



PKB^{ke-}7 OBGIN BALI 2015

Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan

*Update in Obstetrics and Gynecologic
from Theories to Practice*





**PENDIDIKAN KEDOKTERAN BERKELANJUTAN
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI KE-7**

Editor

Dr. dr. I Nyoman Gede Budiana, SpOG(K)

**BAGIAN / SMF OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FK UNUD / RSUP SANGLAH
2015**

Sambutan Dekan FK Universitas Udayana



Om Swastiastu,

Om Awignamastu Nama Siwa-Budhaya,

Puji dan syukur senantiasa dipanjatkan ke hadapan Tuhan Yang Maha Esa/Ida Sang Hyang Widhi Wasa atas seluruh anugerah yang berlimpah sehingga acara Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan ke-7 ini dapat terlaksana. Merupakan suatu kebanggaan bagi kita semua, bahwa Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi mampu berkontribusi untuk peningkatan mutu profesi kedokteran, dalam bentuk acara pendidikan kedokteran berkelanjutan.

Ilmu pengetahuan senantiasa berkembang, seiring dengan perubahan jaman, kemajuan teknologi, dan perubahan-perubahan dalam aspek sosial yang terjadi di masyarakat. Begitu banyak dampak dari kemajuan teknologi. Dokter yang dahulu begitu di”dewa”kan dan menjadi penentu dalam hubungan dokter-pasien, kini menjadi hubungan dua arah yang setara dan *patient-centered*. Hal ini menuntut para praktisi medis untuk senantiasa meningkatkan kompetensi sebagai seorang profesional, meskipun telah menyelesaikan pendidikan formal. Dan melalui acara ini diharapkan visi ini dapat tercapai, sehingga para peserta bisa mendapatkan *update* terbaru dari ilmu obstetri dan ginekologi. Dalam kesempatan ini juga kami dengan bangga mengucapkan selamat atas terbitnya buku prosiding ini. Buku ini dapat menjadi media pembelajaran yang baik bagi peserta, yang tentunya menunjang tujuan diselenggarakannya acara ini.

Akhir kata, kami mengucapkan terimakasih kepada seluruh pihak yang telah mendukung acara ini, dan rasa bangga yang setinggi-tingginya kepada Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi. Harapan kami adalah acara ini dapat memberikan manfaat sebesar-besarnya bagi para peserta.

Om, Santhi Santhi Santhi, Om

Dekan FK Unud,



Prof. Dr. dr. Putu Astawa, Sp.OT(K), M.kes



SAMBUTAN KETUA BAGIAN

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi
FK UNUD/ RSUP Sanglah Denpasar

Om Swastyastu, Salam sejahtera untuk kita semua
Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas anugrahnya kami dapat merampungkan penyusunan buku prosiding dalam rangka Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Obstetri dan Ginekologi ke-7. Sejawat sekalian, perubahan adalah suatu yang pasti terjadi, terutama di dunia kedokteran. Perkembangan ilmu dan teknologi yang begitu cepat menuntut dunia kedokteran, khususnya obstetri dan ginekologi, untuk mengikuti perkembangan jaman. Tidak hanya itu, faktor sosial dan kebijakan politik juga menjadi salah satu faktor penentu arah perkembangan dan pelayanan obstetri dan ginekologi. Keselarasan antara ilmu kedokteran dan arah kebijakan pemerintah tentunya adalah hal yang penting, terutama di era jaminan kesehatan nasional. Sehingga, mengikuti perkembangan ilmu menjadi kewajiban bagi tiap klinisi.

Demi mendukung hal tersebut, kami dengan bangga mempersembahkan acara Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Obstetri dan Ginekologi ke-7. Acara ini merupakan acara rutin yang bertujuan untuk membagi perkembangan ilmu pengetahuan terkini seputar dunia obstetri dan ginekologi. Buku ini pun kami persembahkan untuk mendukung tujuan tersebut, serta sebagai simbol eksistensi acara ini. Kami berharap acara ini dapat memberikan manfaat yang sebesar-besarnya bagi para peserta khususnya, dan tentunya bagi masyarakat luas. Akhir kata kami mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya atas dukungan berbagai pihak yang telah berperan dalam terlaksananya acara ini, dan terbitnya buku prosiding ini dan kami mohon maaf yang sebesar-besarnya bila terdapat kesalahan yang tentunya tidak kami sengaja.

Om Shanti Shanti Shanti Om

Denpasar, 14 November 2015

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Tjokorda Gde Agung Suwardewa'.

dr. Tjokorda Gde Agung Suwardewa, SpOG (K)



SAMBUTAN KETUA PANITIA PKB OBSTETRI DAN GINEKOLOGI KE-7

Om Awighnamastu Namu Siddham

Om Suastiastu. Assalamualaikum Wr Wb. Salam sejahtera bagi kita semua.

Menyelenggarakan Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan bagi institusi pendidikan adalah merupakan tugas rutin dalam rangka untuk tetap menjaga kualitas serta kompetensi lulusan. Pada kesempatan ini kami mengucapkan puji syukur kehadapan Ida Sang Hyang Widhi wasa/Tuhan yang Maha Esa, atas rahmatNya sehingga penyelenggaraan PKB ke 7 Obstetri dan Ginekologi dapat terselenggara, dan kita semua dikaruniai kesehatan untuk tetap berkarya sesuai bidan pengabdian masing masing.

Dalam PKB Obgin ke 7 ini disamping acara ilmiah berupa kuliah utama dan simposium yang mengupas topik topik ObGin dari teori teori yang ada ke ranah praktek klinik, juga diadakan workshop InAlarm, USG dasar serta CTU. Semua ini ditujukan bagi meningkatkan keilmuan serta kompetensi dibidang Obstetri dan Ginekologi yang dapat dimanfaatkan bagi kesehatan reproduksi masyarakat secara umum.

Kami selaku panitia penyelenggara mengucapkan terimakasih atas partisipasi seluruh peserta PKB ke 7 ObGin serta seluruh pihak yang terlibat. Semoga kita semua selalu berada dalam lindungannya.

Sebagai akhir kata, kami mengucapkan selamat ber simposium, selamat ber workshop, serta selamat ber PKB bagi kita semua.

Om Shanti Shanti Shanti Om.

Denpasar, 14 November 2015

dr A.A.N. Anantasika, SpOG(K)

DAFTAR ISI

1. Pelayanan Ante Natal Terfokus	1
2. Manual Rujukan Maternal Neonatal Berbasis Pola Pembiayaan JKN.....	17
3. Profil Pasien Obstetri di Ruang ICU RSUP Sanglah Denpasar Periode 2013 – 2014	22
4. Disfungsi Seksual Wanita pada Kehamilan dan Pasca Persalinan .	43
5. Infeksi Saluran Kemih dalam Kehamilan	57
6. Keguguran Berulang : Pencegahan dan Penanganan	70
7. Kiat Singkat Mengenal Sindroma Ovarii Polikistik	80
8. Leiomyoma Uteri : Konservatif vs Operatif	99
9. Penanganan Kistoma Ovarium : Terapi Konservatif vs Terapi Pembedahan	115
10. Pencegahan Primer dan Sekunder Kanker Serviks: Peran Dokter Umum dan Bidan?	127
11. Peran Spesialis Obstetri dan Ginekologi dalam Penatalaksanaan Kanker	142
12. Penatalaksanaan Mola Hidatidosa: Fasilitas Kesehatan Tingkat Primer dan Sekunder	162
13. Disfungsi Dasar Panggul dan Upaya Pencegahannya	180
14. Retensio Urin Pasca Tindakan Obstetri & Ginekologi	204
15. Tips dan Trik Penanganan Kegagalan Repair OASI (Obstetric Anal Spinther Injury)	215
16. PALM-COEIN: Sebuah Diagnosis Perdarahan Uterus Abnormal..	228
17. Penatalaksanaan Endometriosis Terkini	244
18. Perdarahan Bercak Karena Efek Samping Kontrasepsi Hormonal .	267
19. Perempuan dan HIV/AIDS	275

20. Implementasi PONEK di Rumah Sakit dan Penerapan Program Rumah Sakit Sayang Ibu dan Bayi dalam Program PONEK	298
21. Skrining Persalinan Prematur pada ANC	316
22. Paradigma Baru Nutrisi dalam Kehamilan	319

PELAYANAN ANTE NATAL TERFOKUS

Dr.I Wayan Artana Putra, SpOG(K)

Divisi Fetomaternal

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Pelayanan antenatal merupakan perawatan atau asuhan yang diberikan kepada ibu hamil sebelum proses persalinan berlangsung yang berguna untuk memfasilitasi hasil yang baik bagi ibu hamil maupun bayinya dengan jalan menciptakan hubungan kepercayaan dengan ibu, mendeteksi komplikasi yang dapat mengancam jiwa, mempersiapkan kelahiran dan memberikan pendidikan kesehatan. Asuhan Antenatal penting untuk menjamin proses alamiah kelahiran berjalan normal dan sehat baik kepada ibu maupun bayi yang akan dilahirkan.

Konsep pelayanan antenatal yang dianut saat ini dengan pendekatan tradisional yang berbasis pendekatan risiko, mengklasifikasikan ibu hamil kedalam kelompok resiko rendah dan tinggi serta mengasumsikan semakin banyak kunjungan ibu hamil maka akan menghasilkan *outcome* ibu dan bayi yang lebih baik. Namun, banyak wanita yang dikategorikan resiko tinggi justru tidak menimbulkan komplikasi dalam persalinannya, sementara wanita yang tanpa risiko atau tergolong resiko rendah malah mengalami komplikasi dalam kehamilan dan persalinannya. Menggunakan pendekatan risiko dan dengan meningkatkan jumlah kunjungan tidak selalu meningkatkan *outcome* kehamilan. Namun ketika pelayanan antenatal dilakukan menggunakan pendekatan risiko, maka tenaga kesehatan akan diarahkan untuk lebih waspada hanya kepada ibu hamil resiko tinggi yang mungkin tidak akan menimbulkan komplikasi selama kehamilan, sedangkan ibu hamil “resiko rendah” mungkin tidak mendapatkan perhatian atau mungkin tidak akan siap untuk mengenali tanda-tanda komplikasi, Selain itu banyaknya kunjungan ibu hamil ke pusat pelayanan kesehatan akan menghabiskan biaya yang cukup besar dan menimbulkan beban bagi ibu hamil dan keluarganya.

Pendekatan pelayanan antenatal terfokus ini menekankan tiga faktor penting: Pertama, kunjungan pelayanan antenatal adalah melakukan diagnosis dini dan melakukan terapi dini pada ibu dan bayi baru lahir. Kedua, kebanyakan kehamilan akan berlanjut tanpa komplikasi. Ketiga, semua wanita hamil dianggap berisiko mengalami komplikasi karena sebagian besar komplikasi tidak dapat diprediksi berdasarkan kategorisasi risiko. Oleh karena itu, semua wanita hamil harus mendapatkan pelayanan antenatal yang sama dalam mendeteksi komplikasi yang dapat terjadi pada setiap ibu hamil.

Berdasarkan penelitian WHO yang dilakukan di negara berkembang didapatkan 70% ibu hamil di negara berkembang melakukan kunjungan antenatal (K1) dan kebanyakan dari mereka melakukan kunjungan antenatal sebanyak 4 kali. Pada semua kelompok umur juga menunjukkan kunjungan antenatal sebanyak 4 kali atau lebih. Wanita di desa dan berpendidikan rendah juga rutin melakukan kunjungan antenatal. Wanita hamil yang melakukan kunjungan antenatal sebanyak 4 kali atau rata-rata 3,3 kali cenderung persalinannya dilakukan oleh tenaga bersalin yang terlatih.

Penyelenggaraan pelayanan antenatal terpadu sudah berlangsung selama 5 tahun sejak diterbitkannya pedoman antenatal terpadu tahun 2010 oleh kementerian kesehatan, namun angka kematian ibu saat ini terus meningkat bahkan target MDGs nyaris tidak mungkin dicapai pada akhir tahun 2015 ini, sehingga pelaksanaan pelayanan antenatal terpadu ini perlu dilakukan evaluasi kembali dalam pelaksanaannya. Indikator yang digunakan untuk menggambarkan akses ibu hamil terhadap pelayanan antenatal terpadu adalah cakupan K1 - kontak pertama dan K4 - kontak 4 kali dengan tenaga kesehatan yang mempunyai kompetensi, sesuai standar. Secara nasional angka cakupan pelayanan antenatal (K1 akses) mencapai 94,24% dan K4 84,36% sedangkan angka (K1 Trimester 1) 72,3% pada tahun 2010 menjadi 81,3% pada tahun 2013. Walaupun demikian, masih terdapat disparitas antar provinsi dan antar kabupaten/kota yang variasinya cukup besar dan perbedaan pendapat diantara provider. Pengertian dari K1 Kehamilan telah berubah arti. Pengertian K1 Kehamilan yang sebenarnya adalah pemeriksaan kesehatan seorang ibu hamil sesuai standar untuk pertama kalinya pada tiga bulan (triwulan) pertama kehamilan, tetapi banyak provider kesehatan diberbagai unit pelayanan kesehatan (Puskesmas) mengartikan dari K1 Kehamilan adalah cakupan ibu hamil yang mendapatkan pelayanan antenatal sesuai standar yang pertama kali pada masa kehamilan (tidak tergantung usia

semester kehamilan) di satu wilayah kerja pada kurun waktu tertentu. Diharapkan Pelayanan Antenatal Terfokus ini dapat mengembalikan pengertian kunjungan antenatal ke arah yang benar.

APA ITU PELAYANAN ANTENATAL TERFOKUS ?

Definisi

Pelayanan antenatal terfokus merupakan pendekatan baru dari ANC yang menekankan pada kualitas pelayanan dari pada kuantitas pada setiap kunjungan, yang disusun dalam paket-paket kunjungan yang sesuai dengan umur kehamilan, dan menjamin setiap ibu hamil mendapatkan pelayanan dasar ANC yang diperlukan dalam 4-5 kali kunjungan, serta memperlakukan semua kehamilan mempunyai risiko yang sama.

Tujuan Pelayanan Antenatal Terfokus

Setiap kunjungan dari ANC terfokus meliputi intervensi yang sesuai dengan masalah pada periode umur kehamilan pada masa kehamilan, yang ditujukan untuk meningkatkan kesehatan ibu dan bayinya secara menyeluruh dan untuk mempersiapkan kelahiran bayi dan perawatan bayi baru lahir.

Tujuan utama dari pelayanan ante natal terfokus adalah membantu ibu hamil memelihara kehamilannya melalui:

- Mengidentifikasi penyakit-penyakit yang sudah terjadi sebelum hamil
- Melakukan deteksi dini komplikasi-komplikasi yang muncul selama kehamilan.
- Promosi kesehatan dan pencegahan penyakit.
- Mempersiapkan kelahiran dan mempersiapkan rencana menghadapi komplikasi

Keunggulan Pelayanan Antenatal Terfokus

World Health Organization (WHO) merekomendasikan empat kunjungan perawatan antenatal bagi wanita dengan kehamilan normal, dengan kunjungan pertama pada trimester pertama (Idealnya sebelum 12 minggu tetapi tidak lebih dari 16 minggu), dan pada 24-28 minggu, 32

minggu dan 36 minggu. Dengan menerapkan Pelayanan ante natal terfokus akan menjamin ibu hamil mendapatkan pelayanan yang lebih berkualitas, lebih cepat, lebih murah karena hanya 4-5 kali kunjungan, serta mendapatkan pelayanan yang sudah terbukti secara *evidence base*. Melalui pelayanan antenatal terfokus akan mengembalikan pelayanan K1-K4 seperti semula, dimana kunjungan K1 benar benar dilakukan pada trimester I (K1 murni), dan K4 adalah ibu hamil yang sudah mendapatkan pelayanan K1, K2 dan K3 standar sesuai dengan paket-paket ANC terfokus. Sehingga dengan melakukan pelayanan antenatal terfokus, secara otomatis kualitas pelayanan ANC akan meningkat, karena kualitas ANC yang terpenting ditentukan oleh adanya kunjungan di trimester I (Kessner dkk, William Obstetri, 2010). Bila dikaitkan dengan era pelayanan BPJS sekarang ini, maka pelayanan antenatal terfokus ini sangat tepat dilaksanakan karena BPJS hanya menanggung biaya ANC untuk 4 kali kunjungan.

IMPLEMENTASI DARI PELAYANAN ANC TERFOKUS

Kegiatan Pelayanan antenatal terfokus ini disusun dalam bentuk paket-paket kegiatan sesuai umur kehamilan dalam bentuk form dan checklist untuk memudahkan implementasinya. Walaupun WHO merekomendasikan 4 paket kunjungan antenatal terfokus, kita melakukan sedikit modifikasi dengan menambahkan satu paket lagi untuk mengakomodasi kunjungan pada umur kehamilan 18-24 minggu, karena pada umur kehamilan tersebut merupakan periode yang sangat krusial dalam melakukan deteksi cacat bawaan pada janin. Sehingga keseluruhan paket kegiatan pelayanan ante natal terfokus menjadi 5 paket. Disamping paket-paket tersebut terdapat juga form klasifikasi untuk memudahkan provider didalam menentukan mana yang harus mendapat terapi dan atau memerlukan monitoring lebih ketat. Adapun kegiatan dari masing-masing paket tersebut adalah sebagai berikut:

I. Paket Kunjungan I (8-13 minggu)

Tujuan

1. Penapisan, pencegahan penyakit dan pengobatan dini serta menilai kesehatan ibu
2. Deteksi dan tatalaksana kondisi penyakit sebelum hamil
3. Melaksanakan edukasi dan konseling

4. Memastikan umur kehamilan

Anamnesis terarah

1. Memastikan dukungan suami/keluarga pada kehamilan
2. Eksplorasi dan hitung umur kehamilan dan taksiran persalinan (*dating pregnancy*)
3. Eksplorasi riwayat pengobatan/penanganan penyakit sebelum hamil (asma, jantung/ hipertensi, DM, ginjal, hati, HIV, TB, Alergi obat/ makanan, Thalasemia, Malaria, Epilepsi, Psikiatri, Obat yang rutin diminum, Status Imunisasi TT, Riwayat Transfusi, dll)
4. Eksplorasi riwayat kehamilan/persalinan sebelumnya (abortus ,prematunitas, postdate, kehamilan ganda, kehamilan makrosomia, IUFD, kelainan bawaan, partus lama, FE/VaE, Kuretase, SC (Corpore/ LSCS), Preeclampsia, perdarahan antepartum/ intrapartum dan postpartum.
5. Riwayat kehamilan yang sekarang : HPHT, TP, Perdarahan, Mual/muntah, pemakaian obat

Pemeriksaan Fisik Umum dan Obstetrik

Tekanan darah, nadi, respirasi, Temperatur, Berat Badan, Tinggi Badan, Indeks Masa Tubuh (IMT), payudara, Jantung, Paru, Abdomen (adneksa)

Pemeriksaan dalam (menilai masalah pada organ genitalia: vagina, cerviks, bartholin, kelenjar skene, dan uretra), ekstremitas

Penapisan dan pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a) Panel anemia, fungsi ginjal, fungsi hati, golongan darah dan Rh, Pemeriksaan HbsAG, HIV-TIPK, darah Mal (atas indikasi), BTA (atas indikasi), Sifilis (atas indikasi), Urine Lengkap (bakteriuria, proteinuria), Kultur Urine (indikasi)
 - b) Skrining DMG untuk yang beresiko
2. Ultrasound
 - a) Pemeriksaan USG Level I : memastikan adanya kehamilan, lokasi kehamilan, usia kehamilan dan taksiran persalinan, janin hidup/mati, fetus, diagnosis penyakit tropoblas, evaluasi uterus, struktur adneksa dan kavum douglasi

- b) Pemeriksaan USG Level II (*targeted Assessment*): deteksi perkiraan kegagalan kehamilan, jumlah korionisitas/amnionisitas, NT pada 11-13 minggu, Doppler study (Skrining Preeklampsia)

Pengobatan/ intervensi

1. Koreksi anemi
2. Terapi ARV
3. Terapi bakteriuria
4. Pengobatan penyakit sebelum hamil

Preventif

1. Pemberian asam folat 400 µgram/hari sampai umur kehamilan 12 minggu
2. Imunisasi Tetanus Toksoid (TT1,TT2) sesuai ketentuan.

Edukasi & konseling

1. Edukasi tanda-tanda bahaya (perdarahan, mual yang berlebihan, nyeri perut)
2. Konseling Nutrisi, obat/ bahan berbahaya, aktifitas sehari hari .
3. Kesiapan menghadapi persalinan (tempat, kapan, biaya) dan kesiagaan menghadapi gawat darurat
4. Penjadwalan kunjungan berikutnya

Kriteria merujuk

Semua kehamilan dengan komplikasi dan kelainan medis, USG level I di Fasilitas kesehatan sekunder,USG Level II di Fasilitas kesehatan Tersier atau tidak sesuai dengan kriteria ANC terfokus

II. Paket Kunjungan II (14-24 minggu)

Tujuan:

1. Deteksi dan penanganan komplikasi kehamilan dan persalinan
2. Menilai kesehatan ibu dan janin, memprediksi dan mencegah terjadinya Preeklamsia dan prematuritas, mengkoreksi anemia, menangani kelainan medis yang muncul

3. Melaksanakan edukasi dan konseling.

Anamnesis terarah

1. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kelainan medis yang didapatkan pada kunjungan sebelumnya
2. Keluhan yang berhubungan dengan kehamilan (sesak nafas, demam, batuk lama, gerakan anak, perdarahan, keluar air dari vagina, nyeri perut, sakit kepala, dll)

Pemeriksaan Fisik Umum dan Obstetrik

Tekanan darah, nadi, respirasi, temperatur, Berat Badan, tanda klinis anemia , Jantung, paru, tinggi fundus uteri (fetal growth), DJJ, ekstremitas (odema), pemeriksaan fisik lain yg terkait dengan hasil pemeriksaan sebelumnya

Penapisan dan pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a) UL Ulangan, Kultur (indikasi)
 - b) Penapisan DMG untuk yang beresiko
 - c) Penapisan PE dan Prematuritas (Indikasi Faktor risiko Prematur)
2. Ultrasound
 - a) Pemeriksaan USG Level I : Usia Gestasi, Volume air ketuban, Fetal Growth and Wellbeing, Plasenta, panjang serviks dan deteksi abnormalitas tali pusat
 - b) Pemeriksaan USG Level II : Fetal anomalic Scanning, Doppler study (penapisan PE, IUGR), Pemeriksaan lainnya tergantung dari hasil pemeriksaan pada kunjungan sebelumnya
 - c) Intervensi USG : Pemeriksaan /intervensi lainnya tergantung kondisi/kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan sebelumnya

Pengobatan/ intervensi

1. Koreksi anemia
2. Terapi ARV
3. Terapi bakteriuria

PELAYANAN ANTE NATAL TERFOKUS

4. Aspirin dan Kalsium pada yang ditemukan *persisten notching* pada doppler a.uterina.
5. Senam hamil
6. Terapi dan intervensi tergantung dari masalah medis ibu dan janin yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya

Preventif

1. Tablet besi dan asam folat
2. Imunisasi Tetanus Toksoid (TT1,TT2) sesuai ketentuan.
3. Pemberian tablet calcium
4. Pemberian tablet DHA

Edukasi & konseling

1. Edukasi tanda bahaya, perdarahan, nyeri perut
2. Kesiapan persalinan/ kegawat daruratan
3. Edukasi tanda-tanda bahaya (perdarahan, mual yang berlebihan, nyeri perut)
4. Konseling Nutrisi, obat/ bahan berbahaya, aktifitas sehari hari
5. Kesiapan menghadapi persalinan (tempat, kapan, biaya) dan kesiagaan menghadapi gawat darurat.
6. Penjadwalan kunjungan berikutnya

Kriteria merujuk

Semua kehamilan dengan kelainan medis, komplikasi kehamilan/ persalinan/ nifas. Ditemukan preeklamsia/ risiko preeklamsia yang bermakna, USG level I di Fasilitas Kesehatan Sekunder,USG level II di Fasilitas kesehatan tersier atau tidak sesuai dengan kriteria ANC terfokus

III. Paket Kunjungan III (24-28 minggu)

Tujuan:

1. Deteksi dan penanganan komplikasi kehamilan dan persalinan
2. Menilai kesehatan ibu dan janin, deteksi adanya preeklamsia, anemia, komplikasi medis, prematuritas
3. Perencanaan kesiagaan terhadap kegawat daruratan

Anamnesis terarah

1. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kelainan medis yang didapatkan pada kunjungan sebelumnya
2. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kehamilan (sesak nafas, gerakan anak, perdarahan, keluar air dari vagina, nyeri perut, sakit kepala, dll)

Pemeriksaan Fisik Umum dan Obstetrik

Tekanan darah, nadi, Respirasi, Temperatur, Berat Badan, tanda klinis anemia, Jantung/Paru, edema, Tinggi fundus Uteri (fetal growth), DJJ, ekstremitas (odema), pemeriksaan fisik lain yg terkait dengan hasil pemeriksaan sebelumnya

Penapisan dan pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a) DL
 - b) Penapisan DMG
2. Ultrasound
 - a) Pemeriksaan USG Level I : Usia Gestasi, Fetal Growth and Wellbeing, Volume air ketuban, Plasenta, serviks dan tali pusat
 - b) Pemeriksaan USG Level II: Fetal anomalic Scanning, Doppler study
 - c) Intervensi USG : Pemeriksaan /intervensi lainnya tergantung kondisi/kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan sebelumnya

Pengobatan/ intervensi

1. Koreksi anemia
2. Terapi ARV
3. Terapi bakteruriuria
4. Aspirin dan Kalsium pada yang ditemukan *persisten notching* pada doppler a.uterina
5. Senam hamil
6. Terapi dan intervensi tergantung dari masalah medis ibu dan janin yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya

Preventif

1. Tablet besi dan asam folat
2. Imunisasi Tetanus Toksoid (TT1,TT2) sesuai ketentuan.
3. Pemberian anti- D globulin. pada ibu rhesus (-) (UK 28 minggu)
4. Pemberian tablet calcium
5. Pemberian tablet DHA

Edukasi & konseling

1. Edukasi tanda bahaya, perdarahan,nyeri perut
2. Kesiapan persalinan/ kegawatdaruratan
3. Cara persalinan
4. Konseling Nutrisi, obat/bahan berbahaya, aktifitas sehari hari .
5. Kesiapan menghadapi persalinan (tempat, kapan, biaya) dan kesiagaan menghadapi gawat darurat.
6. Penjadwalan kunjungan berikutnya

Kriteria merujuk

Semua kehamilan dengan kelainan medis, komplikasi kehamilan/ persalihan/ nifas, Ditemukan preeklamsia/ risiko preeklamsia yang bermakna, USG Level I di Fasilitas Kesehatan Sekunder dan USG Level II di fasilitas kesehatan tersier atau tidak sesuai dengan kriteria ANC terfokus

IV. Paket Kunjungan IV (28-34 minggu)

Tujuan:

1. Deteksi dan penanganan komplikasi kehamilan dan persalinan
2. Menilai kesehatan ibu dan janin, deteksi adanya preeklamsia, anemia, komplikasi medis, prematuritas
3. Perencanaan persalinan dan kesiagaan terhadap kegawat daruratan (*mode and timing of delivery*, edukasi dan konseling)

Anamnesis terarah

1. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kelainan medis yang didapatkan

2. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kehamilan (sesak nafas, gerakan anak, perdarahan, keluar air dari vagina, nyeri perut, sakit kepala, dll).

Pemeriksaan Fisik Umum dan Obstetrik

Tekanan darah, nadi, Respirasi, Temperatur, Berat Badan, tanda klinis anemia, Jantung/Paru, edema, Tinggi fundus Uteri (fetal growth), DJJ, presentasi bayi, ekstremitas (odema), pemeriksaan fisik lain yg terkait dengan hasil pemeriksaan sebelumnya

Penapisan dan pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a) Pemeriksaan CD4 dan viral load (pada ibu dengan HIV)
2. Ultrasound
 - a) Pemeriksaan USG Level I : Usia Gestasi, Fetal Growth and Wellbeing,- Volume air ketuban,-Plasenta,serviks dan tali pusat
 - b) Pemeriksaan USG Level II: Fetal anomali Scanning, Doppler study
 - c) Intervensi USG : Pemeriksaan /intervensi lainnya tergantung kondisi/kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan sebelumnya

Pengobatan/ intervensi

1. Koreksi anemia
2. Terapi ARV
3. Terapi bakteriuria
4. Aspirin dan Kalsium pada yang ditemukan persisten notching pada doppler a.uterina.
5. Senam hamil
6. Terapi dan intervensi tergantung dari masalah medis ibu dan janin yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya

Preventif

1. Tablet besi dan asam folat
2. Pemberian tablet calcium
3. Pemberian tablet DHA

Edukasi & konseling

1. Edukasi tanda bahaya, perdarahan, nyeri perut
2. Kesiapan persalinan/ kegawatdaruratan
3. Cara Persalinan
4. Konseling Nutrisi, obat/bahan berbahaya, aktifitas sehari hari.
5. Kesiapan menghadapi persalinan (tempat, kapan, biaya) dan kesiagaan menghadapi gawat darurat.
6. Penjadwalan kunjungan berikutnya

Kriteria merujuk

Semua Kehamilan dengan kelainan medis, komplikasi kehamilan/ persalinan/ nifas, ditemukan preeklamsia/ risiko preeklamsia yang bremakna, USG Level I di Fasilitas Kesehatan Sekunder dan USG Level II di Fasilitas kesehatan tersier atau tidak sesuai dengan kriteria ANC terfokus.

V. Paket Kunjungan V (34-40 minggu)

Tujuan:.

