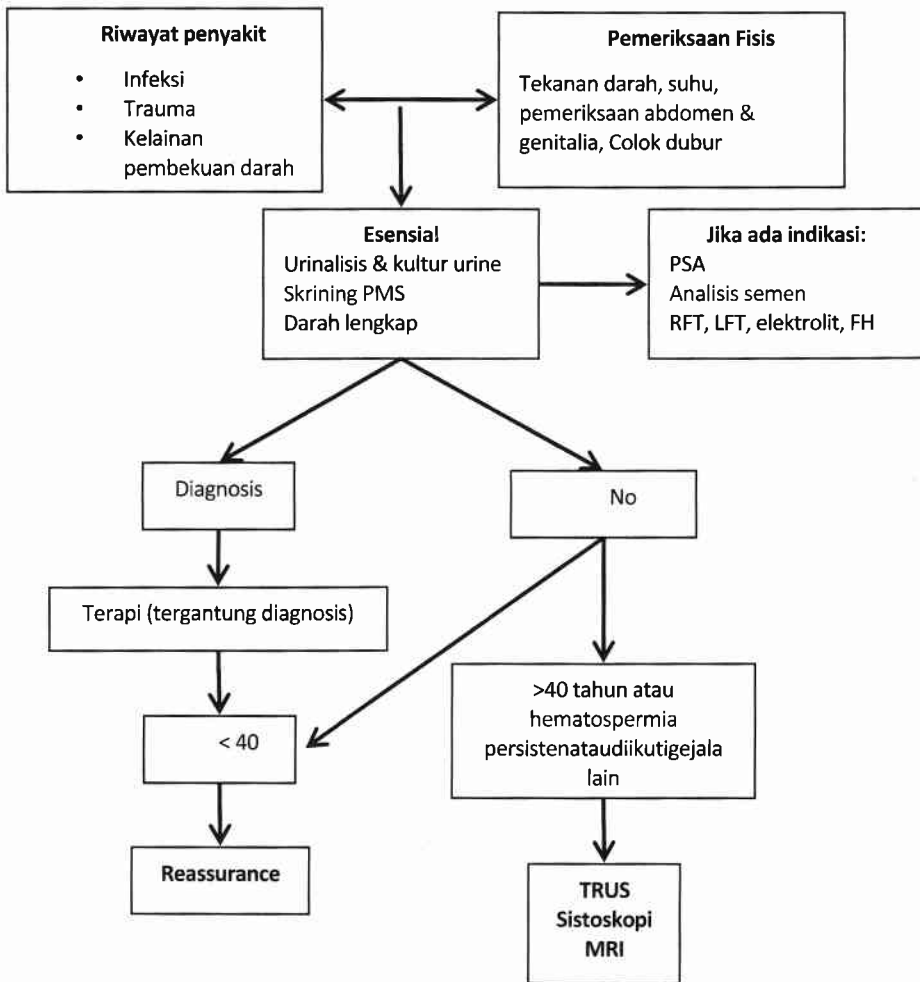
Hematospermia iatrogenik disebabkan oleh instrumentasi urogenital atau biopsi prostat; hal ini merupakan penyebab pada lelaki berusia di atas 40 tahun. Hematospermia yang berulang atau menetap, apalagi jika disertai dengan demam, menggigil, berat badan menurun, dan atau nyeri tulang, harus dilakukan pemeriksaan yang lebih teliti. Dimulai dari pemeriksaan prostat dan PSA, guna mencari kemungkinan adanya keganasan prostat. Pada kelompok usia ini, tidak jarang disebabkan infeksi urogenital, inflamasi, kelainan vaskuler, batu, tumor, dan kelainan sistemik yang menyebabkan perdarahan. Pada pemeriksaan, perlu diperhatikan adanya infeksi atau inflamasi daerah skrotum serta isinya, massa testis, epididimis, dan funikulus spermatikus; kemudian diperiksa colok dubur dengan menilai ukuran prostat, fluktuasi, nyeri, simetri, konsistensi, dan dicari kemungkinan terabanya nodul.

Terapi

Jika diduga infeksi urogenitalia, diberikan terapi antimikroba selama 2 minggu. Dipilih antimikroba yang dapat menembus barrier prostat (*blood prostatic barrier*), yakni fluoroquinolon, doksisisiklin, trimetoprim, atau trimetoprim/sulfametoksazol. Sebagian besar pasien hematospermia yang dapat diterapi dengan sekali pengobatan, tidak perlu kontrol ulang dan pengawasan lanjutan. Namun pasien dengan hematospermia kambuhan, keluhan menetap, atau diikuti keluhan yang tidak bisa ditentukan penyebabnya harus mendapatkan pemeriksaan yang lebih lengkap guna mengungkap penyebabnya.

Pengobatan hematospermia tergantung pada penyebabnya. Sebagian besar kasus perdarahan berlangsung sebentar dan dapat sembuh sendiri dan dapat diterapi secara ekspektatif. Jika penyebabnya adalah infeksi, pemakaian anti infeksi, yakni antiviral, anti bakteri, maupun antifungi sangatlah tepat. Tentunya pemberian antimikroba berdasarkan atas jenis mikroorganisme penyebabnya. Antibiotika yang dipilih adalah jenis yang disekresikan melalui cairan prostat. Jika diduga secara klinis penyebabnya adalah infeksi, tetapi tidak dijumpai kuman pada kultur (seperti yang sering dijumpai pada infeksi klamidia atau bakteroides), antibiotika dapat diberikan secara empiris. Pada keadaan ini terapi dapat diberikan dengan dosis lengkap, yakni tetrasiklin atau metronidazol. Data terdahulu menunjukkan bahwa dengan pemberian antimikroba yang tepat dapat menyembuhkan hematospermia pada semua kasus.

Jika didapatkan lesi kistik pada vesikula seminalis, prostat, duktus ejakulatorius, atau sisa embrional dapat diaspirasi dengan memakai tuntunan (*guided*) USG atau CT. Fuse *et al* menyuntikkan bahan antikoagulan ke dalam vesikula seminalis di bawah tuntunan TRUS pada pasien hematospermia, dan sembuh paling lama dalam 3 bulan. Obstruksi pada duktus ejakulatorius karena kiste dapat direseksi transuretra. Disebutkan bahwa pemberian obat antifibrinolitik, terutama finasterid dapat menyembuhkan hematospermia, tetapi hal ini perlu penelitian lebih lanjut.



Gambar 16-8. Penatalaksanaan Hematospermia. (PSA: *prostate specific antigens*, RFT: renal function test, LFT: Liver Function Test, FH: faal hemostasis, TRUS: trans rectal ultrasonography, MRI: magnetic resonance imaging)

Rekomendasi klinis

Beberapa rekomendasi klinis untuk penatalaksanaan hematospermia adalah: Lelaki lebih muda dari 40 tahun yang jarang mengalami episode hematospermia dan tidak ada faktor resiko yang mengikuti keluhan itu dapat dilakukan pemeriksaan urogenital, dapat diberikan terapi sesuai indikasi, dan diinformasikan tentang penyakitnya.

Lelaki yang usianya lebih tua dari 40 tahun, yang disertai keluhan lain selain hematospermia, atau hematospermia menetap, harus dilakukan pemeriksaan yang lebih lengkap, termasuk evaluasi terhadap kemungkinan kanker prostat. Hematospermia yang volumenya sedikit karena iatrogenik, penatalaksanaan yang tepat adalah observasi, karena hematospermianya akan sembuh sendiri. Hematospermia yang disertai dengan nyeri urogenital, keluhan miksi, sering kambuh, bahkan menetap, dan volumenya banyak harus segera dirujuk ke spesialis urologi. Demikian pula jika diketemukan kelainan pada pemeriksaan fisis maupun laboratorium (PSA abnormal, urinalisis didapatkan hematuria atau piuria steril).

PRIAPISMUS

Priapismus adalah ereksi penis yang berkepanjangan tanpa diikuti dengan hasrat seksual dan sering disertai dengan rasa nyeri. Istilah priapismus berasal dari kata Yunani *priapus* yaitu nama dewa kejantanan pada Yunani kuno. Priapismus merupakan salah satu kedaruratan di bidang urologi karena jika tidak ditangani dengan cepat dan tepat dapat menimbulkan kecacatan yang menetap berupa disfungsi ereksi.

Etiologi

Menurut etiologinya priapismus dibedakan dalam 2 macam yaitu: priapismus *primer* atau idiopatik yang belum jelas penyebabnya sebanyak 60% dan priapismus *sekunder*. Priapismus sekunder dapat disebabkan oleh: (1) kelainan pembekuan darah (anemi bulan sabit, lekemi, dan emboli lemak), (2) trauma para perineum atau genitalia, (3) gangguan neurogen (pada saat menjalani anestesi regional atau pada penderita paraplegia), (4) penyakit keganasan, (5) pemakaian obat tertentu (alkohol, psikotropik, dan antihipertensi); dan (5) pasca injeksi intrakavernosa dengan zat vasoaktif.

Klasifikasi

Ereksi penis yang berkepanjangan pada priapismus dapat terjadi karena: (1) gangguan mekanisme *outflow* (veno-oklusi) sehingga darah tidak dapat keluar dari jaringan erektil, atau (2) adanya peningkatan *inflow* aliran darah arteriel yang masuk ke jaringan erektil. Oleh karena itu secara hemodinamik, priapismus

dibedakan menjadi (1) priapismus tipe veno oklusif atau *low flow* dan (2) priapismus tipe arteriel atau *high flow*. Kedua jenis itu dapat dibedakan dengan memperhatikan gambaran klinis, laboratorium, dan pemeriksaan pencitraan ultrasonografi *color doppler* dan arteriografi (tabel 16-4).

Priapismus jenis iskemik ditandai dengan adanya iskemia atau anoksia pada otot polos kavernosa. Semakin lama ereksi, iskemia semakin berat, dan setelah 3-4 jam, ereksi dirasakan sangat sakit. Setelah 12 jam terjadi edema interstisial dan kerusakan endotelium sinusoid. Nekrosis otot polos kavernosa terjadi setelah 24-48 jam. Setelah lebih dari 48 jam terjadi pembekuan darah dalam kaverne dan terjadi destruksi endotel sehingga jaringan trabekel kehilangan daya elastisitasnya.

Tabel 16-4. Perbedaan Priapismus Iskemik dan Non Iskemik

| | Low flow (statik/iskemik)- Veno oklusif | High flow (non iskemik)- Arteriel |
|------------------|--|--------------------------------------|
| Onset | Pada saat tidur | Setelah trauma |
| Nyeri | Mula-mula ringan menjadi sangat nyeri | Ringan sampai sedang |
| Ketegangan penis | Sangat tegang | Tidak terlalu tegang |
| Darah kavernosa | | |
| Warna | Hitam | Merah |
| pO ₂ | <30 mm Hg | >50 mm Hg |
| pCO ₂ | >80 mmHg | <50 mmHg |
| pH | <7,25 | >7,5 |
| Color doppler | Tidak ada aliran | Ada aliran, dan fistula |
| Arteriografi | Pembuluh darah utuh | Malformasi arterio-vena |

Jika tidak diterapi, detumesensi terjadi setelah 2-4 minggu dan otot polos yang mengalami nekrosis diganti oleh jaringan fibrosa sehingga kehilangan kemampuan untuk mempertahankan ereksi maksimal. Priapismus jenis non iskemik banyak terjadi setelah mengalami suatu trauma pada daerah perineum atau setelah operasi rekonstruksi arteri pada disfungsi ereksi. Prognosisnya lebih baik daripada jenis iskemik dan ereksi dapat kembali seperti sediakala.

Diagnosis

Anamnesis dan pemeriksaan yang teliti diharapkan dapat mengungkapkan etiologi priapismus. Pada pemeriksaan lokal didapatkan batang penis yang tegang tanpa diikuti oleh ketegangan pada glans penis. Ultrasonografi Doppler yang dapat mendeteksi adanya pulsasi arteri kavernosa dan analisis gas darah yang diambil intrakavernosa dapat membedakan priapismus jenis *ischemic* atau *non ischemic* (Tabel 16-4).

Terapi

Pada prinsipnya terapi priapismus adalah secepatnya mengembalikan aliran darah pada korpora kavernosa. Usaha yang dilakukan dengan cara medikamentosa maupun operatif. Sebelum tindakan yang agresif, pasien diminta untuk melakukan latihan dengan melompat-lompat dengan harapan terjadi diversi aliran darah dari kavernosa ke otot gluteus. Pemberian kompres air dingin pada penis atau enema larutan garam fisiologi dingin dapat merangsang aktivitas simpatis sehingga memperbaiki aliran darah kavernosa. Selain itu pemberian hidrasi yang baik dan anestesi regional pada beberapa kasus dapat menolong. Jika tindakan di atas tidak berhasil mungkin membutuhkan aspirasi, irigasi, atau operasi.

Aspirasi dan Irigasi Intrakavernosa. Aspirasi darah kavernosa diindikasikan pada priapismus non iskemik atau priapismus iskemik yang masih baru saja terjadi. Priapismus iskemik derajat berat yang sudah terjadi beberapa hari tidak memberikan respon terhadap aspirasi dan irigasi obat ke dalam intrakavernosa; untuk itu perlu tindakan operasi.

Aspirasi dikerjakan dengan memakai jarum *scalp vein* no. 21. Aspirasi sebanyak 10-20 ml darah intrakavernosa, kemudian dilakukan instilasi 10-20 g epinefrin atau 100-200 g fenilefrin yang dilarutkan dalam 1 ml larutan garam fisiologis setiap 5 menit hingga penis mengalami detumesensi. Jika dilakukan sebelum 24 jam setelah serangan, hampir semua kasus dapat sembuh dengan cara ini. Selain obat tersebut, dapat pula dipakai instilasi streptokinase pada priapismus yang telah berlangsung 14 hari yang sebelumnya telah gagal dengan instilasi adrenergik.

Jalan pintas (*shunting*) keluar dari korpora kavernosa Tindakan ini harus difikirkan terutama pada priapismus veno-oklusi atau yang gagal setelah terapi

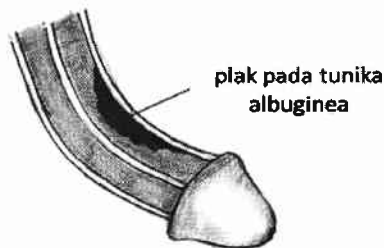
medikamentosa; hal ini untuk mencegah timbulnya sindroma kompartemen yang dapat menekan arteria kavernosa dan berakibat iskemia korpora kavernosa. Beberapa tindakan pintas itu adalah: (1) pintas *korporo-glanular* (sesuai yang dianjurkan oleh Winter(1978) atau Al Ghorab),(2) *pintas korporo-spongiosum* yaitu dengan membuat jendela yang menghubungkan korpus spongiosum dengan korpus kaverosum penis, dan (3) *pintas safeno-kavernosum* dengan membuat anastomosis antara korpus kaverosum dengan vena safena.

PENYAKIT PEYRONI

Penyakit Peyroni adalah didapatkannya *plaque* atau indurasi pada tunika albuginea korpus kaverosum penis sehingga menyebabkan terjadinya angulasi (pembengkokan) batang penis pada saat ereksi (Gambar 16-9).

Gambaran klinis

Pasien mengeluh nyeri dan terjadi *angulasi* (penis bengkok) pada saat ereksi, sedangkan pada saat tidak ereksi nyeri menghilang. Akibat nyeri dan angulasi ini kemampuan penetrasi ke vagina menjadi berkurang. Pada pemeriksaan, teraba jari-ngan keras (fibrus) tunggal ataupun berupa plak multipel pada tunika albuginea. Pada kasus yang berat dapat teraba kalsifikasi sehingga dapat terlihat pada pemeriksaan foto polos penis.



Gambar 16-9. Penyakit Peyronie. Jaringan fibrosis menyebabkan angulasi batang penis.

Etiologi

Penyebab yang pasti dari penyakit ini belum diketahui, tetapi secara histopatologi plak itu mirip dengan vaskulitis pada kontraktur Dupuytren yang disebabkan oleh reaksi imunologik. Hasil anamnesis pada pasien penyakit Peyronie menyebutkan bahwa sebelumnya mereka mengalami trauma pada penis yang berulang pada saat senggama.

Terapi

Konservatif. Tanpa terapi, 50% penyakit ini dapat mengalami remisi spontan setelah observasi selama 1 tahun. Dapat dicoba dengan pemberian tamoxifen 20 mg dua kali sehari selama 6 minggu. Jika menunjukkan respon yang baik pengobatan diteruskan sampai 6 bulan. Untuk mencegah aktivitas fibroblas dapat dicegah dengan pemberian colchicine atau verapamil. Nyeri yang berkepanjangan dapat diberikan vitamin E 200 mg tiga kali sehari. Pemberian potasium paraaminobenzoat(PABA) tidak menyenangkan karena menimbulkan banyak efek samping.

Injeksi topikal pada lesi yang ditujukan dalam mengurangi derajat kurvatura tidak banyak memberikan hasil yang memuaskan. Injeksi harus diberikan berulang kali sampai beberapa bulan, dengan memberikan anestesi lokal sebelumnya. Obat yang dipakai berupa 1) Verapamil, yaitu obat anti hipertensi, yang ternyata dapat menghambat produksi kolagen, 2) Interferon, suatu protein yang dapat menghancurkan kolagen, dan 3) kolagenase, suatu enzim yang dapat menghancurkan kolagen dan mungkin menyingkirkan jaringan parut.

Operasi. Indikasi operasi adalah pada penyakit Peyronie adalah deformitas penis yang mengganggu senggama atau disfungsi ereksi akibat Peyronie. Sebelum operasi harus ditentukan bahwa penyakit telah stabil atau matang, antara lain: sudah tidak ada nyeri saat ereksi dan kurvatura atau deformitas penis saat ereksi sudah menetap atau stabil. Biasanya keadaan itu dicapai setelah 12-18 bulan sejak awal timbulnya penyakit.

Banyak teknik operasi yang dikerjakan hingga kini, mulai dari eksisi plak kemudian tandur kulit atau cara Nesbitt. Nesbitt melakukan eksisi oval pada konveksitas tunika albuginea, dan selanjutnya defek yang terjadi dijahit dengan benang tidak diserap. Pasca operasi sering terjadi pemendekan penis. Jika dengan operasi tidak memberikan perbaikan, ditawarkan untuk pemasangan prostesis penis.

Infertilitas pada Pria

Lebih kurang 10-15% isteri dari pasangan suami-isteri atau pasutri yang berhubungan seksual tanpa mempergunakan alat kontrasepsi belum hamil pada tahun pertama perkawinan. Kegagalan pasutri dalam memperoleh keturunan itu, 30% disebabkan oleh faktor yang berasal dari suami, 20% disebabkan oleh faktor yang berasal dari suami dan isteri. Jadi paling sedikit terdapat 50% penyebab infertilitas berasal dari pria.

Meskipun pada tahun-tahun berikutnya kemungkinan untuk mendapatkan kehamilan masih tetap ada, tetapi pasutri yang belum berhasil pada saat itu kemungkinan untuk tetap *infertile* (mandul) cukup besar sehingga evaluasi medik harus sudah mulai dilakukan.

Mengingat kemungkinan infertilitas yang disebabkan oleh isteri juga cukup besar maka evaluasi infertilitas pada pasutri harus dilakukan secara komprehensif bersama-sama dengan seorang spesialis ginekologi.

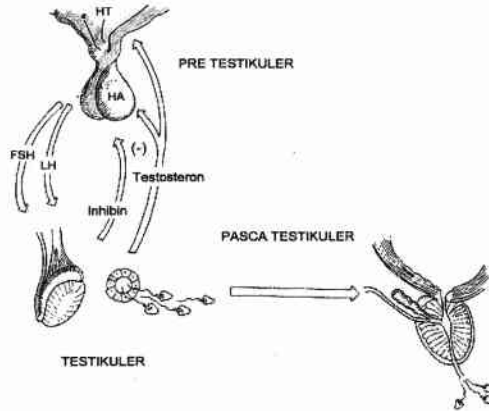
Fisiologi reproduksi pria

Kemampuan seorang pria untuk memberikan keturunan tergantung pada kualitas sperma yang dihasilkan oleh testis dan kemampuan organ reproduksinya untuk menghantarkan sperma bertemu dengan ovum. Kualitas sperma yang baik dapat dihasilkan oleh testis yang sehat setelah mendapatkan rangsangan dari organ-organ pretestikuler melalui sumbu hipotalamo-hipofisis-gonad. Kemampuan sperma untuk melakukan fertilisasi ditentukan oleh *patensi* organ-organ pasca testikuler dalam menyalurkan sperma untuk bertemu dengan ovum.

Spermatogenesis

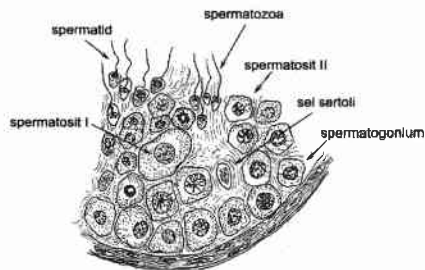
Sperma diproduksi di dalam testis melalui proses spermatogenesis. Proses ini diatur oleh sumbu hipotalamo-hipofisis-gonad. Hipotalamus mengeluarkan hormon *Gonadotropin releasing hormone* (GnRH) yang merangsang kelenjar hipofisis anterior untuk memproduksi hormon gonadotropin yaitu *Follicle Stimulating hormone* (FSH) dan *Luteinizing hormone* (LH).