1. Deteksi dan penanganan komplikasi kehamilan dan persalinan
2. Menilai kesehatan ibu dan janin, deteksi adanya preeklamsia, anemia, komplikasi medis, prematuritas
3. Perencanaan persalinan dan kesiagaan terhadap kegawat daruratan (*mode and timing of delivery*, edukasi dan konseling)

Anamnesis terarah

1. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kelainan medis yang didapatkan
2. Tanyakan keluhan yang berhubungan dengan kehamilan (sesak nafas, gerakan anak, perdarahan, keluar air dari vagina, nyeri perut, sakit kepala, dll)

Pemeriksaan Fisik Umum dan Obstetrik

Tekanan darah, nadi, Respirasi, temperatur, Berat Badan, tanda klinis anemia, Jantung/Paru, edema, Tinggi fundus uteri, DJJ, Uteri (fetal growth), presentasi bayi, pemeriksaan kapasitas panggul, ekstremitas

(odema), pemeriksaan fisik lain yg terkait dengan hasil pemeriksaan sebelumnya

Penapisan dan pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium
 - a) Pemeriksaan CD4 dan viral load (pada ibu dengan HIV)
2. Ultrasound
 - a) Pemeriksaan USG Level I : Usia Gestasi, Fetal Growth and Wellbeing,- Volume air ketuban,-Plasenta,serviks dan tali pusat
 - b) Pemeriksaan USG Level II: Fetal anomalic Scanning, Doppler study
 - c) Intervensi USG : Pemeriksaan /intervensi lainnya tergantung kondisi/kelainan yang ditemukan pada pemeriksaan sebelumnya

Pengobatan/ intervensi

1. Koreksi anemia
2. Terapi ARV
3. Terapi bakteriuria
4. Aspirin dan Kalsium pada yang ditemukan persisten notching pada doppler a.uterina.
5. Senam hamil
6. Terapi dan intervensi tergantung dari masalah medisibu dan janin yang ditemukan pada kunjungan sebelumnya

Preventif

1. Tablet besi dan asam folat
2. Pemberian tablet calcium
3. Pemberian tablet DHA

Edukasi & konseling

1. Edukasi tanda bahaya, perdarahan,nyeri perut
2. Kesiapan persalinan/ kegawatdaruratan
3. Cara Persalinan
4. Konseling Nutrisi, obat/bahan berbahaya, aktifitas sehari hari.
5. Kesiapan menghadapi persalinan (tempat, kapan, biaya) dan kesiagaan menghadapi gawat darurat.
6. Penjadwalan kunjungan berikutnya

Kriteria merujuk

Semua Kehamilan dengan kelainan medis, komplikasi kehamilan/ persalinan/ nifas, ditemukan preeklamsia/ risiko preeklamsia yang bermakna, USG Level I di Fasilitas Kesehatan Sekunder dan USG Level II di Fasilitas kesehatan tersier atau tidak sesuai dengan kriteria ANC terfokus.

DAFTAR PUSTAKA

1. Akkerman D, Cleland L, Croft G, et al, Routine Prenatal, in Institute for Clinical System Improvement, Health Care Guideline, fifteenth ed. July 2012.
2. Anonim, Group Health, Prenatal care, Screening and testing Guideline, June 2012.
3. Anonim, NICE Clinical Guideline, Antenatal Care , Routine care for Healthy Pregnant Woman, Clinical Guideline March 2008.
4. Child Health Research Project. 1999. Reducing Perinatal and Neonatal Mortality. Child Health Research Project. 1999. Reducing Perinatal and Neonatal Mortality. Special Report, vol.3, no.1.
5. Cunningham FG, Gant FN, Leveno KJ, dkk. Obstetri Williams. Edisi 21. Jakarta: EGC, 2005.
6. deGraft-Johnson Jetal. 2005. Household-to-Hospital Continuum of Maternal and New born Care. ACCESS Program:Baltimore, MD.
7. Family Care International. 1998. Every Pregnancy Faces Risks. Safe Motherhood Fact Sheet. Family Care International:NewYork.
8. Gere in Netal. 2003. A framework for a new approach to antenatal care. International Journal of Gynecology and Obstetrics 80(2):175–182.
9. GloydS,Chair Sand Mercer M A. 2001. Antenatal syphilis insub-Saharan Africa: Missed opportunities for mortality reduction.Health Policy and Planning16(1):29–34.
10. JHPIEGO/Maternal and Neonatal Health Program. 2001. Focused Antenatal Care: Planning and Providing Care during Pregnancy. JHPIEGO: Baltimore,MD.
11. JHPIEGO/Maternal and Neonatal Health Program. 2004. Behavior Change Interventions for Safe Motherhood: Common Problems, Unique Solutions. The MNH Program Experience. JHPIEGO: Baltimore,MD.
12. Karkata K, M, Ed. Panduan Penatalaksanaan Kasus Obstetri, Himpunan Kedokteran Fetomaternal, Pelawasari, 2012, h.1-31.
13. Kasongo Project Team. 1984. Antenatal screening for fetopelvic dystocias:A cost effective approach to the choice of simple indicators for use by auxiliary personnel. Journal of Tropical Medicine and Hygiene 87(4):173–183.
14. Kementrian Kesehatan Indonesia.2013. Buku Saku pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan.

15. Kementerian Kesehatan Indonesia. 2013. Modul pelatihan Pencegahan Penularan HIV dari Ibu ke Anak (PPIA) bagi petugas Kesehatan.
16. KinzieBand Gomez P. 2004. Basic Maternal and Newborn Care: A Guide for Skilled Providers. JHPIEGO/MNHProgram: Baltimore,MD.
17. Kypros A, Nicolaides, A model for a new pyramide of prenatal care based on the 11 to 13 week's assessment, Wiley online Library, DOI: 10.1002/pd.2685, 2011.
18. Lilford R J and Chard T. 1983. Problems and pitfall s of risk assessment in antenatal care. British Journal of Obstetrics and Gynaecology 90:507–510.
19. LINKAGES Project. 2000. Maternal Nutrition: Issues and Interventions. Acomputer based slide presentation for advancing maternal nutrition. Academy for Educational Development: Washington,D.C.
20. Maine D. 1991. Safe Motherhood Programs: Options and Issues. Center for Population and Family Health. ColumbiaUniversity: NewYork.
21. McDonagh M. 1996. Is antenatal care effective in reducing maternal morbidity and mortality? Health Policy and Planning11(1):1–15.
22. Munjanja S P, Lindmark Gand N yströmL. 1996. Randomised controlled trial of areduced visits programme of antenatal care in Harare, Zimbabwe. TheLancet 348(9024): 364–369.
23. United Nations Children's Fund (UNICEF).2002. UNICEF hails global progress to wards elimination of maternal and neonatal tetanus. Pressrelease, 17April. UNICEF: NewYork/ Geneva.
24. USAID. 2007. FOCUSED ANTENATAL CARE: Providing integrated individualized care during pregnancy Antenatal care provides a key entry point for a broad range of health promotion and preventive health services. It is an essential link in the household-to-hospital continuum of care. Access to clinical and community maternal, neonatal and women's health services.
25. Vanneste A Metal. 2000. Prenatal screening in rural Bangladesh:From prediction to care.Health Policy and Planning 15 (1): 1–10.
26. Villar J and Bergsjo P. 1997. Scientific basis for the content of routine antenatalcare. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica 76(1):1–14.
27. Villar Jetal. 2001. WHO antenatal care randomised trial for the evaluation of a new model of routine antenatal care.The Lancet 357(9268) :1551 –1564.

28. Villar J and Bergsjö P. 2003. WHO Antenatal Care Randomized Trial: Manual for the Implementation of the New Model. WHO/RHR/01.30. WHO: Geneva.
29. World Health Organization (WHO) / United Nations Children's Fund (UNICEF). 2003. Antenatal Care in Developing Countries: Promises, Achievements and Missed Opportunities — An Analysis of Trends, Levels and Differentials, 1990-2001. WHO: Geneva.
30. World Health Organization (WHO). 1996. Mother-Baby Package: Implementing Safe Motherhood in Countries. WHO: Geneva.
31. World Health Organization (WHO). 2013. Guidelines on the use of antiretroviral drugs for treating and preventing HIV infection. Recommendations for a public health approach
32. World Health Organization (WHO). 2004. Prevention of Mother-to-Child Transmission of HIV. Generic Training Package. In collaboration with the U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control (CDC) and Global AIDS Program (GAP). WHO: Geneva.
33. Winkjosastro H. Ilmu Kebidanan. Edisi Ketiga. Jakarta: YBP-SP, 2007.
34. Yuster E A. 1995. Rethinking the role of the risk approach and antenatal care in maternal mortality reduction. International Journal of Gynecology & Obstetrics 50 (Suppl.2): S59–S61.

MANUAL RUJUKAN MATERNAL NEONATAL BERBASIS POLA PEMBIAYAAN JKN

I Made Darmayasa

Divisi Obstetri dan Ginekologi Sosial

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

Latar belakang

Terjadi perubahan yang sangat monumental dalam pelayanan kesehatan di Indonesia, terutama dalam pola pembiayaan. Sebagian besar masyarakat Indonesia selama ini tidak mempunyai atau bahkan tidak mempersiapkan rencana pembiayaan ketika menghadapi sakit, termasuk hamil dan melahirkan. Mereka masih berperilaku konvensional berupa *out of pocket*, mengeluarkan uang untuk berobat hanya ketika sudah sakit. Demikian halnya dengan pelayanan kesehatan maternal dan perinatal. Banyak ibu hamil dan keluarganya tidak menyiapkan pembiayaan selama kehamilan bahkan ketika melahirkan, terlebih ketika anak yang dilahirkannya juga memerlukan perawatan. Pada Gerakan Sayang Ibu dan Sayang Bayi, pasangan suami istri diajak merencanakan keluarganya mulai dari sebelum hamil, selama hamil, melahirkan dan setelah melahirkan. Namun faktanya banyak dari mereka tidak melakukannya.

Dalam rangka menurunkan angka kematian ibu dan anak yang menjadi salah satu tujuan *Millenium Development Goals*, pemerintah telah membuat kebijakan berupa Jaminan persalinan disingkat Jampersal. Jaminan persalinan merupakan program pemerintah dalam rangka memfasilitasi ibu hamil agar mendapat akses dan penanganan dari tenaga kesehatan. Tujuannya untuk menekan angka kematian bayi dan ibu melahirkan. Sebelumnya pemerintah-pemerintah daerah juga sudah mulai dengan membuat kebijakan-kebijakan untuk membantu membiayai pemeliharaan kesehatan dan pengobatan bagi masyarakatnya masing-masing. Tentu saja kebijakan ini sporadis dan sangat superfisial untuk menyelesaikan begitu rumitnya sistem pelayanan kesehatan. Melalui Undang-Undang nomor 40 tahun 2014 tentang Sistem Jaminan Sosial Nasional di Indonesia dan melalui Undang-Undang nomor 24 tahun 2011 menggantikan lembaga asuransi jaminan kesehatan (PT. ASKES Indonesia) diberlakukan Jaminan Kesehatan Nasional. Jaminan

kesehatan nasional ini memungkinkan tertatanya pola pelayanan berjenjang mulai dari fasilitas kesehatan tingkat pertama maupun fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjut.

Pada faktanya di lapangan, banyak kegaduhan terjadi antara fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama dengan fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjutan. Hal ini terkait dengan pola pembiayaan yang diatur oleh pemerintah yang dijalankan melalui Badan Penyelenggara Jaminan Sosial Nasional. Dalam rencana aksi percepatan penurunan angka kematian ibu yang disusun oleh kementerian kesehatan republik indonesia 2012-2015, salah satunya adalah penjaminan terlaksananya rujukan yang efektif pada kasus-kasus dengan komplikasi. Oleh karena itulah sangat perlu adanya Manual rujukan maternal dan Neonatal.

Tujuan:

1. Menggambarkan alur kegiatan pelayanan ibu hamil, persalinan, nifas, dan pelayanan bayi berdasarkan *continuum of care* lengkap dengan Pedoman dan SOP yang terkait dengan sumber pembiayaan.
2. Menjelaskan uraian tugas (*Job description*) lembaga-lembaga dan profesi yang terlibat dalam pelayanan kesehatan ibu dan anak.
3. Menjadi acuan kegiatan dilapangan untuk Kelompok Kerja Rujukan dalam perencanaan (persiapan Musrenbang), pelaksanaan, dan monitoring hasil.

Prinsip Umum

1. Prinsip utama adalah mengurangi kepanikan dan kegaduhan yang tidak perlu dengan cara menyiapkan persalinan (rujukan terencana) bagi yang membutuhkan (*pre-emptive strategy*). Sementara itu bagi persalinan emergensi harus ada alur yang jelas.
2. Bertumpu pada proses pelayanan kesehatan maternal dan neonatal yang menggunakan *continuum of care*.
3. Sarana pelayanan kesehatan dibagi menjadi 3 jenis: RS PONEK 24 jam, Puskesmas PONEK dan Sarana Pelayanan Kesehatan lainnya

- seperti Puskesmas, bidan praktek, Rumah Bersalin, Dokter Praktek Umum, dan lain-lain
4. Harus ada RS PONEK 24 jam dengan *hotline* yang dapat dihubungi 24 jam.
 5. Sebaiknya ada *hotline* di Dinas Kesehatan 24 jam dengan sistem jaga untuk mendukung kegiatan persalinan di RS.
 6. Memperhatikan secara maksimal ibu-ibu yang masuk dalam (sebagai contoh):
 - a. **Kelompok A.** Ibu-ibu yang mengalami masalah dalam kehamilan saat pemeriksaan kehamilan (ANC) dan di prediksi akan mempunyai masalah dalam persalinan yang perlu dirujuk secara terencana;
 - b. **Kelompok B.** Ibu-ibu yang dalam ANC tidak bermasalah, dibagi menjadi 3:
 - i. **Kelompok B1.** Ibu-ibu bersalin yang membutuhkan rujukan *emergency* ke RS PONEK 24 jam.
 - ii. **Kelompok B2.** Ibu-ibu bersalin yang ada kesulitan namun tidak perlu dirujuk ke RS PONEK 24 jam, dapat dilakukan di puskesmas PONEK
 - iii. **Kelompok B3.** Ibu-ibu yang mengalami persalinan normal.
 7. Menekankan pada koordinasi antar lembaga seperti LKMD, PKK, dan pelaku
 8. Memberikan petunjuk rinci dan jelas mengenai pembiayaan, khususnya untuk mendanai ibu-ibu kelompok A dan kelompok B1 dan B2 dan B3. Juga dilihat bagaimana konsidi bayinya: kelainan lahir, kelainan genetik, gawat janin, kelainan korgenetik dan anecephali, Bayi yang bermasalah

Manual sistem rujukan ini merupakan dokumen dasar yang sebaiknya dikembangkan oleh kelompok kerja rujukan di sebuah kabupaten/kota di seluruh Indonesia termasuk di Bali. Tujuan manual ini adalah untuk menjalankan sistem rujukan pelayanan ibu dan bayi dengan dasar petunjuk teknis dari Jaminan Kesehatan Nasional dalam memberikan pelayanan kesehatan ibu dan neonatal. Manual rujukan maternal dan neonatal ini disusun dari kejadian yang dapat dialami oleh ibu dan bayi dalam proses kehamilan dan persalinan.

Langkah-langkah Penyusunan

Guna efektifitas dan efisiensi dalam penyusunan manual rujukan maternal dan neonatal di setiap Kabupaten/Kota di seluruh Indonesia khususnya di Bali, maka perlu adanya langkah-langkah didalam penyusunannya.

1. Pembentukan kelompok kerja di tingkat Kabupaten/Kota, dikoordinir oleh dinas kesehatan Kabupaten/Kota.
2. Penyusunan POA(Plan of Action) untuk penyusunan manual rujukan maternal dan neonatal
3. Melakukan mapping fasilitas pelayanan kesehatan yang memberikan pelayanan kesehatan maternal dan neonatal.
4. Menyusun manual rujukan maternal dan neonatal. Hal ini secara paralel dilakukan untuk dalam rangka menyiapkan: Asuhan Antenatal yang berkualitas, Pusat Kesehatan Masyarakat yang mampu PONEK, Rumah Sakit yang mampu PONEK, disesuaikan dengan pembiayaan serta membangun sistem informasi dan komunikasi.
5. Melakukan sosialisasi, uji coba dan perbaikan-perbaikan manual rujukan.
6. Melakukan pelatihan tenaga yang terkait dengan kasus-kasus kegawat-daruratan atau komplikasi yang memerlukan rujukan.
7. Memberlakukan manual rujukan maternal dan neonatal dengan dibuatkan Surat Keputusan dari kepala daerah masing-masing kabupaten/Kota.
8. Melakukan monitor terhadap pelaksanaan manual rujukan maternal dan neonatal di unit-unit pelayanan kesehatan yang memberikan pelayanan kesehatan maternal dan neonatal.
9. Evaluasi manual rujukan maternal dan neonatal.

Sumber dana untuk mendukung pelayanan teknis rujukan dapat berasal dari pemerintah pusat (Anggaran Pendapatan Belanja Negara), pemerintah provinsi (Anggaran Pendapatan Belanja Daerah Provinsi) dan kabupaten/kota (Anggaran Pendapatan dan Belanja Daerah Kabupaten/Kota), maupun dari dana perusahaan dalam bentuk *corporate social responsibility*, dana masyarakat mandiri, dan berbagai sumber dana lainnya. Khusus untuk di Bali pada tahun 2016 nanti, manual rujukan ini sudah harus diselesaikan di seluruh kabupaten/kota di Bali dan dapat dilaksanakan pemanfaatannya

dalam mendukung dan mengoptimalkan pelayanan kesehatan maternal dan neonatal di Bali.

Dalam rangka rujukan regional, beberapa Kabupaten/Kota dapat melakukan koordinasi penyusunan manual dengan fasilitasi Dinas Kesehatan Provinsi. Sebelum proses penyusunan manual ini, kepala dinas kesehatan kabupaten/kota dianjurkan membentuk Kelompok Kerja. Kemudian melakukan pertemuan membahas manual ini dengan cara memahami proses klinik dan mencari dana. Hasil dari kegiatan ini akan dimasukkan dalam APBD dan APBN serta berbagai sumber dana lainnya. Di dalam menyusun manual rujukan ini sebaiknya dikembangkan oleh kelompok kerja yang tergabung di dalam tim di kabupaten yang komposisinya adalah sebagai berikut:

- Ketua;
- Wakil Ketua;
- Penanggung Jawab Prosedur Klinik;
- Anggota yang dapat terdiri dari;
 - Wakil Kepala Puskesmas;
 - Wakil Dokter Puskesmas;
 - Wakil Bidan RS;
 - Wakil Bidan Desa(organisasi profesi/IBI);
 - Wakil Perawat;
 - Dokter-dokter spesialis Obstetri dan Ginekologi, spesialis anak baik di rumah sakit umum daerah maupun perwakilan dari RS Swasta dan Bidan-bidan swasta.
 - Perwakilan dari Badan Penyelenggara Jaminan Sosial(sesuai dengan wilayahnya).

Komposisi anggota kelompok kerja menunjukkan bahwa penanggung-jawab sistem rujukan secara keseluruhan adalah Kepala Dinas Kesehatan. Akan tetapi penanggung-jawab proses pelayanan klinik dan mutunya adalah para Spesialis. Sistem Rujukan ini membutuhkan minimal 1 Rumah Sakit PONEK 24 jam di setiap Kabupaten/Kota.

Referensi

1. Draft manual rujukan maternal dan neonatal kementerian kesehatan Republik Indonesia, 2013.
2. Undang-undang nomor 40 tahun 2014 tentang Sistem Jaminan Sosial Nasional.
3. Undang-undang nomor 24 tahun 2011 tentang Jaminan Kesehatan Nasional.

PROFIL PASIEN OBSTETRI DI RUANG ICU RSUP SANGLAH DENPASAR PERIODE 2013 - 2014

Made Bagus Dwi Aryana

Ida Ayu Indira Mandini Manuaba

Divisi Obstetri Ginekologi Sosial

Bagian / SMF Obstetri Ginekologi

FK Unud/RSUP.Sanglah Denpasar

PENDAHULUAN

Kehamilan, persalinan, maupun masa nifas bisa dipersulit oleh kondisi yang dapat menyebabkan morbiditas berat pada ibu sehingga memerlukan perawatan *Intensive Care Unit* (ICU). Penyakit kritis dapat memberikan komplikasi pada 0,3% persalinan. Kelainan di bidang obstetri menempati indikasi terbanyak pasien obstetri mendapatkan perawatan ICU seperti perdarahan post partum, hipertensi dalam kehamilan, terutamanya preeklampsia, dan sepsis sedangkan kelainan medis (non-obstetri) yang dapat membutuhkan perawatan ICU terbanyak ialah gagal nafas yang bisa dipicu oleh asma, pneumonia, penyakit paru-paru kronik, dan tromboemboli paru, penyakit katup jantung rematik, infeksi saluran kencing komplikata, kelainan endokrin dan trauma. Kebanyakan pasien obstetri mendapat perawatan ICU ialah saat post partum. Tujuan penanganan pasien obstetri di ICU ialah untuk memonitor secara intensif dan dukungan fisiologis pada pasien dengan keadaan mengancam nyawa dengan kondisi reversibel potensial. Manajemen pasien obstetri di ICU sangat kompleks dan membutuhkan kerjasama antara obstetrikus, intensivis, dan multidisiplin lainnya.^{1,2,3}

Manajemen pasien obstetri di ICU memiliki tantangan tersendiri karena terdapat perubahan anatomis dan fisiologis selama kehamilan. Dari segi sosial kebanyakan pasien obstetri berusia muda, dalam rentang usia reproduksi, dan kebanyakan dalam kondisi sehat. Oleh karena itu, pasien obstetri yang dirawat di ICU memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan dengan pasien non-obstetri lainnya yang dirawat di ICU. Mortalitas pasien obstetri di ICU didapatkan berkisar antara 2-3%. Dengan

adanya perawatan komprehensif di ICU diharapkan dapat menurunkan angka kematian ibu.^{1,2,4}

Mengutip salah satu semboyan WHO dalam menyikapi kematian ibu, “*There is story behind every maternal death or life-threatening complication. Understanding the lesson to be learnt can help to avoid such outcome*”, sehingga adanya pengetahuan yang lebih baik pada karakteristik pasien obstetri di ICU dapat menjadi pencegahan dan menurunkan mortalitas dan morbiditas maternal. Sangat sedikit dilakukan penelitian mengenai pasien obstetri di ICU terutamanya pada negara berkembang. Oleh karenanya, dipandang perlu untuk melakukan studi pendahuluan untuk mengetahui profil pasien obstetri yang dirawat di ICU Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar. Studi pendahuluan ini penting karena belum tersedianya data pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah. Adapun data yang ingin diketahui adalah tentang profil pasien dinilai dari umur ibu, jumlah kehamilan, umur kehamilan, jenis persalinan, indikasi rawat ICU, lama perawatan, dan angka kematian ibu di ICU dalam 1 tahun terakhir ini. Sehingga dengan tersedianya data awal tentang pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah dapat memberikan gambaran tentang tata laksana pasien obstetri dengan morbiditas yang memerlukan perawatan ICU di masa yang akan datang.^{1,5}

1.1. Rumusan masalah

Uraian dalam latar belakang masalah di atas memberikan dasar bagi peneliti untuk merumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut: “Bagaimanakah profil pasien obstetri yang dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-Agustus 2014 berkaitan dengan umur ibu, jumlah kehamilan, umur kehamilan, jenis persalinan, indikasi rawat ICU, lama perawatan, dan angka kematian ibu di ICU?”

1.2. Tujuan penelitian.

Untuk mengetahui profil pasien obstetri yang dirawat di *Intensive care Unit* (ICU) RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-Agustus 2014 berkaitan dengan umur ibu, jumlah kehamilan, umur kehamilan, jenis persalinan, indikasi rawat ICU, lama perawatan, dan angka kematian ibu di ICU.

1.3. Manfaat penelitian

1.3.1. Manfaat bagi pengetahuan

Penelitian ini diharapkan menjadi referensi atau dasar dalam menyelenggarakan penelitian lanjutan untuk mengetahui faktor risiko dan pasien obstetri yang dirawat di ICU dan efektivitas perawatan pasien obstetri di ICU.

1.3.2. Manfaat bagi pelayanan

Penelitian dapat menjadi referensi dalam memberikan masukan tentang peningkatan pelayanan ICU dan sistem rujukan pasien yang membutuhkan ICU.

TINJAUAN PUSTAKA

Definisi ICU

Intensive Care Unit (ICU) adalah suatu bagian dari rumah sakit yang mandiri (instalasi di bawah direktur pelayanan), dengan staf khusus dan perlengkapan yang khusus yang ditujukan untuk observasi, perawatan, dan terapi pasien-pasien yang menderita penyakit, cedera, atau penyulit-penyulit yang mengancam jiwa atau potensial mengancam jiwa dengan prognosis dubia. ICU menyediakan kemampuan dan sarana, prasarana serta peralatan khusus untuk menunjang fungsi-fungsi vital dengan menggunakan keterampilan staf medis, perawat, dan staf lain yang berpengalaman dalam pengelolaan keadaan-keadaan tersebut.⁶

Pada saat ini, ICU modern tidak terbatas menangani pasien pasca bedah atau ventilasi mekanis saja, namun telah menjadi cabang ilmu sendiri yaitu *intensive care medicine*. Ruang lingkup pelayanan meliputi dukungan fungsi-fungsi organ vital seperti pernapasan, kardiosirkulasi, susunan saraf pusat, ginjal dan lain-lain, baik pada pasien dewasa atau pasien anak. Rumah sakit sebagai salah satu penyedia pelayanan kesehatan yang mempunyai fungsi rujukan harus dapat memberikan pelayanan ICU yang profesional dan berkualitas dengan mengedepankan keselamatan pasien. Pada unit perawatan intensif (ICU), perawatan untuk pasien dilaksanakan dengan melibatkan berbagai tenaga profesional yang terdiri dari multidisiplin ilmu yang bekerja

sama dalam tim. Pengembangan tim multidisiplin yang kuat sangat penting dalam meningkatkan keselamatan pasien.⁶

Indikasi masuk ICU

Pasien yang dirawat di ICU adalah pasien yang memerlukan intervensi medis segera oleh tim perawatan intensif; pasien yang memerlukan pengelolaan fungsi sistem organ tubuh secara terkoordinasi dan berkelanjutan sehingga dapat dilakukan pengawasan yang konstan dan metode terapi titrasi; dan pasien sakit kritis yang memerlukan pemantauan kontinyu dan tindakan segera untuk mencegah timbulnya dekompensasi fisiologis. Pasien sakit kritis meliputi pasien yang secara fisiologis tidak stabil dan memerlukan dokter, perawat, profesi lain yang terkait secara terkoordinasi dan berkelanjutan serta memerlukan perhatian yang teliti, agar dapat dilakukan pengawasan yang ketat dan terus menerus serta terapi titrasi; dan pasien-pasien yang dalam bahaya mengalami dekompensasi fisiologis sehingga memerlukan pemantauan ketat dan terus menerus serta dilakukan intervensi segera untuk mencegah timbulnya penyulit yang merugikan.⁶

Setiap dokter dapat memasukkan pasien ke ICU sesuai indikasi masuk ke ICU yang benar. Karena keterbatasan jumlah tempat tidur maka berlaku asas prioritas dan indikasi masuk. Adapun kriteria masuk ICU dibagi menjadi 3 prioritas. Dimana pasien yang memerlukan perawatan intensif (prioritas 1) didahulukan dibandingkan pasien yang memerlukan pemantauan intensif (prioritas 3). Penilaian objektif atas beratnya penyakit dan prognosis hendaknya digunakan untuk menentukan prioritas masuk ke ICU yang dibagi sebagai berikut:⁶

a. Pasien prioritas 1

Kelompok ini merupakan pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan tertitrasi seperti: dukungan/bantuan ventilasi dan alat bantu suportif organ/sistem yang lain, infus obat-obat vasoaktif kontinyu, obat anti aritmia kontinyu, pengobatan kontinyu tertitrasi, dan lain-lain. Contoh pasien kelompok ini antara lain, pasien bedah kardiotorasik, pasien sepsis berat, gangguan keseimbangan asam basa dan elektrolit yang mengancam nyawa. Institusi setempat dapat membuat kriteria spesifik untuk masuk ICU,

seperti derajat hipoksemia, hipotensi dibawah tekanan darah tertentu. Terapi pada pasien prioritas 1 umumnya tidak mempunyai batas.⁶

b. Pasien prioritas 2

Pasien ini memerlukan pelayanan pemantauan canggih di ICU, sebab sangat berisiko bila tidak mendapat terapi intensif segera, misalnya pemantauan intensif menggunakan kateter arteri pulmonal. Contoh pasien seperti ini antara lain mereka yang menderita penyakit dasar jantung-paru, gagal ginjal akut dan berat yang telah mengalami pembedahan mayor. Terapi pada pasien prioritas 2 tidak mempunyai batas, karena kondisinya senantiasa berubah.⁶

c. Pasien prioritas 3

Pasien golongan ini ialah pasien sakit kritis, yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, secara sendirian atau kombinasi. Kemungkinan sembuh dan/atau manfaat terapi di ICU pada golongan ini sangat kecil. Contoh pasien pada golongan ini ialah pasien dengan keganasan metastatik disertai penyulit infeksi, tamponade perikardial, sumbatan jalan napas, atau pasien penyulit jantung, penyakit paru terminal disertai komplikasi penyakit akut berat. Pengelolaan pada pasien golongan ini hanya untuk mengawasi kegawatan akutnya saja, dan usaha terapi mungkin tidak sampai melakukan intubasi atau resusitasi jantung paru.⁶

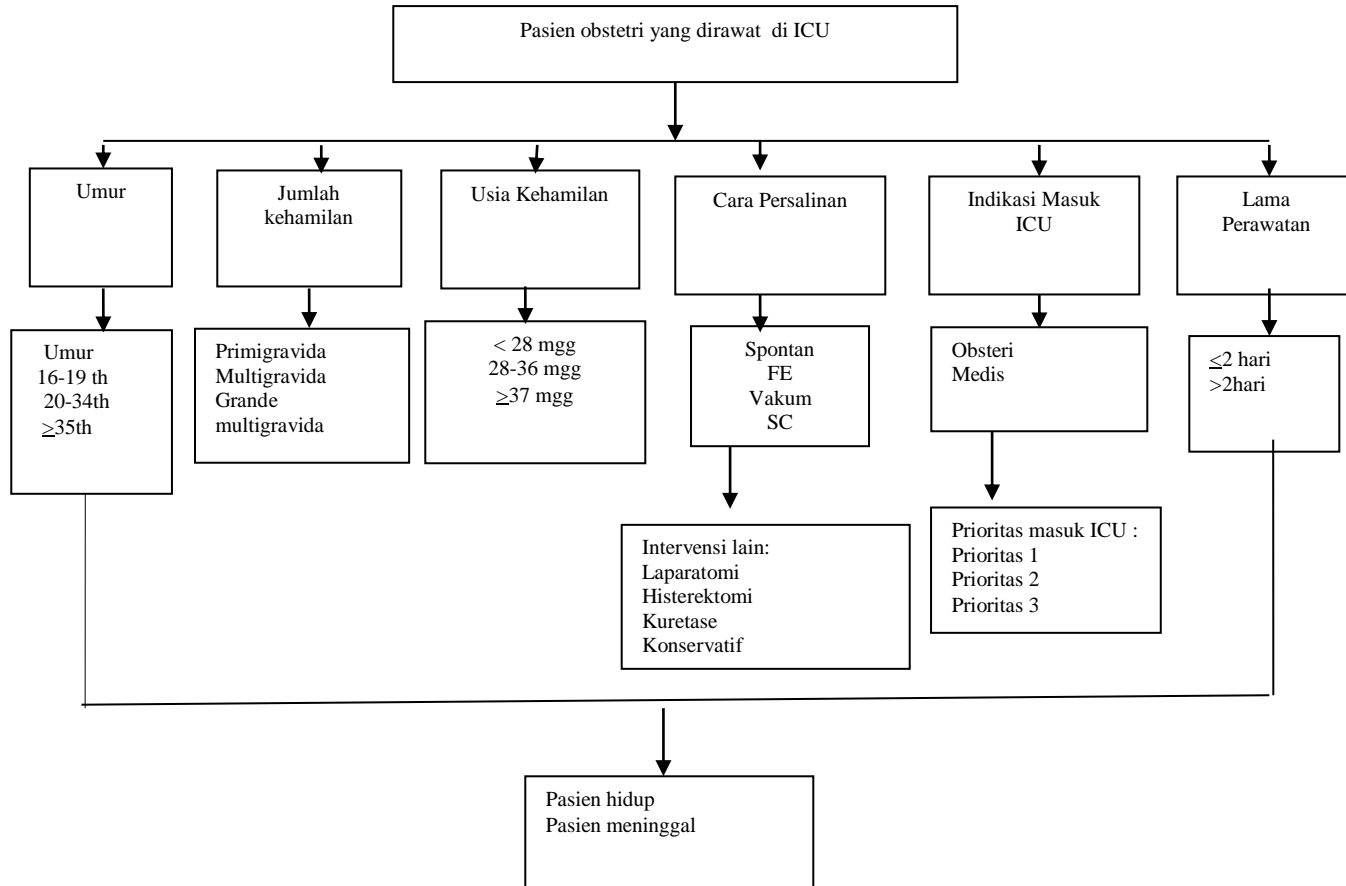
Terdapat pengecualian dalam indikasi masuk ICU. Dengan pertimbangan luar biasa dan atas persetujuan kepala ICU, indikasi masuk pada beberapa golongan pasien bisa dikecualikan, dengan catatan bahwa pasien-pasien golongan demikian dapat sewaktu-waktu harus bisa dikeluarkan dari ICU agar fasilitas ICU yang terbatas tersebut dapat dipergunakan untuk pasien prioritas 1,2, dan 3. Beberapa literatur menggolongkan pasien tersebut sebagai prioritas 4. Pasien yang tergolong demikian antara lain:⁶

a. Pasien yang memenuhi kriteria masuk tapi menolak terapi tunjangan hidup yang agresif dan hanya demi “perawatan yang aman” saja. Ini tidak menyingkirkan pasien dengan perintah “DNR (*do not resuscitate*)”. Sebenarnya pasien-pasien ini mungkin

mendapat manfaat dari tunjangan canggih yang tersedia di ICU untuk meningkatkan kemampuan survivalnya.⁶

- b. Pasien dalam keadaan vegetatif permanen.⁶
- c. Pasien yang telah dipastikan mengalami mati batang otak. Pasien-pasien seperti itu dapat dimasukkan ke ICU untuk menunjang fungsi organ hanya untuk kepentingan donor organ.⁶

Konsep penelitian



METODE PENELITIAN

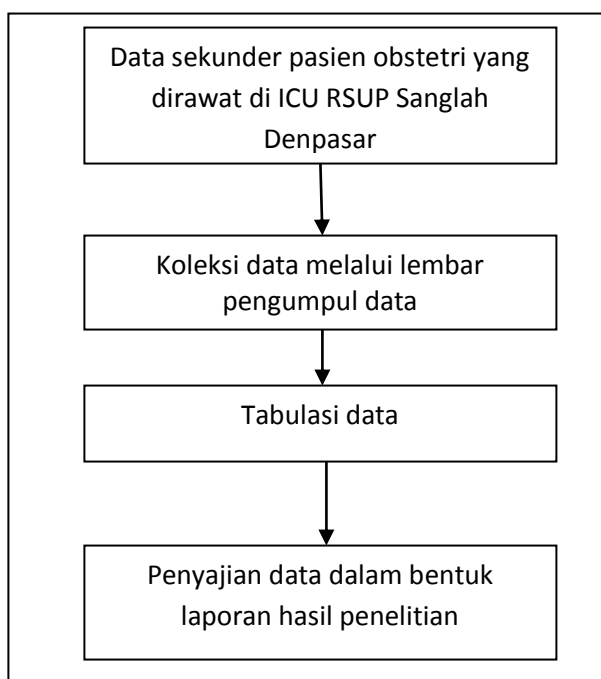
Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan suatu penelitian yang bersifat deskriptif dengan menggunakan data sekunder.

Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di ICU RSUP Sanglah, Denpasar. Waktu penelitian dilaksanakan mulai 24 September 2014 – 15 Oktober 2014 dengan meneliti data sekunder pasien obstetri yang dirawat di ICU di RSUP Sanglah Denpasar.

Alur Penelitian



HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan catatan medis di RSUP Sanglah Denpasar pada periode Agustus 2013 – Agustus 2014 dari 3164 persalinan didapatkan 99 pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah (prevalensi 3,13%). Dari 99 pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-Agustus 2014 terdapat 4 pasien obstetri yang mendapat

perawatan ICU saat antepartum (4,0%) dan 90 pasien obstetri yang mendapat perawatan ICU saat post partum (90,9%), dan 5 pasien dirawat saat post abortus (5,1%). Post abortus disini ialah dimana pasien dengan kehamilan dibawah 20 minggu (KET dan abortus Inkomplit) mendapatkan perawatan ICU setelah terminasi kehamilan melalui salphingektomi dan kuretase dengan distribusi yang dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel Distribusi umum pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014

	Jumlah	Presentase
Antepartum	4	4,0
Postpartum	90	90,9
Post abortus	5	5,1
Total	99	100

Pada penelitian ini didapatkan pasien obstetri yang mendapat perawatan ICU terbanyak ialah saat postpartum (90,9%). Hal ini sesuai dengan beberapa penelitian dimana pasien postpartum merupakan distribusi terbanyak seperti pada penelitian yang dilakukan oleh Leung, et al (2013) di Hongkong didapatkan 78% pasien dirawat di ICU saat postpartum dan 22% antepartum.

Pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar berdasarkan umur dibagi menjadi kelompok umur < 20 tahun (*pregnant adolescent*) dimana karena umur terkecil pada penelitian ini didapatkan berusia 16 tahun maka kelompok umur dibuat menjadi kelompok umur 16-19 tahun, kelompok umur 20-34 tahun (*pregnant adult*), dan \geq 35 tahun (*older pregnant woman*), distribusinya dapat dilihat dalam tabel berikut ini:

Tabel Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan umur

Umur	Jumlah	Persentase
16-19 tahun	8	8,1
20-34 tahun	67	67,7
\geq 35 tahun	24	24,2
Total	99	100

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah periode Agustus 2013-2014 berdasarkan umur didapatkan distribusi terbanyak pada kelompok umur 20-34 tahun sebanyak 67,7% dan distribusi terkecil pada kelompok umur 16-19 tahun sebanyak 8,1% dengan rata-rata umur 29,7 tahun dengan jangkauan umur 16-45 tahun. Hal ini sesuai dengan beberapa penelitian yang telah dilakukan diberbagai Negara seperti Zwart JJ et al (2010) yang melakukan penelitian di Belanda didapatkan distribusi terbanyak pada kelompok umur 20-34 tahun (69,2%) dan terkecil pada kelompok usia < 20 tahun (1,6%) serta penelitian oleh Bandeira, et al (2014) dimana umur terbanyak pada kelompok umur 20-35 tahun (68,7%) dan terkecil pada kelompok umur < 20 tahun (13,7%). Hal ini menandakan bahwa sebagian besar pasien obstetri yang dirawat di ICU masih berusia muda dan berada pada rentang usia produktif. Kelompok umur ≥ 35 tahun berjumlah cukup banyak sesuai dengan kriteria kehamilan risiko tinggi menurut Poedji Rochyati dimana usia ibu ≥ 35 tahun tergolong dalam faktor risiko Ada Potensi Gawat Obstetri (APGO) yang disebabkan pada usia tersebut mudah terjadi penyakit medis pada ibu seperti hipertensi, diabetes, dan organ kandungan yang menua memudahkan terjadinya distosia dan perdarahan postpartum. Dalam penelitian ini didapatkan 20 kasus PEB dari 24 pasien pada kelompok umur ≥ 35 tahun (83,3%) dan 3 pasien dari 9 kasus HPP berada pada kelompok umur ≥ 35 tahun (33,3%).

Pasien obstetri yang dirawat di ICU dibagi menjadi 3 kelompok berdasarkan jumlah kehamilannya, yaitu primigravida (hamil untuk pertama kalinya), multigravida (hamil lebih dari sekali hingga 4 kali), dan grandemultigravida (hamil kelima kalinya atau lebih). Dalam penelitian dilakukan penggolongan grandemultigravida karena grandemultigravida memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami distosia, kelainan letak, dan perdarahan post partum. Pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar berdasarkan jumlah kehamilan dapat dilihat dalam tabel berikut ini:

Tabel Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan jumlah kehamilan

Jumlah Kehamilan	Jumlah	Persentase
Primigravida	38	38,4
Multigravida	56	56,5
Grandemultigravida	5	5,1
Total	99	100

Dalam penelitian ini didapatkan distribusi jumlah kehamilan pada pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-2014 yang terbesar pada multigravida (56,5%), kemudian primigravida (38,4%) dan terkecil pada grandemultigravida (5,1%). Hasil ini agak berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Ebrim dan Ojun (2012) dimana distribusi terbanyak pada primigravida (65%), sedangkan didapatkan kemiripan hasil penelitian dengan Saikh S, et al (2013) dimana multipara merupakan distribusi terbesar (49,4%), diikuti oleh primipara (31,3%), dan distribusi terkecil pada grandemultipara (19,3%). Perbedaan ini mungkin disebabkan oleh faktor demografi dan sosial ekonomi pada masing-masing negara.

Deskripsi pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah berdasarkan usia kehamilan dibagi menjadi 3 kelompok yaitu usia kehamilan < 28 minggu, usia kehamilan 28-36 minggu, usia kehamilan \geq 37 minggu.

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan usia kehamilan

Usia Kehamilan	Jumlah	Presentase
<28 minggu	6	6,1
28 - 37Minggu	33	33,3
\geq 37 minggu	60	60,6
Total	99	100

Usia kehamilan terbanyak ialah kehamilan aterm (\geq 37 minggu) sebanyak 60 orang (60,6%). Usia kehamilan < 28 minggu sebanyak 6 orang (6,1%) dimana 5 diantaranya merupakan kehamilan muda dengan diagnosa kehamilan ektopik terganggu (KET) dan abortus inkomplit dimana memerlukan intervensi yang berbeda dibandingkan kelompok usia kehamilan lainnya.

Dalam penelitian ini terdapat 94 pasien yang mengalami persalinan, adapun cara persalinan dibagi menjadi persalinan spontan, sectio caesarea (SC), dan persalinan operatif pervaginam yaitu forcep ekstraksi (FE) dan vacum ekstraksi (VaE).

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan cara persalinan (N=94)

Cara Persalinan	Jumlah	Presentase
Persalinan Spontan	5	5,3
Sectio Caesarea	87	92,6
Forcep Ekstraksi	2	2,1
Vacum Ekstraksi	0	0
Total	94	100

Karakteristik pasien obstetri yang di rawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan cara persalinan didapatkan distribusi terbanyak pada cara persalinan SC sebanyak 92,6%, diikuti oleh persalinan spontan 5,3%, dan FE sebanyak 2,1%. Tidak didapatkan cara persalinan dengan VaE. Beberapa penelitian juga menunjukkan hasil serupa seperti penelitian yang dilakukan oleh Baloch et al (2010) dimana SC merupakan cara persalinan terbanyak sebesar 33,55%, persalinan spontan sebesar 30,26% dan persalinan dengan instrument sebanyak 7,23%. Tingginya cara persalinan dengan SC pada pasien yang dirawat di ICU disebabkan karena SC merupakan konsekuensi dari penyakit yang mendasari pasien masuk ke ICU dan pasien post SC dengan penyakit penyulit beresiko mengalami gangguan hemodinamik sehingga memerlukan pengawasan yang intensif bukan karena tindakan SC itu sendiri sebagai faktor resiko mendapatkan perawatan ICU.

Terdapat kasus lainnya selain persalinan juga mendapatkan intervensi lain seperti laparatomi dan histerektomi pada kasus HPP, laparatomi pada kasus KET dan kuretase pada kasus abortus inkomplit. Pada penelitian ini tindakan-tindakan tersebut digolongkan sebagai intervensi yang dilakukan sebelum masuk ICU.

Intervensi yang dilakukan sebelum masuk ICU pada pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014

Intervensi	Jumlah	Persentase
SC	87	85,9
Persalinan Spontan	5	5,1
FE	2	2,0
Histerektomi	4	4,0
Laparotomi	8	8,1
- Salphingektomi	4	4,0
- Reseksi ileum-end to end anastomosis	1	1,0
- Penjahitan segmen bawah rahim	2	2,0
- Penjahitan hematoma sub fascia	1	1,0
Kuretase	1	1,0

Didapatkan tindakan laparotomi sebanyak 8,1% dimana diantara salphingektomi (4,0%) pada kasus KET. Dilakukan juga laparotomi pada kasus HPP dengan tindakan penjahitan SBR sebanyak 2 kasus (2,0%), penjahitan hematom sub fascia sebanyak 1 kasus (1,05), dan intervensi histerektomi karena HPP sebanyak 4 kasus (4,0%). Didapatkan juga tindakan reseksi ileus (end to end anatomosis) pada pasien post SC sebanyak 1 kasus (1,0%). Kuretase didapatkan sebanyak 1 kasus (1,0%) yaitu pada kasus abortus inkomplit dengan *cardiac arrest*.

Indikasi masuk ICU pada penelitian ini dibagi menjadi 2 yaitu indikasi obstetri dan indikasi medis. Indikasi obstetri berdasarkan adanya kegawatdaruratan obstetri yang menyebabkan pasien memerlukan perawatan intensif, sedangkan indikasi medis ialah adanya penyakit medis yang menyertai kehamilan yang menyebabkan pasien memerlukan perawatan intensif.

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013- Agustus 2014 berdasarkan indikasi masuk dan prioritas masuk ICU dapat dilihat pada tabel berikut.

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan indikasi masuk ICU

Indikasi Masuk ICU	Prioritas masuk ICU	Jumlah	Persentase
Obstetri		84	84,8
- Post SC + PEB	Prioritas 2	50	50,5
- Post SC + Eklampsia	Prioritas 1	17	17,2
- Post ekstraksi forcep + Eklampsia	Prioritas 1	2	2,0
- HPP + Syok hipovolemik	Prioritas 1	9	9,1
- KET + syok hipovolemik	Prioritas 1	4	4,0
- Post SC + post laparatomi + sepsis	Prioritas 2	1	1,0
- Post partum + penurunan kesadaran ec sepsis susp sepsis puerperalis	Prioritas 1	1	1,0
Penyakit Medis		15	15,2
- Cardiac arrest	Prioritas 1	3	3,0
- Post SC + Impending gagal napas	Prioritas 1	1	1,0
- Post SC + acute heart failure ec RHD	Prioritas 3	5	5,1
- Post SC + VHD	Prioritas 3	1	1,0
- Post SC + edema paru	Prioritas 2	1	1,0
- Post SC + CKD	Prioritas 3	1	1,0
- Krisis tiroid	Prioritas 1	2	2,0
- KAD	Prioritas 1	1	1,0

Pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-Agustus 2014 sebagian besar disebabkan oleh indikasi obstetri sebanyak 84,8 %. Kebanyakan dari pasien yang masuk dengan indikasi obstetri ialah hipertensi dalam kehamilan, pasien post SC + PEB (50,5%)

kemudian post SC + eklampsia (17,2%) ditempat kedua terbanyak, sedangkan HPP + syok hipovolemik (9,1%) merupakan distribusi terbanyak ketiga sebagai indikasi masuk ICU. Beberapa penelitian lainnya mendapatkan hasil yang sama yaitu indikasi obstetri sebagai indikasi masuk ICU terbanyak. Seperti penelitian oleh Saha, R et al (2013), indikasi obstetri merupakan indikasi masuk ICU terbanyak dengan eklampsia (26%), dan preeklampsia (10%) sebagai penyebab terbanyak. Hasil yang agak berbeda didapatkan pada penelitian oleh NG VKS, et al (2013) disebutkan indikasi obstetri merupakan indikasi masuk ICU terbanyak akan tetapi HPP merupakan penyebab obstetri terbanyak (58%) sedangkan preeklampsia/eklampsia menduduki tempat kedua terbanyak (25%).

Berdasarkan indikasi masuknya maka pasien digolongkan kembali berdasarkan prioritas masuk ICU. Pasien dikategorikan sebagai prioritas 1 ialah bila pasien sakit kritis, tidak stabil yang memerlukan terapi intensif dan tertitrisasi seperti ventilator, obat-obatan vasoaktif yang kontinyu. Keadaan tidak stabil disini ialah adanya syok, gangguan pada jalan napas, pernapasan, sirkulasi, dan kesadaran pasien. Sehingga pada penelitian ini pasien yang dimasukkan kedalam prioritas 1 ialah pasien dengan indikasi masuk: eklampsia, syok hipovolemik, penurunan kesadaran karena sepsis, *cardiac arrest*, krisis tiroid dan KAD. Pasien prioritas 2 ialah pasien yang memerlukan pelayanan pemantauan canggih di ICU, sebab sangat berisiko bila tidak mendapat terapi intensif segera. Dalam hal ini prioritas 2 bersifat pemantauan intensif misalnya pasien dengan kondisi komorbid yang berkembang menjadi penyakit medis yang parah atau setelah menjalani operasi. Pada penelitian ini yang digolongkan sebagai prioritas 2 ialah pasien dengan indikasi masuk: post SC + PEB, Post SC + post laparatomi + sepsis, dan post SC + edema paru. Pasien prioritas 3 ialah pasien sakit kritis, yang tidak stabil status kesehatan sebelumnya, penyakit yang mendasarinya, atau penyakit akutnya, secara sendirian atau kombinasi. Pengelolaan pada pasien golongan ini hanya untuk mengawasi kegawatan akutnya saja, dan usaha terapi mungkin tidak sampai melakukan intubasi atau resusitasi jantung paru. Yang digolongkan dalam prioritas 3 ialah pasien dengan indikasi masuk ICU dimana didapatkan adanya penyakit sebelumnya seperti: AHF ec RHD, VHD, dan CKD.

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan prioritas masuk ICU

Prioritas masuk ICU	Jumlah	Persentase
Prioritas 1	40	40,4
Prioritas 2	52	52,5
Prioritas 3	7	7,1
Total	99	100

Dari tabel diatas ternyata indikasi masuk ICU terbanyak pada pasien obstetri di RSUP Sanglah ialah prioritas 2 (52,5%) sedangkan yang benar-benar membutuhkan perawatan intensif (prioritas 1) sebanyak 40,4%. Data ini berhubungan dengan sistem rujukan dimana RSUP Sanglah merupakan pusat rujukan dimana banyak indikasi rujukan ke RSUP Sanglah ialah membutuhkan perawatan ICU.

Pada penelitian ini juga dilakukan deskripsi pasien obstetri berdasarkan diagnosa penyakit, karena banyak diantara pasien yang memiliki lebih dari 1 diagnosa penyakit. Dimana adanya kondisi spesifik atau penyakit medis dapat menjadi pertimbangan dalam indikasi masuk ICU. Pada penelitian ini didapatkan diagnosa obstetri terbanyak pada pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar ialah preeklampsia (55,6%) dan indikasi medis terbanyak ialah penyakit jantung (15,2%).

Diagnosa penyakit pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014

Diagnosa Penyakit	Jumlah	Presentasi
Preeklampsia berat	55	55,6
Eklampsia	19	19,2
Perdarahan	14	14,1
- HPP primer	7	7,1
- HPP sekunder	2	2,0
- Kehamilan ektopik terganggu	4	4,0
- Abortus inkomplit	1	1,0

Sepsis	5	5,0
Distosia (PK II kasep)	1	1,0
Syok hipovolemik	13	13,1
Penyakit jantung	15	15,2
- Cardiac arrest	3	3,0
- Efusi pericard	1	1,0
- Rheumatoid heart disease (RHD)	6	6,0
- Peripartum cardiomyopathy (PPCM)	2	2,0
- Valvular heart disease (VHD)	2	2,0
- Hipertensive heart disease (HHD)	1	1,0
- Lupus cardiomyopathy	1	1,0
Penyakit Paru-paru	12	12,1
- Edema Paru	6	6,0
- Asma	3	3,0
- Community associated pneumonia (CAP)	1	1,0
- Healthcare associated pneumonia (HCAP)	1	1,0
- Ventilator associated pneumonia (VAP)	1	1,0
Penyakit Ginjal	10	10,1
- Acute Kidney Injury (Preeclampsia Induced)	6	6,0
- Acute Kidney Injury ec iatrogenic (surgical complication)	1	1,0
- Chronic Kidney Disease	2	2,0
- Lupus nefritis	1	1,0
Penyakit endokrin	4	4,0
- Ketoasidosis diabetikum (KAD)	1	1,0
- Krisis tiroid	2	2,0
- <i>Grave's disease</i>	1	1,0

Penyakit neurologis	3	3,0
- Hemiparese + Stroke haemorrhagic (SH)	1	1,0
- Stroke non haemorrhagic (SNH)	1	1,0
- Intraventrikel haemorrhagic (IVH) + brain edema	1	1,0

Deskripsi pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar berdasarkan lama perawatan di ICU periode Agustus 2013 – Agustus 2014 dapat dilihat pada tabel berikut:

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan lama perawatan ICU

Lama Perawatan ICU	Jumlah	Presentase
≤ 2 hari	76	77,8
>2 hari	23	23,2
Total	99	100

Dalam penelitian ini didapatkan distribusi lama perawatan ICU terlama pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 - Agustus 2014 ialah pada kelompok lama perawatan ≤ 2 hari (77,8%). Rata-rata lama perawatan ICU ialah 3,26 hari dengan jangkauan lama perawatan ICU 1 - 58 hari. Beberapa penelitian mendapatkan hasil yang mirip seperti penelitian oleh Ojum dan Ebirim (2012) rata-rata lama perawatan ICU ialah 3,30 hari dan penelitian oleh Saha R, et al (2013) rata-rata lama perawatan ICU 3,44 hari. Rata-rata lama perawatan menandakan kebanyakan pasien tidak mendapatkan komplikasi mayor selama dirawat di ICU.

Pada penelitian ini didapatkan 99 pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013-Agustus 2014, dengan pasien yang keluar ICU hidup berjumlah 90 orang dan meninggal sebanyak 9 orang. Dalam presentasi didapatkan pasien yang meninggal selama perawatan ICU sebesar 9,1% dimana angka ini merupakan angka kematian ibu di ICU RSUP Sanglah Denpasar.

Karakteristik pasien obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar periode Agustus 2013 – Agustus 2014 berdasarkan keadaan pasien saat keluar dari ICU

	Jumlah	Persentase
Hidup	90	90,9
Meninggal	9	9,1
Total	99	100

RANGKUMAN

Pada penelitian ini didapatkan rangkuman bahwa dalam 1 tahun terakhir dihitung dari Agustus 2013 sampai dengan Agustus 2014 didapatkan 99 kasus obstetri yang dirawat di ICU RSUP Sanglah Denpasar dengan prevalensi 3,13% dari seluruh persalinan. Dari sejumlah itu terdapat 4 kasus (4,0%) pasien mendapat perawatan ICU saat antepartum dan 90 kasus (90,9%) saat postpartum. Distribusi karakteristik terbanyak ialah pasien dengan umur 20-34 tahun (67,7%), multigravida (56,5%), umur kehamilan \geq 37 minggu (60,6%), cara persalinan dengan SC (92,6%). Indikasi masuk ICU terbanyak ialah indikasi obstetri (85%) dengan diagnosa terbanyak ialah Preeklampsia untuk obstetri dan penyakit jantung pada penyakit medis (non-obstetri), prioritas masuk ICU terbanyak ialah prioritas 2 (52,5%), dengan rata-rata lama perawatan ICU 3,26 hari. Didapatkan angka kematian ibu di ICU sebesar 9,1%, dengan indikasi masuk terbanyak pada pasien yang meninggal ialah indikasi penyakit medis (non obstetri) sebanyak 55,6% dibandingkan dengan indikasi obstetri sebanyak 44,4%.

SARAN

Adapun beberapa saran yang ingin kami berikan, antara lain:

1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai evaluasi dan perbaikan penanganan kasus kegawatdaruratan obstetri di RSUP Sanglah Denpasar
2. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi pedoman indikasi pasien obstetri yang dirawat di ICU, dimana RSUP Sanglah Denpasar sebagai

pusat rujukan di Bali kerap menerima rujukan pasien yang memerlukan perawatan ICU dari rumah sakit daerah.

3. Penelitian ini memiliki kekurangan belum mencakup data kasus rujukan di RSUP Sanglah sehingga disarankan untuk dilakukan penelitian deksripsi lainnya mengenai rujukan ke RSUP Sanglah yang mencakup jumlah rujukan kasus obstetri yang memerlukan perawatan ICU.
4. Untuk mengatasi tingginya kebutuhan perawatan intensif dimana terdapat keterbatasan tempat tidur yang tersedia di ICU RSUP Sanglah Denpasar, perlu dibentuk suatu ruangan intermediate obstetri untuk memfasilitasi pasien obstetri yang memerlukan pengawasan intensif tetapi tidak mendapatkan tempat tidur di ICU.
5. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan antara faktor prognosis dengan tingkat survival pada pasien obstetri yang dirawat di ICU sehingga dapat memberi masukan pada tatalaksana perawatan pasien di ICU.
6. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi rujukan untuk penelitian lainnya yang berhubungan dengan kegawatdaruratan obstetri ataupun angka kematian ibu.

DAFTAR PUSTAKA

1. Baloch, R., Jakhrani, NK., et al., 2010. Pattern and Outcome of Obstetric Admission to The Surgical Intensive Care Unit- A Ten Years Study. *Journal of Surgery Pakistan*. (serial online). [cited 2014 September 4]. Available from: URL: <http://www.jsp.org.pk/Issues/JSP>
2. Munnur, U., Bandi, V, et al., 2011. Management Principles of the Critically Ill Obstetric Patient.. *Clin Chest Med*. (serial online). [cited 2014 September 4]. Available from: URL: <http://www.chestmed.theclinics.com>
3. Guise, JM., 2008. Teamwork in Obstetric Critical Care. *Best Practice & Research Clinical Obstetric and Gynaecology*. (serial online). [cited 2014 September 4]. Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com>
4. Shapiro, JM. 2006. Critical Care of The Obsteric Patient. *Journal of Intensive Care Medicine*. (serial online). [cited 2014 September 4]. Available from: URL: <http://www.sagepub.com>
5. Leung, N., Lau A., et all. 2010. Clinical Characteristics and Outcomes of Obstetric Patients Admitted to the Intensive Care Unit: a 10-year Retrospective Review. *Hongkong Medical Journal*. (serial online). [cited 2014 September 4]. Available from: URL: <http://www.hkmj.org>
6. Menteri Kesehatan Republik Indonesia. 2010. Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan *Intensive Care Unit* (ICU) di Rumah Sakit. Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1778/MENKES/SK/XII/2010

DISFUNGSI SEKSUAL WANITA PADA KEHAMILAN DAN PASCA PERSALINAN

Dr. dr. I Wayan Megadhana, SpOG (K)

Divisi Uroginekologi dan Rekonstruksi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

Latar Balakang

Seksualitas merupakan proses yang kompleks, hal ini merupakan hasil dari interaksi berbagai sistem di dalam tubuh manusia, psikologis, neurologis, vaskular, dan sistem endokrin. Seksualitas seseorang sangat bersifat unik dan memiliki variasi yang luas, karena perbedaan budaya, agama, hubungan interpersonal, dan pengalaman seksual masing-masing individu dapat mempengaruhi kehidupan seksual seseorang.

Wanita pada satu masa dalam hidupnya kemungkinan besar akan dihadapkan pada kehamilan yang kemudian akan diikuti dengan proses persalinan. Kehamilan dan proses persalinan memegang kontribusi yang cukup penting dalam terjadinya disfungsi seksual pada wanita. Aspek ini sering kali terlupakan oleh para klinisi dalam praktek sehari-hari, padahal masalah disfungsi seksual pada wanita ini sangat mempengaruhi kualitas hidup dari wanita tersebut yang dapat berdampak pada pasangan pria dan kehidupan pernikahan.

Disfungsi seksual dalam kehamilan, sering kali diawali dengan kecemasan atau perasaan takut bahwa hubungan seksual dapat menyebabkan akibat buruk pada kehamilan dan janin. Hal ini ternyata tidak dirasakan oleh pihak wanita saja, dari sudut pandang pria juga takut bahwa hubungan seksual akan berdampak buruk bagi pasangannya dan dari pihak wanita juga merasa takut tidak dapat memuaskan pasangannya. Pada masa pasca persalinan, hanya 12 - 14 % pasangan yang menyatakan tidak mengalami masalah seksual, hal ini berarti bahwa lebih dari 80 % pasangan mengalami keluhan dalam hubungan seksual pada masa pasca persalinan. Pada masa pasca persalinan keluhan dispareunia merupakan keluhan yang paling sering dialami, dan hal ini sangat erat kaitannya dengan proses persalinan. Tidak

hanya proses persalinan saja yang mempengaruhi atau menyebabkan disfungsi seksual pada wanita, menyusui bayi juga berkaitan dengan aktifitas seksual yang rendah, gangguan dalam keinginan untuk berhubungan seksual dan gangguan dalam tingkat kepuasan seksual. Wanita yang menyusui juga memulai hubungan seksual lebih lama dari wanita yang tidak menyusui dan memiliki tingkat kepuasan seksual yang lebih rendah^{1,2}.

Ironisnya, keluhan disfungsi seksual pada wanita dalam masa kehamilan dan pasca persalinan seringkali dianggap normal sehingga masalah ini jarang mendapat perhatian oleh para klinisi, bahkan dalam banyak kesempatan sering terlupakan.

Disfungsi Seksual pada Wanita

Kesehatan seksual menurut definisi WHO merupakan suatu integrasi dari aspek somatik, emosional, intelektual dan sosial yang secara positif akan meningkatkan personalitas, komunikasi².

Siklus seksual pada manusia dibagi menjadi 4 tahap, yaitu

1. *Desire* (keinginan)

Perasaan ingin untuk melakukan aktivitas seksual, merupakan interaksi yang kompleks dari faktor biologik (neuro-endokrin), psikologik (kognitif dan afektif), sosial dan kultural antara seseorang dan pasangannya yang saling tertarik dan berkeinginan untuk melakukan hubungan seksual.

2. *Arousal* (rangsangan)

Terdapat perubahan fisik, vagina dan vulva menjadi sangat basah dan otot-otot vagina relaksasi dan terbuka

3. *Orgasm* (kepuasan seksual)

Merupakan puncak dari respon seksual, otot-otot vagina dan uterus berkontraksi dan mungkin juga otot-otot rektum yang menciptakan rasa yang sangat menyenangkan atau nikmat. Rangsangan klitoris juga menimbulkan orgasmus

4. *Resolution*

Pada fase ini terjadi relaksasi dari otot-otot dan tubuh mulai kembali pada tahap sebelum fase rangsangan. Pada beberapa pria dan wanita rangsangan seksual yang cukup setelah fase orgasme, dapat menyebabkan

tertundanya fase resolusi ini, hal ini memungkinkan untuk terjadinya orgasme multiple, seperti yang dikemukakan Master and Jhonson pada model liniernya^{2,3,4}.