Produksi hormon testosteron oleh sel-sel Leydig di dalam testis diatur oleh LH dan pada kadar tertentu, testosteron memberikan umpan balik negatif kepada hipotalamus/hipofisis sebagai kontrol terhadap produksi LH. FSH merangsang tubuli seminiferi (terutama sel-sel Sertoli) dalam proses spermatogenesis, di samping itu sel-sel ini memproduksi inhibin yaitu suatu substansi yang mengontrol produksi FSH melalui mekanisme umpan balik negatif (Gambar 17-1).



Gambar 17-1. Skema reproduksi pria, dimulai dari fase pre testikuler-testikuler (pada sumbu hipotalamo-hipofisis-gonad) sampai pasca testikuler. HT: hipotalamus, HA: hipofisis anterior.

Proses produksi sperma (spermatogenesis) berlangsung di dalam testis dimulai dari diferensiasi *sel stem* primitif spermatogonium yang terdapat pada membrana basalis tubulus seminiferus testis. Spermatogonium kemudian mengalami mitosis, meiosis, dan mengalami transformasi menjadi spermatozoa sesuai dengan urutan mulai dari: Spermatogonium → spermatosid I → spermatosid II → spermatid → spermatozoa (Gambar 17-2).



Gambar 17-2. Proses spermatogenesis di dalam tubulus seminiferus.

Sel spermatogonium mengalami mitosis menjadi sel diploid *spermatosid I* (mempunyai 46 kromosom) dan mengalami meiosis menjadi sel-sel haploid *spermatosid II* (mempunyai 23 kromosom), dan selanjutnya mengalami mitosis menjadi sel-sel

spermatid. Sel-sel spermatid ini mengalami transformasi menjadi spermatozoa sehingga terbentuk akrosom dan flagella serta hilangnya sebagian sitoplasma. Proses transformasi pembentukan spermatozoa yang siap disalurkan ke epididimis disebut *spermiogenesis*. Seluruh proses spermatogenesis ini berlangsung kurang lebih 74 hari.

Transportasi Sperma

Sperma yang dibentuk di tubuli seminiferi terkumpul di dalam rete testis (yaitu tempat bermuaranya tubuli seminiferi di dalam testis), yang kemudian disalurkan ke epididimis melalui duktuli eferentes. Di dalam epididimis sperma mengalami maturasi sehingga mampu bergerak (*motile*), disimpan beberapa saat di kauda epididimis, dan selanjutnya dialirkan melalui vas deferens untuk disimpan di ampula duktus deferens.

Sperma dikeluarkan dari organ reproduksi pria melalui proses *ejakulasi*. Proses ini diawali dari *fase emisi* yaitu terjadinya kontraksi otot vas deferens dan penutupan leher buli-buli dibawah kontrol saraf simpatetik. Proses itu menyebabkan sperma beserta cairan vesikula seminalis dan cairan prostat terkumpul di dalam uretra posterior dan siap untuk disemprotkan keluar dari uretra. Proses ejakulasi terjadi karena adanya dorongan ritmik dari kontraksi otot bulbo kavernosus.

Komposisi cairan yang diejakulasikan atau disebut mani/cairan semen terdiri atas **spermatozoa (1%)**, cairan **vesikula seminalis (50-55%)**, cairan **prostat (15-20%)**, dan cairan-cairan dari epididimis dan vas deferens.

Setelah dideposit di dalam vagina, sperma masih dapat hidup hingga 36-72 jam. Dalam waktu 5 menit sperma dapat bergerak mencapai ampula tuba falopii dan setelah mengalami perubahan fisiologis bertemu dengan ovum dan terjadilah fertilisasi.

Etiologi

Infertilitas pria dapat disebabkan oleh karena kelainan-kelainan yang terdapat pada fase-fase: (1) **pre testikuler** yaitu kelainan pada rangsangan proses spermatogenesis, (2) **testikuler** yaitu kelainan dalam proses spermatogenesis, dan (3) **pasca testikuler** yaitu kelainan pada proses transportasi sperma hingga terjadi

fertilisasi (Tabel 17-1 dan Gambar 17-1). Selain itu 40% penyebab infertilitas pria adalah idiopatik yaitu infertilitas yang masih belum dapat diketahui penyebabnya.

Tabel 17-1. Etiologi Infertilitas Pria

| | |
|-------------------------|--|
| Pre Testikuler | Kelainan pada hipotalamus Defisiensi hormon gonadotropin yaitu LH, dan FSH Kelainan pada Hipofisis Insufisiensi hipofisis oleh karena tumor, radiasi, atau operasi Hiperprolaktinemia Hemokromatosis Substitusi/terapi hormon yang berlebihan |
| Testikuler | Anomali kromosom Anorkhismus bilateral Gonadotoksin : obat-obatan, radiasi Orkitis Trauma testis Penyakit sistemik : gagal ginjal, gagal hepar, anemi bulan sabit Kriptorkismus Varikokel |
| Pasca Testikuler | Gangguan transportasi sperma Kelainan bawaan: vesikula seminalis atau vas deferens tidak terbentuk yaitu pada keadaan congenital bilateral absent of the vas deferens (CBAVD) Obstruksi vas deferens/epididimis akibat infeksi atau vasektomi Disfungsi ereksi, gangguan emisi, dan gangguan ejakulasi (ejakulasi retrograd) Kelainan fungsi dan motilitas sperma Kelainan bawaan ekor sperma Gangguan maturasi sperma Kelainan imunologik Infeksi |

Evaluasi dan Diagnosis

Evaluasi pasutri yang menderita infertilitas harus dilakukan secara komprehensif bersama ahli obstetri dan ginekologi, yang bertujuan untuk mencari

kemungkinan adanya kelainan dari fihak isteri. Evaluasi dari fihak pria meliputi anamnesis, pemeriksaan fisis, laboratorium, dan pemeriksaan penunjang yang mungkin dapat menemukan penyebab infertilitas.

Anamnesis

Pada anamnesis ditanyakan mengenai riwayat seksual, riwayat penyakit yang pernah diderita, dan riwayat reproduksi sang isteri seperti terlihat pada tabel 17-2.

Tabel 17-2. Wawancara untuk Menggali Penyebab Infertilitas Pria

| |
|---|
| <p>I. Riwayat seksual: Libido/potensi seksual, frekuensi senggama, dan penggunaan lubrikan pada saat senggama</p> <p>II. Riwayat penyakit dahulu:</p> <ul style="list-style-type: none">- Penyakit sistemik (kencing manis, gangguan faal ginjal, faal liver, dan fungsi tiroid), infeksi saluran kemih, mump (gondongen), sering menderit episode febris, trauma, atau torsio testis- Riwayat pemakaian obat-obatan dalam jangka lama : marijuana dan steroid- Riwayat operasi: pasca herniorafi, orkidopeksi, dan pembedahan pada retroperitoneal- Pekerjaan dan kebiasaan: perokok, alkohol, terpapar oleh radiasi, dan pestisida <p>III. Riwayat reproduksi pasangannya (isteri).</p> |
|---|

Libido maupun potensi seksual yang lemah mengurangi kemampuan sperma mengumpul di vagina, sedangkan penggunaan pelicin sewaktu senggama dapat mengurangi motilitas sperma seperti pada pemakaian air ludah/saliva, dan bahkan dapat membunuh sperma seperti pada pemakaian jeli KY.

Tindakan pembedahan yang pernah dijalani pada masa lalu dapat pula mempengaruhi sistem reproduksi, antara lain: herniorafi dapat merusak pembuluh darah vas deferens, pembedahan pada pelvis dan rongga retroperitoneal dapat mempengaruhi fungsi seksual.

Penyakit sistemik (kencing manis, gagal ginjal, gagal liver, anemia bulan sabit, dan disfungsi tiroid) dapat menurunkan kualitas testis dan mengurangi potensi seksual. Infeksi gonore atau tuberkulosis pada masa lalu menyebabkan

pembuntuan vas deferens, epididimis, maupun duktus ejakulatorius. Demikian pula serangan parotitis akut (*mump*) yang diderita pada usia pubertas dapat menyebabkan kerusakan testis.

Testis yang pernah mengalami torsio, trauma serta didapatkannya varikokel atau kriptorkismus dapat mempengaruhi spermatogenesis. Di samping itu torsio atau trauma pada testis dapat menyebabkan reaksi imunitas testis akibat rusaknya *blood testis barrier*.

Pemakaian obat-obatan nitrofurantoin, simetidin, kokain, nikotin, dan marijuana dapat menurunkan kemampuan spermatogenesis. Pada pemakaian steroid dalam jangka waktu lama dapat menimbulkan hipogonadotropik hipogonadisme yang menghambat spermatogenesis.

Pemeriksaan Fisis

Pada pemeriksaan fisis dicari kemungkinan adanya kelainan sistemik atau kelainan endokrinologi yang mempengaruhi proses spermatogenesis dan proses transportasi sperma, seperti terlihat pada tabel 17-3.

Diperhatikan penampilan pasien, apakah tampak feminin atau seperti orang yang telah dikebiri (orang kasim atau *enuchoidism*) yaitu badannya tumbuh besar, pertumbuhan rambut pada ketiak, pubis, dan badan sangat jarang, dan organ genitalia ukurannya kecil. Dicari kemungkinan adanya ginekomasti, anosmia (pada sindroma Kallmann), galaktore, dan gangguan lapangan penglihatan yang terdapat pada tumor hipofisis.

Pemeriksaan genitalia pria meliputi testis, epididimis, vas deferens, vesikula seminalis, prostat, dan penis. Pada palpasi testis, diperhatikan konsistensi dan ukurannya. Panjang testis diukur dengan kaliper, sedangkan volume testis diukur dengan orkidometer atau ultrasonografi. Panjang testis normal orang pada dewasa adalah lebih dari 4 cm dengan volume 20 ml. Testis yang mengecil merupakan tanda adanya kerusakan tubulus seminiferus. Dicari pula kemungkinan adanya varikokel yang dapat mempengaruhi kualitas maupun kuantitas sperma.

Epididimis diperiksa mulai dari kaput, korpus, dan kauda. Adanya obstruksi pada epididimis ditandai dengan adanya jaringan fibrosis yang teraba seperti tasbeah akibat infeksi kuman tuberkulosis.

Tidak didapatkannya vas deferens pada kedua sisi perlu difikirkan adanya kelainan bawaan pada vas deferens atau *congenital bilateral absent of the vas deferens (CBAVD)*, yang menyebabkan kegagalan dalam transportasi sperma.

Tabel 17-3 Pemeriksaan Infertilitas pada Pria

I. Pemeriksaan Umum:

Fisik tubuh kekar, ginekomasti, galaktore, anosmia, atau penyempitan lapangan pandang (*visual field*)

II. Pemeriksaan genitalia

Jaringan parut (bekas herniotomi atau bekas orkidopeksi / orkidektomi), keadaan testis (jumlah, ukuran, dan konsistensinya), varikokel, epididimis atau vas deferens menebal atau tak teraba, adanya hipospadi, atau penyempitan muara uretra

III. Colok dubur

Menilai pembesaran/nyeri pada prostat, keadaan vesikula seminalis, dan reflek bulbokavernosus.

Untuk mencari keberadaan dan adanya kelainan pada vesikula seminalis serta kelenjar prostat, dilakukan colok dubur atau ultrasonografi transrektal. Tidak didapatkannya vesikula seminalis mungkin disebabkan karena kelainan bawaan. Prostat yang teraba keras, besar dan nyeri merupakan tanda dari prostatitis. Pada penis diperhatikan adanya hipospadi atau korde yang keduanya dapat mempengaruhi kemampuan pengumpulan sperma di vagina.

Pemeriksaan laboratorium meliputi pemeriksaan kimia klinik rutin untuk mencari kemungkinan adanya kelainan sistemik, pemeriksaan analisis semen, pemeriksaan hormon untuk menilai fungsi sumbu hipotalamo-hipofisis-gonad (FSH, LH, testosteron, dan prolaktin), uji fungsi sperma, biopsi testis, dan beberapa pemeriksaan imunologik yang mungkin diperlukan untuk membantu mencari penyebab infertilitas.

Kadang-kadang dibutuhkan pemeriksaan pencitraan antara lain: ultrasonografi doppler guna membantu mencari adanya varikokel, vasografi untuk menilai patensi saluran vas deferens/duktus ejakulatorius, dan ultrasonografi transrektal untuk mencari keberadaan vesikula seminalis.

Analisis semen

Pemeriksaan analisis semen dilakukan setelah 2-3 hari pasutri menjalani *abstinensi* (tidak berhubungan seksual). Contoh ejakulat ditampung di dalam tabung yang tidak mengandung spermidal dan paling lambat analisis dilakukan 2 jam setelah ejakulasi. Pada pemeriksaan ini dihitung beberapa parameter, antara lain: volume ejakulat, jumlah (konsentrasi) sperma, motilitas, dan morfologinya.

Kecuali itu diperhatikan pula konsentrasi fruktose yang dihasilkan oleh vesikula seminalis. Jika didapatkan adanya leukosit pada analisis semen atau diduga terdapat infeksi pada genitalia harus dicari kuman penyebab infeksi dengan melakukan kultur cairan semen.

Tabel 17-4. Harga Normal Analisis Semen

| | |
|---|-------------------------|
| Volume ejakulat | 1,5-5 mL |
| Total sperma atau konsentrasi sperma | >50 juta >20 juta/mL |
| Motilitas (gerakan >2) | >50% |
| Morfologi: bentuk normal | >60% |
| Aglutinasi sperma | - |
| Piospermi | - |

Pemeriksaan Hormon

Pemeriksaan hormon dilakukan jika penyebab infertilitas adalah karena kelainan endokrin. Kecurigaan adanya kelainan hormonal adalah jika pada analisis semen didapatkan densitas sperma yang sangat rendah (kurang dari 5 juta sperma per ml) atau *oligospermia ekstrem*. Keadaan ini terdapat pada $\pm 3\%$ dari infertilitas pria. Hormon yang diperiksa meliputi FSH, LH, prolaktin, dan testostern.

Pemeriksaan Immunologik

Antibodi antisperma terdapat pada $\pm 3 - 7\%$ pria infertil. Terbentuknya antibodi ini ada hubungannya dengan inflamasi pada genitalia, torsio testis, pernah mengalami cedera testis, dan setelah menjalani vasektomi.

Biopsi Testis

Biopsi testis dikerjakan untuk membedakan antara kelainan primer pada proses spermatogenesis dengan kelainan obstruksi transportasi sperma. Kedua kelainan itu menunjukkan adanya oligospermia yang berat atau azospermia tetapi pada pemeriksaan hormon FSH normal. Jaringan testis hasil biopsi tidak boleh diawetkan dalam larutan formalin melainkan dalam larutan Bouin, Aenker, atau Conroy.

Untuk melihat patensi vas deferens, duktus ejakulatorius, dan vesikula seminalis biasanya dilanjutkan dengan pemeriksaan vasografi atau *seminal vesikulografi* yaitu dengan menyuntikkan bahan kontras melalui vas deferens dan mengikuti jalannya kontras sampai ke uretra posterior.

Uji Fungsi Sperma

Sekarang banyak sekali pemeriksaan untuk menilai kemampuan fungsi sperma dalam menembus organ genitalia wanita hingga bertemu dengan sel telur dan terjadinya pembuahan. Beberapa pengujian itu adalah: interaksi sperma dengan mukus (getah) serviks, uji penetrasi sperma (*zone free hamster penetration*), *hemizona assay*, dan *hyposmotic swelling test*.

Terapi

Medikamentosa

Kelainan-kelainan yang mungkin masih dapat dikoreksi secara medikamentosa adalah defisiensi hormon, reaksi imunologik antibodi antisperma, infeksi, dan ejakulasi retrograd.

Pada hipogonadotropik-hipogonadismus (hipogonadismus sekunder) dapat dicoba diberikan LH untuk merangsang sel Leydig memproduksi testosteron; kemudian diberikan hormon human chorionic gonadotropin atau hCG (misalkan dengan Pregnyl atau Profasi).

Adanya antibodi antisperma yang didapatkan pada pemeriksaan imunologik dapat dicoba dengan pemberian kortikosteroid. Ejakulasi retrograd dapat diberikan golongan adrenergik alfa atau trisiklik antidepresan (imipramin) yang dapat menyebabkan kontraksi leher buli-buli pada saat emisi sperma pada uretra posterior.

Pembedahan

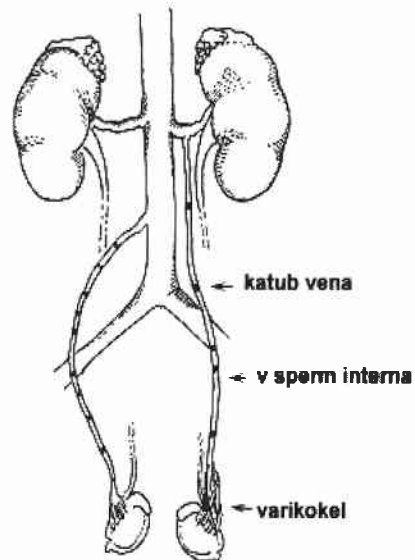
Usaha pembedahan yang dilakukan ditujukan pada tempat kelainan penyebab infertilitas, yaitu mungkin operasi pada organ pretestikuler, koreksi terhadap penyebab kerusakan testis, dan koreksi saluran yang membantu penyaluran sperma. Tindakan itu bisa berupa:

1. Adenomektomi hipofisis pada adenoma hipofisis.
2. Varikokel yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada spermatogonium dilakukan operasi vasoligasi tinggi atau varikokelektomi.
3. Jika terdapat penyumbatan pada vas deferens karena infeksi atau setelah menjalani vasektomi dilakukan penyambungan kembali vas deferens atau *vaso-vasostomi*, sedangkan pada penyumbatan yang lebih proksimal yaitu pada epididimis dilakukan penyambungan *epididimo-vasostomi* yaitu penyambungan epididimis dengan vas deferens. Melalui teknik bedah mikroskopik angka keberhasilan penyambungan vas deferens (yang ditandai dengan terdapatnya sperma pada ejakulat) \pm 80-90% sedangkan angka keberhasilan fungsional (pasangan menjadi hamil) \pm 50-60%.
4. Penyumbatan pada duktus ejakulatorius dilakukan reseksi transuretral.

Teknik reproduksi artifisial

Pada klinik infertilitas modern, saat ini telah dikembangkan teknik untuk mengatasi hambatan dalam proses fertilisasi (pertemuan antara sel sperma dengan ovum) melalui inseminasi buatan. Teknik itu antara lain adalah inseminasi intra utrine (IUI), fertilisasi in vitro (IVF), *gamette intrafallopian tube transfer (GIFT)*, dan mikromanipulasi.

Dengan diketemukan teknik mikromanipulasi pada gamet melalui teknik *intracyto-plasmic sperm injection (ICSI)* saat ini



Gambar 17-3. Beberapa kelainan vena spermatika interna kiri menyebabkan varikokel lebih sering terjadi di sebelah kiri.

perkembangan fertilisasi *in vitro* semakin bertambah maju. Pada teknik ICSI, satu sperma disuntikkan ke dalam sel telur (yang telah mengalami *prosesing*) sehingga hambatan fertilisasi berupa ketidak mampuan sperma untuk menembus zona pelusida sel telur sudah tidak ada lagi.

Sperma diambil dari ejakulat, epididimis, ataupun langsung dari testis. Pengambilan sperma dari epididimis/testis dilakukan pada pasien azoospermia obstruktif (pasca testikuler). Pasien yang menderita kelainan bawaan karena tidak mempunyai vas deferens pada kedua sisi (CBAVD) dibuatkan lubang pada epididimis (spermatokel aloplastik) sehingga dapat dilakukan aspirasi sperma langsung dari epididimis. Teknik aspirasi sperma ini dapat dilakukan melalui bedah mikroskopik yang disebut dengan *microsurgical epididymal sperm aspiration* (MESA) atau melalui perkutan yang disebut *percutaneous epididymal sperm aspiration* (PESA).

VARIKOSEL

Varikokel adalah dilatasi abnormal dari vena pada pleksus pampiniformis akibat gangguan aliran darah balik vena spermatika interna. Kelainan ini terdapat pada 15% pria. Varikokel ternyata merupakan salah satu penyebab infertilitas pada pria. Dari beberapa penelitian didapatkan bahwa 21-41% pria yang mandul menderita varikokel.

Etiologi dan anatomi

Hingga sekarang masih belum diketahui secara pasti penyebab varikokel, tetapi dari pengamatan membuktikan bahwa varikokel sebelah kiri lebih sering dijumpai daripada sebelah kanan (varikokel sebelah kiri 70–93 %). Hal ini disebabkan karena vena spermatika interna kiri bermuara pada vena renalis kiri dengan arah tegak lurus, sedangkan yang kanan bermuara pada vena kava dengan arah miring. Di samping itu vena spermatika interna kiri lebih panjang daripada yang kanan dan katupnya lebih sedikit dan *inkompeten* (Gambar 17-3).

Jika terdapat varikokel di sebelah kanan atau varikokel bilateral patut dicurigai adanya: kelainan pada rongga retroperitoneal (terdapat obstruksi vena karena tumor), muara vena spermatika kanan pada vena renails kanan, atau adanya situs inversus.

Patogenesis

Varikokel dapat menimbulkan gangguan proses spermatogenesis melalui beberapa cara, antara lain:

1. Terjadi stagnasi darah balik pada sirkulasi testis sehingga testis mengalami hipoksia karena kekurangan oksigen.
2. Refluks hasil metabolit ginjal dan adrenal (antara lain katekolamin dan prostaglandin) melalui vena spermatica interna ke testis.
3. Peningkatan suhu testis.
4. Adanya anastomosis antara pleksus pampiniformis kiri dan kanan, memungkinkan zat-zat hasil metabolit tadi dapat dialirkan dari testis kiri ke testis kanan sehingga menyebabkan gangguan spermatogenesis testis kanan dan pada akhirnya terjadi *infertilitas*.

Gambaran klinis dan diagnosis

Pasien datang ke dokter biasanya mengeluh belum mempunyai anak setelah beberapa tahun menikah, atau kadang-kadang mengeluh adanya benjolan di atas testis yang terasa nyeri.

Pemeriksaan dilakukan dalam posisi berdiri, dengan memperhatikan keadaan skrotum kemudian dilakukan palpasi. Jika diperlukan, pasien diminta untuk melakukan *manuver valsava* atau mengedan. Jika terdapat varikokel, pada inspeksi dan papasi terdapat bentukan seperti kumpulan cacing-cacing di dalam kantung yang berada di sebelah kranial testis.

Secara klinis varikokel dibedakan dalam 3 tingkatan/derajat:

1. **Derajat kecil** adalah varikokel yang dapat *dipalpasi* setelah pasien melakukan manuver valsava
2. **Derajat sedang** adalah varikokel yang dapat *dipalpasi* tanpa melakukan manuver valsava
3. **Derajat besar** adalah varikokel yang sudah dapat *dilihat* bentuknya tanpa melakukan manuver valsava.

Kadangkala sulit untuk menemukan adanya bentukan varikokel secara klinis meskipun terdapat tanda-tanda lain yang menunjukkan adanya varikokel. Untuk itu pemeriksaan auskultasi dengan memakai stetoskop *Doppler* sangat membantu, karena alat ini dapat mendeteksi adanya peningkatan aliran darah pada pleksus

pampiniformis. Varikokel yang sulit diraba secara klinis seperti ini disebut varikokel subklinik.

Diperhatikan pula konsistensi testis maupun ukurannya, dengan membandingkan testis kiri dengan testis kanan. Untuk lebih objektif dalam menentukan besar atau volume testis dilakukan pengukuran dengan alat *orkidometer*. Pada beberapa keadaan mungkin kedua testis teraba kecil dan lunak, karena telah terjadi kerusakan pada sel-sel germinal.

Untuk menilai seberapa jauh varikokel telah menyebabkan kerusakan pada tubuli seminiferi dilakukan pemeriksaan analisis semen. Menurut McLeod, hasil analisis semen pada varikokel menunjukkan pola *stress* yaitu menurunnya motilitas sperma, meningkatnya jumlah sperma muda (*immature*,) dan terdapat kelainan bentuk sperma (*tapered*).

Terapi

Masih terjadi silang pendapat di antara para ahli tentang perlu tidaknya melakukan operasi pada varikokel. Di antara mereka berpendapat bahwa varikokel yang telah menimbulkan gangguan fertilitas atau gangguan spermatogenesis merupakan indikasi untuk mendapatkan suatu terapi.

Tindakan yang dikerjakan adalah: (1) ligasi tinggi vena spermatika interna secara Palomo melalui operasi terbuka atau bedahlaparoskopik, (2) varikokelektomi cara Ivanisevich, (3) atau secara *perkutan* dengan memasukkan bahan sklerosing ke dalam vena spermatika interna.

Evaluasi

Pasca tindakan dilakukan evaluasi keberhasilan terapi, dengan melihat beberapa indikator antara lain: (1) bertambahnya volume testis, (2) perbaikan hasil analisis semen (yang dikerjakan setiap 3 bulan), atau (3) pasangan itu menjadi hamil.

Pada kerusakan testis yang belum parah, evaluasi pasca bedah vasoligasi tinggi dari Palomo didapatkan 80% terjadi perbaikan volume testis, 60-80% terjadi perbaikan analisis semen, dan 50% pasangan menjadi hamil.

Hipogonadisme Onset Lambat (LOH)

Usia harapan hidup akhir-akhir ini meningkat secara tajam, sehingga jumlah penduduk yang berusia tua juga bertambah banyak. Pada tahun 2050 nanti, jumlah penduduk yang berusia di atas 60 tahun meningkat dua kali lipat jika dibandingkan dengan jumlah penduduk pada usia itu pada tahun 2000, sedangkan yang berusia lebih dari 80 tahun meningkat empat kali lipat. Oleh karena itu pada tempat praktek dokter nantinya akan sering dijumpai pasien-pasien yang berusia tua.

Perhatian masyarakat medis terhadap perubahan fisiologi pada pria yang berusia lanjut tidak sebanyak pada wanita yang mengalami menopause. Pada wanita menopause terlihat sekali adanya perubahan yang drastis akibat menurunnya fungsi organ reproduksi setelah terjadi penurunan yang mendadak hormon estrogen dan progesteron. Pada pria penurunan fungsi gonad tidak terlihat nyata karena bersifat perlahan-lahan, sehingga istilah andropause pada pria sebetulnya kurang tepat, karena tidak ada penghentian atau *pause* dari fungsi gonad secara tiba-tiba.

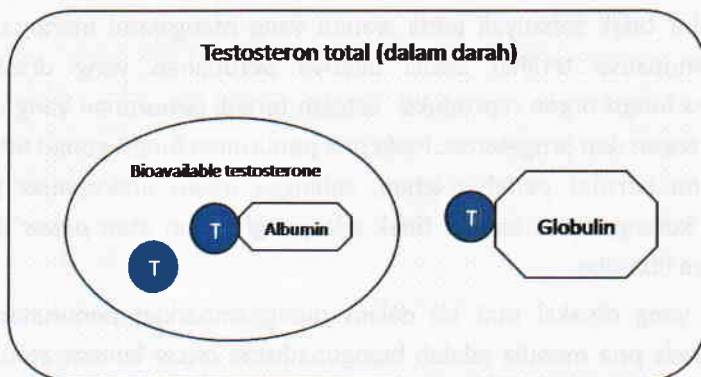
Istilah yang dipakai saat ini dalam menggambarkan penurunan hormon androgen pada pria manula adalah hipogonadisme onset lambat atau *late onset hypogonadism* (LOH), yakni sindroma klinis dan biokemis pada lelaki usia lanjut yang ditandai dengan gejala khas dari defisiensi testosteron di dalam serum. Keadaan ini berakibat penurunan kualitas hidup, dan tidak jarang terjadi penurunan fungsi berbagai organ. Beberapa ahli memakai istilah *androgen deficiency in the aging male* (ADAM) atau *partial androgen deficiency in the aging male* (PADAM). Pada manula (manusia usia lanjut) pria tidak hanya terjadi penurunan fungsi gonad saja, melainkan terjadi penurunan *growth hormone* yang dikenal dengan *somatopause*, dan penurunan fungsi kelenjar adrenal yang dikenal dengan istilah *adrenopause*.

Beberapa studi menunjukkan untung dan ruginya memberikan testosteron sebagai terapi sulih hormon pada pria tua yang menderita hipogonadisme. Namun

harus diingat bahwa tesosteron tidak boleh diberikan pada pria yang menderita penyakit tertentu.

Metabolisme tesosteron

Testosteron adalah hormon androgen yang paling banyak beredar di sirkulasi perifer. Sebagian besar hormon ini diproduksi oleh sel Leydig testis (90-95%) dan sisanya (5-10%) oleh kelenjar adrenal. Di dalam darah, hanya 1-2% tesosteron berada dalam bentuk bebas, sedang sisanya berikatan dengan albumin (11-59%), dan (SHBG) sex hormone binding globulin (40-80%). Testosteron yang berada dalam bentuk bebas (*free testosterone*) merupakan bentuk aktif yang dapat berikatan dengan reseptor di dalam sel target. Kadar tesosteron bebas dan tesosteron yang terikat oleh albumin disebut sebagai *bioavailable testosterone*, dan kadar ini seharusnya adalah kadar yang diukur pada pemeriksaan status tesosteron (Gambar 18-1).



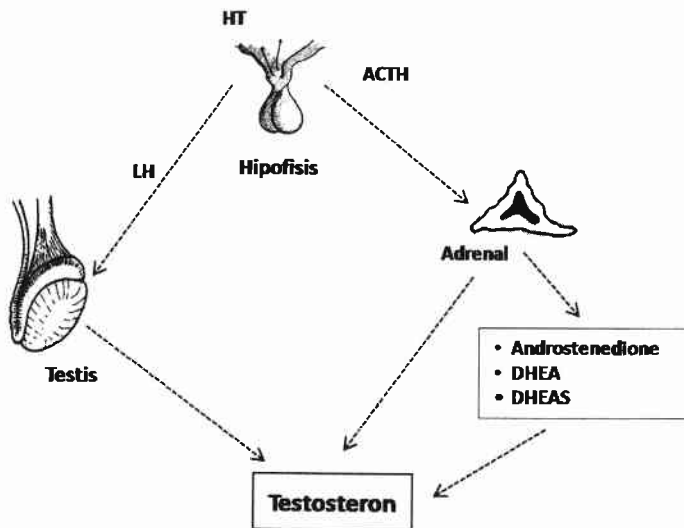
Gambar 18-1: Kadar fraksi tesosterone di dalam darah. Testosteron total adalah penjumlahan dari *bio-available testosterone* (komponen tesosteron bebas dan tesosteron terikat albumin) dengan tesosteron yang terikat dengan globulin. T: tesosteron bebas, SHBG: sex hormon binding globulin

Sebagian besar sintesis tesosteron terjadi di sel Leydig testis setelah distimulasi oleh LH (*luteinizing hormone*), sedangkan sebagian kecil (5-9%) disintesis oleh sel di dalam korteks adrenal setelah mendapatkan stimulasi dari ACTH (*adreno cortico trophic hormone*). Kedua hormon itu disintesis oleh hipofisis anterior setelah mendapatkan rangsangan dari hipotalamus melalui LHRH

(*luteinizing hormone releasing hormone*) dan CRH (*corticotropine releasing hormone*).

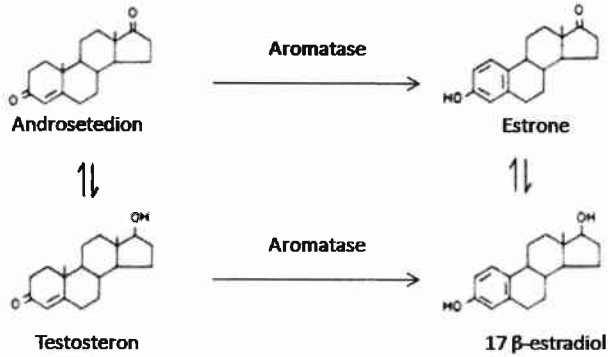
Sekresi LH oleh hipofisis terjadi secara pulsatil dan puncaknya terjadi pada pagi hari; dengan demikian sekresi testosteronpun terjadi secara diurnal dengan kadar paling tinggi terdapat pada jam 08.00 pagi hari dan paling rendah pada jam 20.00 malam hari. Kadar testosteron yang tinggi di dalam darah menghambat sekresi hormon LH oleh hipofisis melalui regulasi *negative feedback*.

Kelenjar adrenal mensekresi androgen ke dalam plasma dalam bentuk (1) testosteron atau (2) senyawa lain yang kemudian di jaringan perifer dikonversi menjadi testosteron. Senyawa tersebut adalah dihidroepiandrosteron, dihidroepiandrosteron sulfat, dan androstenedion yang di dalam jaringan lemak, kulit, dan otot mengalami perubahan menjadi testosteron.



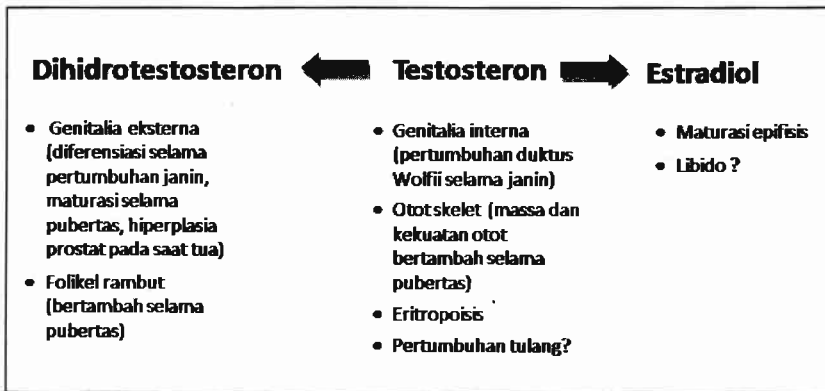
Gambar 18-2. Sumber produksi testosteron dari testis dan kelenjar adrenal dan peranan sumbu hipotalamo-hipofisis. HT: Hipotalamus, ACTH: Adenokortikotropik hormon, LH: luteinizing hormone, DHEA: dihidro epi androsteron.

Pada jaringan lemak, otot, dan jaringan otak, sebagian testosteron dirubah menjadi estradiol dengan bantuan enzim aromatase. Enzim aromatase inipun merubah androstenedion yang berasal dari kelenjar adrenal menjadi estron (Gambar 18-3).



Gambar 18-3. Aromatisasi testosterone dan androstenedion menjadi estradiol dan estrone di jaringan periferi.

Sebagian jaringan dapat langsung memakai testosterone, tetapi berbagai jaringan harus merubah testosterone terlebih dahulu menjadi metabolit aktif, yaitu dihidrotestosterone seperti yang terjadi pada sel kelenjar prostat (Gambar18-4). Perubahan menjadi dihidrotestosterone ini dikatalisis oleh enzim 5 alfa-reduktase.



Gambar 18-4. Efek langsung dan efek metabolit aktif testosterone (dihidrotestosterone dan estradiol) pada berbagai organ.

Testosterone adalah steroid yang bersifat anabolik dan memberi pengaruh bermacam-macam terhadap berbagai organ, di antaranya adalah pada susunan saraf pusat, larynx, liver, ginjal prostat, genitalia, kulit, sistem hematopoesis, dan jaringan lemak. (lihat tabel 18-1).

Tabel 18-1. Pengaruh Testosteron pada Berbagai Organ

| | |
|---------------------|---|
| Susunan saraf pusat | Libido, energi, kognitif, well being, memori |
| Larynx | Nada suara rendah |
| Liver | Menurunkan kadar SHBG, HDL |
| Ginjal | Meningkatkan eritropoitin |
| Prostat | Bertambah besar, sekresi |
| Genital | Perkembangan genital, ereksi, spermatogenesis |
| Kulit | Rambut pada kulit dan muka, produksi kelenjar lemak |
| Darah | Meningkatkan hematokrit |
| Jaringan lemak | Lipolisis meningkat, menurunkan penimbunan lemak pada perut |
| Tulang | Meningkatkan densitas mineral tulang |
| Massa otot | Meningkatkan massa, dan kekuatan otot |

Hipogonadisme onset lambat (LOH)

Hipogonadisme onset lambat adalah kondisi klinis akibat defisiensi androgen partial di dalam darah atau penurunan sensitivitas testosteron/metabolit aktifnya di dalam jaringan sasaran (*target tissues*). Akibat kekurangan testosteron di dalam jaringan dapat menyebabkan berbagai gejala dan tanda klinis yang tidak spesifik, yakni (1) menurunnya potensi dan libido, (2) perubahan *mood* termasuk depresi, mudah tersinggung, dan kecemasan, (3) mudah lelah dan sulit tidur, (4) berkurangnya *lean body mass* dan kekuatan otot serta menumpuknya lemak viseral, (5) berkurangnya densitas tulang, dan (6) menurunnya tanda-tanda seksual sekunder.

Etiologi

Penurunan testosteron pada manula disebabkan oleh berbagai faktor, tetapi faktor yang sangat penting adalah menurunnya jumlah ataupun terjadi kerusakan sel Leydig testis. Di samping itu semakin lanjut usia, terjadi gangguan pada poros hipotalamo-pituitari-gonad yang menyokong terjadinya penurunan kadar testosteron. Berbagai faktor lain yang menyebabkan mudah timbulnya andropause terlihat pada tabel 18-2.

Tabel 18-2 Faktor Resiko Timbulnya Defisiensi Testosterone

| |
|---|
| Usia lanjut |
| Penyakit kronis: diabetes, gagal ginjal akut, infeksi HIV, rheumatoid arthritis, kanker, dan penyakit paru-paru obstruksi menahun, arteriosklerosis koroner |
| Osteoporosis |
| Obat-obatan: kortikosteroid sistemik, opiat, estrogen, antiandrogen |
| Obesitas |
| Malnutrisi |
| Konsumsi alkohol kronis |
| Stress fisis berat (luka bakar) |
| Pernah operasi (varikokel, hernia, orkidopeksi, torsio tests, orkidektomi) |

Usia lanjut menyebabkan beberapa perubahan histomorfologi pada testis, di antaranya adalah berkurangnya jumlah sel Leydig dan Sertoli, penebalan membrana basalis, dan timbulnya arteriosklerosis pada tubulus seminiferus. Sel Leydig memproduksi testosterone setelah mendapatkan stimulasi dari hormon LH yang diproduksi oleh hipofisis anterior. Berkurangnya kemampuan sel Leydig memproduksi testosterone pada usia lanjut terjadi karena berkurangnya reseptor LH pada sel membran, aktivitas steroidogenesis pada retikulum endoplasmik menurun, dan kerusakan pada mitokondria pada sel Leydig.

Pengaruh usia lanjut pada analisis semen masih belum banyak diketahui. Beberapa peneliti mendapatkan bahwa tidak ada perubahan karakteristik yang bermakna pada parameter analisis semen; sedangkan peneliti-peneliti lain mendapatkan terjadi perubahan pada beberapa parameter, di antaranya adalah morfologi, motilitas, atau jumlah spermanya yang berkurang. Beberapa peneliti mendapatkan bahwa hasil semen analisis pada usia 50 tahun jika dibandingkan dengan pada usia 30 tahun terdapat pengurangan volume semen (3-22%), pengurangan motilitas (3-37%), dan morfologi 9-18%). Pengaruh berkurangnya kualitas analisis semen membawa dampak terhadap kemampuan pria manula dalam memberikan keturunan. Disebutkan oleh beberapa penulis bahwa kemampuan pria usia 50 tahun dalam menghamili pasangannya yang masih subur mengalami penurunan 23-38% jika dibandingkan dengan pria yang berusia 30

tahun. Walaupun demikian disebutkan, bahwa pria yang berumur 90 tahun pun masih mampu menjadi ayah.

Resiko terjadinya kelainan kromosom pada sperma pria manula, meningkat. Dikatakan bahwa timbulnya kelainan *autosomal dominant* pada anak yang dilahirkan meningkat, di antaranya adalah: akhondroplasia, *familial adenomatosis poliposis coli*, sindroma Marfan, sindroma Alport, dan *basal cell nevi*.

Testosteron dan fungsi seksual

Usia lanjut diikuti oleh respon seksual yang menurun secara perlahan-lahan; dengan manifestasi: sensitivitas penis menurun, bangkitnya respons seksual menjadi lama, rigiditas penis berkurang, ereksi sulit dibangkitkan, orgasme kurang intens, terjadi detumesensi yang lebih cepat, dan periode refrakter memanjang.

Prevalensi disfungsi ereksi pada usia 70 meningkat tiga kali jika dibandingkan dengan usia 30 tahun. Walaupun demikian dikatakan oleh beberapa peneliti bahwa tidak ada hubungan antara kadar testosteron dengan kejadian disfungsi ereksi. Mereka mendapatkan bahwa kadar testosteron pria tua yang mengalami disfungsi ereksi tidak berbeda dengan mereka yang tidak mengalami disfungsi ereksi. Oleh karena itu hipotestosteronemia bukan merupakan penyebab langsung timbulnya disfungsi ereksi. Adanya penyakit vaskuler, neurologis, psikologik, serta beberapa penyakit kronis lain pada usia tua yang bersamaan dengan hipotestosteronemia merupakan penyebab disfungsi ereksi.

Diagnosis LOH

Diagnosis andropause ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisis, dan pemeriksaan laboratorium terutama kadar testos-teron. Pasien diminta menjawab 10 pertanyaan untuk mengarahkan anamnesis pada andropause seperti pada tabel 18-3. Jika pasien memberi respon positif pada pertanyaan 1 dan 7 atau paling sedikit 3 pertanyaan selain pertanyaan tersebut, kemungkinan besar menderita andropause.

Pada pemeriksaan fisis dicari kemungkinan terdapat ginekomastia, perhatikan *body habitus*, dan distribusi rambut pubis. Pemeriksaan testis diperhatikan konsistensi dan ukurannya. Hal yang tidak kalah pentingnya adalah pemeriksaan colok dubur untuk mencari kemungkinan adanya BPH atau kanker prostat.

Tabel 18-3 Kuestioner Dasar Andropause

1. Apakah libido anda menurun?
2. Apakah anda kurang tenaga?
3. Apakah daya tahan dan kekuatan fisik anda menurun?
4. Apakah tinggi badan anda berkurang?
5. Apakah anda merasa kenikmatan hidup menurun?
6. Apakah anda merasa susah dan cepat marah?
7. Apakah kekuatan ereksi anda berkurang?
8. Apakah anda merasakan kemampuan dalam berolah raga menurun?
9. Apakah anda sering mengantuk dan tertidur sehabis makan malam?
10. Apakah anda merasakan ada perubahan/penurunan pada prestasi kerja?

Laboratorium

Jika pada anamnesis dan pemeriksaan fisis dicurigai terdapat LOH, harus dilakukan pemeriksaan testosteron. Sampel untuk pemeriksaan testosteron diambil pada pukul 08.00-11.00 pagi karena pada saat itu kadarnya cukup tinggi. Sebaiknya diperiksa testosteron bebas atau kalau mungkin diperiksa *bioavailable testosterone*.