International consensus conference membagi disfungsi seksual menjadi menjadi 4 klasifikasi utama, yaitu :

1. *Sexual desire disorder*
 - a. *Hypoactive sexual desire disorder* : Kurangnya ketertarikan atau keinginan untuk melakukan aktifitas seksual atau fantasi seksual.
 - b. *Sexual aversion disorder* : Ketakutan atau menghindari situasi atau pikiran yang berhubungan dengan seksualitas
2. *Sexual arousal disorder* : ketidakmampuan untuk mencapai atau mempertahankan rangsangan seksual disertai dengan berkurangnya rangsangan atau sensasi secara emosional.
3. *Orgasmic disorder* : ketidakmampuan untuk mencapai orgasme meskipun telah cukup mendapatkan rangsangan seksual.
4. *Sexual pain disorder*
 - a. *Dyspareunia* : Nyeri saat berhubungan seksual
 - b. *Vaginismus* : Spasme involunter otot vagina 1/3 bawah yang menimbulkan hambatan untuk melakukan hubungan seksual
 - c. *Non coital sexual pain disorder* : Nyeri daerah genitalia yang berhubungan dengan stimulasi seksual di luar koitus

Untuk mendiagnosis disfungsi seksual dapat digunakan suatu alat bantu untuk menentukan kualitas kehidupan seksual seseorang, dan menilai apakah individu tersebut memiliki kualitas hubungan seksual yang baik atau berisiko untuk mengalami disfungsi seksual. *Female Sexual Function Index* (FSFI) merupakan salah satu alat bantu yang sering digunakan untuk menilai kualitas fungsi seksual. Skor FSFI yang rendah ≤ 26 dianggap memiliki risiko yang tinggi untuk mengalami disfungsi seksual, walaupun FSFI bukanlah suatu alat untuk mendiagnosis disfungsi seksual pada wanita, dan tidak digunakan untuk menggantikan anamnesis lengkap dan penilaian klinis. Meskipun demikian, kuisioner ini dapat menilai kualitas fungsi seksual wanita dan dapat menilai risiko untuk terjadinya disfungsi seksual pada wanita².

Disfungsi Seksual pada Kehamilan dan Pasca Persalinan

Penyebab disfungsi seksual dalam kehamilan tidak terlepas dari faktor perubahan fisiologis dan psikologis dari wanita hamil. Faktor psikologis tampaknya memegang peranan penting dalam hal ini, dimana 30 % - 50 % pasangan merasa takut akan mencederai bayinya dengan melakukan hubungan seksual selama kehamilan. Selain itu, secara khusus pria juga merasa takut akan mencederai pasangannya dan wanita merasa tidak percaya diri dan takut tidak mampu memuaskan pasangannya¹. Dampak dari permasalahan ini adalah angka hubungan seksual di luar pernikahan menjadi meningkat. Pada studi yang dilakukan oleh Onah pada tahun 2002, didapatkan bahwa angka hubungan seksual diluar nikah yang dilakukan oleh pria meningkat. Sebesar 28 % dari responden mengaku melakukan hubungan seksual di luar nikah selama istri dalam kondisi hamil. Penurunan frekuensi hubungan seksual didapatkan pada 72 % dari sampel. Faktor yang secara signifikan berperan dalam hal ini adalah kepercayaan pribadi bahwa hubungan seksual dalam kehamilan akan menyebabkan keguguran dan kepercayaan bahwa sudah selayaknya demikian³.

Selain faktor psikologis, terdapat juga faktor fisiologi dalam kehamilan yang berperan dalam disfungsi seksual pada kehamilan. Melihat pola dari disfungsi seksual yang fluktuatif selama kehamilan, maka fluktuasi disfungsi seksual pada kehamilan berkaitan dengan perubahan-perubahan wanita hamil yang terjadi pada masing masing trimester kehamilan, sebagai berikut^{1,3}:

1. Trimester I : Penyebab disfungsi seksual pada masa ini adalah perasaan lelah, mual-muntah, payudara yang tegang, peningkatan eksitabilitas dari payudara, vagina dan vulva disertai kongesti pada saat awal sering dikaitkan dengan dispareunia.
2. Trimester II : Pada trimester ini merupakan saat dimana fungsi seksual paling baik dari trimester lainnya. Mual-muntah sudah menghilang dan saat ini adalah saat dimana wanita merasa paling nyaman dengan kehamilannya.
3. Trimester III : Pada saat ini merupakan puncak dari disfungsi seksual pada wanita. Dengan kehamilan yang semakin besar, mulai merasa tidak nyaman dengan bentuk tubuhnya, tidak percaya diri, nyeri pinggang dan

ditambah dengan faktor psikis maka akan semakin memperberat keadaan ini.

Disfungsi seksual pasca persalinan merupakan hal yang sering terjadi, namun secara umum jarang mendapat perhatian dari praktisi kesehatan. Hingga 86 % wanita mengalami disfungsi seksual dalam 3 bulan pertama masa pasca persalinan^{5,6}. Bahkan hingga 6 bulan post partum keluhan ini menetap pada 30 % wanita dimana sebagian besar keluhan ini adalah dispareunia. Tindakan episiotomi pada proses persalinan berkaitan dengan semakin tingginya angka dispareunia hingga mencapai 40 %¹.

Derajat luka berasosiasi dengan frekuensi dispareunia yang lebih sering. Saat 3 bulan pasca persalinan, dispareunia terjadi pada 42 % wanita yang mengalami trauma derajat sedang dan 61 % pada trauma derajat berat. Setengah dari wanita yang mengalami dispareunia ini akan membaik dalam 6 bulan dengan frekuensi dispareunia setelah 6 bulan pada kelompok tersebut berturut-turut adalah 24% dan 26%^{3,4}. Dari penyebab dispareunia, tampaknya yang paling berhubungan dengan kejadian dispareunia pasca trauma obstetri adalah derajat luka, bukan semata-mata dari dilakukan atau tidaknya episiotomi^{7,8}. Hal ini juga terlihat dari penelitian yang dilakukan Rockner yang menemukan tidak ada perbedaan dari angka dispareunia pada wanita yang mengalami robekan derajat II dan III secara spontan dibandingkan dengan kelompok yang dilakukan episiotomi⁸. Ejegard, et al. mengemukakan bahwa episiotomi, laserasi perineum, dan dorongan fundus merupakan faktor risiko untuk terjadinya dispareunia pada saat 12 hingga 18 bulan post partum⁹. Tindakan bedah pervaginam berkontribusi cukup besar untuk terjadinya dispareunia. Secara signifikan, wanita yang menjalani tindakan persalinan berbantu lebih banyak yang mengeluhkan nyeri perineum. Christianson et al., menunjukkan bahwa persalinan dengan forceps dan episiotomi akan meningkatkan derajat robekan perineum⁹.

Selain trauma perineum, laktasi juga berkaitan erat dengan masalah disfungsi seksual akibat kondisi hipoestrogen, antara lain, aktifitas seksual yang rendah, keinginan yang rendah, dan tingkat kepuasan seksual yang rendah baik pada wanita maupun pasangannya. Dispareunia juga dapat terjadi karena pengaruh faktor laktasi ini. Atropi vagina dapat terjadi pada masa laktasi dengan manifestasi mukosa vagina menjadi tipis dengan fleksibilitas yang menurun, penurunan aliran darah, reepitelisasi menurun, dan menurunnya lubrikasi vagina⁵.

Pengaruh Hubungan Seksual Terhadap Kehamilan

Kaitan antara hubungan seksual dan persalinan preterm sering kali menjadi pertanyaan. Mills, et al. Mempelajari data dari 10.981 kehamilan tanpa faktor risiko khusus, atau risiko rendah. Hasil dari data ini mendapatkan bahwa pada kelompok yang melakukan hubungan seksual, tidak terdapat peningkatan dari kejadian ketuban pecah dini, persalinan preterm, Berat Badan Bayi Lahir Rendah (BBLR) atau kematian perinatal^{3,4,6,11}. Penelitian pada 140 wanita hamil diatas 28 minggu menunjukkan bahwa wanita yang melakukan hubungan seksual dan disertai dengan keluhan infeksi saluran kemih mengalami insiden persalinan prematur yang lebih tinggi dibandingkan wanita dengan aktifitas seksual namun tidak mengalami keluhan^{3,12}.

Secara teoritis dugaan bahwa hubungan seksual akan menyebabkan persalinan prematur atau pecahnya selaput ketuban adalah dari fakta bahwa pada saat orgasme akan terjadi pelepasan oksitosin yang dapat menyebabkan kontraksi uterus, dan kandungan prostaglandin pada semen akan menyebabkan terjadinya pematangan serviks dan kontraksi uterus. Kandungan prostaglandin pada mukus serviks meningkat 10-50 kali dari nilai normalnya 2-4 jam setelah orgasme. Meskipun demikian tidak ada perbedaan bermakna pada skor Bishop dan onset awal mulainya tanda persalinan antara kelompok yang melakukan hubungan seksual dan tidak melakukan hubungan seksual¹³. Begitu juga halnya dengan saran yang menyebutkan bahwa hubungan seksual dianjurkan pada trimester akhir sebagai salah satu cara induksi persalinan. Tidak ditemukan perbedaan bermakna pada kelompok yang melakukan hubungan seksual dan tidak melakukan hubungan seksual dalam hal skor Bishop, onset persalinan, cara persalinan (pervaginam atau per abdominal) dan skor Apgar bayi^{13,14}.

Laktasi dan Disfungsi Seksual

Pada wanita yang menyusui menunjukkan aktifitas seksual yang lebih rendah, dengan tingkat kepuasan seksual yang juga lebih rendah dibandingkan dengan tidak menyusui³. Wanita menyusui, akan berada dalam keadaan hipoestrogenik karena pengaruh hambatan dari prolaktin terhadap sekresi pulsatil GnRH. Di samping itu terjadi penurunan sintesis testosteron

terjadi di ovarium, pada masa laktasi dengan tidak adanya stimulasi ovarium dari hipofisis anterior maka produksi androgen juga akan menurun¹⁵

Peranan hormon estrogen sangat penting untuk mencapai fungsi seksual yang normal pada wanita. Studi klinis menunjukkan perbaikan pada respon terhadap rangsangan seksual pada wanita pasca menopause karena pembedahan yang mendapatkan suplementasi estrogen dan testosteron. Testosteron dipostulasikan berperan untuk mempertahankan struktur dan fungsi dari nervus perifer pada vagina yang berperan dalam peningkatan aliran darah menuju vagina pada saat terjadi rangsangan seksual^{10,15}.

Estrogen dibutuhkan untuk mempertahankan struktur dan fungsi genitalia wanita. Hormon ini bekerja pada reseptor estrogen yang banyak terdapat pada sel epitel atau endotelial, sel otot polos dari vagina, vestibulum, labia dan uretra. Estrogen memegang peranan penting untuk kesehatan vagina dan perlindungan dari nyeri seksual^{14,15}.

Pada lingkungan yang kaya estrogen, pertumbuhan bakteri patogenik akan dihambat melalui mekanisme pembentukan asam laktat dari pemecahan glikogen epitel vagina oleh flora normal vagina. Pada keadaan estrogen yang rendah, maka ketersediaan glikogen mulai menurun, yang menyebabkan perubahan pH vagina menjadi alkali. Hal ini akan mempermudah terjadinya infeksi. Atropi dari epitel, vaskular, otot dan jaringan ikat vagina akan menyebabkan vagina menjadi lebih pucat dengan rugae yang menghilang, menurunnya kemampuan lubrikasi, kekeringan vagina dan dispareunia, dapat menjadi atropi, dan aliran darah klitoris juga menurun, sehingga hubungan seksual akan menjadi tidak menyenangkan, kurang memuaskan dan menimbulkan nyeri¹⁵.

Pencegahan dan Penanganan Disfungsi Seksual pada Kehamilan dan Pasca Persalinan

Ketakutan akan hubungan seksual selama kehamilan harus diluruskan terlebih dahulu, bahwa hubungan seksual tidak berdampak buruk untuk kehamilan pada umumnya. Dengan demikian maka kepercayaan dan pengertian yang salah dari pasangan tersebut akan hilang, dan secara psikologis akan lebih baik untuk memulai hubungan seksual. Abstinensia

dalam hubungan seksual dapat direkomendasikan pada beberapa keadaan yang secara teoritis dapat berbahaya apabila hubungan seksual dilakukan seperti pada keadaan : Inkompetensi serviks, plasenta previa, ketuban pecah dini pada kehamilan preterm, ancaman keguguran, infeksi genitalia bagian bawah / infeksi menular seksual^{6,11}.

Gangguan hubungan seksual yang diakibatkan karena perubahan fisik wanita hamil terutama dialami pada trimester III, yang merupakan puncak dari disfungsi seksual dalam kehamilan. Posisi hubungan seksual yang tidak terlalu memberikan tekanan pada perut wanita hamil dapat memberikan manfaat dalam mengatasi ketidaknyamanan ini. beberapa contoh dari posisi ini adalah : *women on top, side by side, rear entry, standing position*^{6,13,14}.

Mengurangi trauma jalan lahir merupakan salah satu cara yang dapat dilakukan untuk mencegah dispareunia. Menurut Beckman dalam publikasinya di Cochrane, pijat perineum yang dilakukan pada usia 35 minggu (satu atau dua kali dalam seminggu) menurunkan angka trauma dan penjahitan, penggunaan episiotomi dan dispareunia pasca persalinan¹⁶. Pemijatan perineum pada kala dua persalinan dengan vaselin juga menunjukkan penurunan dalam trauma perineum dan meningkatkan integritas perineum¹⁷. Teknik pemijatan perineum pertama kali dijelaskan dengan rinci oleh Avery dan Van Arsdale (1987), hal ini mencakup pengosongan kandung kemih sebelum melakukan prosedur ini, kompres dengan air hangat, dan menggunakan kaca untuk dapat melihat lebih jelas struktur perineum dan berada dalam posisi setengah duduk dengan menggunakan penyokong pada punggung. Sebagai pelumas dapat digunakan minyak sayur, minyak almond, atau jelly¹⁸.

Dengan menggunakan jari (biasanya ibu jari) yang dimasukkan ke dalam dinding vagina sedalam 3-4 cm, dan dilanjutkan dengan pemijatan, peregangan, dan menahan dengan pola huruf U. Hal ini kemudian dapat difokuskan pada peregangan dan menahan. Metode ini dilakukan pada usia kehamilan > 34 minggu. Durasi yang dianjurkan bervariasi antara 4 sampai 10 menit. Untuk frekuensi, dapat dilakukan 3 sampai 4 kali perminggu hingga setiap hari. Melakukan episiotomy sesuai dengan indikasi juga akan membantu mengurangi dispareunia dengan mengurangi terjadinya trauma perineum¹⁸.

Secara umum penanganan disfungsi seksual pasca persalinan dimana keluhan utama adalah dispareunia adalah berfokus pada langkah-langkah untuk mengurangi nyeri, dan memperbaiki lubrikasi vagina dan tentunya menyingkirkan kemungkinan penyebab oleh karena infeksi. Untuk nyeri yang bersifat terlokalisir, pemberian lidocaine 5 % ointment saat malam hari pada vestibulum, menunjukkan penurunan nyeri yang signifikan. Setelah 7 minggu, 76 % wanita dapat melakukan hubungan seksual pada kelompok yang mendapatkan terapi dengan lidocaine 5 % ointment, dibandingkan sebelum perawatan hanya 36 % yang dapat melakukan hubungan seksual. Penelitian lain menyebutkan, penyuntikan solusi metilprednisolon 40mg/ml dan lidocaine 10mg/ml pada lokasi nyeri satu minggu sekali selama 3 minggu dengan dosis yang diturunkan bertahap (1, 0,5, 0,3 ml) dapat mengurangi keluhan. Follow up dilakukan selama minimal 9 bulan hingga 24 bulan. Dari penelitian ini didapatkan 32% tanpa gejala, 36% mengalami perubahan yang jelas, dan 32% tidak berespon dalam 30 hari. Dalam follow up selama 1 tahun 5 subjek mengalami relaps, kemudian diberikan kembali dosis 0,5 ml dan mengalami remisi yang cepat^{8,9}.

Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) intravaginal yang dikombinasikan dengan latihan otot dasar panggul menunjukkan hasil yang memuaskan sebagai penanganan dispareunia postpartum. Dengan metode ini 85% menunjukkan perubahan yang bermakna setelah 5 kali pemberian, dimana setelah protokol selesai (10 kali) 95% telah mencapai resolusi dari keluhannya¹⁹.

DAFTAR PUSTAKA

1. Brtnicka, H., Weiss, P., Zverina, J., 2009. Human sexuality during pregnancy and the post partum period. *Bratisl Lek Listy*; 110(7) : 427-431.
2. Kammerer-Doak, D., Rogers, R.G., 2008. Female Sexual Function and Dysfunction. *Obstet Gynecol Clin N Am*; 35 : 169-183.
3. Ekwo, E.E., Gosselink, C.A., Woolson, R., Moawad, A., Long, C.R., 1993. Coitus late in pregnancy: risk of preterm rupture of amniotic sac membranes. *Am J Obstet Gynecol*. Jan;168(1 Pt 1):22-31.
4. Kurki, T., Ylikorkala, O., 1993. Coitus during pregnancy is not related to bacterial vaginosis or preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. Nov;169(5):1130-1134.
5. Lev-Sagie, A., 2011. Post Partum Dyspareunia Resulting From Vaginal Atrophy. Available at : <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01319968> accessed on : Tuesday, 11th September 2012.
6. Mills, J.L., Harlap, S., Harley, E.E., 1981. Should coitus late in pregnancy be discouraged?. *Lancet*. Jul 18;2(8238):136-8.
7. MacNeill, C., Davis, M.F., Repke, J.T., 2008. Postpartum Dyspareunia. *Female Sexual Pain Disorders. 1st Edition*. Edited by Goldstein, A.T., Pukall, C.F., Goldstein, I. Blackwell Publishing Limited. p 224-228.
8. Ejegard H, Ryding EL, Sjogren B. (2008) Sexuality after delivery with episiotomy: a long-term follow-up. *Gynecologic and Obstetric Investigation* **66**, 1–7.
9. Christianson, L.M., Bovbjerg, V.E., McDavitt, E.C., Hullfish, K.M., 2003. Risk factors for perineal injury during delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **189**, 255–60. Dionisi, B., Senatori, R., 2011. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postpartum dyspareunia treatment *J. Obstet. Gynaecol. July. Res. Vol. 37, No. 7: 750–753*.
10. Peng, P.W.H., Antolak, S.J.Jr., Gordon, A.S., 2008. Pudendal Neuralgia. *Female Sexual Pain Disorders. 1st Edition*. Edited by Goldstein, A.T., Pukall, C.F., Goldstein, I. Blackwell Publishing Limited. p 112-118.
11. Chhabra, S., Verma, P., 1991. Sexual activity and onset of preterm labour. *Indian J Matern Child Health*. 2(2):54-5.

12. Read, J.S., Klebanoff, M.A., 1993. Sexual Intercourse During Pregnancy and Preterm Delivery: Effects of Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Am J Obstet Gynecol*; 168(2): 514-519.
13. Tan, P.C., Yow, C.M., Omar, S.Z., 2007. Effect of coital activity on onset of labor in women scheduled for labor induction: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. Oct;110(4):820-6.
14. Timor-Tritsch, I.E., Yunis, R.A., 1993. Confirming the safety of transvaginal sonography in patients suspected of placenta previa. *Obstet Gynecol*. May;81(5 (Pt 1)):742-4.
15. Beckmann, M.M., Garrett, A.J., 2009. Antenatal perineal massage for reducing perineal trauma. Available at : <http://summaries.cochrane.org/CD005123/antenatal-perineal-massage-forreducing-perineal-trauma> accessed on : Tuesdays, Sept 11th 2012.
16. Mehrnaz, G., Zahra, R.H., Bjan, F., Mahdi, A.F., Zohreh, K., Mehran, A., 2011. Reducing Perineal Trauma Through Perineal Massage with Vaseline in Second Stage of Labor. *Arch Gynecol Obstet*.
17. Goldstein, A.T., Pukall, C.F., 2008b. Generalized Vulvodynia. *Female Sexual Pain Disorders. 1st Edition*. Edited by Goldstein, A.T., Pukall, C.F., Goldstein, I. Blackwell Publishing Limited. p 76-81.
18. Dionisi, B., Senatori, R., 2011. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postpartum dyspareunia treatment *J. Obstet. Gynaecol*. July. Res. Vol. 37, No. 7: 750–753.
19. Dionisi, B., Senatori, R., 2011. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postpartum dyspareunia treatment *J. Obstet. Gynaecol*. July. Res. Vol. 37, No. 7: 750–753.

INFEKSI SALURAN KEMIH DALAM KEHAMILAN

dr. I Gede Ngurah Harry Wijaya Surya, SpOG

Divisi Uroginekologi dan Rekonstruksi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

I. Pendahuluan

Infeksi saluran kemih (ISK) merupakan masalah yang paling sering dialami oleh wanita termasuk wanita hamil. Diperkirakan hampir 50% wanita pernah mengalami minimal satu episode ISK dalam kehidupannya. Organisme yang menyebabkan ISK dalam kehamilan adalah flora normal, dan *Escherichia coli* sebagai penyebab tersering (90%).¹ Infeksi saluran kemih pada kehamilan dibagi menjadi simtomatik (gejala) dan asimtomatik (tanpa gejala). Pada pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan urinalisa dengan menemukan bakteri (bakteriuria) sebanyak $>10^5$ colony forming units (cfu/ml). Bakteriuria tanpa disertai gejala klinis disebut bakteriuria asimtomatik sedangkan bakteriuria yang disertai gejala klinis disebut bakteriuria simtomatik. Bakteriuria simtomatik dibagi menjadi infeksi saluran kemih bawah (sistitis akut) dan infeksi saluran kemih atas (pyelonefritis akut).^{1,2}

Skринing rutin dan pengobatan bakteriuria asimtomatik pada kehamilan menjadi standar perawatan antenatal. Walaupun panduan internasional menyarankan skrining dan pengobatan bakteriuria asimtomatik pada kehamilan, namun efek bakteriuria asimtomatik terhadap hasil kehamilan tersebut masih menjadi perdebatan. Pemberian antibiotik untuk pengobatan pielonefritis akut apakah menyebabkan efek samping terhadap kehamilan juga masih kontroversi.^{1,2}

II. Epidemiologi

Infeksi saluran kemih (ISK) bawah lebih sering terjadi pada wanita dibanding pria (8:1). Kemungkinan disebabkan lebih pendeknya uretra pada wanita dan dekatnya posisi uretra terhadap vagina dan rektum. Rata-rata terdapat 5 juta kasus sistitis per tahun di Amerika Serikat dan lebih dari

100.000 pasien dirawat karena infeksi di ginjal. Prevalensi ISK meningkat dengan bertambahnya usia. Antara umur 15-24 tahun prevalensi bakteriuria kurang lebih 2-3% dan meningkat sampai dengan 15% pada umur 60 tahun, 20% setelah 65 tahun dan 25-50% setelah umur 80 tahun. Aktivitas seksual dan kehamilan merupakan faktor risiko utama pada kelompok umur muda.³

Secara umum, seorang wanita hamil memiliki risiko sebesar 2-10% terhadap infeksi saluran kemih.³ Sekitar 20% ISK dapat menimbulkan komplikasi dan menyebabkan penularan infeksi vertikal dari ibu ke janin yang dikandungnya.^{4,5} Pada wanita hamil, 20-40% kasus merupakan bakteriuria asimtomatik, 1-4% kasus sistitis akut,⁶ dan 0,5-2% kasus pielonefritis.^{4,5}

III. Etiologi

Bakteri yang paling sering menyebabkan ISK adalah bakteri gram negatif (*Escherichia Coli* sekitar 80 – 90%), bakteri gram negatif lain (*Klebsiella Pneumoniae* dan *Proteus Mirabilis*). Bakteri lainnya yang dapat ditemukan yaitu *Staphylococcus Saprophyticus*, *Staphylococcus Aureus* dan *Mycobacterium Tuberculosis*.² Penyebab lainnya (selain bakteri) antara lain *Chlamydia* dan *Candida Albicans*. Kolonisasi *Streptococcus B* merupakan penyebab tersering ketuban pecah dini dan penyebab sepsis pada neonatus.²

IV. Faktor Risiko

Faktor-faktor risiko yang dapat meningkatkan ISK pada kehamilan, antara lain:

1. Perubahan morfologi pada kehamilan

Dilatasi pelvis renal dan ureter, terutama setelah kehamilan 20 minggu.⁶ Dilatasi tersebut dapat disebabkan akibat dekstrorotasi uterus, posisi kolon sigmoid, dilatasi ureter kanan dan akibat peningkatan hormon progesteron (menyebabkan kelemahan otot detrusor kandung kemih dimana penampungan urin meningkat namun daya pengosongan menurun sehingga terdapat sisa urin).² Dilatasi menyebabkan kondisi statis pada saluran kemih dan menyebabkan rentan terhadap kolonisasi bakteri.^{2,3}

2. Riwayat ISK

Wanita dengan riwayat ISK sebelumnya memiliki risiko lebih tinggi, pada penelitian Pastore dkk mengidentifikasi dua prediktor terkuat terjadinya bakteriuria, yaitu pemeriksaan ISK antepartum sebelum perawatan prenatal dan riwayat UTI pada kehamilan sebelumnya.^{2,3}

3. Kelompok sosial–ekonomi rendah

Studi mendapatkan bahwa frekuensi ISK lebih tinggi pada kelompok sosial ekonomi rendah di Arab Saudi, yang memiliki angka 14,2 %. Demikian pula, kejadian ISK pada wanita hamil di Nigeria dilaporkan sebesar 23,9 %.¹⁴ Tingginya Infeksi Saluran Kemih di Nigeria ini mempunyai hubungan dengan higienitas. Hal dapat disimpulkan bahwa standar hidup yang lebih tinggi di dunia industri memiliki hubungan erat dengan rendahnya kejadian infeksi saluran kemih.^{2,3}

4. Aktifitas seksual

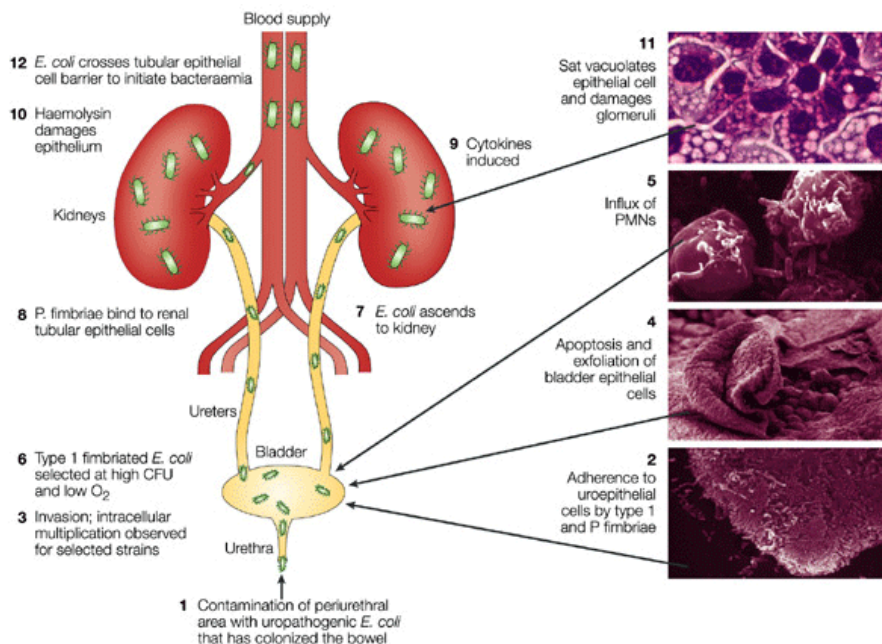
Faktor risiko terjadinya infeksi saluran kemih pada kehamilan ini juga disebabkan oleh aktifitas seksual. Hubungan sanggama dapat menyebabkan trauma pada lapisan epitel saluran uretra sehingga terjadi invasi bakteri.² Daerah perineum merupakan penghubung antara bakteri saluran pencernaan yang kemudian berkembang dan menyebabkan ISK.⁷

5. Penggunaan alat –alat medis

Infeksi saluran kemih pada kehamilan umumnya terjadi akibat pemakaian alat-alat medis. Penggunaan kateter merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya *ascending* infeksi.⁷

V. Patofisiologi

Sebagian besar kasus ISK bersifat ascendens, dimana awalnya flora feses membentuk koloni pada introitus vagina, lalu ke jaringan periuretra dan akhirnya sampai ke vesika urinaria. Terjadinya ISK merupakan interaksi antara *susceptibilitas host* dan faktor-faktor virulens patogen, dimana bila terjadi ketidakseimbangan antara keduanya dapat menyebabkan terjadinya infeksi saluran kemih.



Gambar 1. Mekanisme Terjadinya Infeksi Saluran Kemih

Faktor Host

Terdapat beberapa mekanisme pertahanan penting dalam pencegahan ISK. Keasaman dan pH rendah sekret vagina wanita premenopause dapat menghambat pertumbuhan enterobacter seperti *E.coli* dan merangsang pertumbuhan lactobasilus, diptheroid dan organisme/gram (+) lainnya yang replikasinya sangat lambat di dalam urin. Berkemih secara periodik, efek pengenceran kuman oleh urin serta tingginya konsentrasi urea dan asam organik pada pH rendah juga merupakan mekanisme pertahanan kandung kemih yang penting.⁸

Terdapat mekanisme defensif *host* untuk mencegah infeksi antara lain: 1) melalui pembuangan aliran urin, 2) dengan membran protein uroplakin dan lapisan musin proteoglikan (*glycosaminoglycans*) yang melapisi urotelium membatasi permeabilitas terhadap invasi bakteri dan mencegah perlekatan bakteri, khususnya *E. coli*, dan 3) IgA, IgG dan protein yang larut melindungi kandung kemih dengan mengikat dan menangkap *E. coli*.⁸

Glikosaminoglikan pada mukosa vesika urinaria serta immunoglobulin dalam urin dapat menghambat perlekatan bakteri. Loop Henley mensekresikan protein Tamm-horsfall, suatu uromukoid yang banyak mengandung manosa yang dapat menghambat perlekatan bakteri dalam urin sehingga akhirnya dapat dikeluarkan.⁸

Faktor Virulensi

Perlekatan bakteri pada sel mukosa merupakan langkah terpenting pada kolonisasi dan patogenesis terhadap tiga tipe adhesi: tipe 1 pili (fimbriae), P-fimbriae dan X-adhesins. Tipe 1 pili memiliki afinitas kuat terhadap manosa, termasuk protein Tamm-horsfall dan mempermudah perlekatan E.coli terhadap sel epitel, vagina, periuretra dan kandung kemih. P-fimbriae dan X-adhesin penting pada infeksi ascenden pada ginjal. P-fimbriae memiliki afinitas terhadap antigen golongan darah P yang terdapat pada eritrosit dan sel uroepitel. Pili tipe 1 dan P-fimbriae sering dimiliki oleh bakteri yang sama, setelah masuk ginjal terjadi ekspresi pili 1 untuk menghindari fagositosis.⁹

Diperkirakan 75% perempuan mengekspresikan antigen-P pada permukaan sel uroepitel dan kelompok ini rentan terhadap ISK. Selain itu pada perempuan yang tidak mengekspresikan antibody terhadap antigen O yang berasal dari E.coli akan lebih mudah ISK. Uropatogen memiliki daya resistensi terutama melalui *resistance transfer plasmid*. Resistansi plasmid telah ditemukan pada beta laktam, sulfonamid, aminoglikosida dan trimetoprim.⁹

VI. Diagnosis

a. Anamnesis

ISK pada kehamilan biasanya asimtomatik. namun anamnesa yang baik dapat menentukan jenis dari infeksi saluran kemih pada kehamilan.²

Gejala yang ditimbulkan pada ISK berdasarkan klasifikasinya dibagi menjadi:^{2,4}

1. ISK dengan Bakteri Asimptomatik.

Pada ISK jenis ini biasanya tidak adanya gejala-gejala infeksi saluran kemih. Namun penelitian menyatakan nyeri tulang belakang (*Low Back Pain*) salah satu gejala yang dapat ditemukan.