Pada LOH, penurunan kadar testosteron terjadi secara perlahan-lahan. Sebagai patokan, setelah usia 50 tahun laju penurunan kadar testosteron kurang lebih 1% dalam setahun. Penurunan kadar *bioavailable testotsteron* juga disebabkan karena meningkatnya SHGB. Keadaan hipogonadisme ini terjadi 7% pada usia kurang dari 60 tahun, dan meningkat menjadi 20% setelah usia 60 tahun. Jika kadar testosteron di bawah nilai normal, sebaiknya diperiksa kadar hormon TSH, prolaktin, dan LH/FSH untuk menilai poros hipotalamo-hipofisis-gonad.

Pada kecurigaan terhadap adanya karsinoma prostat pada pemeriksaan colok dubur, harus diperiksa kadar *prostate specific antigen* (PSA). Sebelum memulai terapi sulih hormon sebaiknya diperiksa data dasar laboratorium lain, karena testosteron dapat berpengaruh terhadap enzim pada liver, metabolisme lipid, dan hematokrit.

Terapi

Tujuan terapi medis pada andropause adalah mengembalikan fungsi seksual antara lain libido dan *sense of well being*. Tujuan lain terapi sulih hormon ini adalah mencegah terjadinya osteoporosis, memperbaiki densitas tulang, mempertahankan kejantanan, memperbaiki ketajaman mental, dan mengembalikan kadar *growth hormone*. Pemberian testosteron selain mengembalikan kadar testosteron di dalam serum juga mengembalikan kadar metabolit aktif testosteron, yakni dihidrotestosteron dan estradiol.

Sebelum diberikan terapi sulih hormon, harus diperiksa kadar hematokrit, profil lipid dan kolesterol, faal hepar, dan PSA; karena pemberian androgen jangka lama dikhawatirkan dapat meningkatkan resiko penyakit-penyakit tertentu. Kontraindikasi absolut terapi sulih hormon androgen adalah karsinoma prostat dan karsinoma mammae, sedangkan obstruksi ringan karena BPH merupakan kontraindikasi relatif.

Preparat yang tersedia dapat diberikan per oral, injeksi intramuskuler, dan topikal ditempelkan pada kulit. Pemilihan obat harus disesuaikan dengan efektifitas, respons klinis yang diharapkan, efek samping, dan harganya.

Preparat oral cepat dimetabolisme di liver sehingga sulit dicapai kadar testosteron serum yang cukup diharapkan. Preparat oral yang lama menyebabkan toksisitas pada liver dan merubah profil lipid. Saat ini preparat yang dipakai peroral adalah testosteron undekanoate yang tidak menyebabkan toksisitas pada liver dan dapat meningkatkan kadar testosteron serum pada kadar fisiologis. Oleh karena obat ini larut dalam lemak, sebaiknya diberikan bersamaan dengan waktu makan. Dosis yang dianjurkan dua kali sehari 80 mg, atau tergantung pada derajat defisiensi, luas permukaan tubuh (obesitas), dan respon terhadap pengobatan. Dosis dinaikkan dengan titrasi sampai 120-200 mg perhari.

Pada pemberian preparat intramuskuler, kadar maksimal tercapai 72 jam setelah injeksi, kemudian pelan-pelan menurun setelah 10-14 hari. Preparat injeksi tidak dapat memberikan kadar sirkadian testosteron dan tidak mengenakan pada waktu injeksi. Setelah injeksi, kadar testosteron dan kadar estradiol meningkat pada tingkat suprafisiologis, sehingga sering menyebabkan keluhan nyeri pada buah dada dan timbulnya ginekomasti; sedangkan kadar metabolit DHT dalam tingkat fisiologis. Efek samping preparat injeksi ini adalah terjadi eritropoiesis yang menyebabkan kenaikan hemoglobin sehingga menyebabkan hiperkoagulabilitas.

Preparat testosteroe enanthatae dan cypionate diberikan setiap 10-21 hari sekali, intramuskuler pada otot glutea. Preparat testosteron propionat yang banyak beredar di Indonesia merupakan preparat yang durasi kerjanya cepat, harus diberikan dua hari sekali, sehingga tidak praktis. Dibandingkan dengan preparat bentuk lainnya, bentuk injeksi ini lebih ekonomis.

Preparat transdermal dapat ditempelkan pada kulit skrotum atau non skrotum. Testosteron diserap transdermal menghasilkan kadar testosteron fisiologik dan kadar sirkadian testosteron seperti orang normal. Ditempelkan pada saat mau tidur sehingga kadar puncak testosteron tercapai pada pagi hari dan nadir tercapai pada malam hari.

Pada awalnya hanya ada satu preparat transdermal, yakni preparat yang hanya dapat ditempelkan pada kulit skrotum. Pemakaian preparat ini membutuhkan pencukuran setiap seminggu sekali dan pasien sulit mempertahankan posisi plester dalam 24 jam. Kadar testosteron dan estrogen tercapai pada tingkat fisiologis, tetapi kadar DHT pada tingkat suprafisiologis karena pada kulit skrotum banyak terdapat enzim 5 α -reduktase. Untuk mengatasi kekurangan pada preparat skrotal, saat ini sudah ada preparat non skrotal yaitu Androderm dan Testoderm. Preparat ini dapat mempertahankan kadar testosteron dan DHT pada tingkat fisiologis.

Kadar testosteron pagi hari harus sering dipantau pada minggu-minggu ke 2 dan ke 3 awal pemberian guna melihat tercapainya kadar puncak testosteron. Sampel diambil antara jam 08.00-10.00 pagi. Peningkatan kadar testosteron pada pemberian transdermal disertai dengan meningkatnya fungsi seksual, libido, dan rigiditas penis meningkat. Preparat transdermal tidak menyebabkan perubahan nilai hematokrit, profil lipid, dan PSA. Efek samping yang bisa terjadi berupa dermatitis dan luka bakar kimiawi.

Pemantauan terapi sulih hormon

Terapi sulih hormon androgen ditujukan untuk indikasi tertentu dan akan diberikan seumur hidup, karena itu pemantauan harus dilakukan untuk melihat hasil terapi yang diinginkan dan kemungkinan terjadi efek samping obat. Paling sedikit lima parameter harus dipantau untuk mengetahui terjadinya efek samping yang tidak dikehendaki, yakni (1) liver, (2) profil lipid dan penyakit kardiovaskuler, (3) prostat, (4) gangguan tidur, dan (5) perilaku sosial dan tingkat emosi.

Manifestasi hepatotoksitas pada pemberian preparat oral adalah ikterus dan gangguan faal liver akibat pielosis. Preparat injeksi dan transdermal aman terhadap liver karena tidak mengandung metiltestosteron. Namun pemeriksaan faal liver tetap dianjurkan paling sedikit setahun sekali. Beberapa preparat peroral dapat menyebabkan perubahan profil lipid berupa meningkatnya kolesterol, LDL, dan menurunnya HDL. Kesemuanya ini merupakan faktor resiko penyakit jantung koroner.

Testosteron dengan metabolit aktifnya DHT dapat meningkatkan sintesis sel-sel kelenjar prostat jinak maupun sel-sel ganas. Oleh sebab itu pemantauan PSA secara rutin dianjurkan untuk melihat kemungkinan munculnya adenokarsinoma prostat.

Kelenjar Adrenal

Kelenjar adrenal atau juga disebut suprarenal adalah sepasang kelenjar endokrin yang terletak di sebelah kranial ginjal dan berbentuk triangular. Nama kelenjar adrenal atau suprarenal berasal dari kata ad (dekat) atau supra (di atas) dan renal (renes-ginjal), yakni suatu kelenjar yang terletak di dekat atau di atas ginjal. Seringkali dikatakan bahwa kelenjar ini merupakan topi dari ginjal.

ANATOMI DAN FUNGSI

Kelenjar adrenal merupakan kelenjar yang letaknya di rongga retroperitoneal, tepatnya di sebelah kranial kedua ginjal. Pada orang dewasa, masing-masing kelenjar berbobot 3,5-4,5 gram. Kelenjar tersebut terdiri atas bagian korteks dan medulla, yang berkembang secara terpisah, dan struktur serta fungsinya sangat berbeda. Mereka dibungkus oleh jaringan lemak dan fascia renalis. Pada manusia, kelenjar ini terletak setinggi vertebra thorakalis 12.

Kelenjar ini terdiri atas dua struktur yang berbeda, yakni korteks yang terletak di sebelah luar dan medulla yang berada di sebelah dalam. Bagian korteks terutama menghasilkan kortisol, aldosteron, dan androgen; sedangkan medula menghasilkan epinefrin dan norepinefrin. Penyakit yang terdapat pada kelenjar adrenal dapat bersifat *functioning* (menghasilkan sekret kelenjar secara berlebihan sesuai dengan jenis tumor yang mengenyainya) atau *non functioning* (tidak menyebabkan peningkatan sekresi hormon)

Korteks adrenal

Korteks adrenal mensintesis hormon kortikosteroid dari bahan kolesterol. Pada keadaan normal tanpa stres, kelenjar adrenal menghasilkan sekret kelenjar yang setara dengan 35-40 mg kortison asetat setiap hari. Sel korteks lain menghasilkan hormon androgen (di antaranya adalah testosteron), dan aldosteron yang berfungsi dalam mengatur keseimbangan cairan tubuh dan elektrolit. Bagian korteks direregulasi oleh hormon neuroendokrin yang disekresi oleh kelenjar hipofisis dan hipotalamus, serta sistem renin-angiotensin.

Korteks adrenal tersiri atas tiga lapisan atau zona, yakni (1) glomerulosa yang terletak paling superfisial, menghasilkan mineralokortikoid, terutama aldosteron. Hormon ini berfungsi mengatur tekanan darah melalui ginjal, (2) fasikulata berada di tengah, menghasilkan glukokortikoid, terutama kortisol. Produksi hormon ini dipengaruhi oleh hormon adenokortikotropik (ACTH) yang dihasilkan oleh hipofisis anterior, dan (3) retikularis berada paling dalam, menghasilkan androgen, terutama dehidroepiandrosteron (DHEA) dan DHEA sulfat.

Medulla adrenal

Medulla adrenal merupakan inti dari kelenjar adrenal., yakni dikeliling oleh bagian korteks. Sel kromafin medulla adalah sumber utama katekolamin adrenalin (epinefrin) dan noradrenalin, yang disintesis dari bahan asam amino tirosin. Hormon ini berfungsi di dalam *fight or flight response*.

Fungsi kelenjar medulla adrenal diatur oleh sistem saraf simpatetik melalui serat preganglionik, yang berasal korda spinalis thorakal 5-11. Oleh karena mendapatkan inervasi dari serat preganglionok simpatetik, maka kelenjar ini disebut juga sebagai ganglion simpatetik khusus. Hanya saja, berbeda dengan ganglia simpatetik yang lain, medulla adrenal tidak mempunyai sinap, dan langsung mengeluarkan produk sekresinya ke dalam aliran darah. Kortisol yang dihasilkan oleh zona fasikulata, secara tidak langsung meningkatkan produksi medulla adrenal dengan *upregulasi* enzim feniletanolamin N –metiltransferase (PNMT), yang selanjutnya enzim ini meningkatkan sintesis dan sekresi epinefrin.

Vaskularisasi

Kelenjar adrenal mendapat pasokan darah dari berbagai cabang, yakni (1) A. suprarenalis superior, cabang dari A. phrenicus inferior, (2) A. suprarenalis medius, cabang dari Aorta abdominalis, dan (3) A. suprarenalis inferior yang merupakan cabang dari A. renalis. Drainase darah vena dialirkan melalui V. suprarenalis, yang di sebelah kanan (V. suprarenalis kanan) dialirkan ke vena kava inferior, dan V. suprarenalis kiri dilairkan ke vena renalis atau V. phrenicus inferior. Vena suprarenalis dan vena phrenicus inferior seringkali saling mengadakan anastomis.

SINDROMA CUSHING

Sindroma Cushing adalah kelainan klinis yang disebabkan oleh produksi kortisol yang berlebihan. Sebagian besar (80%) disebabkan oleh hiperplasia korteks adrenal bilateral yang distimulasi oleh produksi yang berlebih dari hormon adrenokortikotropik (kortikotropin, ACTH), yang dikenal sebagai penyakit Cushing (Cushing's disease). Lebih kurang 10% disebabkan produksi ACTH dari tempat ektopik, yakni mungkin dari karsinoma paru (small cell), karsinoid (paru, thymus, atau sistem gastrointestinal), tumor pankreas, karsinoma thyroid, atau tumor di tempat lain.

Menurut ketergantungan pada stimulasi ACTH, dibedakan dua keadaan penyebab sindroma Cushing, yakni yang tergantung dan tidak tergantung pada ACTH (Tabel 19-1).

Tabel 19-1: Penyebab Sindroma Cushing

| Tergantung pada ACTH | Tidak tergantung pada ACTH |
|---|----------------------------|
| Kelainan hipofisis (70%) | Adenoma adrenal (10%) |
| Ektopik ACTH (10%) | Karsinoma adrenal (5%) |
| Produksi corticotropin releasing factor berlebihan (2%) | Hiperplasia adrenal (3%) |

Gejala klinis

Produksi berlebih kortisol oleh jaringan kortek adrenal menyebabkan peningkatan katabolisme dan menifestasi klinis pasien sindroma Cushing berupa: muka bulat (moonface), perut buncit, penebalan daerah skapula (buffalo hump), striae, akne, badan lemah, kulit mudah berdarah. Tidak jarang didapatkan hipertensi, diabetes mellitus, osteoporosis, dan gejala psikiatrik. Kortisol akan mempengaruhi sistem imun sehingga luka sulit sembuh, mudah terjadi infeksi berulang.

Diagnosis

1. **Pengukuran kadar kortisol pagi dan malam hari.** Kortisol kadarnya paling tinggi pada pagi hari, dan paling rendah pada malam hari. Kadar variasi diurnal kortisol ini menghilang pada sindroma Cushing, yakni kadarnya tinggi pada pagi hari dan akan tetap tinggi sepanjang hari.
2. **Pengukuran kortisol di dalam urine 24 jam.** Kadar kortisol akan meningkat pada sindroma Cushing.
3. **DST (*Overnight dexamethasone suppression test*).** Serum kortisol diukur jam 8 pagi, yang pada malam sebelumnya (jam 23) telah diberi beban deksamethasone 1 mg. Kegagalan dalam menekan kadar kortisol pada pagi hari merupakan tanda sindroma Cushing.
4. **Dosis rendah DST.** Kadar kortisol dalam- plasma dan urine diukur pada saat sebelum dan dua hari setelah pemberian deksametasone selama 2 hari dengan dosis 0,5 mg setiap 6 jam. Kegagalan dalam menekan kadar kortisol pertanda sindroma Cushing.
5. Untuk menentukan asal kelaianan sindroma Cushing dilakukan pengukuran kadar ACTH plasma. Jika kadar ACTH di dalam plasma rendah, lebih mencurigakan adanya penyakit korteks adrenal. Namun jika harganya meningkat, mencurigakan suatu penyakit hipofisis atau sindroma ACTH ektopik.

Pencitraan

1. Jika kadar ACTH di dalam plasma rendah, perlu pemeriksaan CT atau MRI kelenjar adrenal. Pada sebagian kasus dapat diidentifikasi massa adrenal, meskipun pada beberapa kasus tidak didapatkan pembesaran kelenjar, karena hanya berupa hiperplasia saja.
2. Jika ACTH plasma normal atau sedikit meningkat, MRI hipofisis harus dibuat. Pemeriksaan ini dapat mengidentifikasi 70-80% adenoma.
3. Jika kadar ACTH plasma sangat meningkat, kemungkinan dicurigai ektopik ACTH, tetapi kemungkinan tumor hipofisis harus dicari dengan melakukan MRI.
4. Jika dicurigai ACTH ektopik, dibuat CT abdomen dan thoraks untuk mengidentifikasi adanya tumor penyebabnya.

Terapi

Tumor adrenal dapat dibedakan antara yang jinak dan ganas dengan melihat ukurannya. Tumor >6 cm, harus dianggap maligna sampai dibuktikan sebaliknya. Profil biokimia tidak dapat membedakan antara jenis tumor jinak dengan ganas, kecuali DHEA-S (dehidroepiandrosterone-sulfat) kadarnya subnormal pada adenoma dan sangat meningkat pada karsinoma. Adenoma biasanya menyerang usia lebih muda daripada karsinoma.

Pilihan terapi pada sindroma Cushing adalah pembedahan atau medikamentosa. Pembedahan yang dilakukan tergantung penyakit penyebabnya.

Pembedahan

1. **Cushing disease.** Tumor hipofisis dapat dilakukan pembedahan transfenoidal. Lebih kurang 80% kasus memberikan respon dengan terapi itu. Jika gagal, diberikan terapi lanjutan radiasi.
2. **Tumor adrenal.** Untuk tumor ukuran kecil, dilakukan adrenaektomi melalui bedah terbuka ataupun laparoskopi. Pembedahan terbuka melalui pendekatan ekstrapertoneal, yakni insisi lumbotomi atau posterior. Namun jika tumor cukup besar dan kecurigaan kanker, dilakukan pendekatan transperitoneal anterior (insisi subkostal) atau thorakoabdominal.

Untuk tumor adrenal, pemberian steroid diberikan sebelum operasi. Kelenjar adrenal kontralateral disupresi sampai 2 tahun. Lebih dari 25% tidak bisa terlepas dari steroid.

Medikamentosa

Indikasi terapi medis diberikan pada pasien:

1. Tidak mungkin dilakukan pembedahan karena keadaan kesehatannya
2. Pasien yang gagal dengan terapi pembedahan transfenoidal dan radiasi
3. Pasien ACTH ektopik yang tidak teridentifikasi sumber penyebabnya.

Diberikan obat adrenolitik Mitotane (pasien tetap diberikan steroid suplemen), aminoglutetimid (pasien mungkin perlu diberikan suplemen steroid), ketoconazole, dan metyrapone.

HIPERALDOSTERONISME PRIMER ATAU SINDROMA CONN

Aldosteronisme primer adalah hipertensi sekunder yang ditandai dengan peningkatan produksi aldosteron yang berlebihan. Keadaan ini sebagian besar disebabkan oleh adenoma korteks adrenal (60-80%. Tumor jinak biasanya ukurannya 0,5-3,0 cm. Penyebab karsinoma korteks adrenal sangat jarang, yakni <11%. Penyebab lain adalah hiperplasia kelenjar adrenal bilateral (20-40%). Kedua penyebab ini harus dibedakan karena penyebab pertama memberi respon yang baik terhadap pembedahan, sedangkan hiperplasia adrenal diterapi secara medikamentosa.

Diagnosis

Tanda terpenting penyakit ini adalah hipertensi. Gejala lain tidak khas, di antaranya adalah poliuria, nokturia, kelemahan otot sebelah proksimal, nyeri kepala (bitemporal). Mungkin dijumpai retinopati, kardiomegali, tanda Trousseau positif, tetani atau paralisis. Oleh karena itu pasien hipertensi yang disertai dengan hipokalemia spontan (kadar kalium < 3,5 mEq/L), hipokalemia sedang sampai berat setelah pemberian terapi konvensional diuretikum (serum K⁺ < 3,0 mEq/L), atau hipertensi refrakter harus menjalani pemeriksaan untuk mencari kemungkinan sindroma ini. Pemeriksaan biokimiawi ditujukan untuk mencari adanya (1) hipokalemia, (2) peningkatan kadar plasma aldosteron, (3) penurunan aktivitas plasma renin, dan (4) asidosis metabolik.

Pemeriksaan CT, MRI dapat mendeteksi adenoma yang besarnya lebih dari 1,0 cm. Venografi adrenal selektif lebih sensitif untuk mendeteksi adenoma, dan sekaligus mengambil contoh darah untuk pemeriksaan kadar aldosteron pada sisi tersebut. Jikaterdapat peningkatan kadar aldosteron pada kedua sisi, lebih mencurigai adanya hiperplasia korteks adrenal bilateral.

Terapi

Medikamentosa. Pasien hiperplasia korteks adrenal bilateral atau pasien adenoma yang tidak memenuhi syarat untuk menjalani pembedahan. Terapi yang dipilih adalah spironolaktone, suatu diuretik hemat kalium. Dapat juga diberikan Triamterene atau Amiloride.

Pembedahan. Indikasi pembedahan adalah adenoma unilateral yang dapat dikerjakan secara laparoskopi maupun pembedahan terbuka, yang dilakukan melalui pendekatan lumbotomi atau posterior. Pada sebagian besar kasus, tekanan darah menurun atau menjadi normal dalam 4 bulan setelah pembedahan. Namun demikian, sebagian kecil dari mereka kembali ke tekanan darah sebelum operasi, meskipun terdapat penurunan tekanan darah sementara.

Karsinoma korteks adrenal.

Karsinoma korteks adrenal sangat agresif. Lebih kurang 50% karsinoma korteks adrenal bersifat functioning dengan gejala yang berhubungan dengan produksi steroid yang berlebihan. Sisanya 50% adalah non functioning, yang memberikan gejala/tanda berupa nyeri abdomen, massa pada abdomen, kelelahan, dan penurunan berat badan; dan datang pada stadium metastasis.

Terapi yang ideal jika masih stadium dini adalah pembedahan. Pemberian radiasi maupun kemoterapi tidak memberikan hasil yang baik. Beberapa studi mengemukakan bahwa harapan hidup kanker yang sudah metastasis dapat diperlama dengan melakukan adrenaektomi dan pemberian terapi ajuvan mitotane.

FEOKROMOSITOMA (*PHEOCHROMOCYTOMA*)

Secara embriologis medula adrenal adalah derivat dari ektodermis, yang terdiri atas simpatoblas dan feokromoblas. Simpatoblas berkembang menjadi sel ganglion, sedangkan feokromoblas menjadi sel kromafin. Sel kromafin ini adalah tempat terjadinya tumor feokromositoma. Kanker ini akan mensekresi katekolamin secara patologis.

Feokromositoma ini sebagian besar terdapat pada kelenjar adrenal (90%) dan 10% terdapat pada sel kromafin ektopik yang berada di ekstra adrenal. Sebagian besar ekstra-adrenal terdapat di infra diafragma, yakni di ganglia simpatetik di aorta, vasa iliaka, hilus ginjal, organ Zukerkandl, arteria mesenterika, dan bifurkasio aorta. Lokasi yang sangat jarang terdapat di kandung kemih, mediastinum, dan arteria carotid.

Tumor ini sebagian besar menyerang dewasa muda, tetapi dapat juga menyerang anak (10%), yang lebih sering ekstra-adrenal dan multipel. Sepuluh persen terdapat pada pasien dengan sindroma *multiple endocrine neoplasia* (MEN). Sindrom yang bersaingan dengan feokromositoma adalah:

MEN tipe 2 adalah feokromositoma (pada umumnya bilateral) disertai dengan kanker thyroid medullar dengan hipertiroid

MEN tipe 3 adalah feokromositoma (sering bilateral) dengan kanker thyroid meduler, neuroma mukosa, penebalan saraf korneaganglioneuromatosis sistem saluran cerna, dan habitus Marfan.

Neurofibromatosis

Penyakit von Hippel-Lindau

Manifestasi klinis

Gejala yang dikeluhkan paasien merupakan manifestasi dari kelebihan produksi katekolamine dan trias klasik, yakni nyeri kepala, berkeringat banyak, dan palpitasi. Feokromositoma dapat pula hadir dengan gejala yang tidak khas, yakni tremor, mausea, sesak, kelelahan, dizzines, dan nyeri dada atau abdomen.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan hipertensi, yang bisa menetap atau paroksismal. Hipotensi ortostatik dapat pula terjadi. Tanda dari kelebihan katekolamin, yakni takikardia, tremor, fenomena Raynaud, kurus, dan mungkin teraba massa di abdomen. Untuk itu prioritas untuk dievaluasi adalah pasien yang:

Mengeluh sakit kepala, berkeringat, dan palpitasi

Teraba massa adrenal

Krisis hipertensi pada saat pembedahan, anestesia, atau partus

Riwayat keluarga feokromositoma.

Pemeriksaan laboratrium

Katekolamin dan metabolitya dapat diukur kadarnya di dalam plasma maupun urine. Norepinefrin dan epinefrin diekskresi ke dalam urine dalam bentuk bebas, atau mengalami metilasi dulu menjadi metanefrin atau dimetabolisme menjadi *vanillylmandelic acid* (VMA). Pengukuran kadar zat tersebut dalam urine yang ditampung selama 24 jam cukup akurat dalam menentukan diagnosis. Namun hasil positif palsu yang dapat meningkatkan katekol adalah setelah pasien mngonsumsi obat simpatomimetik tetes hidung, alfa mmetil dopa (aldomet). Beta blocker, pisang kopi, dan vanili dapat meningkatkan plasma katekol dan VMA. Peningkatan metanefrin dan penurunan VMA terjadi pada pemakaian inhibitor monoaminino oksidase.

Pencitraan

CT scan abdomen dan pelvis dapat mendeteksi dengan ketepatan 97% pada tumor di bawah diafragma dan 90% intraadrenal. MRI dapat meningkatkan karakteristik jaringan lunak, dan dapat mengidentifikasi kelainan yang multifokal dan ekstraadrenal. Pemeriksaan dengan radiofarmaka MIBG (metaiodobenzylguanidine) adalah isotop yang selektif untuk sel adrenal.

Terapi

Terapi pilihan definitif feokromositoma adalah pembedahan. Namun jika tidak dapat dilakukan pembedahan atau ternyata pada pemeriksaan sudah jelas suatu keganasan yang sudah metastasis, pilihannya adalah medikamentosa, yakni mengurangi keluhan dan menurunkan tekanan darah.

Persiapan preoperatif sangat penting untuk mencegah morbiditas kardiovaskuler karena hipertensi maligna. Selain itu diperlukan hidrasi yang baik sehari sebelum pembedahan. Pembedahan bisa dilakukan melalui laparoskopik maupun operasi terbuka.

Yang tidak kalah pentingnya adalah perawatan pascabedah, yakni akan timbulnya hipotensi dan hipoglikemia. Pada jangka panjang pasien harus menjalani pengawasan teratur, karena sebagian penyakit akan mengalami kekambuhan. Pemeriksaan biokimia perlu dikerjakan jika terdapat hipertensi persisten.

Kateterisasi dan Sirkumsisi

KATETERISASI

Kateterisasi uretra adalah memasukkan kateter ke dalam buli-buli melalui uretra. Istilah kateterisasi ini sudah dikenal sejak zaman Hipokrates yang pada waktu itu menyebutkan tentang tindakan instrumentasi untuk mengeluarkan cairan dari tubuh. Bernard memperkenalkan kateter yang terbuat dari karet pada tahun 1779, sedangkan Foley membuat kateter menetap pada tahun 1930. Kateter Foley ini sampai saat ini masih dipakai secara luas di dunia sebagai alat untuk mengeluarkan urine dari buli-buli.

Tujuan kateterisasi

Tindakan kateterisasi ini dimaksudkan untuk tujuan *diagnosis* maupun untuk tujuan *terapi*.

Tindakan **diagnosis** antara lain adalah:

1. Kateterisasi pada wanita dewasa untuk memperoleh contoh urine guna pemeriksaan kultur urine. Tindakan ini diharapkan dapat mengurangi resiko terjadinya kontaminasi *sample* urine oleh bakteri komensial yang terdapat di sekitar kulit vulva atau vagina
2. Mengukur residu (sisa) urine yang dikerjakan sesaat setelah pasien miksi
3. Memasukkan bahan kontras untuk pemeriksaan radiologi antara lain: sistografi atau pemeriksaan adanya refluks vesiko-ureter melalui pemeriksaan *voiding cysto-urethrography* (VCUG)
4. Pemeriksaan urodinamik untuk menentukan tekanan intra vesika
5. Untuk menilai produksi urine pada saat dan setelah operasi besar.

Tindakan kateterisasi untuk tujuan **terapi** antara lain adalah:

1. Mengeluarkan urine dari buli-buli pada keadaan obstruksi infravesikal baik yang disebabkan oleh hiperplasia prostat maupun oleh benda asing (bekuan darah) yang menyumbat uretra
2. Mengeluarkan urine pada disfungsi buli-buli

3. Diversi urine setelah tindakan operasi sistem urinaria bagian bawah, yaitu pada prostatektomi, vesikolitotomi
4. Sebagai *splint* setelah operasi rekonstruksi uretra untuk tujuan stabilisasi uretra
5. Pada tindakan kateterisasi bersih mandiri berkala (KBMB) atau *clean intermittent catheterization*.
6. Memasukkan obat-obatan intravesika, antara lain sitostatika atau antiseptik untuk buli-buli.

Kateter yang dipasang untuk tujuan diagnostik secepatnya dilepas setelah tujuan selesai, tetapi yang ditujukan untuk terapi, tetap dipertahankan hingga tujuan itu terpenuhi

Macam-macam kateter

Kateter dibedakan menurut ukuran, bentuk, bahan, sifat pemakaian, sistem *retaining* (pengunci), dan jumlah percabangan

Ukuran kateter

Ukuran kateter dinyatakan dalam skala Chieriere's (French). Ukuran ini merupakan ukuran diameter luar kateter.

1 Chieriere (Ch) atau 1 French (Fr) = 0,33 milimeter, atau 1 mm = 3 Fr

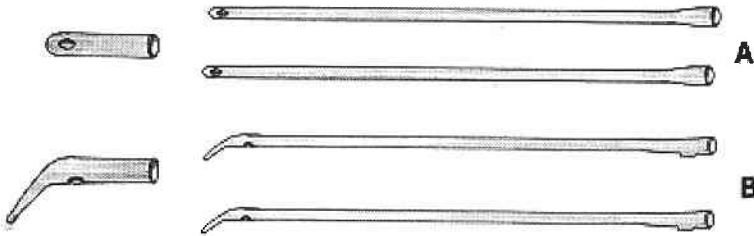
Jadi kateter yang berukuran 18 Fr artinya diameter luar kateter itu adalah 6 mm. Kateter yang mempunyai ukuran sama belum tentu mempunyai diameter lumen yang sama karena perbedaan bahan dan jumlah lumen pada kateter itu.

Bahan Kateter

Bahan kateter dapat berasal dari logam (*stainless*), karet (*lateks*), lateks dengan lapisan silikon (*siliconized*), dan *silikon*. Perbedaan bahan kateter menentukan biokompatibilitas kateter di dalam buli-buli, sehingga akan mempengaruhi pula daya tahan kateter yang terpasang di buli-buli.

Bentuk kateter

Straight catheter merupakan kateter yang terbuat dari karet (lateks), bentuknya lurus dan tanpa ada percabangan. Contoh kateter jenis ini adalah kateter Robinson dan kateter Nelaton (Gambar 20-1 A).



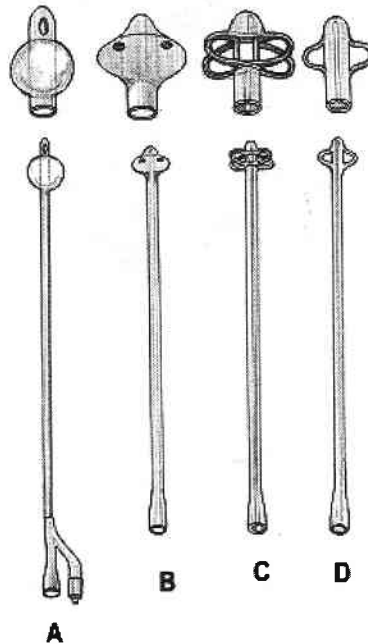
Gambar 20-1. Kateter tanpa percabangan, A. Kateter Nelaton, B. Kateter dengan ujung lengkung (Tiemann)

Coude catheter yaitu kateter dengan ujung lengkung dan ramping. Kateter ini dipakai jika usaha kateterisasi dengan memakai kateter berujung lurus mengalami hambatan yaitu pada saat kateter masuk ke uretra pars bulbosa yang berbentuk huruf "S", adanya hiperplasia prostat yang sangat besar, atau hambatan akibat sklerosis leher buli-buli. Dengan bentuk ujung yang lengkung dan ramping kateter ini dapat menerobos masuk ke dalam hambatan tadi. Contoh jenis kateter ini adalah kateter Tiemann (Gambar 20-1 B).

Self retaining catheter yaitu kateter yang dapat dipasang menetap dan ditinggalkan di dalam saluran kemih dalam jangka waktu tertentu. Hal ini dimungkinkan karena ujungnya melebar jika ditinggalkan di dalam buli-buli. Kateter jenis ini antara lain adalah kateter Malecot, kateter Pezzer, dan kateter Foley (Gambar 20-2).

Kateter Foley adalah kateter yang dapat ditinggalkan menetap untuk jangka waktu tertentu karena di dekat ujungnya terdapat balon yang dikembangkan dengan mengisinya dengan air sehingga mencegah kateter terlepas keluar dari buli-buli. Sekarang jenis kateter ini paling sering digunakan sebagai kateter *indwelling* (menetap). Sesuai dengan percabangannya kateter ini dibedakan dalam 2 jenis, yaitu (1) kateter cabang 2 (*two way catheter*) yang mempunyai dua buah jalan antara lain untuk mengeluarkan urine dan memasukkan air guna

mengembangkan balon. selain lumen untuk mengeluarkan urine juga terdapat lumen untuk memasukkan air guna mengisi balon dan (2) kateter cabang 3 (*three way catheter*) yang mempunyai satu percabangan (lumen) lagi yang berfungsi untuk mengalirkan air pembilas (*irigan*) yang dimasukkan melalui selang infus. Kateter ini biasanya dipakai setelah operasi prostat untuk mencegah timbulnya bekuan darah. Perbedaan kedua jenis kateter ini dapat dilihat pada gambar 20-3.



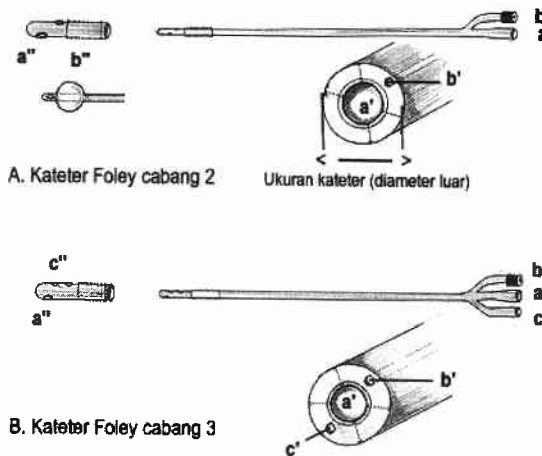
Gambar 20-2. Kateter *self retaining* yang dapat ditinggalkan di dalam buli-buli, A. Kateter Foley, B. Kateter Pezzer, C. Kateter Malecot dua sayap, dan D. Kateter Malecot empat sayap.

Persiapan Kateterisasi

Tindakan kateterisasi merupakan tindakan invasif dan dapat menimbulkan rasa nyeri, sehingga jika dikerjakan dengan cara yang keliru akan menimbulkan kerusakan saluran uretra yang permanen. Oleh karena itu sebelum menjalani tindakan ini pasien harus diberi penjelasan dan menyatakan persetujuannya melalui surat persetujuan tindakan medik (*informed consent*).

Setiap melakukan pemasangan kateter harus diperhatikan prinsip-prinsip yang tidak boleh ditinggalkan, yaitu:

1. Pemasangan kateter dilakukan secara aseptik dengan melakukan disinfeksi secukupnya memakai bahan yang tidak menimbulkan iritasi pada kulit genitalia dan jika perlu diberi profilaksis antibiotika sebelumnya
2. Diusahakan tidak menimbulkan rasa sakit pada pasien.
3. Dipakai kateter dengan ukuran terkecil yang masih cukup efektif untuk melakukan drainase urine yaitu untuk orang dewasa ukuran 16Fr-18Fr. Dalam hal ini tidak diperkenankan mempergunakan kateter logam pada tindakan kateterisasi pada pria karena akan menimbulkan kerusakan uretra.
4. Jika dibutuhkan pemakaian kateter menetap, diusahakan memakai sistem tertutup yaitu dengan menghubungkan kateter pada saluran penampung urine (*urinbag*).
5. Kateter menetap dipertahankan sesingkat mungkin sampai dilakukann tindakan definitip terhadap penyebab retensi urine. Perlu diingat bahwa makin lama kateter dipasang makin besar kemungkinan terjadi penyulit berupa infeksi atau cedera uretra.



Gambar 20-3. Kateter Foley dengan 2 cabang dan 3 cabang, perhatikan jumlah lubang pada dinding kateter.

Teknik Kateterisasi

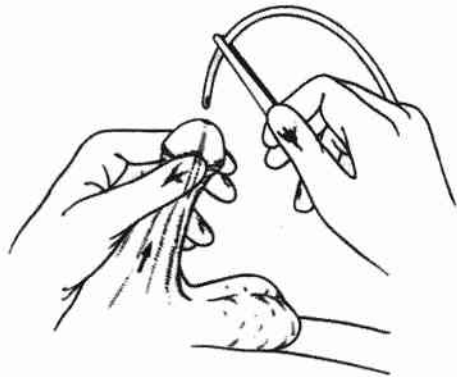
Pada wanita

Tidak seperti pada pria, teknik pemasangan kateter pada wanita jarang menjumpai kesulitan karena uretra wanita lebih pendek. Kesulitan yang sering dijumpai adalah pada saat mencari muara uretra karena terdapat stenosis muara uretra atau tertutupnya muara uretra oleh tumor uretra/tumor vagina/serviks. Untuk itu mungkin perlu dilakukan dilatasi dengan busi *a boulie* terlebih dahulu.

Pada pria

Urutan teknik kateterisasi pada pria adalah sebagai berikut (Gambar 20-4):

1. Setelah dilakukan disinfeksi pada penis dan daerah di sekitarnya, daerah genitalia dipersempit dengan kain steril.
2. Kateter yang telah diolesi dengan pelicin/jelly dimasukkan kedalam orifisium uretra eksterna.
3. Pelan-pelan kateter didorong masuk dan kira-kira pada daerah bulbo-membranasea (yaitu daerah sfingter uretra eksterna) akan terasa tahanan; dalam hal ini pasien diperintahkan untuk mengambil nafas dalam supaya sfingter uretra eksterna menjadi lebih relaks. Kateter terus didorong hingga masuk ke buli-buli yang ditandai dengan keluarnya urine dari lubang kateter.
4. Sebaiknya kateter terus didorong masuk ke buli-buli lagi hingga percabangan kateter menyentuh meatus uretra eksterna.
5. Balon kateter dikembangkan dengan 5 - 10 ml air steril.
6. Jika diperlukan kateter menetap, kateter dihubungkan dengan pipa penampung (*urinbag*)
7. Kateter difiksasi dengan plester di daerah inguinal atau paha bagian proksimal. Fiksasi kateter yang tidak betul, (yaitu yang mengarah ke kaudal) akan menyebabkan terjadinya penekanan pada uretra bagian penoskrotal sehingga terjadi *nekrosis*. Selanjutnya di tempat ini akan timbul striktura uretra atau *fistel uretra*.



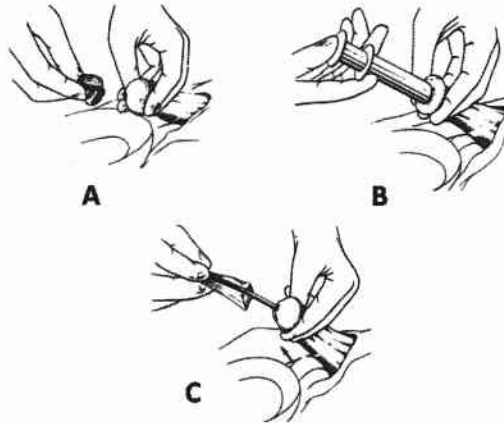
Gambar 20-4. Teknik kateterisasi pada pria.

Kesulitan dalam memasukkan kateter

Kesulitan memasukkan kateter pada pasien pria dapat disebabkan oleh karena kateter tertahan di uretra *pars bulbosa* yang bentuknya seperti huruf "S", ketegangan dari sfingter uretra eksterna karena pasien merasa kesakitan dan ketakutan, atau terdapat *sumbatan organik* di uretra yang disebabkan oleh batu uretra, striktura uretra, kontraktur leher buli-buli, atau tumor uretra.

Ketegangan sfingter uretra eksterna dapat diatasi dengan cara:

1. Menekan tempat itu selama beberapa menit dengan ujung kateter sampai terjadi relaksasi sfingter dan diharapkan kateter dapat masuk dengan lancar ke buli-buli.
2. Pemberian anestesi topikal berupa campuran lidokain hidroklorida 2% dengan jelly 10 - 20 ml yang dimasukkan per-uretram, sebelum dilakukan kateterisasi (Gambar 20-5).
3. Pemberian sedativa par enteral sebelum kateterisasi.



Gambar 20-5. Teknik lubrikasi uretra. A. Disinfeksi uretra, B. Memasukkan campuran jelly dan lidokain ke dalam uretra, dan C. memasukkan kateter ke dalam uretra yang telah dilubrikasi.

Pemakaian kateter menetap akan mengundang timbulnya beberapa penyulit jika pasien tidak merawatnya dengan benar. Karena itu beberapa hal yang perlu dijelaskan pada pasien adalah:

1. Pasien harus banyak minum untuk menghindari terjadinya enkrustasi pada kateter dan tertimbunnya debris/kotoran dalam buli-buli.
2. Selalu membersihkan nanah, darah dan getah/sekret kelenjar periuretra yang menempel pada meatus uretra/kateter dengan kapas basah.

3. Jangan mengangkat/meletakkan kantong penampung urine lebih tinggi daripada buli-buli karena dapat terjadi aliran balik urine ke buli-buli.
4. Jangan sering membuka saluran penampung yang dihubungkan dengan kateter karena akan mempermudah masuknya kuman.
5. Mengganti kateter setiap 2 minggu sekali dengan yang baru.

Penyulit yang bisa terjadi pada tindakan kateterisasi di antara:

1. Kateterisasi yang kurang hati-hati (kurang kesabaran) dapat menimbulkan lesi dan perdarahan pada uretra apalagi jika mempergunakan kateter logam. Tidak jarang pula kerusakan uretra terjadi karena balon kateter sudah dikembangkan sebelum ujung kateter masuk ke dalam buli-buli.
2. Tindakan kateterisasi dapat mengundang timbulnya infeksi.
3. Fiksasi kateter yang keliru akan menimbulkan nekrosis uretra di bagian penoskrotal dan dapat menimbulkan fistula, abses, ataupun striktura uretra.
4. Kateter yang terpasang dapat bertindak sebagai inti dari timbulnya batu saluran kemih.
5. Pemakaian kateter dalam jangka waktu lama akan menginduksi timbulnya keganasan pada buli-buli

KATETERISASI SUPRAPUBIK (SISTOSTOMI)

Kateterisasi suprapubik adalah memasukkan kateter dengan membuat lubang pada buli-buli melalui insisi suprapubik dengan tujuan untuk mengeluarkan urine.