2. ISK dengan Sistitis Akut

Biasanya pasien tidak demam, keluhan yang dapat muncul antara lain nyeri ketika berkemih (disuria), keinginan untuk berkemih dan sulit untuk ditahan (urgensi), berkemih yang berulang-ulang (frekuensi), nokturia, hematuria, dan nyeri daerah suprapubik.

3. ISK dengan Pielonefritis Akut

Gejala yang dapat timbul biasanya demam, nyeri ketok costovertebrae, mual dan muntah

b. Pemeriksaan Fisik dan Penunjang

Diagnosis bakteriuria asimptomatik ditegakkan bila ditemukan 100.000 organisme/ml dalam spesimen urin tengah. Prevalensi bakteriuria asimptomatik pada kehamilan mencapai 10%.¹⁰ Maka pada tahun 2012, ACOG merekomendasikan pemeriksaan skrining bakteriuria pada kunjungan antenatal pertama.² Pemeriksaan terbaik dan tepat yaitu kultur bakteri namun memerlukan waktu yang lama (minimal 24-48 jam) dan mahal. Metode lain yang lebih cepat yaitu dengan dipstik leukosit esterase, urinalisis dan pewarnaan gram.² Penelitian Banu dkk mendapatkan pemeriksaan nitrit mempunyai spesifitas yang tinggi (97%) dengan sensitivitas rendah (42.1%), dan pemeriksaan leukosit esterase mempunyai sensitifitas 69.9% dengan nilai prediktif positif 39.2%. Dapat disimpulkan bahwa urinalisis dipstik merupakan pemeriksaan skrining yang cukup berguna.¹⁰

Pemeriksaan kultur urin perlu diulang pada trimester ketiga, hal ini karena pengobatan pada awal trimester tidak menjamin bahwa urin akan steril selama sisa kehamilannya.² Rekomendasi ACOG adalah pemeriksaan kultur urin pada usia kehamilan 12 dan 16 minggu.^{2,3} Sistitis akut berbeda dengan bakteriuria asimptomatik yaitu dengan gejala disuria, urgensi, dan frekuensi disertai dengan afebril tanpa adanya bukti penyakit sistemik.^{1,10} Pada pemeriksaan dapat ditemukan adanya hematuria mikroskopik dan gross hematuria bila terjadi sistitis hemoragik.¹ Pielonefritis akut sering terjadi pada trimester 2, biasanya unilateral dan biasanya pada ginjal kanan.¹ Diagnosis

pielonefritis ditegakkan dengan bakteriuria disertai dengan gejala dan tanda sistemik seperti demam, meriang, mual, muntah, nyeri ketok kostovertebra dan *flank pain*.^{8,10} Sekitar 40% wanita hamil dengan pielonefritis diawali oleh gejala infeksi traktus urinarius bagian bawah.^{1,30} Pada sedimen urin ditemukan banyak leukosit dan bakteri. Bakteri E.Coli 70-80% ditemukan pada isolasi urin dan darah.¹

Pemeriksaan penunjang dengan pencitraan (imaging) rutin tidak disarankan untuk ISK pada kehamilan. Pencitraan diperlukan bila terdapat keraguan diagnosis batu saluran kemih, pielonefritis atau keduanya. Ultrasonografi ginjal dapat membantu diagnosis ISK dan menyingkirkan pionefrosis, abses perinefrik atau batu saluran kemih. Pielografi intravena terbatas hanya dilakukan bila keuntungan diagnostik melebihi risiko pengaruh radiasi.³

VII. Penatalaksanaan

Pengobatan ISK pada kehamilan berbeda dengan ISK tanpa kehamilan. Terapi spesifik sesuai dengan patogen penyebab, antara lain:

1. Bakteriuria asimtomatik (tanpa gejala)

Terapi Antimikroba¹⁰

Hindari trimetoprim pada trimester satu dan pada wanita hamil dengan defisiensi folat, asupan asam folat rendah atau wanita yang sedang minum obat antagonis asam folat.

Infeksi akibat *E coli*

Nitrofurantoin 100 mg oral dua kali sehari untuk 5 hari

Atau

Trimethoprim 300 mg oral setiap hari untuk 5 hari

Atau

Amoxycillin+clavulanate 500 + 125 mg oral, dua kali sehari untuk 5 hari (pada < 20 minggu umur kehamilan)

Bakteri gram negatif (*Klebsiella, proteus, enterobacteriaceae, pseudomonas*)

- Norfloxacin 400 mg oral dua kali sehari untuk 5 hari
- Ulangi pemeriksaan urin porsi tengah 48 jam setelah terapi komplit.

Streptokokus grup B sebagai organisme tunggal

- Penicillin V 500 mg oral dua kali sehari untuk 5 hari
- Streptokokus grup B membutuhkan pencegahan benzylpenicillin IV pada saat inpartu. Berikan benzylpenicillin 3 g IV *loading dose* secepat mungkin, kemudian 1.2 g IV setiap 4 jam.
- Jika alergi dengan penicillin, alternatifnya adalah lincomycin 600 mg IV setiap 8 jam, atau azithromycin 500 mg IV sekali sehari.

2. Sistitis akut

Fosfomycin trometamol (3g dosis tunggal) atau sefalosporin oral generasi II dan III perlu dipertimbangkan untuk terapi jangka pendek yang efektif (IIaB).¹⁰

Bagaimanapun juga terapi konvensional dengan amoxicillin, nitrofurantoin direkomendasikan (IVC). Kultur urin *follow up* dapat dilakukan setelah terapi untuk menunjukkan eradikasi bakteriuria. Seperti pada wanita tidak hamil, tidak ada manfaatnya untuk meningkatkan dengan profilaksis jangka panjang kecuali pada kasus infeksi berulang. Nitrofurantoin (50 mg) pada malam hari direkomendasikan sebagai profilaksis terhadap infeksi berulang jika ada indikasi (IIaB).^{10,11}

Terapi antimikroba.¹⁰

Nitrofurantoin 50 mg oral, setiap 6 jam untuk 5-7hari

atau

Amoxycillin+clavulanate 500 + 125 mg oral, dua kali sehari untuk 5-7hari (pada umur kehamilan < 20 minggu)

3. Pielonefritis

Terapi tunggal ampicilin tidak menjadi pilihan karena tingginya angka resistensi. Regimen pilihan adalah ampicilin dan gentamicin atau cefazolin dan ceftriaxone yang efektif.²

Rekomendasi antibiotic sefalosporin generasi II atau III, aminoglikosida.^{10,11}

Terapi antimikroba:¹⁰

Gentamicin 5 mg / kg (maximum initial dose 480 mg) IV sehari sekali untuk 3 hari, atau sampai hasil sensitifitas ada dan

Ampicillin atau amoxycillin 2 g IV inisial dosis kemudian 1g IV setiap 4 jam untuk 3 hari

atau

Cefazolin 1-2 g IV setiap 6 sampai 8 jam selama 3 hari

atau

Ceftriaxone 1 g IV sekali sehari selama 3 hari

atau

Cefotaxime 1 g IV setiap 8 jam selama 3 hari

Setelah 3 hari:

Trimethoprim 300 mg oral setiap hari untuk 10 hari

atau

Amoxycillin+clavulanate 500 + 125 mg oral dua kali sehari untuk 10 hari (pada umur kehamilan < 20 minggu)

4. Infeksi Saluran kemih Berulang

Berikan terapi sesuai dengan hasil kultur dan sensitifitas, ulangi pemeriksaan urinalisa setiap kunjungan dan singkirkan adanya kecurigaan anomali traktus urinarius.²

DAFTAR PUSTAKA

1. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Spong CY, Dashe J. Renal and Urinary Tract Disorders. Williams Obstetrics 24/E: McGraw-Hill Education; 2014: 1051.
2. McCormick T, Ashe RG, Kearney PM. Urinary tract infection in pregnancy. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2008; 10(3): 156-62.
3. Prodjosudjadi, W., Infeksi Saluran Kemih pada Kehamilan, dalam: Penyakit-penyakit pada Kehamilan, Peran Seorang Internis. Hal 142. Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, 2008.
4. Lee M, Bozzo P, Einarson A, Koren G. Urinary tract infections in pregnancy. *Can Fam Physician* 2008; 54: 853-4.
5. Bahadi A, Kabbaj DE, Elfazazi H, Abbi R, Hafidi MR, Hassani MM. Urinary tract infection in pregnancy. 2010.
6. Duarte G, Marcolin AC, Quintana SM, Cavalli RC. Urinary tract infection in pregnancy. *Revista brasileira de ginecologia e obstetricia : revista da Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia* 2008; 30(2): 93-100.
7. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. An update on uncomplicated urinary tract infections in women. *Current Opinion in Urology* 2009; 19: 368-74.
8. Jolley JA, Wing DA. Pyelonephritis in pregnancy: an update on treatment options for optimal outcomes. *Drugs* 2010; 70: 1643-55.
9. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD, Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstetrics and gynecology* 2005; 105(1): 18-23.
10. Sharma P, Thapa L. Acute pyelonephritis in pregnancy: A Retrospective Study. *Australia N Z J Obstetri Gynaecology* 2007; 47: 313-5.
11. Turck M, Goffe BS, Petersdorf RG. Bacteriuria of pregnancy: Relation to socioeconomic factors. *New England Journal of Medicine* 1962; 266: 857-60.

KEGUGURAN BERULANG : PENCEGAHAN DAN PENANGANAN

dr. I.P.G. Wardhiana, SpOG (K)

Divisi Fertilitas dan Endokrinologi Reproduksi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/ RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Angka Kejadian keguguran berulang terus meningkat dan diperkirakan terjadi 1 : 300 kehamilan.¹ Berdasarkan data yang dikumpulkan dari Rumah sakit, keguguran berulang terjadi sekitar 15-25% dari keseluruhan kehamilan. Diperkirakan sekitar 5% wanita hamil mengalami keguguran berulang sebanyak 2 kali, dan 1% wanita mengalami keguguran berulang sebanyak 3 kali.² Angka ini belum termasuk kejadian keguguran berulang yang terjadinya di masyarakat yang tidak terdeteksi dan ditangani dengan baik.³ Karena itu diperkirakan angka kejadian keguguran berulang akan terus meningkat setiap tahunnya. Hal ini menunjukkan bahwa kejadian keguguran berulang ternyata memiliki kelainan yang spesifik dan bukan disebabkan oleh karena terjadi secara kebetulan.³ Penyebab keguguran berulang terjadi 2-5% disebabkan oleh faktor genetik kelainan kromoso berupa monosomi, trisomi, dan polyploid, 10-15% karena faktor anatomis, 20% karena penyakit Autoimmune, 0,5-5% oleh karena infeksi, 17-20% oleh karena faktor endokrin, dan sekitar 40-50% oleh karena penyebab yang tidak dapat dijelaskan.¹ Untuk itu diperlukan proses identifikasi etiologi yang tepat sasaran sehingga dapat berlanjut pada proses penanganan keguguran berulang dengan baik.

DEFINISI

Definisi keguguran (Menurut WHO) adalah Kegagalan kelangsungan suatu kehamilan yang berakibat pada kematian janin serta ekspulsi dari janin/embrio dimana berat janin \leq 500 gram dan/atau usia kehamilan \leq 20 minggu.^{2,4,5} Definisi keguguran berulang Menurut RCOG (2011) adalah

Kejadian keguguran sebanyak 3 kali atau lebih berturut-turut pada usia kehamilan sebelum 24 minggu⁶. Sedangkan keguguran berulang menurut Himpunan Fertilitas Endokrinologi dan Reproduksi Indonesia(HIFERI) adalah Kejadian keguguran paling tidak sebanyak 2 kali atau lebih berturut-turut pada usia kehamilan kurang dari 20 minggu dan/atau berat janin kurang dari 500 gram (Kehamilan ektopik, mola, dan biochemical loss tidak dihitung.³

ETIOLOGI

Secara keseluruhan, sekitar 12-15 % keguguran berulang terjadi diantara umur kehamilan 4 sampai 20 minggu, dimana sekitar 30 % keguguran berulang terjadi karena kegagalan saat proses implantasi, 30 % terjadi pada early pregnancy, dan 25 % terjadi pada keguguran janin janin umur kehamilan trimester 2.⁽⁷⁾ Terdapat beberapa faktor resiko dan penyebab terjadinya keguguran berulang yang meliputi^{1,2,3,4,5,6,7,8}

a. Faktor Genetik

Diantara kelainannya meliputi translokasi kromosom orang tua(translokasi resiprokal dan robertsonian), dan kelainan kromosom janin berupa aneuploid kromosom sex dan kelainan numerik berupa trisomi 13,14,15,16,21,22, dan monosomi kromosom x.

b. Faktor imun

Faktor imun yang berperan besar menyebabkan kejadian keguguran berulang adalah

Sindrom Antibodi Antifosfolipid/ Anti Phosfolipid Syndrom(APS), juga beberapa penyakit autoimun lainnya seperti Sistemik Lupus Eritomatous(SLE), dan kelainan alloimun.

c. Faktor Hormonal/Endokrin

Meliputi hormon metabolik dan reproduksi. Kelainan hormon metabolik penyebab keguguran berulang meliputi kelainan tiroid : hipertiroid dan hipotiroid serta Diabetes Melitus. Sedangkan kelainan hormon reproduksi penyebab keguguran berulang meliputi kelainan Defek fase Luteal, Sindroma Ovarium Polikistik(SOPK), dan Hiperprolaktinemia.

d. Faktor anatomi

Meliputi kelainan fusi dan resorpsi uterus kongenital seperti kelainan bentuk uterus septus, bikornus dan uterus didelfis, serta kelainan ukuran dan gangguan sirkulasi uterus oleh karena massa uterus seperti leiomioma, polip endometrium dan sindroma asherman. Selain itu faktor lain yang berperan besar sebagai penyebab terjadinya keguguran berulang khususnya pada keguguran trimester kedua adalah keadaan inkompetensi serviks yang dapat dideteksi secara dini dengan pemeriksaan Ultrasonografi Transvaginal.

- e. Faktor lainnya meliputi :
- Trombophilia hereditas yang menyebabkan keadaan hiperkoagulasi
 - Infeksi, paling sering oleh karena bakterial vaginosis
 - Usia >35 tahun
 - Faktor lingkungan dan gaya hidup seperti merokok, alkohol, kafein, toksin radikal bebas dan obesitas.

KLASIFIKASI

Klasifikasi keguguran berulang terbagi berdasarkan urutan kejadian, berdasarkan usia kehamilan dikaitkan dengan hasil temuan USG dan kadar hCG, berdasarkan usia kehamilan dikaitkan dengan kemungkinan penyebab dan investigasi.^{1,2,3,8}

Berdasarkan urutan kejadiannya, kejadian keguguran berulang dapat dibagi menjadi : Keguguran primer, di mana terdapat keguguran sebanyak 2 kali atau lebih secara berturut-turut, keguguran sekunder, di mana terdapat keguguran sebanyak 2 kali atau lebih secara berturut-turut, setelah sebelumnya terdapat kehamilan yang berlangsung lebih dari usia kehamilan 20 minggu(yang dapat berakhir dengan kelahiran hidup atau mati), keguguran tersier, di mana terdapat kejadian keguguran sebelumnya yang diikuti dengan kehamilan yang berlangsung lebih dari usia kehamilan 20 minggu dan selanjutnya diikuti lagi dengan kejadian keguguran sebanyak 2 kali atau lebih secara berturut-turut.^{1,2,3,8}

Berdasarkan Usia kehamilan dikaitkan dengan temuan Ultrasonografi(USG) dan Kadar hCG, kejadian keguguran berulang terdiri dari keguguran biokimiawi/ preembrionik/ biochemical loss, dimana usia kehamilan < 6 minggu, kehamilan tidak terdeteksi USG dan kadar hCG

rendah kemudian menurun. Kegagalan kehamilan dini/embrionik/early pregnancy loss, dimana usia kehamilan 6-8 minggu, dari USG ditemukan kantung kehamilan kosong tanpa aktivitas denyut jantung bayi, dan hCG awal meningkat dan kemudian menurun. Kegagalan kehamilan lanjut/late pregnancy loss/keguguran janin, dimana usia kehamilan 8-20 minggu, dari USG ditemukan CRL dan aktivitas denyut janin sebelumnya, dan hCG meningkat kemudian menetap dan menurun.^{1,2,3,8}

Berdasarkan usia kehamilan dikaitkan dengan kemungkinan penyebab dan investigasi, keguguran berulang terdiri dari keguguran preembrionik dan embrionik, dimana kemungkinan penyebabnya berhubungan dengan kelainan kromosom, hormonal, endometrium dan imunologis, keguguran janin, dimana penyebabnya berhubungan dengan Antiphospholipid sindrom (APS) dan Trombofilia. Keguguran trimester kedua, dimana penyebabnya dihubungkan dengan kelainan anatomi dan kelemahan serviks.^{1,2,3,8,9}

DIAGNOSIS

Diperlukan anamnesa yang cermat, pemeriksaan fisik serta penunjang yang tepat guna untuk mencari etiologi dan mendiagnosis suatu keguguran berulang. Anamnesa keluhan perdarahan pervaginam, nyeri perut, dan siklus menstruasi (Hari Pertama Haid Terakhir) yang tepat akan membantu mengidentifikasi etiologi dan mendukung diagnosis suatu keguguran berulang.^{2,3,4,5} Perlu dicermati anamnesa keterangan usia kehamilan saat keguguran, waktu pemeriksaan kadar hormon hCG dan riwayat pemeriksaan Ultrasonografi dapat membantu menegakkan diagnosis. Begitu juga anamnesa riwayat penyakit dahulu, riwayat penyakit keluarga, serta riwayat pembedahan yang pernah dialami penderita dapat membantu menegakkan diagnosis.^{2,3,4,5}

Pada pemeriksaan fisik, perlu dilakukan pemeriksaan fisik umum dan pemeriksaan ginekologi yang cermat untuk mengetahui kelainan suatu anatomis yang dapat menyebabkan suatu keguguran berulang.^{2,3,4,5} Pemeriksaan penunjang baik laboratorium maupun Ultrasonografi dan Histeroskopi sangat berperan penting dalam mencari etiologi dan menegakkan diagnosis keguguran berulang. Beberapa pemeriksaan laboratorium yang berperan penting meliputi pemeriksaan analisis kromosom

dan karyotipe, pemeriksaan hormonal metabolik berupa fungsi tiroid(TSH dan FT4), pemeriksaan kadar gula darah(gula darah sewaktu, puasa dan 2 jam post prandial serta HbA1c, pemeriksaan hormon reproduksi seperti basal hormon (FSH,LH, E2, Progesteron dan Prolaktin) dan biopsi endometrium serta pemeriksaan imunologi(Antibodi antikardiolipin/ACA(IgG/IgM), Antikoagulan Lupus(LA), Anti-B2 glycoprotein I antibodi, akan sangat membantu mencari etiologi dan menegakan diagnosis keguguran berulang.^{2,3,11,13} Begitu pula dengan pemeriksaan Ultrasonografi baik Transabdominal, Transvaginal, Saline Infusion Sonografi(SIS) maupun Histereskopi dapat digunakan sebagai standart pemeriksaan dalam mencari etiologi dan menegakkan diagnosis keguguran berulang.^{2,3,4,5}

PENATALAKSANAAN

Dalam proses penatalaksanaan keguguran berulang diperlukan tindakan komprehensif yang sesuai dengan etiologi/ penyebab yang sudah teridentifikasi dengan cermat, diperlukan juga pencegahan beberapa faktor resiko seperti lingkungan dan pola hidup yang sehat seperti menghindari rokok, alkohol dan obesitas dapat terjadinya keguguran berulang. Pada kasus keguguran berulang oleh karena faktor genetik seperti kelainan kromosom diperlukan konseling yang baik dan skrining prenatal untuk kehamilan berikut yang direncanakan.^{2,3,15,16}

Pada kelainan endokrin seperti hipertiroid dan hipertiroid, harus dilakukan terapi dengan target eutiroid untuk merencanakan kehamilan berikutnya, begitu pula dengan kelainan gula darah yang harus diterapi dan dikontrol kadar gulanya dalam batas normal, begitu juga pada kasus resistensi insulin, terapi dengan obat metformin merupakan pilihan utama. Sedangkan pada kelainan hormon reproduksi seperti defek fase luteal, penggunaan progesteron merupakan pilihan utama.^{2,3,13,14} Pada kasus Sindroma Ovarium Polikistik (SOPK) diperlukan penanganan komprehensif yang meliputi penanganan resistensi insulin dengan penggunaan terapi metformin dan hiperandrogen dengan obat anti androgen seperti cyproteron acetat dan finesteride dapat menurunkan resiko terjadinya keguguran berulang, juga kasus pada hiperprolaktinemia, pemberian dopamin agonis dipertimbangkan untuk menurunkan kadar prolaktin.^{2,3,4,5,6} Untuk kelainan imunologis seperti

kasus Antiphospholipid Sindrom (APS) dan Trombofilia dengan keadaan hiperkoagulasi, penggunaan Low Molecular Weight Heparin (LMWH) dan Unfractionated Heparin merupakan pilihan terapi, disamping itu penggunaan aspirin dosis rendah dan steroid juga dianjurkan dalam terapi APS.^{2,3,9,10,11,12}

Pada kasus keguguran berulang oleh karena kelainan anatomi, seperti kelainan uterus kongenital berupa uterus septum, uterus didelphis harus membutuhkan koreksi pembedahan, begitu pula mioma submukosa dan polip endometrium membutuhkan koreksi pembedahan laparatomi, laparaskopi ataupun dengan histeroskopi yang merupakan pilihan pertama karena tindakannya minimal invasif. Sedangkan untuk kasus kelemahan serviks/inkompetensi serviks yang juga berperan besar sebagai penyebab terjadinya keguguran berulang, tindakan sirkulase baik elektif maupun emergensi merupakan tindakan yang harus dikerjakan dalam mencegah terjadinya keguguran berulang.^{3,4,5,6} Penanganan lainnya berupa kasus infeksi seperti infeksi bakterial vaginosis, pilihan antibiotik yang sesuai kultur sensitivitas kuman akan membantu mengatasi infeksi.^{2,3,17} Begitu juga dengan penanganan kasus keguguran berulang yang idiopatik, diperlukan konseling yang kuat dan perencanaan kehamilan berikutnya dengan skrining antenatal care yang komprehensif sehingga dapat mencegah terjadinya keguguran berulang pada kehamilan yang akan datang.^{3,17,18.}

DAFTAR PUSTAKA

1. Ford. B. Holly, Schust.J. in Management Recurrent Pregnancy Loss : Etiology, Diagnosis, and Therapy. Departement Of Obstetric Gynecology and Women's Health, University of Missouri-Columbia school of Medicine Columbia. 2009.p1-8
2. American Society for Reproductive Medicine (ASRM). Evaluation and Treatment of Recurrent Pregnancy Loss : a Committe Opinion, In Fertility and Sterility Vol.98.No.5 November 2012. Birmingham, Alabama. 2012. p1-9
3. Bazaid A, Sumapraja.K, Santoso.B, Panduan Tata Laksana Keguguran Berulang dalam Lokakarya Himpunan Endokrinologi Reproduksi dan Fertilitas (HIFERI).Yogyakarta. 2010 2010. Hal.1-31.
4. Cunningham F.G, et. al. Abortion. In Williams Obstetrics, 24th edition. Department of Obstetrics and Gynecology University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas Parkland Health and Hospital System. Dallas Texas. USA.2014. p350-370
5. Cunningham F.G.et.al. First Trimester Abortion in Williams Gynecology 2nd Edition. Department of Obstetrics and Gynecology University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas Parkland Health and Hospital System. Dallas Texas. USA.2012. P170-192
6. Royal College of Obstetric and Gybecologist.(RCOG).The investigation and treatment of Couples with Recurrent First Trimester and Second Trimester Miscarriage. in Green-Top Guideline No.17. April.2011. p1-18
7. Fritz.M.A, Speroff.L, in Recurrent Early Pregnancy Loss. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. 8th Edition, Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia.USA.2011. p1191-1220
8. Jauniaux E., Farquharson RG., Christiansen OB., Exalto N. Evidence based guidelines for the investigation and medical treatment of recurrent miscarriage in Human Reproduction. Oxford University Press on behalf of the European Society of Human Reproduction and Embryology. 2006. Vol 21.No.9 P 2216-2222
9. Christiansen O.B, Andersen A.M.N, Bosch. E, Daya S, Delves. P.J, Hviid T.V, Kutteh W.H, Laird S.M, Li T.C and van der Ven.K,

- Evidenced-based investigations and treatments of recurrent pregnancy loss in *Fertil Steril*.2005. (83)p821–839.
10. Empson. M, Lassere.M, Craig. J, Scott. J. Prevention of recurrent miscarriage for women with antiphospholipid antibody or lupus anticoagulant. *Cochrane Database Syst Rev* 2. 2005
 11. ACOG.Antiphospholipid Syndrom. *ACOG Practice Bulletin*.No.118.2011
 12. Miyakis.S, Lockshin.M.D, Atsumi.T, Branch D.W, Brey.R.L. International Consensus Statement on Update of the Classification Criteria for Definite Antiphospholipid syndrom(APS). 2006; (4)p295-306.
 13. American Society for Reproductive Medicine. Clinical Relevance of Luteal Phase Deficiency in *Fertil Steril*. 2012.(98):1112-1117
 14. Murray M.J, Meyer W.R, Zaino R.J, Lessey B.A, Novotny D.B. A Critical Analysis of the Accuracy, Reproducibility, and Clinical Utility of Histology Endometrial Dating in Fertil Women. In *Fertil Steril*.2004(81);p133-43.
 15. Lindbohm M.L, Sallmen M, Taskinen H, Effect of Exposure to Enviroment Tobbaco Smoke on Reproductive Health. *Scand J Work Environ Health*. 2002 (28) p84-86
 16. Boots C, Stephenson M.D. Does Obesity Increase The Risk of Miscarriage in Spontaneous Conception ; a Systemic Review. *Semin Repro Med*. 2011(29)p507-513.
 17. Penta M, Lucic.A, Conte M.P, Chiarini F, Fioriti D, Infection Agent Tissue from Spontaneous Abortion In The First Trimester of Pregnancy. *New Microbiol*.2003(26):329-37
 18. Lund M, Kamper-Jorgensen M, Nielsen H.S, Lidegaard O, Andersen A.M, Christiansen O.B. Prognosis for live birth in Women With Recurrent Miscarriage : What Is The Best Measure of Succes? In *Obstet Gynecol*. 2012 (119) : p37-43

KIAT SINGKAT MENGENAL SINDROMA OVARIUM POLIKISTIK

Dr. A.A.N. Anantasika, SpOG (K)

Divisi Fertilitas Dan Endokrinologi Reproduksi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS) merupakan kelainan endokrin tersering pada wanita. Prevalensi pada kelompok infertil 15%-20%. Penyebab PCOS masih belum jelas, beberapa penelitian menunjukkan bahwa PCOS adalah suatu kondisi *X-linked* dominan. Pada wanita dengan PCOS terjadi kelainan metabolisme androgen, estrogen, dan pada kontrol produksi androgen, sehingga dapat ditemukan konsentrasi serum androgen yang tinggi, seperti testosteron, androstenedion, dan dehidroepiandrosteron sulfat (DHEAS). Dapat juga terjadi variasi dimana kelompok tertentu memiliki kadar androgen yang normal.

PCOS juga juga berkaitan dengan resistensi insulin perifer, hiperinsulinemia, dan adanya kegemukan yang memperkuat kedua kelainan tersebut. Adanya resistensi insulin pada PCOS sekunder akibat defek pada *insulin receptor signaling pathways*, dan kadar insulin yang meningkat berpengaruh pada penguatan efek gonadotropin dalam fungsi ovarium. Resistensi insulin juga berkaitan dengan adiponektin, suatu hormon yang di sekresi oleh adiposit yang mengatur metabolisme lemak dan kadar glukosa. Pada wanita PCOS baik tipe *lean* maupun *obese* kadar adiponektin lebih rendah dibanding wanita tanpa PCOS.

KRITERIA DIAGNOSIS PCOS

Di balik perdebatan terhadap penggunaan kriteria diagnosis Rotterdam yang sudah direvisi tahun 2003, hingga saat ini, belum ada kriteria diagnosis lain yang lebih baru untuk menegakkan diagnosis PCOS. Untuk

menegakkan diagnosis PCOS diperlukan minimal 2 dari 3 kriteria Rotterdam tersebut, tanpa ditemukan kelainan endokrin lain seperti *Congenital Adrenal Hyperplasia* (CAH), hiperprolaktinemia, serta kelainan tiroid.

	SteinLeventhal Syndrome	NIH Criteria 1990 (both)	Rotterdam criteria (2 out of 3)	Androgen Excess Society (HA plus 1 out of remaining 2)
Hyperandrogenism (HA)				
Oligo or Amenorrhea				
Polycystic Ovaries				

not –required,
 mandatory,
 possible diagnostic criteria but not necessarily required to be present.

Dari kriteria tersebut maka fenotip PCOS terbagi menjadi sebagai berikut :

Classic PCOS	Ovulatory PCOS	PCOS without hyperandrogenism
Hyperandrogenism and anovulation with or without PCO	Hyperandrogenism and PCO	Anovulation and PCO
More severe menstrual disturbances and hyperandrogenism	Lesser degrees of hyperandrogenism	Minor menstrual irregularity
Higher prevalence of total and abdominal obesity and metabolic syndrome	Lower prevalence of metabolic syndrome and milder forms of dyslipidemia	Metabolic profile often similar to normal women
Higher prevalence of T2DM and cardiovascular risk factors		

Adanya hiperandrogenemia akan memperburuk prognosis penanganan pasien PCOS yang menginginkan kehamilan.