Kateterisasi ini biasanya dikerjakan pada:

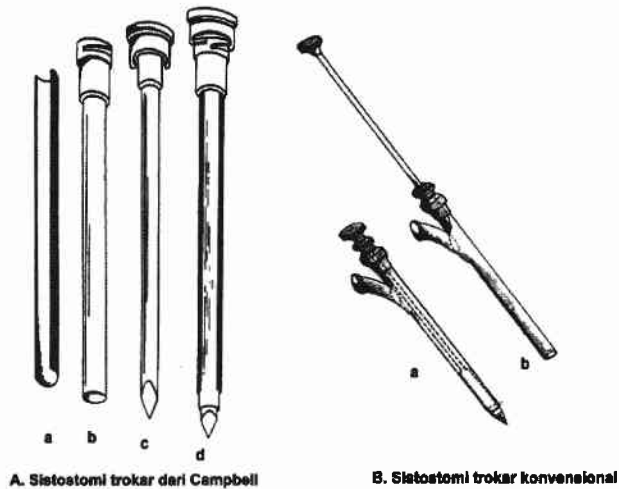
1. Kegagalan pada saat melakukan kateterisasi uretra
2. Ada kontraindikasi untuk melakukan tindakan transuretra misalkan pada ruptur uretra atau dugaan adanya ruptur uretra
3. Jika ditakutkan akan terjadi kerusakan uretra pada pemakaian kateter uretra yang terlalu lama.
4. Untuk mengukur tekanan intravesikal pada studi sistotonometri
5. Mengurangi penyulit timbulnya sindroma intoksikasi air pada saat TUR Prostat.

Pemasangan kateter sistostomi dapat dikerjakan dengan cara operasi terbuka atau dengan perkutan (*trokar*) sistostomi.

Sistostomi Trokar

Sistostomi trokar tidak boleh dikerjakan pada: tumor buli-buli, hematuria yang belum jelas sebabnya, riwayat pernah menjalani operasi daerah abdomen/pelvis, buli-buli yang ukurannya kecil (*contracted bladder*), atau pasien yang mempergunakan alat prosthesis pada abdomen sebelah bawah.

Tindakan ini dikerjakan dengan anestesi lokal dan mempergunakan alat trokar (gambar 20-6).



Gambar 20-6. Alat sistostomi trokar, A. dari Campbell yang terdiri atas 3 alat (a, slot kateter setengah lingkaran, b. sheath, dan c. obturator dengan ujung tajam), dan jika digabungkan menjadi d, B. Alat trokar konvensional.

Alat-alat dan bahan yang digunakan:

1. Kain kasa steril
2. Alat dan obat untuk disinfeksi (yodium povidon)
3. Kain steril untuk mempersempit lapangan operasi
4. Semprit beserta jarum suntik untuk pembiusan lokal dan jarum yang telah diisi dengan aquadest steril untuk fiksasi balon kateter
5. Obat anestesi lokal
6. Alat pembedahan minor antara lain pisau, jarum jahit kulit, benang sutra (zeyde), dan pemegang jarum.
7. Alat trokar dari Campbell atau trokar konvensional (Gambar 20-6)

8. Kateter Foley (yang ukurannya tergantung pada alat trokar yang digunakan). Jika mempergunakan alat trokar konvensional harus disediakan kateter Nasogastrik (NG tube) no 12.
9. Kantong penampung urine (urobag)

Teknik Pelaksanaan

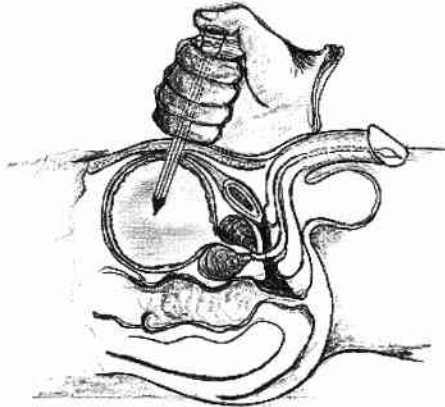
Sebelum menjalani tindakan, pasien dan keluarganya harus sudah mendapatkan penjelasan tentang semua aspek mengenai tindakan yang akan dijalankannya, dan kemudian menulis dalam surat persetujuan untuk dilakukan tindakan medik (*informed consent*).

Langkah-langkah sistostomi trokar

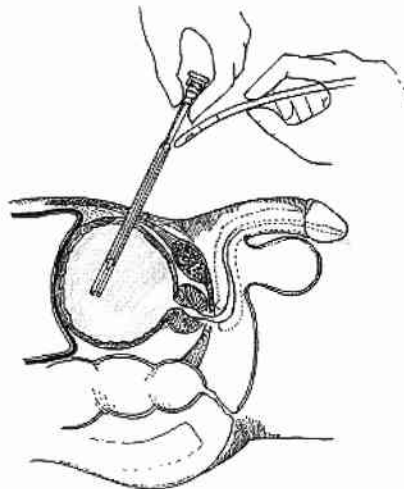
1. Disinfeksi lapangan operasi
2. Mempersempit lapangan operasi dengan kain steril
3. Injeksi (infiltrasi) anestesi lokal dengan lidokain 2% mulai dari kulit, subkutis hingga ke fascia
4. Insisi kulit suprapubik di garis tengah pada tempat yang paling cembung 1 cm, kemudian diperdalam sampai ke fascia
5. Dilakukan pungsi percobaan melalui tempat insisi dengan sempit 10 cc untuk memastikan tempat kedudukan buli-buli.
6. Alat trokar ditusukkan melalui luka operasi hingga terasa hilangnya tahanan dari fascia dan otot-otot detrusor (Gambar 20-7).
7. Alat obturator dibuka dan jika alat itu sudah masuk ke dalam buli-buli akan keluar urine memancar melalui *sheath* trokar.
8. Selanjutnya bagian alat trokar yang berfungsi sebagai obturator (penusuk) dan *sheath* dikeluarkan dari buli-buli sedangkan bagian *slot* katetersetengah lingkaran tetap ditinggalkan (Gambar 20-8)
9. Kateter Foley dimasukkan melalui penuntun *slot* katetersetengah lingkaran, kemudian balon dikembangkan dengan memakai aquadest 10 cc. Setelah diyakinkan balon berada di buli-buli, *slot* katetersetengah lingkaran dikeluarkan dari buli-buli dan kateter dihubungkan dengan kantong penampung atau *urobag* (Gambar 20-9)
10. Kateter difiksasikan pada kulit dengan benang sutra dan luka operasi ditutup dengan kain kasa steril (Gambar 20-10).

Jika tidak tersedia alat trokar dari Campbell dapat pula dipakai alat trokar konvensional, hanya saja pada langkah ke 8, karena alat ini tidak dilengkapi dengan *slot* kateter setengah lingkaran maka kateter yang dipakai adalah kateter lambung (*NG tube*) nomer 12 F. Kateter ini setelah dimasukkan ke dalam buli-buli pangkalnya harus dipotong untuk mengeluarkan alat trokar dari buli-buli.

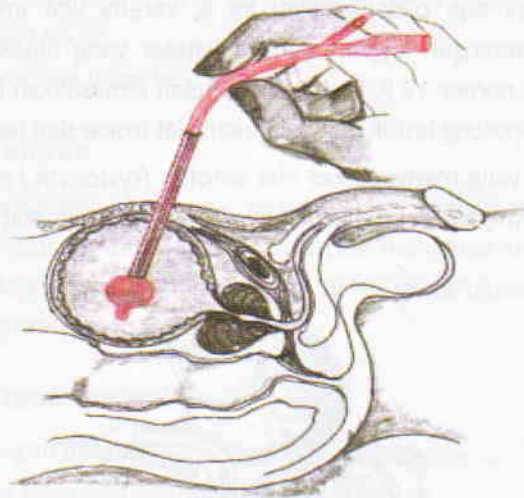
Di klinik-klinik yang menyediakan alat sistofiks (*cystocath,*) alat trokar sebagai penusuknya sudah menempel dengan kantong penampung. Alat ini hanya dipakai sekali (*disposable*)



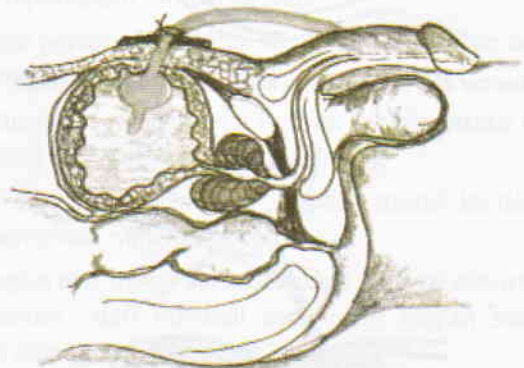
Gambar 20-7. Menusukkan alat trokar ke dalam buli-buli.



Gambar 20-8. Setelah yakin trokar masuk di bli-buli, obturator dilepas dan hanya *slot* kateter setengah lingkaran ditinggalkan.



Gambar 20-9. Kateter dimasukkan melalui tuntunan *slot* katetersetengah lingkaran, kemudian balon kateter dikembangkan dan *slot* katetersetengah lingkaran.



Gambar 20-10. Kateter difiksasikan pada kulit abdomen.

Penyulit

Beberapa penyulit yang mungkin terjadi pada saat tindakan maupun setelah pemasangan kateter sistostomi adalah: (1) bila tusukan terlalu mengarah ke kaudal dapat mencederai prostat, (2) mencederai rongga/organ peritoneum, (3) menimbulkan perdarahan, dan (4) pemakaian kateter yang terlalu lama dan

perawatan yang kurang baik akan menimbulkan infeksi, enkrustasi kateter, timbul batu saluran kemih, degenerasi maligna mukosa buli-buli, dan terjadi refluks vesiko-ureter.

Sistostomi Terbuka

Sistostomi terbuka dikerjakan jika terdapat kontraindikasi pada tindakan sistostomi trokar atau tidak tersedia alat trokar.

Dianjurkan melakukan sistostomi terbuka jika terdapat jaringan sikatriks/bekas operasi di suprasimfisis, sehabis mengalami trauma di daerah panggul yang mencederai uretra atau buli-buli, dan adanya bekuan darah pada buli-buli yang tidak mungkin dilakukan tindakan per-uretram. Tindakan ini sebaiknya dikerjakan dengan memakai anestesi umum.

Teknik

1. Disinfeksi lapangan operasi
2. Mempersempit lapangan operasi dengan kain steril
3. Injeksi anestesi lokal, jika tidak mempergunakan anestesi umum.
4. Insisi vertikal pada garis tengah 3-5 cm di antara pertengahan simfisis dan umbilikus.
5. Insisi diperdalam sampai lemak subkutan hingga terlihat linea alba yang merupakan pertemuan fascia yang membungkus muskulus rektus kiri dan kanan. Muskulus rektus kiri dan kanan dipisahkan sehingga terlihat jaringan lemak, buli-buli dan peritoneum. Buli-buli dapat dikenali karena warnanya putih dan banyak terdapat pembuluh darah.
6. Jaringan lemak dan peritoneum disisihkan ke kranial untuk memudahkan memegang buli-buli.
7. Dilakukan fiksasi pada buli-buli dengan benang pada 2 tempat.
8. Dilakukan pungsi percobaan pada buli-buli diantara dua tempat yang telah difiksasi.
9. Dilakukan pungsi dan sekaligus insisi dinding buli-buli dengan pisau tajam hingga keluar urine, yang kemudian (kalau perlu) diperlebar dengan *klem*. Urine yang keluar dihisap dengan mesin penghisap
10. Eksplorasi dinding buli-buli untuk melihat adanya: tumor, batu, adanya perdarahan, muara ureter atau penyempitan leher buli-buli

11. Pasang kateter Foley ukuran 20Fr – 24 Fr pada lokasi yang berbeda dengan luka operasi
12. Buli-buli dijahit 2 lapis yaitu muskularis-mukosa dan sero-muskularis
13. Ditinggalkan *drain redon* kemudian luka operasi dijahit lapis demi lapis. Balon kateter dikembangkan dengan aquadest 10 cc dan difiksasikan ke kulit dengan benang sutra.

Setiap selesai melakukan kateterisasi uretra ataupun pemasangan kateter suprapubik harus diikuti dengan pemeriksaan colok dubur.

SIRKUMSISI

Sirkumsisi adalah membuang prepusium penis sehingga glans penis menjadi terbuka. Tindakan ini merupakan tindakan bedah minor yang paling banyak dikerjakan di seluruh dunia, baik dikerjakan oleh dokter, paramedis, ataupun oleh dukun sunat

Sirkumsisi ini bertujuan sebagai pelaksanaan ibadah agama/ritual atau bertujuan medis; dan secara medis sirkumsisi ini dimaksudkan untuk:

1. Menjaga higiene penis dari smegma dan sisa-sisa urine
2. Mencegah terjadinya infeksi pada glans atau prepusium penis
3. Mencegah timbulnya karsinoma penis

Indikasi medis tindakan sirkumsisi adalah: (1) fimosis atau parafimosis, (2) balanitis rekuren, (3) kondiloma akuminata, dan (4) karsinoma skuamosa pada prepusium.

Kontraindikasi

Sirkumsisi ini tidak boleh dilakukan pada pasien yang menderita: (1) hipospadia, (2) epispadia, (3) korde, (4) megalouretra, dan (5) *webbed penis* (didapatkan jaringan diantara penis dan rafe skrotum); sedangkan kelainan pembekuan darah (*bleeding diarthrosis*) merupakan kontraindikasi relatif untuk tindakan ini.

Prinsip dasar melakukan sirkumsisi

Dalam melakukan sirkumsisi harus diingat beberapa prinsip dasar, yaitu (1) aseptis, (2) pengangkatan kulit prepusium secara adekuat, (3) hemostasis yang baik, dan (4) kosmetik

Sirkumsisi yang dikerjakan pada umur neonatus (<1 bulan) dapat dikerjakan tanpa memakai anestesi, sedangkan anak yang lebih besar harus dengan memakai anestesi umum guna menghindari terjadinya trauma psikologis.

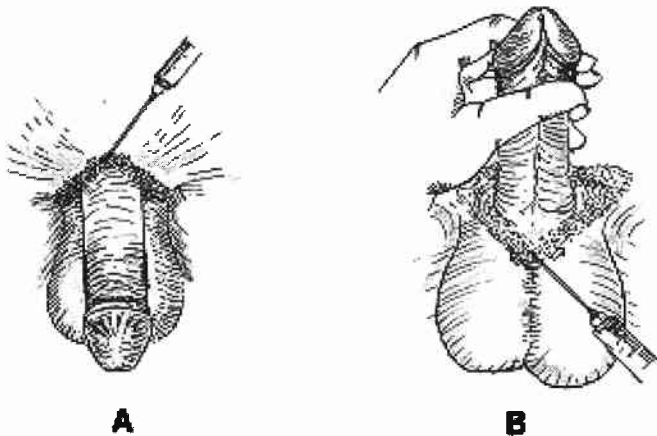
Persiapan

Alat-alat yang diperlukan pada sirkumsisi adalah:

1. Kain kasa steril
2. Cairan disinfektans (povidon yodium)
3. Kain steril untuk mempersempit daerah operasi
4. Semprit steril beserta jarumnya serta obat anestesi lokal (prokain/lidokain 0,5-1%)
5. Satu set peralatan pembedahan minor.

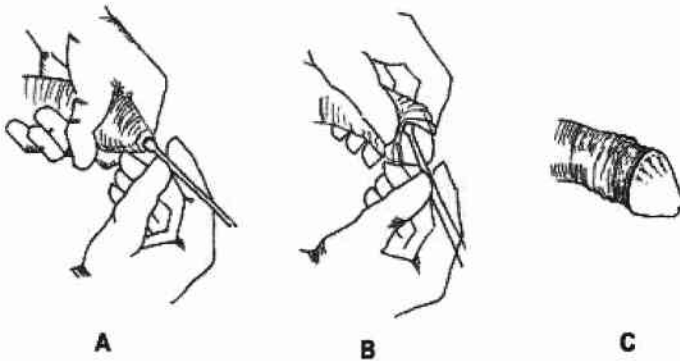
Teknik

1. Disinfeksi lapangan operasi dengan povidon yodium
2. Daerah operasi ditutup dengan kain steril
3. Pada anak yang lebih besar atau dewasa, pembiusan dilakukan memakai anestesi lokal dengan menyuntikkan obat anestesi pada basis penis (pada garis tengah dorsum penis). Obat anestesi disuntikkan secara infiltrasi di bawah kulit dan melingkari basis penis. Kemudian ditunggu beberapa saat dan diyakinkan bahwa batang penis sudah terbius (Gambar 20-11)



Gambar 20-11. Teknik anestesi secara infiltrasi pada pangkal penis.

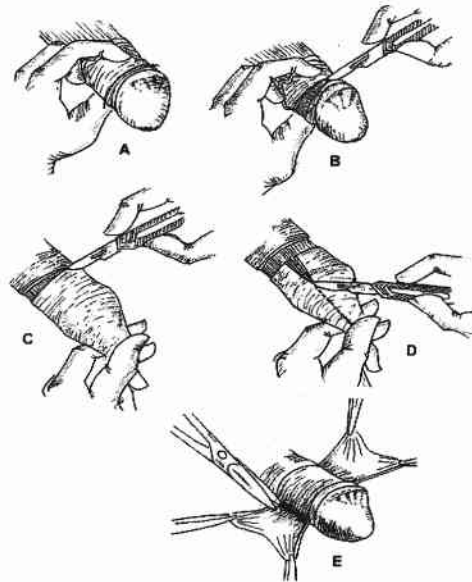
4. Jika terdapat fimosis, dilakukan dilatasi dulu dengan klem sehingga prepusium dapat ditarik ke proksimal. Selanjutnya prepusium dibebaskan dari perlekatannya dengan glans penis dan dibersihkan dari smegma atau kotoran lain (Gambar 20-12)
5. Memotong prepusium penis dengan berbagai macam teknik, antara lain: (1) teknik diseksi prepusium atau *sleeve*, (2) teknik Gulotin, (3) teknik *Dorsal slit*, dan (4) dengan mempergunakan alat Plastibel atau Gomco.
6. Setelah kulit prepusium terlepas, dilakukan hemostasis untuk merawat perdarahan (Gambar 20-16 A dan B). Perhatian utama ditujukan pada arteri yang terdapat di frenulum penis. Kulit proksimal dan distal didekatkan dengan penjahitan dengan memakai benang yang cepat diserap (*plain catgut*).



Gambar 20-12. Dilatasi dan higiene prepusium, A. Melebarkan lubang prepusium, B. Membersihkan prepusium dari smegma dan membebaskannya dari perlekatan sampai C. prepusium dapat ditarik ke belakang.

Teknik diseksi prepusium atau *sleeve*

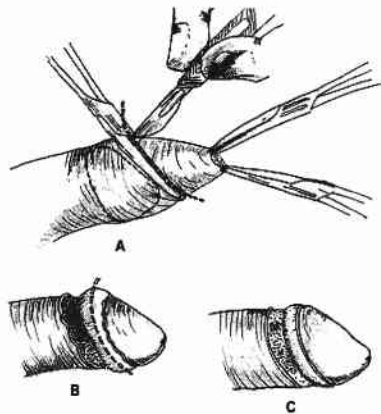
Prepusium diretraksi ke proksimal kemudian dibuat dua buah insisi yang masing-masing melingkar dan saling sejajar pada kulit prepusium. Insisi pertama berada 1 cm dari sulkus koronarius dan yang kedua berada beberapa cm di sebelah proksimal dari insisi pertama. Kedua insisi dihubungkan dengan insisi longitudinal; dan selanjutnya kulit prepusium dipisahkan dari jaringan subkutan hingga terlepas (Gambar 20-13).



Gambar 20-13. Teknik diseksi prepusium atau teknik *sleeve*.

Teknik Gulotin

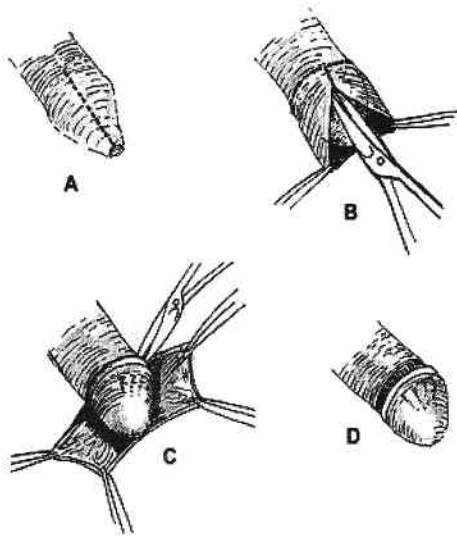
Prepusium ditegangkan pada sebelah ventral dan dorsal dengan klem kecil, kemudian dilakukan penjepitan kulit prepusium memakai klem yang lebih besar dengan batas proksimal klem berada di sebelah distal dari glans penis. Selanjutnya dilakukan pemotongan kulit prepusium memakai pisau hingga kulit terlepas (Gambar 20-14).



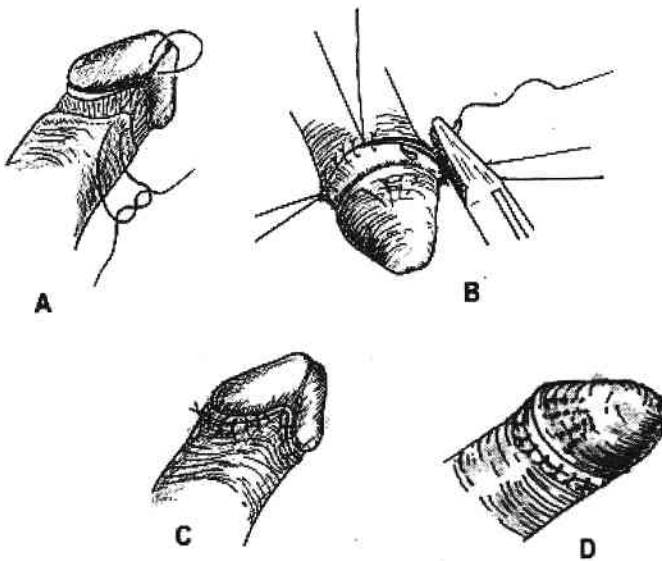
Gambar 20-14. Teknik Gulotine

Teknik Dorsal slit

Kulit prepusium di sebelah kiri dan kanan ditegangkan ke lateral dengan klem kecil, kemudian prepusium di sebelah dorsal dipotong memakai gunting pada garis *midline*, dari ujung distal ke arah proksimal sampai sulkus koronarius (Gambar 20-15B). Selanjutnya dilakukan pemotongan secara melingkar hingga kulit prepusium terlepas (Gambar 20-15C dan D).



Gambar 20-15. Teknik insisi *dorsal slit*



Gambar 20-16. Tahap akhir sirkumsisi , A. Hemostasis dan penjahitan frenulum penis, B. Penjahitan tepi-tepi luka, C. dan D. Hasil akhir sirkumsisi

Komplikasi

Sirkumsisi yang dilakukan dengan benar dan perawatan hemostasis yang cermat, hampir tidak menimbulkan penyulit. Secara umum penyulit yang terjadi pada tindakan ini rata-rata adalah 0,2-0,5%, yang terdiri atas: (1) perdarahan (0,1-35%), (2) infeksi (0,4%), (3) pengangkatan kulit penis tidak adekuat, (4) terjadinya amputasi glans penis, (5) timbul fistula uretrokutan, dan (6) nekrosis penis.

Sirkumsisi yang tergesa-gesa dan tidak memperhatikan perdarahan yang masih berlangsung menyebabkan perdarahan pasca sirkumsisi. Perdarahan terutama pada arteri frenulum yang ada di sebelah ventral penis. Sterilitas yang kurang baik pada saat sirkumsisi dan higiene pasca sirkumsisi yang tidak terjaga menyebabkan infeksi luka operasi. Terjadinya nekrosis penis disebabkan iskemia yang karena infeksi, pemakaian campuran anestesi lokal dengan konsentrasi adrenalin yang terlalu tinggi, dan kain pembungkus (verban) yang terlalu ketat. Di negara Turki dilaporkan oleh Odzemir (1997) bahwa penyulit akibat sirkumsisi 5% disebabkan oleh dokter, 10% oleh tenaga kesehatan selain dokter, dan 85% dikerjakan oleh tukang sunat tradisional.

Daftar Kepustakaan

1. Blandy JP. Lecture Notes on Urology. Ed 5 London: Blackwell Science, 1998
2. Sjamsuhidajat R dan Jong WD. Buku Ajar Ilmu Bedah. Ed 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1997
3. Glenn JF (ed). Urologic Surgery Edisi ke-14, Philadelphia: JB Lippincott Company, 1991
4. McAninch JW. Symptoms of Disorders of the Genitourinary tract. Dalam: Tanagho EA dan McAninch JW (ed). Smiths's General Urology Edisis ke-15. New York: Lange Medical Book/McGraw-Hill, 2000: 31-40.
5. Alken CE, Sokeland J, and Engel RME. Urology: Guide for diagnosis and therapy. Edisi ke-9. Stutgard: Georg Thieme Verlag, 1982: 13-29.
6. Harvey C dan Bomley M. Renal imaging. *Medicine International* 1999, 3: 10-17
7. Lazaron V dan Barke RA. Gram Negative Bacterial Sepsis and The Sepsis Syndrome. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 687-95
8. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Eng J med* 2000; 343:992-997.
9. Nickel JC. Prostatitis: Evolving Management Strategies. *Urol Clin North Am* 1999; 26: 737-51
10. ACCP/SCCM. Consensus Conference: Definition for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for The Use of Innovative Therapies in Sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
11. Seidenfeld SM, Luby JP. Urologic Sepsis. *Urol Clin North Am* 1982; 9: 259-266
12. Vick R and Carson CC. Fournier's disease. *Urol Clin North Am* 1994; 26: 841-849.
13. Ludwig E. Bacteriuria in women with diabetes mellitus. *Infections in Urology (Supl)* 2000; 13: S3-S6.

14. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, dan Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Eng J Med* 2003; 348: 1546-1554.
15. Singal RK dan Denstedt JD. Contemporary Management of Ureteral Stones. *Urol Clin North Am* 1997; 24: 59-69
16. Stoller ML dan Bolton DM. Urinary stone disease. Dalam: Tanagho EA and McAninch JW (ed). *Smiths's General Urology edisi ke-15*. New York: Lange Medical Book/McGraw-Hill, 2000: 291-320.
17. Kirby RS dan Christmas TJ: *Benign Prostatic Hyperplasia*. Edisi ke-2. Chicago: Mosby International, 1997
18. Fitzpatrick JM, Krane RJ. *The Prostate*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1989
19. Girman CJ. Population-based studies of epidemiology of benign prostate hyperplasia. *Br J Urol* 1998; 82 (Supl): 34-43
20. Mebust WK, Ackerman R, Barry MJ *et al*. Symptoms Evaluation, Quality of Life and Sexuality. Dalam: Cockett ATK, Khoury S, Aso Y dkk (ed) *Proceeding of The 3 International Consultation of BPH, Monaco, Scientific Comm International Ltd, 1996, 257-262*
21. Roehrborn CG dan McConnell JD. Etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. Dalam: LR, Novick AC, Partin AW, dan Peters CA (editor). *Campbell's Urology*. Phyladelphia: Saunders, 2002: 1297-1336.
22. Fawzy A and Pool JL. Benign Prostatic Hypertrophy and the Role of Alpha-Adrenergic Blockade. <http://www.medscape.com/viewprogram/2010>
23. Oesterling JE. Benign Prostatic Hyperplasia: Medical and minimally invasive treatment options. *N Eng J Med* 1995; 332: 99-109.
24. Guerriero WG dan Devine CJ *Urologic Injuries*. Norwalk, Connecticut: Appleton Century Crafts, 1984
25. Blaisdell FW, Trunkey DD dan McAninch JW. *Trauma Management: Urogenitalia Trauma*, New York: Thieme-Straton, 1985, vol 2
26. Carrol MD dan McAninch JW. Staging of Renal Trauma. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 193-201
27. Cass AS. Diagnostic Studies in Bladder Rupture: Indication and Techniques. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 267-273

28. Koraitim MM. Pelvic fracture urethral injuries: the unresolved controversy. *J Urol* 1999; 161; 1433-1441.
29. Blaivas JG dan Groutz A. Urinary incontinence: Pathophysiology, evaluation, and management overview. Dalam: Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, dan Peters CA (editor). *Campbell's Urology Edisi ke-8*, Philadelphia: Saunders, 2002: 1027-1052.
30. Abrams P dan Wein AJ. The overactive Bladder. A widespread and treatable condition. Edisi ke-1. Uppsala: Nystroms, 1998: 31-33.
31. Pryor JL dan Howards SS. Varicocele. *Urol Clin North Am* 1987; 14: 499-513
32. Kelalis PP, King LR, and Belman AB (ed). *Clinical Pediatric Urology Edisi ke-2*, Philadelphia: WB Saunders, 1985: 864-887
33. Klosterman PW, Laing FC, dan McAninch JW. Sonourethrography in the evaluation of Urethral Stricture Disease. *Urol Clin North Am* 1989; 16: 791-797
34. Partin AJ, Partin calculation I dari:
<http://www.prostatepointers.org/prostate/partin/partin2form.html>
35. Lee R, Droller MJ. The Natural History of Bladder Cancer: Implication for Therapy. *Urol Clinf North Am* 2000; 27: 1-13
36. Moffat MEF. *Urological Cancer: Practical guide and management*. London: Martin Dunitz Ltd, 2002: 30-83.
37. Soebadi DM. Uropati Obstruktif: Pedoman Penatalaksanaan. *JURI* 1994; 4: 60-69
38. Gardjito W. Retensi Urine: Permasalahan dan Penatalaksanaan. *JURI* 1994; 4: 18-26
39. Hardjowijoto S. Urosepsis. *JURI* 1994; 4: 34-43
40. Ikatan Dokter Indonesia: Materi Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Penatalaksanaan Disfungsi Ereksi Edisi ke-3. SK PB IDI Nomer: 208/PB/A.4/07/99; 1999
41. Kimoto Y. Constructing and Evaluating the Sexual Health Inventory for men: IIEF-5 as Diagnostic Tool for Erectile Dysfunction. Presented at the 4 th Asian Congress in Urology, Singapore; 1998
42. Oakley N dan Moore KTH. Vacuum devices in Erectile Dysfunction: Indication and Efficacy. *Br J Urol* 1998; 82: 673-681

43. Islam N, Trainer PJ. Review: The Hormonal Assesement of The Infertile Male. *Br J Urol* 1998; 82: 69-75
44. Turek PJ. Male infertility. Dalam: Tanagho EA and McAninch JW (ed). *Smiths's General Urology Edisi ke-15*. New York: Lange Medical Book/McGraw-Hill 2000: 750-787.
45. Morales A, Heaton JP, and Carson CCIII. Andropause a misnomer for a true clinical entity. *J Urol*. 2000; 163: 705-712.
46. Stas SN, Anastasiadis AG, Fisch H, Benson MC, dan Shabsigh R. Urologyc aspect of andropause. *Urology* 2003; 61: 261-266.
47. Tremblay RR and Morales A. Canadian practice recommendation for screening, monitoring, and treating men affected by andropause deficiency. *The aging male* 1998; 1: 213-218.
48. Lee J. management of androgen decline in aging men. *Geriatric and Aging* 2003; 6: 23-26.
49. Bain J. The andropause: Moving forward from denial to discovery. *Geriatric and Aging* 2003; 6: 81-82.
50. Elves AWS dan Feneley RCL. Long-term urethral catheterization and the urine-biomaterial interface. *Br J Urol* 1997; 80: 1- 5
51. Özdemir E. Significantly increased complication risks with mass cirumcisions. *Br J Urol* 1997; 80: 136-139.
52. Ganabathi K, Chadwick D, Feneley RC and Gingell JC: Haemospermia. *Br J Urol* 1992; 69: 225.
53. Bamberger E, Madeb R, Steinberg J, Paz A, Satinger I, Kra-Oz Z et al: Detection of sexually transmitted pathogens in patients with hematospermia. *Isr Med Assoc J* 2005; 7: 224
54. Homma Y, Yoshida M, Obara K, Seki N, Yamaguchi O. Development and validity of the Overactive Bladder Symptom Score (OABSS). *Jpn J. Urol.* 2005; **96**: 182
55. Neal DE, Ramsden PD, Sharples L, et al.. Outcome of elective prostatectomy. *BMJ* 299 (1989) (762 - 767)
56. Marks LS, Roehrborn CG, Andriole GL. Prevention of Benign Prostatic Hyperplasia Disease. *J Urol* 1299-1306, 2006

57. Figuieredo AA, Lucon AM, Gomez CM, et al. Urogenital tuberculosis: patient classification in seven different groups according to clinical and radiological presentation *Int Braz J Urol*, vol 34(4):422-432, 2008
58. Wang D, Foo KT. Staging of Benign Prostate Hyperplasia is helpful in patients with Lower Urinary Tract Symptoms suggestive of Benign Prostate Hyperlasia. *Ann. Acad. Med. Singapore*. 2010;39
59. Foo KT. Decision making in the management of benign prostatic enlargement and the role of transabdominal ultrasound. *Int. J Urol* 2010: 17, 974-979

Indeks

A

- Abses
 - ginjal, 59
 - pararenal, 59
 - perirenal, 59
- Actinomisin D, 257
- Adenokarsinoma
 - buli-buli, 261
 - ginjal, 251
 - prostat, 266
- Adrenergik alfa
 - pada ejakulasi retrograd, 315
 - pada hiperplasi prostat, 137
 - pada inkontinensia stress, 163
 - pada priapismus, 303
 - pada prostatitis, 65
- Adriamisin, 264
- Afluzosin, 138
- Akustik
 - bayangan pada USG, 92
- Akut skrotum
 - pada epididimis akuta, 66
 - pada torsio testis, 238
- Al Ghorab, 304
- Alfa Feto Protein, 276
- Alfa reduktase
 - pada hiperplasi prostat, 127
 - pada metabolisme testosteron, 324
- Aliran darahginjal. lihat RBF
- Aminoglikosida
 - pada pielonefritis, 59
 - pada prostatitis, 64
 - pada urosepsis, 83
- Ampisilina
 - pada urosepsis, 83
 - pielonefritis akuta, 59
- Analisis semen, 38
 - harga normal, g, 314
 - pada infertilitas pria, 314
 - pada varikokel, 319
- Anderson Hynes pieloplasti, 215
- Andropause, 331
 - diagnosis, 327
 - terapi, 329
- Androstenedion, 323
- Angiomiolipoma, 250
- Anorkismus, 232
- Anti inflamasi non steroid, 114
- Antibodi antisperma
 - pada infertilitas, 314
 - pada torsio testis, 240
- Antikolinergik, 161
- Antimuskarinik
 - pada OAB, 175
- Antispasmodik, 114

Anuria
 pada uropati obstruktif, 115
 pada urosepsis, 82

Apoptosis, 129

Aquades, 141

Aromatase, 324

Aromatase, g, 324

Asetilkolin (ACh)

pada OAB, 170

Atrofi ginjal

pada obstruksi saluran kemih, 108

Augmentasi sistoplasti

pada OAB, 175

B

BAJAH

pada adenokarsinoma prostat, 269

Bakteriuria

pada diabetes, 76

pada infeksi saluran kemih, 56

pada kehamilan, 75

pada usia lanjut, 75

Batu asam urat

faktor resiko, 91

gambaran radiologis, 92

pencegahan, 92

penyebab timbulnya, 92

Batu buli-buli, 100

terapi pada, 100

Batu saluran kemih, 99

endourologi pada, 98

etiologi, 87

gambaran klinik, 95

hiperkalsiuria pada, 90

hiperoksaluria pada, 90

hiperurikosuria pada, 90

hipomagnesiuria, 91

hipositraturia pada, 90

kejadian, 87

komposisi batu pada, 89

pada foto polos abdomen, g, 44

pada PIV, g, 45

pembedahan terbuka pada, 98

penatalaksanaan, 97

pencegahan dan terapi, t, 99

pencegahan pada, 99

penyulit pada infeksi saluran kemih, 58

terapi medikamentosa pada, 97

Batu struvit

komposisi dari, 91

kuman penyebab, 91

BCG, 264

Bedah terbuka

pada batu saluran kemih, 98

Bedwetting. Lihat enuresis

Bell-clapper, 238

Biofeedback, 174

Biopsi testis

pada infertilitas pria, 315

Bladder outlet obstruction. Lihat BOO

Bladder painful syndrome/BPS). Lihat

Sindroma Nyeri buli-buli

Blokade androgen total

pada karsinoma prostat, 271

BMD, 272

Boden dan Gibb, stadium karsinoma testis,

274

Bone mineral density. Lihat BMD

Botox

injeksi untuk Refluks vesikoureter, 223

terapi pada OAB, 175
Bricker, 264
Broadny klem pada uretrografi, 43
Buli-buli
 anatomi, 13
 batu pada, 100
 fungsi, 13
 inflamasi akut pada, 61
 kapasitas, 13
 tbc pada, 68
 trauma pada, 186
 tumor pada, 259
Buli-buli overaktif. *lihat OAB*
BUN, 36
Businasi, 149

C

Catatan harian berkemih
 pada OAB, 176
CBAVD, 317
Cheriere, ukuran kateter, 344
Chlamidia trachomatis
 pada epididimitis, 65
 pada prostatitis, 64
CisCA, 264
Clean intermitten catheterization, 150
Cockroft
 formula klirens kreatinin, 37
Colapinto dan McCollum, 191
Colok dubur
 pada hiperplasi prostat, 133
 pada pemeriksaan infertilitas pria, 313
 pada ruptura uretra posterior, 191
 pasca kateterisasi, 356
 teknik pemeriksaan, 33

Cowperi, 15
CT scan
 pada abses perinefrik, 61
 pada anomali ginjal, 203
 pada hamartoma, 251
 pada kanker prostat, 269
 pada kanker testis, 276
 pada karsinoma buli-buli, 263
 pada trauma ginjal, 181
 pada tumor ginjal, 253

D

Dehidroepiandrosteron, 323
Dehidroepiandrosteron sulfat, 323
Desensus testikulorum, 230
desmopresine
 pada enuresis, 227
Detorsi manual, 239
Dicyclomine, 162
Dihidrotestosteron
 pada andropause, 324
 pada hiperplasi prostat, 127
Diseksi prepusium, 358
Disfungsi ereksi
 definisi, 281
 diagnosis, 285
 etiologi, 284
 pada andropause, 327
 pada radikal prostatektomi, 270
 pada ruptura uretra, 193
 terapi pada, 289
Disuria, 24, 25
 pada batu buli-buli, 100
 pasca Laser prostatektomi, 142
Diuresis pasca-obstruksi

penatalaksanaan, 117

Divertikel buli-buli
 pada hiperplasi prostat, 130
 PIV pada, 42

Divertikel uretra
 batu pada, 101
 komplikasi striktura uretra, 150
 pasca reparasi hipospadia, 245

Doksazosin, 138

Doksisiklin, 64

Doppler
 stetoskop pada torsio testis, 238
 stetoskop pada varikokel, 318

Dorsal slit, 359

Dorsumsisi, 242

Dropping lily
 IVU pada duplikasi ureter, 208

Duplikasi pelvis-ureter
 embriologi, 209
 lengkap, 210
 pencitraan pada, 211
 tidak lengkap, 209

E

E coli
 pada ISK, 54
 pada sistitis akuta, 61
 pada urosepsis, 80

Ejakulasi, 16, 309

Ejakulasi dini, 30
 pada DE, 285

Ejakulasi retrograd, 30, 295
 pasca prostatektomi, 140

Ekstraksi Dormia, 98

Elektrovaporisasi prostat, 142

Emisi, 309

End arteries, 9

Endourologi
 pada batu saluran kemih, 98
 pada hiperplasi prostat, 140

Enuresis
 definisi, 224

Epididimis
 anatomi, 17
 fungsi, 18

Epididimitis, 66
 definisi, 65
 gambaran klinik, 66
 patogenesis, 65
 terapi pada, 66

Epididimo-vasostomi, 316

EPS (expressed prostatic secretion), 62

Ereksi
 disfungsi, 281
 fisiologi, 282
 jenis, 283

Estradiol, 324

Estrogen
 pada hiperplasia prostat, 129
 pada inkontinensia stress, 163
 pada karsinoma ginjal, 251
 pada karsinoma prostat, 271

Estron, 324

ESWL, 97

F

Fasia Buck
 anatomi dari, 20
 pada karsinoma penis, 278
 pada ruptura uretra anterior, 193

Fasia Colles

- anatomi dari, 20
- pada ruptura uretra anterior, 193

Fenoksibenzamin, 138

Filling defect

- pada pielum, 258
- pada ureterokel, 213

Fimosis, 240, 241

Fitofarmaka pada hiperplasia prostat, 139

Flavoxate, 162

Flebografi, 232

Fluoroquinolone

- pada pielonefritis, 59
- pada prostatitis, 64
- pada urosepsis, 83

FNAB, 249

Foley, 345

Foto polos abdomen, 40

- pada anuria, 116
- pada batu saluran kemih, 96
- pada infeksi saluran kemih, 56
- pemeriksaan, 40
- petunjuk Blandy pada pembacaan, 40
- teknik pembacaan, g**, 41

Fournier

- etiologi, 77
- penyakit, 76
- terapi, 78

Fournier (gangrene), 78

Fraktur penis, 195

Frekuensi, 24

- pada OAB, 169

French, ukuran kateter, 344

Freyer

- teknik prostatektomi, 140

FSH

- pada infertilitas pria, 310
- pada proses spermatogenesis, 307

G

Gagal ginjal

- pada batu saluran kemih, 95
- pada uropati obstruktif, 115
- penyulit hiperplasi prostat, 130

GFR

- pada obstruksi saluran kemih, 107

Ginjal

- adenokarsinoma, 251
- anatomi, 6
- anomali, 201
- anomali, malrotasi, 203
- batu saluran kemih pada, 93
- fasia Gerota pada, 6
- fungsi ginjal, 9
- hamartoma, 250
- inflamasi akut pada, 58
- kista pada, 205
- kista soliter**, 206
- kista soliter, g, 206
- polikistik**, 205
- struktur, 7
- tapal kuda, 204
- tbc pada, 67
- trauma pada, 177
- tumor pada, 249
- vaskularisasi, 8
- glikosaminoglikan (GAG), 168
- glomerular filtration rate*, 10, 106
- Glomerulus, 7
- GnRH

pada infertilitas pria, 307
Gonadotropin
 defisiensi pada infertilitas, 310
 human chorionic, 276
 pada maldesensus testis, 230
 pada proses spermatogenesis, 307
 releasing hormone, 307
Grawitz, 251
Gubernakulum testis
 pada testis maldesensus, 230
Gulotin, 359