EVALUASI KLINIS PCOS

Gangguan menstruasi yang dominan adalah oligomenore dan amenore. Ovulasi harus dikonfirmasi dengan pemeriksaan kadar progesteron dan pemeriksaan corpus luteum pada pemeriksaan USG. Adanya hirsutisme, akne, alopecia androgenik merupakan tanda-tanda adanya hiperandrogenism. Hirsutism merupakan tanda klinis yang wajib dicari pada PCOS. Digunakan skor Ferriman-Galway yang dimodifikasi untuk mendiagnosa adanya hirsutism.

EVALUASI ULTRASONOGRAFI

Morfologi ovarium polikistik didefinisikan sebagai terdapat lebih dari 12 folikel dengan ukuran 2-9 mm atau volume ovarium > 10ml, pada setidaknya satu ovarium. Pemeriksaan Hormon Anti Mullerian (AMH) merupakan alternatif bagi pemeriksaan PCOS. Kadar AMH meningkat 2-3 kali pada PCOS dibandingkan dengan individu normal. Cut-off pointnya adalah 4,19-5 ng/ml. Fenotip klasik dan hiperandrogenemia memiliki kadar AMH yang lebih tinggi.

PENANGANAN PCOS

Penanganan wanita dengan PCOS bergantung pada *symptom* yang ada. Gejala yang muncul dapat berupa gangguan haid dan atau infertilitas yang berhubungan dengan disfungsi ovulasi, gejala-gejala hiperandrogen, ataupun gangguan jangka panjang berupa risiko kardiovaskuler yang terkait dengan sindrom metabolik .

PENURUNAN BERAT BADAN

Beberapa bukti menunjukkan bahwa hiperandrogenemia yang berkaitan dengan PCOS dapat menyebabkan obesitas sentral dengan naiknya *waist/hip ratio* yang independen terhadap *body mass index* (BMI). Obesitas berkaitan dengan anovulasi, keguguran, atau komplikasi kehamilan lanjut (seperti preeklampsia dan diabetes gestational). Obesitas terjadi pada 35%-

60% wanita PCOS, serta berkaitan dengan kegagalan pengobatan dengan kломifen sitrat, gonadotropin, dan penanganan bedah laparoskop diatermi.

Turunnya berat badan memperbaiki profil endokrin dan meningkatkan kejadian ovulasi serta kehamilan. Siklus haid yang normal dan ovulasi dapat terjadi pada penurunan berat badan sekurangnya 5% dari berat awal. Disamping menurunkan kadar androgen dan glukosa, penurunan berat badan juga memperbaiki angka ovulasi dan kehamilan pada wanita PCOS yang obese, sehingga direkomendasikan pada BMI > 25-27 kg/m².

Penanganan terhadap obesitas meliputi modifikasi *lifestyle (diet dan exercise)* serta penanganan medikamentosa serta pembedahan. Penanganan ini hendaknya dilakukan pada masa prekonsepsi .

Diet

Diet yang direkomendasikan adalah *low calories* dengan mengurangi asupan karbohidrat, dan setiap bentuk diet ini diharapkan menghasilkan penurunan berat badan 5-10%. Reaven menganjurkan diet rendah lemak yang dapat menurunkan hiperinsulinemia, sehingga memperbaiki efek metabolik.

Exercise

Sejumlah penelitian berusaha membuktikan peran *exercise* pada penanganan PCOS *obese*. Tidak ditemukan perbedaan signifikan bila dibandingkan bermacam macam diet yang disertai atau tanpa *exercise*. Akan tetapi berat badan dapat dipertahankan lebih lama pada yang disertai *exercise*. Sehingga direkomendasikan peningkatan aktifitas fisik bagi pasien PCOS.

Bariatric Surgery

Akhir akhir ini, *bariatric surgery* diajukan sebagai bagian dari strategi penurunan berat badan pada yang sangat *obese*. Dan juga, bila tidak didapat penurunan berat badan dengan diet dan *exercise*, dapat ditawarkan pembedahan ini. Jenis operasi yang dilakukan , *restrictive and combined restrictive, and malabsorptive procedures, adjustable gastric banding, and the Roux-en-Y gastric bypass*.

Dari 17 wanita PCOS dengan BMI 50,7 kg/m², *bariatric surgery* menghasilkan penurunan rata-rata berat badan 41 ± 9 kg dalam 12 bulan dan perbaikan ovulasi, resistensi insulin, hiperandrogenism, serta hirsutism. Pada

kelompok 12 PCOS lain yang dilakukan follow-up setelah dilakukan *bariatric surgery* karena *morbid obese*, siklus yang teratur terjadi pada semua kasus. Terjadi peningkatan risiko defisiensi nutrisi protein, iron, vit B12, folate, vit D, dan kalsium.

INDUKSI OVULASI

Anovulasi pada PCOS terkait dengan rendahnya kadar FSH dan terjadinya arrest pertumbuhan folikel antral pada stadium final maturasi. Kadar LH, androgen, insulin yang berlebihan dapat mempengaruhi steroidogenesis dan menghentikan pertumbuhan folikel. Keluhan yang muncul dapat berupa infertilitas karena anovulasi.

Klomifen sitrat

Klomifen sitrat merupakan terapi lini pertama bagi induksi ovulasi, karena ekonomis, efek samping sedikit, dan kurang memerlukan monitoring. Klomifen sitrat merupakan antagonis reseptor estrogen yang mempengaruhi *feedback* negatif *estrogen-signaling pathway*, yang menyebabkan meningkatnya kadar FSH. Kadar FSH yang meningkat selanjutnya akan menyebabkan pertumbuhan folikel, diikuti dengan lonjakan LH dan ovulasi. Indikasi Klomifen sitrat adalah pasien PCOS dengan anovulasi serta kadar FSH yang normal. Tetapi memiliki keberhasilan yang rendah pada BMI 30 serta pada usia lanjut. Legro dkk menemukan perbedaan yang signifikan pada angka kehamilan pasien dengan BMI > 30 dibandingkan dengan BMI < 30.

Klomifen sitrat diberikan dengan dosis 50-150 mg selama 5 hari, mulai hari ke 3-5 haid atau perdarahan lucut karena Progesteron. Klomifen sitrat menyebabkan ovulasi pada 75-80% PCOS, dengan angka kehamilan 22% per siklus berovulasi. Hal ini dikarenakan oleh efek antiestrogenik Klomifen sitrat pada endometrium dan mukus serviks. Angka kelahiran hidup setelah 6 bulan penanganan dengan Klomifen sitrat adalah 20-40%. Kebanyakan kehamilan terjadi pada 6 siklus ovulasi pertama. Angka kehamilan kembar dibawah 10%, dan jarang terjadi sindroma hiperstimulasi.

Metformin

Metformin termasuk golongan biguanide yang digunakan sebagai agen antihiperlipkemik bagi DM tipe II. Pemakaian metformin menyebabkan

menstruasi teratur, perbaikan ovulasi, dan penurunan kadar androgen di sirkulasi. Manfaat metabolik diperkuat oleh penurunan berat badan, penurunan berat badan sendiri lebih bisa dicapai pada pemakaian metformin. Kerja utama metformin adalah menghambat *hepatic glucose production*, serta juga menurunkan asupan glukosa di intestinal dan meningkatkan sensitivitas insulin di jaringan perifer. Metformin berperan memperbaiki induksi ovulasi melalui beberapa cara, meliputi menurunkan level insulin, merubah efek insulin pada biosynthesis androgen di ovarium, proliferasi sel theka, dan pertumbuhan endometrium. Juga menghambat glukoneogenesis ovarium sehingga menurunkan produksi androgen ovarium.

Untuk meningkatkan ketaatan pasien, dosis metformin dimulai dengan 500mg/hari saat makan. Setelah 1 minggu dosis dinaikkan menjadi 1000mg/hari selama 1 minggu, serta selanjutnya 1500mg/hari. Target dosis adalah 1500-2550mg/hari (500 atau 850 mg, 3 kali sehari). Respon klinis mulai tampak pada dosis 1000mg/ hari. Pasien PCOS yang tidak berespon pada dosis 1500mg/hari akan merespon pada dosis 2000 mg/hari. Efek samping tersering adalah mual dan diare. Pernah terjadi asidosis laktat utamanya pada pasien dengan gangguan ginjal, kegagalan jantung kongestif, dan sepsis. Preparat oral hipoglikemik digambarkan bersifat teratogenik, dan pemakaiannya pada kehamilan adalah kontraindikasi. Akan tetapi, sejumlah data data yang didapat menunjang keamanan pemakaian metformin selama kehamilan. Dibandingkan dengan grup kontrol tanpa metformin, insiden diabetes gestational pada kelompok metformin signifikan lebih rendah.

Pada PCOS murni, metformin, dibandingkan dengan plasebo, meningkatkan angka ovulasi, tetapi metformin tidak lebih baik dari kломifen sitrat dalam hal ovulasi kumulatif, kehamilan, atau angka kelahiran hidup. Kombinasi metformin dengan kломifen sitrat tidak lebih baik daripada metformin atau kломifen sebagai monoterapi.

Pada PCOS resisten kломifen, metformin tidak lebih baik daripada plasebo dalam ovulasi, kehamilan, dan angka kelahiran hidup sebagai monoterapi, tetapi kombinasi kломifen dan metformin memperbaiki ovulasi dan angka kehamilan secara bermakna dibandingkan dengan kломifen sendiri. akan tetapi terapi kombinasi tidak memperbaiki angka kelahiran hidup. Terapi pendahuluan dengan metformin memperbaiki efektifitas kломifen sitrat pada pasien PCOS dengan resisten kломifen.

Aromatase inhibitor

Aromatase inhibitor selektif, anastrozole dan letrozole, merupakan preparat induksi ovulasi baru yang menjanjikan. Bersifat reversibel dan highly potent. Tidak seperti klomifen, dengan half-life 5-7 hari, rata-rata half-life anastrozole dan letrozole hanya 45 jam. Letrozole lebih banyak diteliti daripada anastrozole. Letrozole dipakai pada assisted reproduction treatment karena banyaknya efek samping klomifen sitrat, kegagalan terapi klomifen, dan kompleksnya pemakaian gonadotropin. Letrozole menghambat produksi estrogen, yang menyebabkan peningkatan GnRH dan FSH. Pada wanita PCOS, terdapat penurunan relatif aromatase yang menurunkan produksi folikel yang bertanggung jawab pada terjadinya ovulasi. Aromatase inhibitor menghambat perubahan androgen menjadi estrogen, sehingga terjadi penurunan kadar estrogen, yang menyebabkan feedback positif ke hipofise, meningkatkan FSH, dan menyebabkan ovulasi. Keuntungan letrozole adalah tidak terjadinya efek antiestrogenik perifer di endometrium, dan menimbulkan pertumbuhan monofolikel. Letrozole diberikan dengan dosis 2,5-5 mg selama 5 hari dan dapat dikombinasi dengan FSH dan hCG (10.000IU) saat diameter folikel mencapai 18 mm, dalam memprogram ovulasi. Penelitian RCT prospektif membandingkan letrozole dengan klomifen sitrat, mendapatkan angka kehamilan yang sama. Tidak terdapat peningkatan angka malformasi major dan minor.

Glukokortikoid

Glukokortikoid seperti prednison dan deksametason telah dipakai untuk induksi ovulasi. Elnashar dkk mendapatkan bahwa induksi ovulasi dengan menambahkan deksametason (high dose, short course) pada klomifen sitrat pada pasien PCOS dengan resisten klomifen dan kadar DHEAS normal, berkaitan dengan tidak adanya efek antiestrogenik terhadap endometrium dan angka ovulasi dan kehamilan yang lebih tinggi.

Pada pasien PCOS dengan kadar androgen adrenal yang tinggi, dapat digunakan deksametason low-dose (0,25-0,5mg) saat bedtime. Pada 230 wanita PCOS yang gagal berovulasi dengan klomifen (200 mg-5 hari) penambahan deksametason 2 mg hari 5-14 haid berkaitan dengan angka ovulasi dan kehamilan kumulatif yang lebih tinggi. Pemakaian jangka panjang harus dihindarkan karena efek buruk pada *insulin sensitivity*.

Gonadotropin

Gonadotropin eksogen merupakan second-line therapy pada keadaan resistensi klomifen sitrat. Mekanisme kerjanya adalah menginduksi ovulasi, menumbuhkan dan mempertahankan perkembangan folikel melalui pemberian FSH terkontrol, mendapatkan folikel yang bisa di fertilisasi. Tidak terjadi efek antiestrogenik perifer. Kelemahan utama dari gonadotropin adalah terjadinya perkembangan folikel multiple sehingga meningkatkan risiko OHSS dan terjadinya kehamilan ganda. Penanganan dengan FSH mahal, memerlukan banyak waktu, dan [erlu keahlian khusus serta kontrol yang ketat. Terjadinya OHSS disebabkan oleh produksi mediator vasoaktif yang dimediasi oleh hCG setelah pemberian gonadotropin .

Protokol pemberian gonadotropin dapat berupa step-up, low-dose step-up, dan regimen step-down. ASRM merekomendasikan protokol low-dose gonadotropin. Low dose regimen angka ovulasi monofolikuler 70%, angka kehamilan 20% per siklus, dan angka kelahiran kembar 5,7% , sementara angka kehamilan kembar dipertahankan <6% dan OHSS <1%. Direkomendasikan maksimum 6 siklus penanganan dengan gonadotropin, resistensi ditunjukkan dengan tidak adanya respon setelah 6 siklus.

Laparoskopik ovarian diathermy

PCOS resisten klomifen sitrat yang tidak dapat mengikuti monitoring ketat protokol gonadotropin, dapat dilakukan *bilateral laparoscopic ovarian surgery* dengan elektrokauter monopolar atau laser. Kedua cara tersebut memberikan hasil yang serupa. Pada *laparoscopic ovarian diathermy (LOD)* angka kehamilan ganda lebih rendah dibandingkan dengan gonadotropin. Data Cochrane menunjukkan tidak terdapat perbedaan angka kelahiran hidup dan angka abortus pada wanita PCOS resisten klomifen yang mendapat perlakuan LOD vs gonadotropin.

Tindakan LOD lebih efektif pada pasien dengan LH tinggi, dan terjadi penurunan kadar LH dan androgen yang signifikan setelah tindakan. Menstruasi yang teratur terjadi pada 63%-85% , dan efek menguntungkan berlanjut sampai beberapa tahun. Pemberian metformin sama efektifnya dalam memperbaiki klinis, endokrin dan gangguan metabolik yang terkait dengan PCOS.

In vitro fertilization techniques

IVF dipakai sebagai langkah akhir penanganan PCOS. Pasien dengan PCOS ditandai dengan siklus anovulatoir yang secara konseptual bukan merupakan indikasi IVF. Tehnik ini dipakai sebagai pilihan akhir pada kegagalan terapi dengan klomifen sitrat, gonadotropin dan letrpzple. IVF dapat menjadi pilihan pertama penanganan pada keadaan adanya kelainan lain baik pada wanita (endometriosis berat, obstruksi tuba dll) dan laki laki (azoospermia, male factors) . Risiko kehamilan multipel meningkat (sampai 10%) yang dapat diturunkan dengan tehnik *single embryo transfer*. Konsensus ASRM , protokol yang paling banyak dipakai adalah long-protokol.

PENANGANAN GANGGUAN MENSTRUASI

Anovulasi kronis berkaitan dengan meningkatnya risiko *endometrial hyperplasia dan carcinoma*. Biopsi endometrium harus dipertimbangkan pada pasien PCOS yang tidak mengalami perdarahan haid yang lama. Dapat digunakan USG untuk melihat ketebalan endometrium sebagai bahan pertimbangan untuk melakukan biopsi. Proliferasi endometrium dapat dihambat dengan pemberian progestin siklik atau pil kontrasepsi oral kombinasi. Pemakaian pil kontrasepsi oral kombinasi juga menekan produksi androgen ovarium, sehingga dapat lebih menguntungkan pada keadaan ini.

PENANGANAN ANDROGEN-RELATED SYMPTOMS

Gejala terkait hiperandrogen bervariasi antar pasien. Dapat berupa hanya hirsutism, atau bagi yang lainnya adalah acne dan/atau alopecia. Bisa terjadi hirsutism dan acne secara bersama sama, dan dalam jumlah yang sedikit , mengalami *significant acne, hirsutism, dan alopecia*.

Hirsutism

Secara keseluruhan, 70-80% dari wanita dengan androgen excess mengalami hirsutism (skor Ferriman-Gallway sekurangnya 8), prevalensi ini lebih rendah pada etnis tertentu seperti Asia Timur. Androgen meningkatkan growth-rate rambut dan merubah rambut vellus menjadi rambut terminal.

Penurunan androgen akan mengurangi pertumbuhan rambut baru dan memperlambat pertumbuhan rambut terminal yang sudah ada. Karena perbedaan fase pertumbuhan rambut, efek terapi hormonal memerlukan lebih dari 6 bulan untuk mendapat hasil yang maksimal.

Pil kontrasepsi oral

Pada wanita yang tidak menginginkan kehamilan dapat diberikan pil kontrasepsi oral (PKO). PKO menurunkan hiperandrogenism dengan feedback negatif langsung pada sekresi LH, yang menyebabkan penurunan produksi androgen ovarium. PKO juga meningkatkan produksi SHBG yang akan menurunkan kadar free-androgen. Mekanisme lain adalah menurunkan sekresi androgen adrenal, dan penghambatan konversi testosteron menjadi dehidrotestosteron serta *binding* dehidrotestosteron dengan reseptor androgen. Penting untuk memilih jenis PKO yang digunakan, karena kebanyakan progestin juga memiliki efek androgenik. Sekarang terdapat sediaan PKO low-doses (didefinisikan sebagai <50µg) yang mengandung ethynilestradiol 15µg -35µg. Pertimbangan penting dalam pemilihan progestin adalah derajat androgenisitas progestin. PKO yang lebih baru mengandung *androgenic progestin* lebih sedikit (seperti norethindrone, desogestrel, dan norgestimate), dua progestin berperan sebagai antagonis reseptor androgen (siproteron asetat dan drospirenon), efek siproteron asetat lebih potent dalam hal ini. Siproteron asetat menghambat aktivitas 5- α reduktase, menurunkan kerja dehidrotestosteron. Progestin antiandrogenik ketiga adalah dienogest.

Drospirenon adalah spironolakton analog dengan aktivitas mineralokortikoid, sehingga memiliki khasiat diuretik. Penting dihindarkan pemakaiannya pada pasien dengan predisposisi hiperkalemia. Pengobatan harus diberikan selama sekurangnya 6-9 bulan saat perbaikan hirsutism mulai tampak.

Antiandrogen

Anti androgen (spironolactone, siproteron asetat, flutamid) bekerja melalui *competitive inhibition* pada *androgen-binding receptor*. Spironolakton, suatu antagonis aldosteron, adalah *competitive inhibitor* reseptor androgen yang dose-dependent dan dapat juga menghambat aktifitas 5- α -reduktase. Mempunyai efek antiandrogenik yang moderate bila diberikan

dalam dosis besar (100-200mg sehari). Efeknya terhadap hirsutism melebihi PKO. Meski umumnya dapat ditoleransi dengan baik, pemakaian spironolakton kadang kadang menyebabkan fatigue, hipotensi postural, serta dizziness, dan bila diberikan sendiri dalam dosis tinggi, menyebabkan haid tidak teratur. Adanya risiko feminisasi janin laki laki, jika terjadi kehamilan, menghalangi pemakaiannya sebagai monoterapi pada wanita PCOS yang *sexual active*. Tampaknya spironolakton dan PKO bersifat sinergistik, sehingga sering digunakan bersama sama.

Siproteron asetat adalah antiandrogen progestational. Siproteron asetat secara kompetitif menghambat proses binding testosteron dan 5 α -dihydrotestosteron pada reseptor androgen. Dipakai dalam dosis tinggi (50-100mg) dalam regimen reverse sequential (untuk 10 hari pertama siklus), dikombinasi dengan ethynil estradiol 20-50 μ g (untuk mendapatkan haid teratur), tampak lebih efektif dibanding finasteride, suatu inhibitor 5- α -reduktase. Siproteron asetat umumnya dapat ditoleransi dengan baik, sekalipun kadang menyebabkan sakit kepala, nausea, weight gain, breast tenderness, hilangnya libido, dan, jarang, efek hepatotoksik. Seperti spironolakton, terdapat risiko feminisasi janin laki laki. Kombinasi ethynil estradiol dan Siproteron asetat sangat efektif dalam menangani hirsutism dan *acne*. Disamping efek antiandrogeniknya, Siproteron asetat mempunyai progestational property yang nyata, menghambat ovulasi. Kerontokan rambut, yang biasanya menyertai seborrhea, juga membaik. Perlu sering dilakukan monitoring fungsi hati dan ginjal selama terapi dengan anti androgen. Perbaikan hirsutism dapat diharapkan terjadi setelah 6 bulan terapi. Dengan beberapa variasi individu, efek maksimum biasanya tampak setelah 9-12 bulan terapi anti androgen.

Flutamid adalah *nonsteroidal, selective antiandrogen* tanpa efek progestational. Dipasarkan untuk penanganan kanker prostat dan sangat efektif dalam menangani hirsutism. Dengan dosis 500mg /hari , sama efektifnya dengan spironolakton 100 mg pada wanita dengan hirsutism idiopatik, dan, pada penelitian terakhir, dosis efektif minimal ditetapkan 125 mg/hari. Yang paling harus diperhatikan adalah *serious hepatotoxicity*, sekalipun pada pemakaian dengan dosis sampai 375 mg tidak ditemukan hepatotosikitas yang signifikan. Akan tetapi Flutamid jarang dipakai sendiri karena mahalnya dan adanya risiko toksik hepatoselular. Penelitian terakhir

menunjukkan bahwa kombinasi flitamid 62,5 mg sehari dengan metformin 850 mg sehari lebih efektif dalam pengobatan gejala PCOS dibandingkan dengan PKO sendiri.

Finasteride adalah suatu inhibitor type 2 (5- α -reductase) activity yang menghambat produksi dihidrotestosteron. Meningkatnya aktifitas 5- α -reduktase pada hirsutism kemungkinan melibatkan enzim tipe 1 dan tipe 2 (keduanya) , sehingga penanganan dengan finasterid agaknya bukan merupakan pilihan. Sekalipun finasterid memiliki profil efek samping yang rendah, efek feminisasi pada janin laki laki membatasi pemakaiannya pada kebanyakan pasien. Selama pemakaian antiandrogen, terjadinya kehamilan harus dihindari karena adanya risiko feminisasi terhadap janin laki laki.

Glukokortikoid

Beberapa wanita PCOS mengalami peningkatan kadar androgen adrenal , sekalipun kontribusinya pada disfungsi ovulasi tampaknya sedikit. Glukokortikoid menekan sekresi adrenal androgen dan telah dipakai pada keadaan hiperandrogenism adrenal. Pemakaiannya sangat tepat pada pasien dengan *classic congenital adrenal hyperplasia*, dapat mencegah dan menangani hirsutism dan memunculkan siklus berovulasi. Perannya lebih terbatas pada *nonclassic congenital adrenal hyperplasia* dan *functional adrenal androgen excess* (sebagian kecil pasien PCOS). Glukokortikoid (5-7,5mg prenison sekali atau dua kali sehari) dapat menghilangkan hirsutism pada wanita dengan congenital adrenal hyperplasia. Akan tetapi, efeknya pada hirsutism karena penyebab lain masih belum jelas. Tidak dianjurkan pemakaian glukokortikoid yang lama kecuali jelas terdapat peningkatan androgen adrenal pada wanita PCOS.

Gonadotropin-releasing hormone agonist

Penggunaan GnRHa efektif, sekalipun pada wanita dengan resistensi insulin berat yang tidak berrespon dengan PKO. GnRHa menekan hormon hormon hipofise , menurunkan sekresi androgen dan estradiol, dan memperbaiki bentuk berat hirsutism. Untuk mencegah masalah yang timbul karena defisiensi estrogen, dianjurkan '*add-back*' therapy dengan estrogen-progesteron atau PKO *low-dose* . Akan tetapi cara penanganan ini mahal, sehingga membatasi pemakaiannya pada bentuk berat hiperandrogen ovarium dengan hiperinsulinemia.

Insulin-lowering agent

Baik metformin maupun thiazolidinediones dapat menurunkan sekresi androgen ovarium, utamanya lewat efek menurunkan insulinnya. Data Cochrane yang terbatas menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan efek antara metformin dengan PKO pada hirsutisme dan acne.

Direct hair removal

Elektrolisis telah dipakai bertahun-tahun untuk menghilangkan rambut yang tidak diinginkan. Jarum ditusukkan ke folikel rambut, dan diberikan arus listrik. Dapat terjadi eritema dan perubahan pigmen pasca inflamasi, bahkan bisa terjadipembentukan *scar*. Photoepilasi menggunakan sinar laser dan non laser untuk merusak folikel rambut, tetapi rambut vellus bisa bertahan dan dapat berubah menjadi rambut terminal. Sekalipun laser lebih mahal, pemakaiannya tidak menyakitkan dan lebih cepat. Ada potensi terjadinya depigmentasi dan scar pada pemakaian laser, khususnya pada wanita berkulit gelap.

Penanganan topikal

Eflornithine hydrochloride, inhibitor enzim ornithine decarboxylase kulit, disetujui untuk pemakaian topikal pada penanganan hirsutism wajah, perlu 6-8 minggu untuk berefek. Dapat dikombinasi dengan pemakaian laser.

Terapi kombinasi

Menurut *Endocrine Society Practice Guidelines*, membahas evaluasi dan penanganan hirsutism pada wanita premenopause, direkomendasikan sebagai penanganan pertama adalah PKO atau direct hair removal. Kemudian, jika sekurangnya setelah 6 bulan terapi PKO tidak berhasil mengurangi pertumbuhan rambut secara signifikan, dapat ditambahkan antiandrogen.

Acne

Baik PKO maupun antiandrogen berhasil baik pada penanganan acne. Dalam 3-6 bulan pemakaian PKO, jumlah acne meradang berkurang 30-60%, dengan perbaikan pada 50-90% pasien. PKO istimewanya berguna pada *deep-seated nodules* dan pada pasien relaps setelah isotretinoin.

Alopecia

Tidak terdapat penelitian yang ekstensif untuk alopecia, tetapi biasanya digunakan PKO dan androgen blocker. Pada studi terbatas, siproteron asetat menunjukkan efek, demikian juga finasteride.

KESIMPULAN

Sebagai kesimpulan, menjadi jelas bahwa PCOS adalah suatu tekateki. Patofisiologi yang mendasari belum sepenuhnya dimengerti. Tidak ada suatu penanganan yang mujarab, karena penanganan PCOS, sejauh ini, ditujukan kearah gejala bukan ke syndromenya sendiri. Usaha usaha harus dilakukan untuk sepenuhnya menyelidiki sindrome ini dengan maksud menemukan terapi yang lebih baik dan untuk memperlambat efek jangka panjang yang serius terhadap kesehatan wanita.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mora Murri , María Insenser , Héctor F. Escobar-Morreale. Metabolomics in polycystic ovary syndrome. *Clinica Chimica Acta* 429 (2014) 181–188.
2. Jacob P. Christ, B.S., Heidi Vanden Brink., Eric D. Brooks. Ultrasound features of polycystic ovaries relate to degree of reproductive and metabolic disturbance in polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility®* Vol. 103, No. 3, March 2015 0015-0282.
3. Macarena Alpa~n_es, M.D., Manuel Luque-Ramírez, M.D., Ph.D., M. _Angeles Martínez-García, Ph.D. etal. Influence of adrenal hyperandrogenism on the clinical and metabolic phenotype of women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility®* Vol. 103, No. 3, March 2015 0015-0282.
4. Ingrid Larsson , Lena Hulth, Mikael Land etal. Dietary intake, resting energy expenditure, and eating behavior in women with and without polycystic ovary syndrome. *Clinical Nutrition* xxx (2015) 1e6.
5. Mahnaz Ashrafi , Fatemeh Sheikhan , Arezoo Arabipoor etal. Gestational diabetes mellitus risk factors in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 181 (2014) 195–199.
6. Adam H. Balen. Ovulation induction in the management of anovulatory polycystic ovary syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology* 373 (2013) 77–82.
7. Anindita Nandi, Zijian Che, Ronak Patel. Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 43 (2014) 123–147.
8. Laura C. Ecklund, Rebecca S. Usadi. Endocrine and Reproductive Effects of Polycystic Ovarian Syndrome. *Obstet Gynecol Clin N Am* 42 (2015) 55–65.
9. Lisa J. Moran, Robert J. Norman, and Helena J. Teede. Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, March 2015, Vol. 26, No. 3.
10. R. L. Thomson, J. D. Buckley and G. D. Brinkworth. Exercise for the treatment and management of overweight women with polycystic ovary syndrome: a review of the literature. *obesity reviews* © 2010 International Association for the Study of Obesity **12**, e202–e210.

11. Lass *et al.* Effect of Lifestyle Intervention on Features of Polycystic Ovarian Syndrome, Metabolic Syndrome, and Intima-Media Thickness in Obese Adolescent Girls. *J Clin Endocrinol Metab*, November 2011, 96(11):3533–3540.
12. Renato Pasquali . Management of the metabolic syndrome and glucose intolerance in women with PCOS. www.futuremedicine.com
13. Julian H Barth, Helen P Field, Ephraim Yasmin and Adam H Balen. Defining hyperandrogenism in polycystic ovary syndrome: measurement of testosterone and androstenedione by liquid chromatography–tandem mass spectrometry and analysis by receiver operator characteristic plots. *European Journal of Endocrinology* (2010) 162 611–615.
14. Hsin-Shih Wang, Tzu-Hao Wang. Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), Insulin Resistance and Insulin-Like Growth Factors (IGFs)/IGF-Binding Proteins(IGFBPs). *Chang Gung Med J* 2003;26:540-53.
15. Neil F. Goodman, MD, FACE. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS MEDICAL GUIDELINES FOR CLINICAL PRACTICE FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYPERANDROGENIC DISORDERS. *ENDOCRINE PRACTICE* Vol. 7 No. 2 March/April 2001.
16. Ahmed Badawy, Abubaker Elnashar. Treatment options for polycystic ovary syndrome. *International Journal of Women’s Health* 2011:3.
17. Thomas M. Barber, John A. H. Wass, Mark I. McCarthy and Stephen Franks. Metabolic characteristics of women with polycystic ovaries and oligo-amenorrhoea but normal androgen levels: implications for the management of polycystic ovary syndrome *Metabolic characteristics of women with polycystic ovaries and oligo-amenorrhoea but normal androgen levels: implications for the management of polycystic ovary syndrome. Clinical Endocrinology* (2007)66, 513–517.
18. Richard S. Legro. Obesity and PCOS: Implications for Diagnosis and Treatment. *Semin Reprod Med.* 2012 December ; 30(6): 496–506.
19. Poli Mara Spritzer. Polycystic ovary syndrome: reviewing diagnosis and management of metabolic disturbances. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-2730000003051>
20. Jean Hailes. Evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. c The Jean Hailes Foundation for Women’s Health on behalf of the PCOS Australian Alliance 2011.