H

Hamartoma ginjal, 251
Hautmann, orthotopik buli-buli, 265
HCG (Human Chorionic Gonadotropin)
 pada anorkhismus, 232
 pada karsinoma testis, 276
Hematoma kupu-kupu, 193
Hematospermia, 30, 296
 pada prostatitis, 64
Hematuria
 definisi, 27
 diagnosis, 27
 pada batu saluran kemih, 94
 pada hiperplasia prostat, 139
 pada sistitis, 62
 pada tumor saluran kemih, 247
 penyebab, 27
Hesitansi, 25, 26
hidrodistensi,, 167
Hidrokel, 239
 klasifikasi, g, 236
 komplikasi dari epididimitis, 66
 operasi pada, 236

hidronefrosis
 pada obstruksi saluran kemih, 103
Hidronefrosis
 komplikasi dari trauma ginjal, 178
 pada anuria obstruktif, 116
 pada batu saluran kemih, 94
 pada duplikasi ureter, 208
 pada ginjal tapal kuda, 204
 pada karsinoma buli-buli, 263
 pada karsinoma pelvis renalis, 258
 pada karsinoma ureter, 258
 pada nyeri pinggang, 23
 pada pemeriksaan ultrasonografi, 96
 pada UPJ, 213
 palpasi bimanual pada, 31
 penyulit hiperplasi prostat, 130
HIFU (High Intensity Focused Ultrasound, 144
Hiperkalsiuria
 pada batu saluran kemih, 90
Hipernefroma, 251
Hiperplasi prostat
 etiologi, 128
 gambaran klinik, 131
 patofisiologi, 130
 pengobatan, 137
Hipogonadisme Onset Lambat, 343
Hipospadia, 243, 245
 klasifikasi, 244
Hooked fish
 pada IVU, 134
Hormone refractory prostate cancer. Lihat
HRPC
HRPC, 272
 terapi, 272

I

ICSI, intracytoplasmic sperm injection, 316
IIEF-5 (International Index of Erectile Function -5), 285
Indeks peno-brachial, 287
Indentasi prostat
pada BPH, 134
Infeksi saluran kemih
definisi, 51
diagnosis, 55
faktor pertahanan tubuh, 53
insiden, 52
patogenesis, 52
pemeriksaan pencitraan pada, 56
penyulit pada, 57
Infertilitas pria, 320
etiologi, 309
evaluasi dan diagnosis, 310
insiden, 307
pembedahan pada, 316
terapi pada, 315
Injeksi intrakavernosa, 289
Inkontinensia urine, 151
anamnesis, 29
evaluasi pasien, 157
fungsional, 156
klasifikasi, 151
kontinua, 155
pada radikal prostatektomi, 270
pada ruptura uretra, 193
paradoksa, 155
pasca prostatektomi, 140
prevalensi, 151
stress, 153
stress, g, 155

terapi pada, 160
terapi pada urge, t, 162
terapi pada, t, 160
urge, 152

Interferon

pada adenokarsinoma ginjal, 255
pada karsinoma buli-buli, 264
pada Peyronie, 305

Interleukin

pada adenokarsinoma ginjal, 255
pada sepsis, 81

Intoksikasi air

mortalitas, 141
pada TURP, 141

Ivanisevich, 319

IVP, 40

IVU

kontraindikasi, 96
pada batu saluran kemih, 96
pada hiperplasi prostat, 134
pada karsinoma buli-buli, 263
pada karsinoma pelvis renalis, 258
pada karsinoma ureter, 258
pada obstruksi saluran kemih, 111
pada trauma ginjal, 179
pada tumor Wilm, 257

J

Jackson, stadium karsinoma penis, 278

K

Kanal kalsium

penghambat, 162

Karbenisilin, 64

Karsinoma buli-buli, 265

- etiologi dan faktor resiko, 259
- kontrol berkala pada, 265
- perjalanan penyakit, 260
- stadium, 262
- terapi pada, 263
- terapi pada, g, 264
- Karsinoma ginjal, 249
 - etiologi, 251
 - pencitraan pada, 253
 - Stadium, Robson, g, 252
 - terapi pada, 254
- Karsinoma penis, 280
 - terapi pada, 279
- Karsinoma prostat, 271
 - etiologi, 265
 - penyebaran, 266
 - stadium, 267
 - Stadium, g, 269
 - terapi pada, 270
- Karsinoma sel skuamosa
 - pada buli-buli, 261
 - pada tumor penis, 278
- Karsinoma sel transisional
 - pada buli-buli, 260
 - pada pelvis renalis, 257
 - pada ureter, 258
- Karsinoma testis, 277
 - etiologi, 273
 - gambaran klinik, 275
 - klasifikasi, 273
 - penanda tumor, 276
 - stadium pada, 274
- Kateterisasi
 - kesulitan dalam, 349
 - pada retensi urine, 125
 - penyulit yang terjadi dalam melakukan, 350
 - persiapan dalam, 346
 - teknik, pada pria, 348
 - teknik, pada wanita, 348
 - tujuan, 343
- Kavernosografi
 - pada disfungsi ereksi, 288
 - pada fraktur penis, 195
- KBMB (Kateterisasi bersih mandiri berkala)
 - pada striktura uretra, 150
- Klebsiella
 - pada pielonefritis, 58
 - pada prostatitis, 63
 - pada urosepsis, 80
- Klirens kreatinin
 - rumus untuk, 36
- Kock pouch, 264
- Kolagenase
 - pada Peyronie, 305
- Kolik
 - definisi, 112
 - gambaran klinik, 113
 - pada sumbatan urine akut, 112
 - penjalaran nyeri pada batu ureter, g, 95
 - terapi pada, 114
- Kontusio
 - buli-buli, 187
 - ginjal, 179
 - uretra, 193
- Korio karsinoma, 275
- Korteks, 8
- Kreatinin, 36
- Kriptorkismus
 - pada karsinoma testis, 273

pada testis maldesensus, 230

KUB, 40

Kultur darah, 82

L

Laparoskopi

pada batu saluran kemih, 98

pada testis maldesensus, 233

Laser

pada batu saluran kemih, 98

pada pembedahan hiperplasi prostat, 141

Leydig, sel

pada proses spermatogenesis, 17, 308

LH

pada andropause, 322

pada infertilitas pria, 310

pada proses spermatogenesis, 308

LHRH agonis, 271

Lipopolisakarida, 81

Litotripsi, 98

Littre, 15

Lord, 236

Lubrikasi

teknik, g, 349

LUTS, 130, 131

M

Malecot

kateter, 345

Mani, 17

komposisi dari cairan, 309

Manuver valsava, 318

Marshall-Marchetti-Kranzt

operasi pada inkontinensia stress, 164

MDR, 67, 73

Meares, 62

MESA (microsurgical epididymal sperm aspiration), 317

Millin

teknik prostatektomi, 140

Mitomisisn C, 264

MODS (multiple organs dysfunction syndrome), 81

Morfin, 114

Morfologi ginjal

pada obstruksi saluran kemih, 109

morfologi ginjal (g)

obstruksi saluran kemih, 110

MUSE, 292

N

NANC, non adrenergik non kolinergik, 283

Nefrektomi

pada batu saluran kemih, 98

pada hamartoma, 251

pada nefroblastoma, 257

pada stenosis UPJ, 215

pada trauma ginjal, 182

Nefroblastoma

gambaran klinik, 256

insiden, 255

jenis histopatologi, 256

penatalaksanaan, 257

stadium, 256

Nefrogram

fase pada PIV, 41

pada PIV, 41

Nefron, 7

Nefrostomi

pada sumbatan urine akut, 117

pada urosepsis, 83
 Nefroureterektomi
 pada tumor pelvis renalis, 258
 pada tumor ureter, 259
 Nelaton, 345
 Nesbitt
 teknik operasi Peyronie, 305
 Neserria gonorrhoea, 65
 Neuroblastoma, 257
 NIH, 63
 Nitrosamin, 259
 NO, nitrit oksida, 283
 Nokturia, 24
 pada OAB, 169
 Non seminoma testis, 273
 NSAID, 114, 168
 penatalaksanaan nyeri, 114
 Nyeri, 22
 buli-buli, 23
 buli-buli, sindroma, 165
 kolik, 23
 penis, 24
 prostat, 23

O

OAB, 169
 diagnosis, 171
 gejala, 169
 patofisiologi, 170
 pembedahan pada, 175
 pemeriksaan fisis, 172
 skor gejala, 172
 terapi, 174
 terapi *behavioural*, 174
 Obstruksi saluran kemih

 diagnosis, 110
 Obstruksi saluran kemih, 103, 104, 105, 107
 etiologi, 105
 patofisiologi, 105
 Orkidektomi
 operasi pada tumor testis, 277
 pada torsio testis, 240
 subkapsuler pada karsinoma prostat, 271
 Orkidometer, 319
 Orkidopeksi
 pada testis maldesensus, 234
 pada torsio testis, 240
 Osteoblastik, 266
 Otis, 149
 Otonefrektomi
 pada Tbc UG, 70
Oval fat body, 64
Overactivity bladder. Lihat OAB

P

*Painful bladder syndrome/PBS. Lihat
 Sindroma nyeri buli-buli*
 Palomo, 319
 Palpasi bimanual
 ginjal, 31
 pada karsinoma buli-buli, 263
 Pampiniformis, pleksus
 pada varikokel, 317
 PAP, 268
 Parafimosis, 241, 242
 tindakan pada, g, 242
Pelvic floor exercise
 pada OAB, 174
 Pelvis renalis
 anatomi dari, 8

- tumor pada, 257
- Pelvis Renalis
 - tumor pada, 257
- Pelvis-ureter
 - duplikasi, embriologi, 210
- Penektomi, 279
- Penis
 - anatomi dari, 19
 - persarafan pada, 282
 - trauma pada, 195
 - tumor pada, 278
 - vaskularisasi, 281
- PESA (percutaneous epididymal sperm aspiration), 317
- Peyroni, 304
- Peyronie
 - terapi pada, 305
- Pezzer, 345
- Pielografi antegrad, 43
- Pielografi Intra Vena, 40
- Pielografi retrograd
 - pemeriksaan, 43
- Pielogram
 - fase pada PIV, 41
- Pielonefritis
 - definisi dan etiologi, 58
 - gambaran klinik, 58
 - terapi pada, 57
- Pielonefritis akuta, 59
- Pili, 55
- Piuria, 29
 - pada ISK, 55
 - pada pemeriksaan urinalisis, 35
- PIV, 40, 42, 43, 45, 56, 57, 58
 - pada infeksi saluran kemih, 56
 - pada pielonefritis akuta, 58
- pemeriksaan, 40
- pentahapan foto, 42
- persaratan pembuatan, 42
- Pneumaturi, 30
- PNL, 98
- Polakisuria, 24
- Polymerase chain reaction. Lihat PCR*
- Potasium para-aminobenzoat (PABA), 305
- Prazosin, 138
- Prehn, tanda dari
 - pada torsio testis, 239
- Priapismus, 24, 301
 - etiologi, 301
 - klasifikasi, 301
 - klasifikasi, t, 302
 - penyulit pada injeksi intrakavernosa, 292
- Primary endoscopic realignment
 - pada ruptura uretra posterior, 192
- Prostaglandin
 - pada inkontinensia urine, 162
- Prostat
 - anatomi, 16
 - hiperplasia pada, 127
 - inflamasi pada, 62
 - pembagian zona pada, 16, 127
 - tbc pada, 68
 - tumor ganas pada, 265
- Prostatektomi radikal
 - pada karsinoma prostat, 270
- Prostatismus, 130
- Prostatitis, 65
 - definisi, 62
 - klasifikasi sesuai dengan NIH, 63
- Proteus

pada Pielonefritis, 58
pada prostatitis, 63
PSA, 268
Pseudohematuri, 27
Pseudomonas spp.
pada prostatitis, 63
pada urosepsis, 80
PVB, 277

R

Radiasi
pada adenokarsinoma ginjal, 255
pada karsinoma buli-buli, 264
pada karsinoma penis, 280
pada karsinoma prostat, 270
pada tumor Wilm, 257
RBF, 106, 107, 114
pada obstruksi saluran kemih, 107
Refleks bulbo-kavernosus, 33
Refluks vesiko-ureter, 216
penyulit hiperplasi prostat, 130
penyulit pada pemakaian kateter
menetap, 355
stadium, 216
Refluks Vesiko-Ureter, 216
Renografi
pada obstruksi saluran kemih, 111
Rerata Laju filtrasi glomerulus. lihat GFR
Retensi urine
definisi, 123
faktor pencetus timbulnya, 132
gambaran klinik, 124
penatalaksanaan, 125
Robinson, 345
Robson, stadium pada karsinoma ginjal, 252

RPG, 43
RPLND, retroperitoneal lymphnode dissection,
277
Ruptura uretra posterior, g, 190

S

Sachse.
terapi pada striktura uretra, 149
Sakula, 130
Sedimen urine
pada batu saluran kemih, 95
pada urinalisis, 35
Seminoma testis, 273
Sertoli, sel
pada proses spermatogenesis, 17, 308
Sfingter uretra eksterna, 14
Sfingter uretra interna, 14
SHBG (sex hormone binding globulin)
pada BPH, 139
pada metabolisme testosteron, 322
Siklofosmid, 264
Sindroma Nyeri Buli-bul, 165
Sindroma Nyeri Buli-buli, 165
Sindroma paraneoplastik, 253
Sindroma TURP, 141
Sintigrafi
pada karsinoma prostat, 270
pemeriksaan, 49
Sirkumsisi, 356
komplikasi, 361
pada karsinoma penis, 279
teknik, 360
Sirkumsisi.pada fimosis, 241
SIRS (systemic inflamation response
syndrome)

- definisi, 79
 - ranah infeksi dan SIRS, g, 80
 - Sisititis akuta
 - terapi pada, 62
 - Sisplatinum
 - pada karsinoma buli-buli, 264
 - Sistektomi
 - terapi, 264
 - Sistitis akut
 - definisi, 61
 - Sistitis akuta, 62
 - gambaran klinik, 61
 - insiden, 61
 - Sistitis Interstisialis. *lihat SI*
 - Sistografi, 42
 - pada trauma buli-buli, 188
 - teknik pembuatan, 42
 - Sistostomi, 356
 - definisi, 350
 - indikasi, 350
 - pada ruptura uretra, 192, 194
 - Sistostomi terbuka
 - indikasi, 355
 - teknik operasi, 355
 - Sistostomi trokar
 - alat, 351
 - kontra indikasi, 351
 - penyulit pada, 354
 - Sitologi urine
 - pemeriksaan untuk, 39
 - Smegma
 - terjadinya, 241
 - Snap gauge
 - pada disfungsi ereksi, 289
 - SNB/SI, 165
 - keluhan, 167
 - patogenesis, 168
 - SNB/SI,
 - diagnosis, 165
 - Spermatogenesis, 307
 - sel Leydig pada, 17
 - sel Sertoli pada, 17
 - Spongiofibrosis
 - pada striktura uretra, 148
 - pemeriksaan pada uretra, 33
 - Stafilokokus aureus
 - pada pielonefritis, 58
 - Stent
 - kateter Double J, 114
 - pada BPH, 144
 - Straddle injury
 - pada ruptura uretra anterior, 193
 - Strangulasi penis
 - definisi, 195
 - tindakan pada, 196
 - Striktura uretra, 33, 147, 150
 - definisi, 147
 - derajat penyempitan uretra, 148
 - etiologi, 147
 - komplikasi TURP, 142
 - patofisiologi, 148
 - Sumbatan urine akut
 - pada gawat darurat urologi, 112
 - Surveilans
 - pada Tbc UG, 74
 - Syok
 - pada urosepsis, 82
- T**
- Tamm-Horsfall, 54

- Tamsulosin, 138
- Tbc
- buli-buli, 68
 - genitalia perempuan, 69
 - ginjal, 67
 - prostat, 68
 - vesikulaseminalis, 68
- Tbc UG, 73
- diagnosis, 69, 72
 - gejala klinis, 69
 - patofisiologi, 67
 - pemantauan, 74
 - pembedahan pada, 73
 - terapi, 72
- Terapi hormonal
- pada karsinoma prostat, 271
- Terazosin, 138
- Terbutaline, 163
- Termoterapi, 143
- Testis
- anatomi, 16, 237
 - histopatologik, 17
 - kelainan bawaan pada, 230
 - pleksus Pampiniformis, 17
 - tumor pada, 272
 - vaskularisasi, 17
- Testis ektopik
- pada testis maldesensus, 230
- Testis maldesensus, 234
- etiologi, 230
 - gambaran klinik, 231
 - kejadian, 230
 - patogenesis, 231
 - terapi pada, 233
- Testosteron
- bioavailable, 322
 - fraksi dalam darah, g, 322
 - metabolisme, 322
 - pada andropause, 326
 - pada berbagai organ, t, 325
 - pada hiperplasi prostat, 127
 - pada proses spermatogenesis, 308
 - sintesis, g, 323
- Tiemann
- kateter, 345
- TNM, 262, 267, 269, 274
- pada karsinoma testis, 274
 - sistem penentuan stadium, 248
- Tolterodine tartrate, 161
- Torsio testis, 237
- definisi, 237
 - gejala klinik dari, 238
 - patogenesis dari, 238
 - terapi pada, 239
- Trabekulasi buli-buli
- pada hiperplasi prostat, 130
 - pada PIV, 42
- Traktus urinarius
- embriologi, g, 201
- Transiluminasi
- pada hidrokkel, 234
 - teknik pemeriksaan, 33
- Trauma buli-buli
- diagnosis, 188
 - klasifikasi, 187
 - terapi pada, 189
- Trauma ginjal, 182
- diagnosis, 178
 - klasifikasi, 178
 - mekanisme trauma, 177

- pembedahan pada, 182
- penyulit pada, 182
- terapi konservatif pada, 181

Trauma ureter

- diagnosis, 183

Trauma uretra, 194

- gambaran klinik, 190

Trimetoprim-Sulfametoksazol

- pada ISK dengan diabetes, 76
- pada prostatitis, 64
- pada sistitis, 62

Trisiklik antidepresan

- pada inkontinensia urine, 162

Tuberkulosis Urogenitalia. *lihat pada Tbc UG*

Tuberous sklerosis

- pada hamartoma, 250

Tubulus seminiferus

- pada testis, 17

TUIP, 142

Tumor ginjal, 257

- klasifikasi, g, 250

Tumor pelvis renalis, 258

Tumor ureter, 259

TUNA (Transurethral needle ablation of the prostate), 143

Tunika albuginea penis

- pada fraktur penis, 195

TURP, 141

- komplikasi, t, 142

TVT

- pada inkontinensia, 164

U

UICC, 248

Uji 4 tabung

- pada prostatitis, 62

Uji perangk

- pada disfungsi ereksi, 288

Ultrasonografi

- pada abses ginjal, 61
- pada anuria, 116
- pada batu saluran kemih, 96
- pada hidrokkel, 234
- pada infeksi saluran kemih, 57
- pada testis maldesensus, 232
- pada trauma ginjal, 179
- pada tumor Wilm, 257
- pemeriksaan, 46

Ultrasonografi Doppler

- pada disfungsi ereksi, 288
- pada torsio testis, 238

Ultrasonografi transrektal

- pada karsinoma prostat, 268
- pemeriksaan, 46

Ureaplasma urealitikum, 64

Ureter

- anatomi, 11
- anomali pada, 207
- batu pada, 93
- ektopik, 208
- trauma pada, 183
- tumor pada, 258

Ureterokel, 212

Ureterokel, g, 212

Ureteroneosistostomi

- pada refluks vesikoureter, 224

Ureteropelvic junction stenosis, 213

- klinis, 214
- pencitraan, 215

Ureterorenoskopi

pada tumor pelvis renalis, 258
 Ureterosigmoidostomi, 264
 Ureteroskopi
 pada batu saluran kemih, 98
 pada tumor ureter, 259
Uretero-vesical junction. Lihat UVJ
 Uretra
 anatomi, 14
 batu pada, 101
 trauma pada, 190
 Uretrografi
 pada ruptura uretra, 190
 pemeriksaan, 43
 Ureum, 36
 Urgensi, 25
 pada inkontinensia urine, 152, 161
 pada ISK, 58
 pada OAB, 169
 pada prostatitis, 64
 pasca trauma buli-buli, 189
 Urinalisis, 34
 Uroflometri
 pada hiperplasi prostat, 136
 pada inkontinensia urine, 159
 pada striktura uretra, 149
 Urografi, 40
 Uromukoid, 54
 Urosepsis, 84
 definisi, 79
 diagnosis, 82
 etiologi, 80
 gambaran klinik, 81
 pada hiperplasia prostat, 133
 pada prostatitis, 63
 pada trauma ginjal, 182

pada uropati obstruktif, 116
 patofisiologi, 81
 terapi pada, 83
 USG
 pada obstruksi saluran kemih, 110

V

V type ureter, 209
 Varikokel, 310, 316, 317, 319
 derajat klinis, 318
 pada tumor ginjal, 253
 patogenesis, 318
 Vas deferens, 17
 anatomi, 18
 kelainan bawaan pada, 313, 317
 operasi pada, 316
 Vasektomi, 18
 Vasovasostomi, 316
 Verapamil
 pada Peyronie, 305
 Verumontanum, 14
vesicoureter reflux. See Refluks vesiko-ureter
 Vesikula seminalis
 anatomi dari, 19
 pada infertilitas pria, 310
 tbc pada, 68
 Vincristine, 257
 VMA (Vanyl Mandelic Acid)
 pada neuroblastoma, 257
Voiding cystourethrography, 216

W

Weighert-Meyer, 210
 Wilm, 256
 Winkelman, 236

Winter, 304

Y

Y type ureter, 209

Yo-Yo fenomena, 209

ISBN 978-602-8674-43-0



9 786028 674430