21. Suhartono R, Sugiarto n. Diagnosis SOPK : kriteria diagnosis, Evaluasi klinis, Laboratorium, dan USG. In : Cara mudah penanganan sindrom ovarium polikistik dalam praktek sehari hari. hal 17-25.

LEIOMYOMA UTERI : KONSERVATIF VS OPERATIF

Dr. IGP Mayun Mayura, SpOG

Divisi Onkologi-Ginekologi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

I. PENDAHULUAN

Leiomyoma adalah tumor jinak otot polos yang berasal dari myometrium. Tumor ini dikenal dengan mioma uteri dan biasanya salah disebutkan sebagai fibroids karena jumlah kandungan kolagen yang terkandung di dalamnya sehingga membentuk konsistensi fibrous. Insiden yang terjadi pada wanita tercatat sebesar 20 – 25%, tapi dengan pemeriksaan histologi atau sonographic insiden terjadinya leiomyoma sebesar 70-80%.^{1,2}

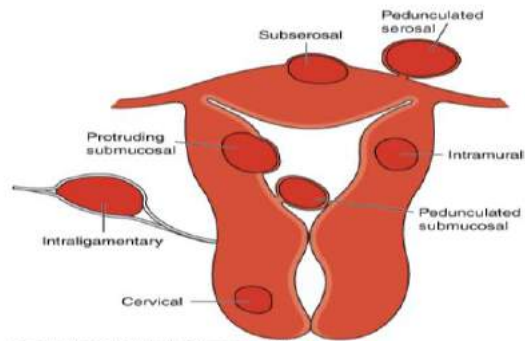
Sampling acak pada wanita umur 35 sampai 49 tahun, skrining melalui laporan individu, rekam medis, dan sonography, ditemukan antara wanita Afrika Amerika usia 35 tahun insiden dari Leiomyoma sebesar 60%, dan lebih dari 80% pada usia 50 tahun. Wanita kulit putih memiliki insiden 40% pada usia 35 tahun dan hampir 70% pada usia 50 tahun.³

II. GAMBARAN PATHOLOGI

Gambaran leiomyoma berbentuk tumor bundar, putih, padat, seperti karet. Biasanya pada uterus terdapat 6-7 tumor di dalamnya dengan ukuran yang berbeda. Secara anatomi leiomyoma berbeda dengan jaringan myometrium sekitarnya karena lapisan jaringan ikat yang tipis. Oleh karena itu, secara klinis leiomyoma dengan mudah dapat diangkat keluar dari uterus selama pembedahan.¹

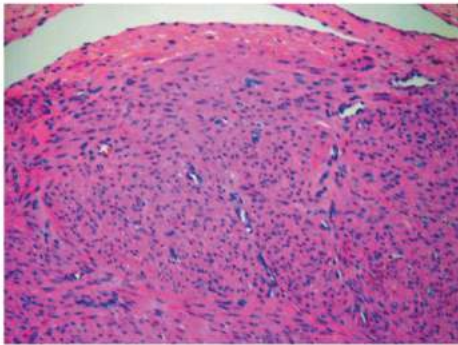
Secara histopathology, leiomyoma mengandung sel otot-otot polos yang memanjang yang bersatu dalam bentuk suatu ikatan berputar-putar dan melingkar.¹

LEIOMYOMA UTERI: KONSERVATIF VS OPERATIF



Source: Schorge JO, Schaffer J, Halverson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. *Williams Gynecology*. <http://www.accessmedicine.com>. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

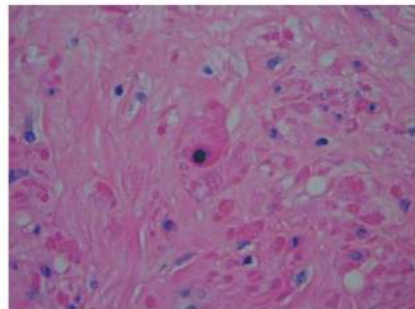
Penampakan leiomyoma sangat bervariasi ketika jaringan otot normal diganti dengan berbagai substansi degeneratif dengan diikuti oleh



B

Source: Schorge JO, Schaffer J, Halverson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. *Williams Gynecology*. <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



C

Source: Schorge JO, Schaffer J, Halverson LM, Hoffman BL, Bradshaw KD, Cunningham FG. *Williams Gynecology*. <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

perdarahan dan nekrosis. Proses ini secara bersamaan dinamakan degenerasi, dan perubahan yang tampak harus dikenali sebagai varian yang normal. Degenerasi berkembang sering pada leiomyoma karena keterbatasan suplai darah dalam tumor tersebut. Leiomyoma mempunyai densitas arteri yang lebih rendah daripada myometrium yang normal. Akan tetapi, tidak ada pembentukan vascular intrinsic dan hal ini menyebabkan tumor ini mengalami hipoperfusi dan iskemia. Nyeri akut dapat mengikuti proses degenerasi ini.¹

III. SITOGENETIKS

Penyebab utama yang memulai mutasi masih belum diketahui dengan pasti tapi ditemukan kelainan pada kariotipe pada 40% kasus leiomyoma, kromosom yang terlibat yaitu kromosom 6, 7, 12 dan 14. Berkisar 40% memiliki kromosom yang abnormal yang meliputi translokasi antara kromosom 12 dan 14, delesi pada kromosom 7, dan trisomi dari kromosom 12, ditemukan mengalami regulasi naik atau turun pada sel-sel fibroid. Banyak gen ini muncul mengatur pertumbuhan sel, diferensiasi, proliferasi, dan mitogenesis.^{1,3}

Perbedaan genetik antara leiomyoma dan leiomyosarcoma menunjukkan bukan hasil dari degenerasi leiomyoma ganas. Gabungan analisis dari 146 gen menemukan bahwa mayoritas penurunan regulasi pada leiomyosarcoma tapi tidak pada leiomyoma.^{1,3}

IV. PERAN HORMONAL

a. Estrogen

Leiomyoma uterin adalah tumor yang sensitive terhadap hormone estrogen dan progesterone. Sehingga pada usia reproduksi ukuran leiomyoma membesar dan pada saat menopause mengecil. Leiomyoma sendiri memerlukan lingkungan yang kadar estrogeniknya tinggi untuk menjaga pertumbuhannya. Ini didapat dengan 3 cara. Pertama dibandingkan dengan myometrium , leiomyoma mengandung lebih banyak receptor estrogen. Kedua tumor ini sedikit sekali mengubah estradiol menjadi estrone yang merupakan bentuk lemahnya. Ketiga melibatkan cytochrome P450 aromatase yang mengubah androgen menjadi estrogen pada beberapa jaringan.^{1,3,4}

Ada kondisi di mana terjadi peningkatan estrogen sehingga merangsang pembentukan leiomyoma. Seperti terpaparnya estrogen pada usia lebih dini berhubungan dengan menarche yang lebih awal dan meningkatnya body mass index. Wanita gemuk menghasilkan lebih banyak estrogen dibandingkan dengan yang tidak karena meningkatnya konversi adipose androgen menjadi estrogen.^{1,3,4}

Merokok dapat merubah metabolisme estrogen dan menurunkan secara fisiologis level serum estrogen. Hal ini dapat menjelaskan mengapa wanita dengan merokok secara umum memiliki risiko yang rendah untuk pembentukan leiomyoma.^{3,5}

b. Progestin

Peran progesterone pada leiomyoma adalah masih belum jelas, apakah dapat menstimulasi atau menghambat pertumbuhan. Banyak penelitian yang dilakukan menghasilkan hal yang berbeda. Akan tetapi, progestin diberikan secara simultan dengan GnRH Agonist dapat meningkatkan pertumbuhan leiomyoma.¹

V. KLASIFIKASI

Leiomyoma diklasifikasikan berdasarkan lokasi dan jalur pertumbuhan.¹

- Leiomyoma Subserosa, berasal dari myocyte yang menempel pada lapisan serosa uterus, dan pertumbuhannya ke luar. Ketika leiomyoma ini menempel hanya dengan batang ke myometrium progenitor, disebut *pedunculated leiomyoma*. Parasitic leiomyomas adalah variasi subserosa yang melekat pada struktur pelvis terdekat dan dapat atau tidak dapat lepas dari myometrium inangnya.
- Leiomyoma Intramural, tumbuh di tengah dalam dinding uterus
- Leiomyoma submukosa, tumbuh pada lapisan endometrium dan dapat tumbuh keluar dan menonjol keluar dari kavum endometrium. Hanya 0,4 % leiomyoma tumbuh pada serviks. Leiomyoma juga jarang tumbuh pada ovarium, tuba falopii, *broad ligament*, vagina, dan vulva.

FIGO tahun 2011 mengkategorikan leiomyoma submukosa, intramural, subserosa dan leiomyoma transmural.³

Type 0 - intrakaviter (misalnya submukosa leiomyoma pedunculata sepenuhnya dalam rongga)

Tipe 1 - intrakaviter (misalnya submukosa leiomyoma pedunculata sepenuhnya dalam rongga)

- Tipe 2 - 50% atau lebih dari diameter leiomyoma dalam miometrium
- Tipe 3 - sekitar endometrium tanpa komponen intrakaviter
- Tipe 4 - intramural dan sepenuhnya dalam miometrium, tanpa ekstensi baik permukaan endometrium atau serosa
- Tipe 5 – subserosa sekurang kurangnya 50% intramural
- Tipe 6 - subserosa kurang dari 50% intramural
- Tipe 7 - subserosa melekat serosa dengan tangkai
- Tipe 8 - tidak ada keterlibatan miometrium; meliputi lesi serviks, sekitar atauligamen luas tanpa perlekatan langsung ke rahim, dan "parasit" leiomyoma.

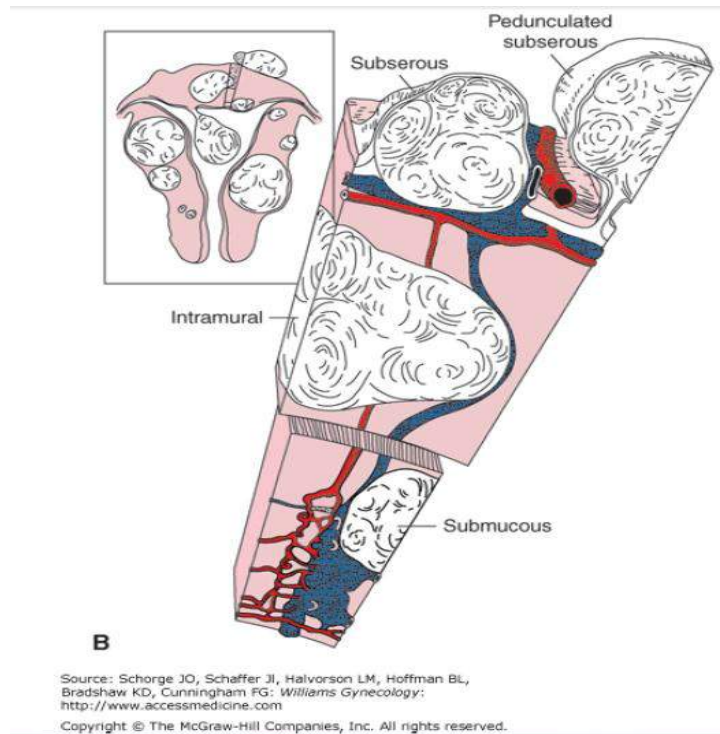
VI. GEJALA

Sebagian besar wanita dengan leiomyoma adalah asimtomatik. Biasanya gejala yang dapat terjadi antara lain: perdarahan, nyeri, rasa penekanan, atau infertilitas.

Perdarahan merupakan gejala yang paling umum terjadi dan biasanya berupa menoragia. Patofisiologi yang menyebabkan perdarahan adalah terjadinya dilatasi venula-venula. Tumor ini memberikan penekanan pada system venus uterus dimana menyebabkan dilatasi venula-venula dalam myometrium dan endometrium.^{1,2,3,4}

Disregulasi dari faktor pertumbuhan lokal vasoaktif diduga dapat menyebabkan vasodilatasi. Pada saat venula-venula luruh saat menstruasi, perdarahan yang banyak akan terjadi pada venula yang berdilatasi.^{1,2,3,4}

LEIOMYOMA UTERI: KONSERVATIF VS OPERATIF



Pelvic Discomfort dan Dismenore. Pembesaran uterus akibat leiomyoma dapat memberikan rasa penekanan, peningkatan frekuensi berkemih, inkontinensia, dan konstipasi. Sangat jarang, leiomyoma berkembang ke lateral sehingga menekan ureter dan menyebabkan obstruksi dan hidronefrosis. Walaupun dismenore umum terjadi, tetapi Lippman et al melaporkan lebih sering terjadi dispareuni atau nyeri pelvis nonsiklik daripada dismenorea.^{1,2,3,4}

Infertilitas dan Keguguran. Walaupun mekanisme terjadinya belum jelas, leiomyoma dapat berkaitan dengan infertilitas. Diperkirakan 2-3% kasus infertilitas disebabkan leiomyoma. Efek yang diberikan berupa oklusi ostium tuba dan gangguan kontraksi uterus dimana mendorong sperma dan ovarium. Distorsi cavum endometrium dapat mengganggu implantasi dan transport sperma. Leiomyoma berkaitan dengan inflammasi endometrium dan perubahan vascular yang dapat mengganggu implantasi.^{1,2,3,4}

VII. DIAGNOSIS

IMAGING. Penampakan sonografi leiomyoma bervariasi dari hipoechoik sampai hiperechoik, tergantung dari rasio otot polos sampai jaringan ikat dan apakah terdapat proses degenerasi. Kalsifikasi dan degenerasi kistik memberikan penampakan yang berbeda. Kalsifikasi memberikan penampakan hiperechoik dan secara umum melingkari tumor atau secara random tersebar. multiple, permukaan rata, bundar, ukuran ireguler tetapi secara umum area hipoechoik.^{1,3,4}

Leiomyoma mempunyai karakteristik bentukan vascular yang dapat diidentifikasi dengan color flow Doppler. Vascular perifer dari beberapa pembuluh darah kecil tumbuh menembus ke dalam tumor dapat terlihat. Doppler imaging dapat digunakan membedakan leiomyoma ekstrauterine dengan massa pelvis lainnya atau leiomyoma submukosum dengan polip endometrium atau adenomyosis.^{1,3,4,6}

MRI diperlukan apabila pencitraan terbatas oleh karena gangguan anatomi. MRI memberikan penilaian akurat pada ukuran, jumlah, dan lokasi leiomyoma, dimana membantu dalam mengidentifikasi pasien terkait untuk alternative histerektomi, seperti myomektomi atau embolisasi arteri uterine.^{1,3,4}

VIII. PENANGANAN³

Penanganan mioma uteri harus memperhatikan usia, paritas, kehamilan, konservasi fungsi reproduksi, keadaan umum dan gejala yang ditimbulkan.^{2,4}

1. **Observasi**

Tanpa memperhatikan ukuran, leiomyoma asimtomatik biasanya dapat dikelola secara ekspektatif dengan pemeriksaan pelvis setiap tahun (American Collage of Obstetricians and Gynecologist, 2001). Sebagai tambahan, sebagian besar wanita infertile dengan leiomyoma uterus dikelola secara ekspektatif.^{1,3}

2. **Konservatif (Medikamentosa)**

Pada wanita dengan leiomyoma simtomatik, terapi medikasi diperlukan.

- **Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug (NSAID)**

Wanita dengan dismenore memiliki level prostaglandin F_{2α} dan E₂ yang tinggi daripada yang simptomatik. Berdasarkan hal tersebut, terapu dismenore dan menoragia terkait dengan leiomyoma berdasarkan peran prostaglandin sebagai mediator dari gejala tersebut. Beberapa NSID dapat memberikan efek yang baik untuk dismenore. Prostaglandin juga berkaitan dengan menoragia. Keuntungan NSID pada leiomyoma terkait perdarahan adalah masih belum jelas.^{1,3}

- **Terapi hormonal**

Baik terapi pil kontrasepsi oral kombinasi dan progestin telah digunakan dalam menyebabkan atropi endometrium dan menurunkan produksi prostaglandin pada wanita dengan leiomyoma. Friedman dan Thomas (1995) meneliti 87 wanita dengan leiomyoma dan dilaporkan mereka meminum pil kontrasepsi kombinasi, secara signifikan memperpendek menstruasi dan tidak ditemukan adanya pembesaran uterus.^{1,3,7}

Karena efek yang tidak bisa diprediksi efek progestin pada pertumbuhan leiomyoma dengan potensial perburukan gejala, American Society for Reproductive Medicine (2004) tidak merekomendasikan baik penggunaan pil kontrasepsi kombinasi maupun progestin untuk gejala terkait leiomyoma.^{1,3,7}

- **Androgen**

Danazol dan Gestrinone telah ditemukan dapat memperkecil volume leiomyoma dan memperbaiki gejala perdarahan. Akan tetapi karena efek samping yang menonjol, seperti akne dan hirsutisme maka terapi ini tidak digunakan sebagai lini pertama.^{1,3,8}

- **GnRH agonist.**

Obat ini memperkecil leiomyoma dengan mentarget efek pertumbuhan dari estrogen dan progesterone. Mereka awalnya menstimulasi reseptor di pituitary gonadotropes untuk menyebabkan pelepasan suprafisiologis dari LH dan

FSH. Hal ini juga disebut *flare*, fase ini secara tipikal berakhir dalam 1 minggu. Dengan mekanisme kerja jangka panjang, agonist menurunkan reseptor di gonadotopes sehingga menyebabkan desensitisasi stimulasi GnRH. Sejalan dengan penurunan sekresi gonadotropin menyebabkan supresi level estrogen dan progesterone 1 hingga 2 minggu setelah administrasi awal GnRH.^{1,3,9,10,11}

Sebagian besar wanita mengalami penurunan volume uterus 40-50%, dengan sebagian besar penyusutan terjadi dalam 3 bulan pertama. Terapi ini merupakan terapi yang direkomendasi selama 3-6 bulan. Efek samping dari terapi ini adalah dropnya serum estrogen dan termasuk gejala vasomotor, perubahan libido, dan kekeringan epitel vagina dan dyspareunia. Sangat penting diketahui bahwa, 6 bulan terapi agonist dapat menyebabkan 6% kehilangan tulang trabecular, tidak semua pasien dapat terjadi hal ini apabila diikuti dengan pemberhentian terapi. Sebagai hasil, agen ini tidak direkomendasi untuk penggunaan lama dari 6 bulan.^{1,3,9,10,11}

Untuk menangani keparahan dari efek samping ini, beberapa medikasi telah ditambahkan untuk terapi GnRH Agonist. Tujuan dari Add-back therapy adalah untuk melawan efek samping tanpa mengurangi efek terapi dalam mengurangi volume leiomyoma. Add back therapy secara tipikal dimulai 1-3 bulan mengikuti inisiasi GnRH Agonist.¹

Add back therapy termasuk estrogen kombinasi dengan progestin. Regimen medroxyprogesterone acetate (MPA) 10 mg (hari 16-25 dari siklus), dikombinasikan dengan equine estrogen 0,625 mg (hari 1-25), atau secara kontinyu regimen setiap hari (MPA 2,5 mg dan equine estrogen 0,625 mg dapat digunakan).¹

Add back therapy dengan selective estrogen receptor modulator (SERMs), seperti tibolone dan raloxifene, telah menunjukkan efek dalam mencegah berkurangnya tulang. Keuntungan SERMs termasuk dapat dikonsumsi bersamaan dengan GnRH Agonist tanpa mengurangi efek penyusutan

leiomyoma. Akan tetapi tinggi persentase wanita mengeluh gejala vasomotor pada penggunaan SERMs.

Karena keterbatasan terapi GnRH agonist, American College of Obstetricians and Gynecologist (2001) merekomendasikan terapi ini hanya sebagai agen sementara pada wanita mendekati menopause dan wanita yang menjalani terapi sebelum pembedahan.

Preoperative, GnRH agonist memberikan keuntungan. Penggunaannya dalam mengurangi menoragia dan memberikan perbaikan pada anemia. Penurunan ukuran uterus sebagai hasil dari terapi memberikan prosedur operasi yang minim komplikasi dan ekstensif.^{1,3,9,10,11}

- **GnRH antagonist**

Walaupun memberikan efek hipoestrogenik sama dengan GnRH agonist, terapi ini tidak memberikan efek flare gonadotropin awal dan memberikan aksi kerja yang cepat, tidak memberikan supresi yang konsisten dan adekuat terhadap produksi estrogen atau pertumbuhan leiomyoma.^{1,3}

- **Antiprogestin**

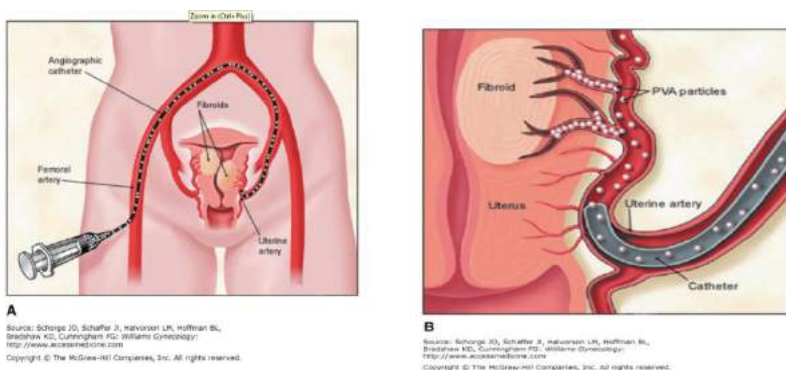
Mifepristone juga disebut RU 486 merupakan antiprogestin yang secara luas digunakan dalam terapi leiomyoma. Terapi ini efektif dalam menurunkan volume leiomyoma dan gejala klinis. Progesteron mengikat reseptornya pada reseptor A atau B (PR-A, PR-B). Miferistone memberikan efek utamanya melalui PR-A yang mana banyak ditemukan pada leiomyoma daripada PR-B. Miferistone menurunkan volume leiomyoma kurang lebih setengah ukuran. Berbagai dosis telah digunakan dan termasuk 5,10, 25, atau 50 mg mg peroral setiap hari selama 12 minggu (Eisinger, 2003; Murphy, 1993). Miferistone memiliki efek samping berupa amenore, gejala vasomotor, peningkatana hepatic transaminase.^{1,3}

- **Uterine artery embolization.**

Ini merupakan prosedur intervensional angiografi dengan memaparkan polyvinyl alchohol (PVA) microsphere atau partikel emboli ke dalam arteri uetrina. Aliran darah

uterin akan tersumbat dan menyebabkan terjadinya iskemia dan nekrosis. Karena pembuluh darah yang mensuplai leiomyoma berkaliber besar sehingga microsphere dapat secara langsung ke tumor dan menerobos myometrium sekitarnya.^{1,3,12}

Kateter angiografi dimasukkan pada arteri femoralis



dan dengan penuntunan fluoroscopic menuju kateterisasi kedua arteri uterine secara selektif. Kegagalan dalam embolisasi kedua arteri uterina akan memberikan sirkulasi kolateral diantara kedua arteri uterina untuk mempertahankan aliran darah leiomyoma dan dikaitkan dengan outcome yang buruk secara signifikan. Sebagai hasil dari nekrosis, terdapat syndrome postprosedural (postembolization syndrome). Biasanya berlangsung 2 – 7 hari dan secara klasik ditandai dengan nyeri pelvis, kram, mual muntah, demam, dan malaise. UAE terkait dengan lebih sedikitnya hari perawatan di rumah sakit dan lebih cepatnya perawatan post operatif dibandingkan dengan histerektomi.^{1,3,11}

Transient amenore kurang lebih beberapa siklus, adalah umum terjadi pada terapi dengan UAE dan tidak secara tipikal terkait dengan level FSH atau gejala menopause. Amenore permanen kadang-kadang juga dapat terjadi. Komplikasi yang jarang terjadi adalah nekrosis pada jaringan sekitar seperti uterus, adneksa, kandung kemih, dan jaringan lunak.^{1,3,12}

3. Operatif

- **Myomectomi**

Reseksi tumor adalah salah satu opsi untuk wanita dengan leiomyoma simptomatik yang dimana masih menginginkan keturunan atau yang menolak untuk histerektomi. Hal ini dapat dilakukan secara laparoscopi, histeroscopi, atau dengan laparotomy. Myomectomi memperbaiki nyeri, infertilitas, atau perdarahan.^{1,3,4}

- **Histerektomi**

Pengangkatan uterus adalah terapi definitive dan paling umum dalam terapi pembedahan leiomyoma. Histerektomi dapat dilakukan secara vaginal, abdominal, dan laparoscopi. Dengan dilakukan histerektomi terjadi perbaikan dalam nyeri pelvis, gejala urinary, *fatigue*, gejala psikologis, dan disfungsi seksual. Pertimbangan lain untuk melakukan histerektomi antara lain ukuran uterus. Dalam beberapa kasus, GnRH agonist preoperative dapat memberikan keuntungan.^{1,3,4,13}

- **Ablasi endometrial.**

Ada beberapa modalitas dalam merusak jaringan dimana mengablasi endometrium. Teknik ini efektif pada wanita dengan perdarahan uterus disfungsi, tetapi digunakan sebagai terapi tunggal untuk perdarahan terkait leiomyoma. Angka kegagalan mencapai 40%. Pada beberapa kasus ablasi digunakan sebagai tambahan pada reseksi histeroscopi leiomyoma pada wanita dengan menoragia.^{1,13}

IX. RINGKASAN

Leiomyoma uteri adalah tumor jinak otot polos yang berasal dari myometrium, insidennya pada wanita sebesar 20-25%, sitogenetik didapatkan kelainan *cyrotype* pada 40% kasus leiomyoma, dengan kromosom yang terlibat yaitu 6, 7, 12, 14. Hormon yang berperan untuk timbulnya mioma uteri adalah estrogen, pengaruh progesteron belum jelas.

Gejala gejala pada sebagian besar wanita dengan leiomyoma adalah asyptomatik . Gejala yang dapat terjadi antara lain perdarahan, nyeri, rasa

penekanan dan infertile. Diagnosis mioma uteri berdasarkan gejala klinis dan imaging terutama USG

Penanganan mioma uteri harus memperhatikan usia, paritas, kehamilan, konservasi fungsi reproduksi, keadaan umum dan gejala yang ditimbulkan. Penanganan dapat dalam bentuk observasi, konservatif (medikamentosa) dan Operatif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Schorge JO, et al, Leiomyomas. Williams Gynecology, 1st ed. Mc Graw Hill Medical, New York, 2008, p 198-297
2. Wiknjosastro, H, Mioma Uteri. Ilmu Kandungan, edisi ketiga. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 2011. Hal 274-278
3. Berek, JS, Uterine Fibroids. Berek & Novak's Gynecology 15th edition. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2012, p 438-469
4. Buttram, VC, et al, Uterine Leiomyomata : Etiology, Symptomatology, and Management. Fertility and Sterility. Vol 36, October 1981. 433 -445
5. Marshall, LM, et al, Risk of Uterine Leiomyomata among Premenopausal Women in Relation to Body Size and Cigarette Smoking. Epidemiology 1998; 9 : 511-517
6. Kurtz, AB, et al, Ultrasound Evaluation of the Posterior Pelvic Compartment. Radiology 1979, 677-682
7. Mercorio, F, et al, The effect of a levonorgestrel-releasing intrauterine device in the treatment of myoma related menorrhagia. Contraception 2003, 277-280
8. Leo DV, et al, Short -term treatment of uterine fibromyomas with danazol. Gynecol Obstet Invest 1999, 258
9. Yun BS, et al, Changes in proliferating and apoptotic markers of leiomyoma following treatment with a selective progesterone receptor modulator or gonadotropin-releasing hormone agonist. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 2015, 62-67
10. Malik M. et al, Gonadotropin-releasing hormone analogues inhibit leiomyoma extracellular matrix despite presence of gonadal hormones. Reproductive Science 2015, 1-11
11. Broekmans, FJ, et al, GnRH agonists and uterine leiomyomas. Human Reproduction 1996, 1-25
12. Michael SB, et al, Comparison of Long-Term Outcomes of Myomectomy and Uterine Artery Embolization. Am J Obstet Gynecol 2005, 864-868
13. Carlson, KJ, et al, The Maine Women's Health Study: I. Outcomes of hysterectomy. Obstet Gynecol 1994, 556-565

PENANGANAN KISTOMA OVARIUM : TERAPI KONSERVATIF VS TERAPI PEMBEDAHAN

Oleh: dr. Ida Bagus Upadana Pemaron, Sp.OG

Divisi Onkologi-Ginekologi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Tumor ovarium merupakan tumor pelvis yang paling sering pada wanita. Dua pertiga ditemukan pada usia reproduksi (usia 20-44 tahun), sekitar 80-85% adalah jinak. Sebagian besar tumor ovarium baik jinak maupun ganas adalah dalam bentuk kista, berkisar 5-15% dari semua pasien wanita. Kista ovarium dibedakan menjadi kista non neoplastik (kista fungsional), kista neoplastik jinak, dan kista neoplastik ganas (kanker ovarium). Dilaporkan kejadian kanker ovarium, 1 dari 15 pasien tumor ovarium. Di Amerika Serikat pada tahun 2009 diperkirakan jumlah penderita kanker ovarium sebanyak 23.400 dengan angka kematian sebesar 13.900 orang. Tingginya angka kematian itu karena pada tingkat awal penyakit ini sering tanpa gejala atau tanpa menimbulkan keluhan, dimana sekitar 60% - 70% datang pada keadaan stadium lanjut¹. Tumor ovarium sering terdeteksi secara kebetulan pada pemeriksaan pelvis. Timbulnya keluhan atau tanda-tanda disebabkan oleh karena pertumbuhan tumor, aktivitas endokrin dan komplikasi tumornya akan mendorong pasien untuk memeriksakan dirinya. Apabila telah ditemukan adanya tumor ovarium hendaknya dilanjutkan dengan pemeriksaan yang lebih teliti dan spesifik (imaging dan tumor marker), dapat dibuat diagnosis yang terarah untuk menentukan jinak atau ganas, sehingga dapat dilakukan penanganan yang lebih tepat^{1,5}.

KISTA OVARIUM

Kista ovarium adalah suatu kantong berisi cairan atau setengah cair yang tumbuh dalam ovarium. Penyebab kista ovarium sampai saat ini belum diketahui secara pasti, salah satu pencetusnya adalah faktor hormonal.

Beberapa teori menyebutkan adanya gangguan mekanisme umpan balik ovarium-hipotalamus, gagalnya sel telur (folikel) untuk berovulasi. Fungsi ovarium yang abnormal akan menyebabkan penimbunan folikel yang terbentuk secara tidak sempurna di dalam ovarium sehingga terbentuk kista di dalam ovarium. Angiogenesis yang terjadi pada fase folikuler maupun fase luteal siklus ovarium adalah juga berpengaruh pada proses patologis yang terjadi pula pada kista fungsional maupun kista neoplastik dan keganasan. Dilaporkan ada bukti yang ditemukan adalah “*vaskuler endothelial growth factor*” sebagai mediator utama dari angiogenesis yang berperan pada perkembangan neoplastik dari ovarium.

Kista ovarium non neoplastik (fungsional cyst) terdiri dari kista folikuler, kista lutein dan kista theca lutein, semuanya bersifat jinak, biasanya tanpa keluhan dan tidak memerlukan penanganan operatif. Kista folikuler (gambar 1) paling sering ditemukan, ukurannya jarang lebih dari 8 cm, biasanya ditemukan secara kebetulan pada pemeriksaan pelvis dan akan menghilang dalam empat hingga delapan minggu. Kista corpus luteum lebih jarang dibandingkan dengan kista folikuler, lebih sering mengalami komplikasi rupture sehingga memerlukan penanganan operatif. Kista theca lutein, paling jarang, biasanya bilateral, terjadi pada kehamilan termasuk kehamilan mola, dapat multi lobuler, dapat mencapai ukuran sangat besar (lebih dari 30 cm) dan mengecil/hilang secara spontan^{2,5,6}.



Gambar 1. Kista Fungsional

Tumor kistik ovarium yang lain; pasien dengan endometriosis dapat berkembang menjadi ovarian endometrioma (kista coklat); besarnya biasanya berkisar 6-8 cm, dan tidak akan mengecil secara spontan. Kista ovarium polikistik terjadi oleh karena anovulasi kronik dan hiperandrogenisme, biasanya dapat ditangani secara medikamentosa.

Kista ovarium neoplastik; lebih dari 80% teratoma jinak (benign cystic teratoma/dermoid cyst) ditemukan pada usia reproduksi (gambar 2 dan 3). Perubahan ganas kista dermoid kurang dari 2% pada segala usia. Risiko terjadinya torsi sekitar 15%, dan bilateral 10%.



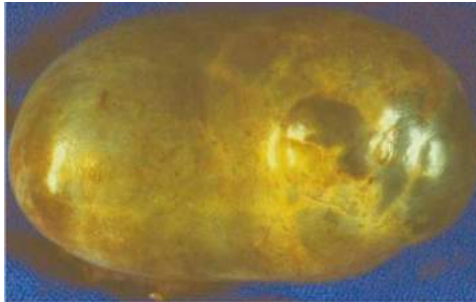
Gambar 2. Gross mature cystic teratoma



Gambar 3. Mature cystic teratoma

Risiko terjadinya tumor epithelial meningkat sesuai peningkatan usia. Sebagian besar adalah jinak; 5-10% borderline, dan 20-25% adalah malignan. Sering multi lokuler, kadang-kadang ada papil, berisi cairan serosa sehingga tampak seperti air. Jenis ini sering sulit dibedakan secara makroskopik antara jinak, borderline dan malignan, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan frozen section.

Kista ovarium musinus (gambar 4); dapat tumbuh sangat besar, biasanya berlobus, permukaan licin, multi lokuler, 10% bilateral, dan kejadian keganasan 5-10%⁶.



Gambar 4. Kistadenoma Mucinosum

FAKTOR DEMOGRAFI

Faktor demografi memiliki pengaruh yang besar pada hasil evaluasi suatu massa pelvik. Keragaman gambaran patologi seiring dengan penambahan usia, dan angka kejadian neoplasma lebih sering pada wanita usia lanjut.

Pada kelompok remaja prepubertas, ovarium berkerja aktif dan kemungkinan massa pelvik yang terjadi berupa kista fungsional. Adanya keganasan pada kelompok umur ini adalah jarang (0.9%). Pada kelompok dewasa muda, kejadian dan tipe dari patologi tidak berbeda dengan kelompok remaja prepubertas. Pada kelompok dewasa muda dijumpai tambahan adanya endometriosis, penyakit radang panggul, dan kehamilan. Adanya massa ginekologi pada kelompok ini merupakan suatu tantangan besar dalam penegakkan diagnosis karena neoplasma jinak pada kelompok ini adalah jarang, keluhan serta gejalanya tidak spesifik.

Setiap bagian dari traktus genital dapat tumbuh menjadi massa tumor pada kelompok wanita usia reproduktif. Seperti pembesaran uterus akibat kehamilan, kista fungsional ovarium, leiomyoma, endometrioma, kista teratoma, abses tuba ovari akut atau kronik, dan kehamilan ektopik. Pada kelompok demografi wanita post menopause, adanya penghentian ovulasi dan fungsi reproduksi mempengaruhi perubahan massa dari pelvik. Keganasan ovarium pada kelompok umur ini sering dijumpai, termasuk

adenokarsinoma dan sarkoma. Barnholtz, Swan, tahun 2003, Amerika Serikat, melaporkan kejadian kanker ovarium adalah 4% dari seluruh kasus kanker pada wanita, dengan perkiraan kasus baru terdiagnosis adalah 25.000 kasus².

DIAGNOSIS

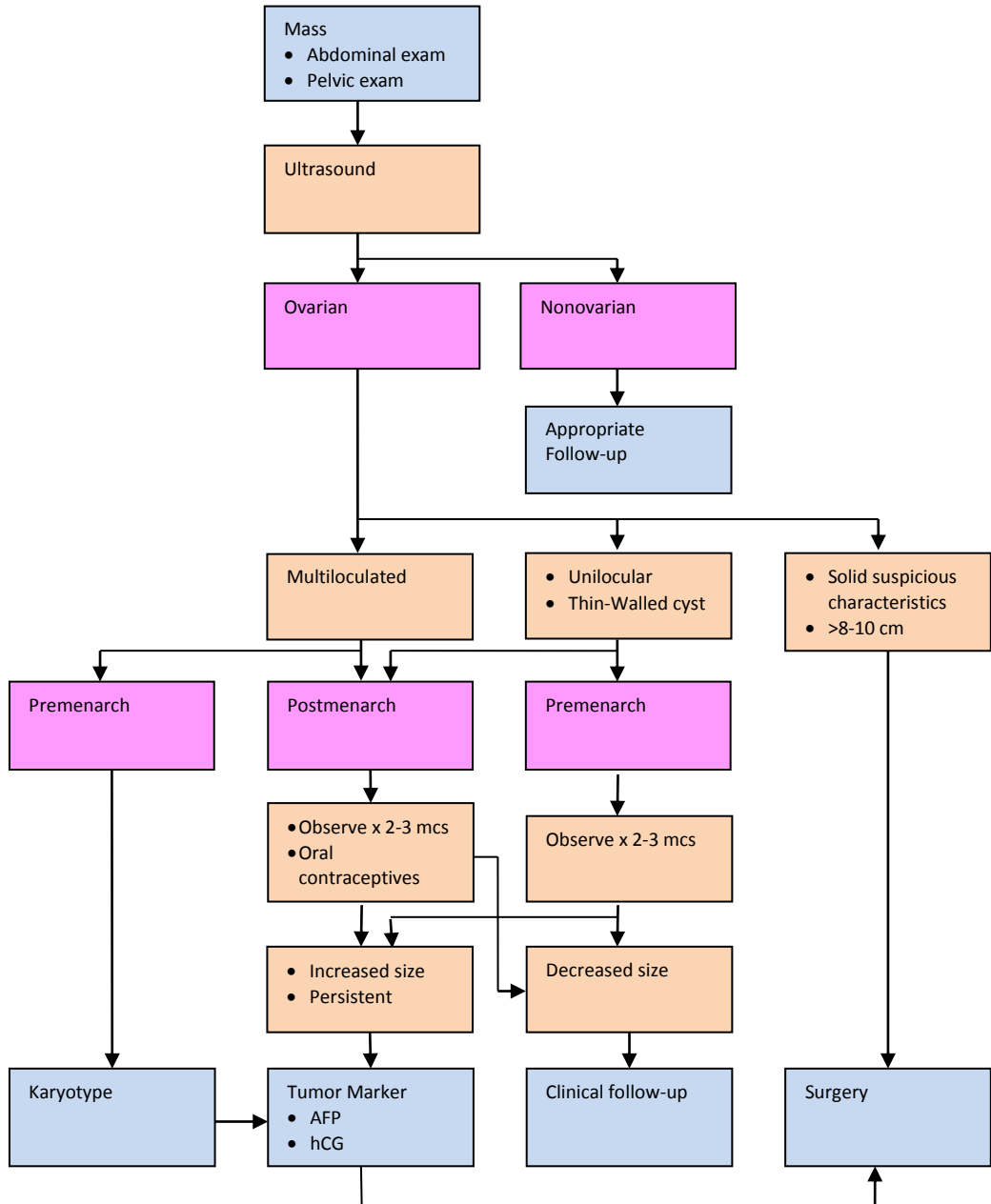
Kista ovarium jinak tumbuh secara tersembunyi dan sering tidak dapat terdeteksi selama beberapa tahun. Rasa nyeri biasanya tidak ada tetapi jika kista membesar dapat menimbulkan rasa tidak nyaman, nyeri perut, mual, muntah, pembesaran abdomen. Suatu penelitian oleh Kanizsai, dkk, menunjukkan sebagian besar penderita kistoma mengalami gangguan siklus menstruasi².

Pemeriksaan abdomen dan pelvis secara periodik akan dapat mendeteksi kista ini. Kista tanpa nyeri atau massa padat di cul-de-sac, atau di tempat ovarium, atau meluas ke abdomen, yang dengan palpasi bersifat kistik sampai padat, memberi tanda kista ovarium. Konfirmasi dengan ultrasound abdomen atau transvagina, dapat membedakannya dari kehamilan, kegemukan, pseudosisis, kandung kemih penuh atau degenerasi kistik dari mioma^{2,5}.

Apabila sudah ditentukan bahwa massa yang ditemukan ialah kista ovarium, maka perlu diketahui apakah kista itu bersifat neoneoplastik atau neoplastik, adanya komplikasi. Kista nonneoplastik akibat peradangan umumnya dalam anamnesis menunjukkan gejala-gejala ke arah peradangan genital, nyeri dan terkadang sulit digerakkan karena perlekatan. Dicurigai suatu torsi apabila ditemukan gejala nyeri perut yang hebat, mual dan muntah. Kista nonneoplastik umumnya tidak menjadi besar, dan sewaktu-waktu biasanya menghilang sendiri. Kista ovarium bersifat neoplastik, diperlakukan pemeriksaan yang lebih cermat dan spesifik sehingga dapat membantu dalam pembuatan diagnosis diferensial. Adanya kecurigaan keganasan dan seberapa jauh tingkat (stadium) penyakitnya^{3,4}.

Pemeriksaan penunjang yang sering dilakukan meliputi USG (abdomen, transvagina), rontgen (mencari perluasan penyakit dan gambaran tulang, gigi pada kista dermoid), CT Scan, MRI (lokasi perluasan penyakit),

laparoscopi(lokasi atau asal penyakit). Penanda tumor diantaranya; CA-125, CA-19.9, alpha-feto protein, serum beta-hCG, laktat dehidrogenase disamping membantu menegakkan diagnostic juga penting untuk pemantauan selama dan setelah pemberian kemoterapi kanker ovarium^{4,5}.



Gambar 5. Managemen massa pelvik pada premenarch dan dewasa muda

PENANGANAN KISTOMA OVARIUM : TERAPI KONSERVATIF VS TERAPI PEMBEDAHAN

Kistoma ovarium sederhana dengan diameter lebih dari 3 cm ditangani secara konservatif dengan pemeriksaan ultrasound tiap bulan untuk mengkonfirmasi regresi. Sedangkan kistoma ovarium berdiameter lebih besar dari 5 cm diperlukan pemeriksaan USG setiap minggu. Prinsip penanganan kistoma bahwa kista ovarium neoplastik memerlukan operasi (laparotomi atau laparoskopi eksploratif) dan kista nonneoplastik tidak. Jika menghadapi kista yang tidak memberi gejala atau keluhan pada penderita dan yang besar kistanya tidak melebihi jeruk nipis atau dengan diameter kurang dari 5 cm, kemungkinan besar kista tersebut adalah kista folikel atau kista korpus luteum, jadi merupakan kista nonneoplastik. Tidak jarang kista-kista tersebut mengalami pengecilan secara spontan dan menghilang, sehingga pada pemeriksaan ulangan setelah beberapa minggu, ovarium besarnya menjadi normal. Oleh sebab itu, dianjurkan untuk menunggu 2-3 bulan, dan pemeriksaan ginekologik berulang (gambar 5 dan table 1) ^{2,3,4}.

Jika selama waktu observasi terlihat peningkatan diameternya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa kemungkinan besar kista itu bersifat neoplastik, dan dapat dipertimbangkan pengobatan operatif. Warner, et al. secara sukses menangani 90% kistoma ovarium tanpa intervensi pembedahan. Penggunaan kontrasepsi oral pada penanganan kistoma fungsional tidak untuk mengecilkan kista tetapi pada wanita post pubertas kontrasepsi oral diberikan untuk mencegah kekambuhan kistoma ovarium ³.

Type of Ovarian Mass	Recommendation
Simple Cyst ± Hemorrhage	
Premenopausal woman	
<ul style="list-style-type: none"> • ≤3 cm diameter • >3 cm diameter 	Invariably functional; no additional treatment required The majority are functional; TVS repeated in 65C"8 weeks; cyst may be removed if persistent
Postmenopausal woman	
<ul style="list-style-type: none"> • ≤5 cm diameter • >5 cm diameter 	The majority are benign; CA125 measurement and repeat TVS recommended; may observe if normal CA125 levels and no interval cyst growth Ovary may be removed if persistent or symptomatic
Complex mass	
Displays any of the following features: <ul style="list-style-type: none"> ■ Septation ■ Mural nodule ■ Irregular wall thickening ■ Shadowing echodensity ■ Regional, diffuse, bright echoes ■ Hyperechoic lines and dots 	Malignancy difficult to exclude unless typical features of mature cystic teratoma or endometrioma identified In postmenopausal women complex masses are removed; in premenopausal women persistent complex masses are removed
Solid or predominantly solid-appearing mass	Recommend removal

Tabel 1. Rekomendasi Penanganan Massa Ovarium berdasarkan pemeriksaan imaging

Tindakan operasi pada kista ovarium neoplastik yang tidak ganas ialah pengangkatan kista atau reseksi pada bagian ovarium yang mengandung kista. Akan tetapi, jika kistanya besar atau ada komplikasi, perlu dilakukan pengangkatan ovarium, biasanya disertai dengan pengangkatan tuba (salpingo-ooforektomi). Pada saat operasi kedua ovarium harus diperiksa untuk mengetahui apakah kista tumbuh pada satu atau pada dua ovarium. Kista ovarium yang terangkat harus segera dibuka, untuk mengetahui apakah ada keganasan atau tidak. Jika keadaan meragukan, perlu dilakukan pemeriksaan *frozen section* (potong beku) keakuratan mencapai 95%. Jika terdapat keganasan, dilakukan histerektomi dan salpingo-ooforektomi bilateral. Akan tetapi, wanita muda yang masih ingin mendapat keturunan dan tingkat keganasan kista yang rendah (misalnya kista sel granulosa), dapat dipertanggung-jawabkan untuk mengambil resiko dengan melakukan operasi yang tidak seberapa radikal⁴.

Ketika tumor borderline yang terdiagnosa, pilihan manajemennya beragam. Jika terdiagnosa dari frozen section, surgical staging yang lengkap tetap direkomendasikan oleh karena terdapatnya kemungkinan teridentifikasi kanker yang invasif pada hasil patologi akhir. Untuk pasien yang menginginkan fertilitas dipertahankan, dipertimbangkan staging

konservatif dapat dilakukan dengan kistektomi saja atau unilateral salphingo-oovorektomi dengan mempertahankan ovarium kontralateral dan uterus. Pasien sebaiknya menyadari bahwa laju rekurensi berkisar antara 10-30% dengan pendekatan ini, dan frozen section memiliki angka ketidakakuratan yang tinggi untuk mendiagnosis tumor borderline.

Kista yang terdapat pada wanita hamil, angka kejadiannya sebesar 2-10% dan sebagian besar adalah jinak, kejadian ganas hanya sebesar 2-6% dan biasanya tingkat penyakit masih stadium awal. Penanganannya biasanya menunggu, memeriksa USG tiap trimester sampai post partum atau seksio sesaria. Tidak jarang operasi emergensi dilakukan pada wanita hamil dengan kistoma ovarium oleh karena terjadi penyulit atau komplikasi seperti persalinan macet atau torsi kista. Torsi kista pada kehamilan kejadiannya berkisar 25-30% dari seluruh kasus torsi massa adneksa. Terapi yang dianjurkan adalah dilakukan tindakan operatif detorsi dan dilanjutkan dengan kistektomi^{3,4}.

PENANGANAN OPERATIF KISTOMA OVARIUM NEOPLASTIK GANAS

Wanita dengan kecenderungan terjadi keganasan yang tinggi sangat baik bila ditangani dengan laparotomy dengan insisi vertikal midline. Teknik ini membuat lapangan operasi cukup luas untuk ooforektomi atau enukleasi kista tanpa ruptur tumor dan untuk surgical staging jika ditemukan keganasan. Pada pasien dengan risiko rendah keganasan dan kista yang lebih kecil, laparotomi melalui insisi transversal rendah mungkin cukup sesuai.

Tindakan untuk mengaspirasi kista ovarium tidak dianjurkan karena kemungkinan terjadinya penyebaran intraperitoneal pada stadium awal kanker ovarium. Selain itu kemungkinan adanya nondiagnostik, positif palsu, dan negative palsu suatu keganasan sering ditemukan. Demikian juga laparoscopi operatif, dianjurkan dilakukan untuk keperluan diagnostik saja atau sebagai terapi operatif pada resiko keganasan sangat rendah.

Pada saat operasi, bila ditemukan suatu keganasan, staging kanker seharusnya sudah dilakukan setelah eksisi. Penelitian yang ada mendukung bahwa reseksi lesi yang optimal dan staging yang sesuai oleh ginekologis onkologis saat operasi primer untuk kanker ovarium adalah faktor utama untuk kelangsungan hidup jangka panjang pasien. *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) 2011 dan *The Society of*

Gynecologic Oncology (SGO) telah bekerja sama membuat panduan berdasarkan kriteria klinis, pasien yang sesuai untuk dirujuk ke ginekologis onkologis (table 2). Bila satu atau lebih kriteria dari table di bawah ini atau bila temuan lain yang mencurigakan teridentifikasi, direkomendasikan untuk dirujuk^{2,5}.

<p>Premenopausal woman (<50 years)</p> <ul style="list-style-type: none">■ CA125 >200 U/mL■ Ascites■ Evidence of abdominal or distant metastasis (by examination or imaging study)■ Family history of breast or ovarian cancer (in a first-degree relative) <p>Postmenopausal woman (≥50 years)</p> <ul style="list-style-type: none">■ CA125 >35 U/mL■ Ascites■ Nodular or fixed pelvic mass■ Evidence of abdominal or distant metastasis (by examination or imaging study)■ Family history of breast or ovarian cancer (in a first-degree relative)

Tabel 2: Pedoman Merujuk Pasien Baru Terdiagnosa dengan Massa Pelvis kepada Ginekologis Onkologis

DAFTAR PUSTAKA

1. Brunner dan Suddarth. 2001. Medikal Bedah : Kistoma Ovarium. Edisi 8 Volume 2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
2. Hoffman, B. L. 2012. Pelvic Mass., editor. William Gynecology.. 2nd. Ed. Mc Graw Hill. p. 263-272.
3. Jessica R. Zolton, Priya B. Masheelal. Evaluation of Ovarian Cyst. Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2013, 3, 12-16 OJOG. Available at <http://dx.doi.org/10.4236/ojog.2013.37A1004> Published Online September 2013 (<http://www.scirp.org/journal/ojog/>)
4. Prawirohardjono, Sarwono. 2010. Ilmu Kandungan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka.
5. Berek J.S, Paula J. 1997, Benign Diseases of the Female Reproductive Tract. In Berek & Novak's Gynecology, 14th Ed. William and Wilkind. Pannsylvania.
6. Reznick Rodney. 2007. Cancer of Ovary. Cambridge University Press. New York . USA

PENCEGAHAN PRIMER DAN SEKUNDER KANKER SERVIKS: PERAN DOKTER UMUM DAN BIDAN?

Ketut Suwiyoga

Divisi Onkoginekologi

Bagian/SMF Obstetrik dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar

ABSTRAK

Sampai saat ini, kanker serviks masih merupakan penyakit ganas tersering dan fatal di Indonesia; namun dapat dicegah. Pencegahan primer melalui pengetahuan dan vaksinasi HPV. Sementara, pencegahan sekunder melalui diagnosis dan terapi lesi prekanker dengan modalitas IVA-VIII, sitologik, dan kolposkopi. Modalitas terapi destruktif, konisasi, trakelektomi, dan histerektomi total dipilih sesuai dengan strata pelayanan kesehatan. *See and treat* dengan IVA dan krioterapi adalah metode gabungan antara diagnosis dan terapi *one time on site*.

Dokter umum dan bidan berperan pada penyuluhan dan vaksinasi serta sitologik di faskes primer. Selain itu, *See and treat* juga dapat dikerjakan di layanan primer setelah melalui pelatihan di JNPK-KR POGI Cabang Denpasar. Ketika pada Pap smear ditemukan sitologi abnormal ASCUS/AGUS, L-SIL, dan H-SIL maka rujukan ke dokter spesialis obstetrik dan ginekologi untuk dilakukan kolposkopi dan biopsi terarah dalam upaya penajaman diagnosis. Ketika ditemukan kanker serviks maka rujuk ke Onkoginekologi.

Kata kunci: IVA, sitologi, *See and Treat*, dokter umum dan bidan

1. PENDAHULUAN

Dalam 3 dekade terakhir, kanker serviks masih menduduki prevalensi tinggi dan bahkan tertinggi diantara penyakit kanker pada manusia; bahkan cenderung meningkat.

Hal ini terkait dengan penyebab kanker serviks yaitu infeksi *Human papillomavirus* (HPV) grup risiko tinggi; terutama HPV-16, 18 dan pilogeninya. Virus tersebut tersebar diseluruh dunia. Sementara penyebaran infeksi HPV berkaitan dengan gaya hidup, pariwisata, dan sosio-ekonomi-budaya. Perjalanan alamiah paparan dan infeksi HPV serta patogenesisnya telah diketahui dan disepakati luas (Munosh dkk, 2013).

Di Indonesia, diperkirakan terdapat 150.000 kasus kanker serviks baru pertahun dan 1 kematian setiap jam (Depkes, 2005).

Di Bali, terdapat 0.1% (125) kasus kanker serviks baru; sedangkan lesi prakanker adalah 3,2% dimana *over all survival rate* hanya 35.5% (Suwiyoga, 2010). Jumlah dokter umum dan bidan/perawat masing-masing adalah 1.820 dan 2.698 orang (BPS Bali, 2014) secara kuantifikasi adalah sangat potensial dalam upaya menurunkan insiden kanker serviks.

Dengan demikian, kanker serviks adalah penyakit ganas tersering dan fatal; namun dapat dicegah baik secara primer maupun sekunder.

Pencegahan primer terdiri atas pengetahuan dan vaksinasi. Sementara pencegahan sekunder untuk mendiagnosis lesi prekanker berupa inspeksi visual asam asetat (IVA) dan sitologi Pap smear konvensional vs berbasis cairan dan atau tanpa co-testing HPV.

Berdasarkan hal diatas maka pemberdayaan dokter umum dan bidan adalah sangat penting di Bali dalam upaya mencapai “Bali Free of Cervical Cancer by Year 2020”.

Tujuan tulisan ini adalah untuk menunjukkan dimanakah dokter umum dan bidan/perawat dapat mengambil peran dalam prevensi kanker serviks. Dengan demikian, berikut akan diutarakan beberapa modalitas diagnosis lesi prakanker dan manakah yang dapat diberikan kewenangan kepada dokter umum dan bidan/perawat.

2. PENCEGAHAN PRIMER

2.1 Pengetahuan

Pengetahuan bahwa kanker serviks disebabkan oleh infeksi HPV risiko tinggi; juga menyebabkan kanker vagina, anus, mulut dan nasofaring. Faktor risiko minor adalah hubungan seksual masa dini, berbagai partner

seksual, dan merokok. Penyebaran infeksi ini melalui berbagai media terutama hubungan seksual; selain melalui air, instrumentasi, dan lendir-sekresi cairan tubuh.

Waktu yang dibutuhkan sejak paparan dan infeksi menjadi kanker serviks antara 5-10 tahun; juga tergantung awal hubungan dan jumlah partner seksual.

Informasi ini didapat di bangku sekolah, siaran elektronik dan media massa, serta langsung diantara perorangan dan atau kelompok. Jalur ini belum optimal mencapai seluruh lapisan masyarakat Bali karena informasi tentang ini sangat minim yang membutuhkan komitmen politik.

2.2 Vaksinasi

Vaksinasi HPV adalah cara yang sangat menjanjikan karena vaksin bivalent, kuadrivalen yang tersedia saat ini bahkan nano valent telah terbukti:

1. Kadar IgG anti HPV adalah 10 kali lebih tinggi disbanding infeksi alamiah HPV. Efektivitas vaksin mencapai 92,5% dan efek samping minimal berupa lokal indurasi, nyeri/ kemeng, dan infeksi lokal. Secara sistemik kadang-kala febris ringan, mual dan muntah.
2. *Long protection* mencapai 10 tahun; bahkan secara matematik mencapai 15 tahun. Kebutuhan akan booster masih diragukan.
3. *Cross reaction* dengan HPV lain tipe.
4. Terekspresi didalam lendir seviks dan sekresi vagina.

Protokol pemberian vaksin HPV berbeda-beda pada setiap Negara. Akan tetapi yang disepakati secara luas adalah semakin muda umur maka semakin efektif. Pemberian vaksin HPV pada *girl naïve* 10-16 tahun adalah dua kali. Sedangkan, pada *women* 17-55 diberikan 3 kali sesuai rekomendasi produsen vaksin. Sementara, di beberapa negara memberikan vaksin HPV pada pria kendatipun hal ini belum membuktikan dapat menurunkan insiden kanker serviks.

3. PENCEGAHAN SEKUNDER

Pencegahan sekunder kanker serviks bertujuan untuk mendiagnosis lesi prakanker baik berupa ASCUS/AGUS, L-SIL dan H-SIL.

Di Bali, dikenal beberapa modalitas yaitu:

1. Inspeksi visual asam asetat (IVA) dan VILI
2. Sitologik yang terdiri atas *conventional cytology* (CC) dan *liquid based cytology* (LBC).
3. Kolposkopi.

3.1 Inspeksi visual asam asetat

Prinsip test ini adalah asam asetat 3-5% yang dioleskan pada mukosa serviks zona transformasi menyebabkan denaturasi protein. Hal ini menimbulkan *white epithelium* (WE) pada zona transisional pada pencahayaan 100 lux dilihat dengan mata telanjang dalam tempo 2 menit. Penilaian WE positif dan negatif tergantung pada onset, durasi dan intensitas, dan konsistensinya.

Tabel 1. Kategori Temuan IVA

Kategori	Temuan Klinis
Normal	Licin, warna merah muda, rata, <i>uniform</i>
Servisititis atau atipia	Inflamasi, bintik merah, <i>discharge</i> , ekteropion, polip, kista Naboti
VIA positif	Plak putih yang tebal dan meninggi, ulkus, epitel <i>acetowhite</i>
Kanker serviks	Massa seperti bunga kol, mudah berdarah

Akurasi test ini adalah 87.5 sensitifitas, 81,3% spesifik, 21.0% negatif palsu dan 15,6% positif palsu (Suwiyoga, 2008). Hal Ini sesuai dengan sitologi Pap smear konvensional.

3.2 Visual Inspection Lugol Iodine

Epitel skuamosa dan epitel yang mengalami metaplasia banyak mengandung glikogen sedangkan epitel kolumnar dan lesi prakanker serta kanker invasif tidak mengandung glikogen. Yodium adalah zat glikofilik dan akan menyerap bila sel tersebut mengandung glikogen. Epitel skuamosa yang normal akan menyerap yodium sehingga berwarna coklat. Pada epitel kolumnar dan lesi prakanker serta kanker invasif tidak menyerap yodium sehingga tidak mengalami perubahan warna. Leukoplakia dan kondiloma juga tidak menyerap yodium. Direkomendasikan penggunaan rutin aplikasi yodium dalam praktek kolposkopi karena membantu dalam mengidentifikasi lesi yang tidak terdeteksi dengan aplikasi salin dan asam asetat.

See and treat program

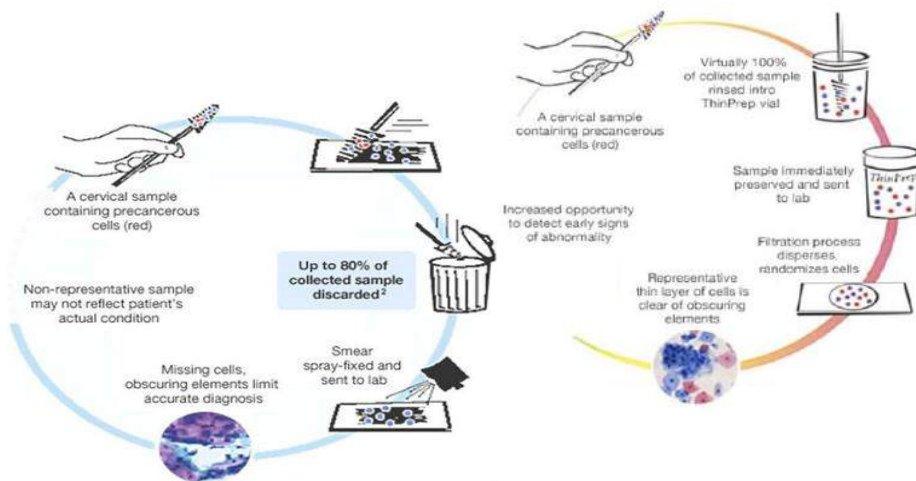
See and Treat (S&T) adalah suatu metode diagnosis lesi prakanker yang dikerjakan berbarengan dengan terapi *one time and on site*.

See memakai IVA dan *Treat* memakai krioterapi dimana dibutuhkan waktu 10-12 menit untuk kedua prosedur tersebut. Untuk saat ini, S & T ini lebih menjanjikan; terutama di Bali karena upaya pencegahan dilakukan *on site* dengan kelebihan antara lain:

1. Dapat dikerjakan kapan saja; tidak memandang menstruasi vs luar periode.
2. Efektifitas mencapai 85.7%.
3. Efek samping 12.5% berupa *vaginal discharge* berlebihan sampai 4 minggu, lekore berdarah dan ketidak nyamanan serta infeksi ringan.
4. Dapat dikerjakan di Puskesmas dan praktik swasta.
5. Tidak kehilangan kesempatan terapi lesi prakanker.

3.2 Sitologi

Metode ini terdiri atas *convensional cytology* (CC) dan *liquid base cytology* (LBC).



Gambar 1. Mekanisme CC dan LBC

Tabel 2. Perbandingan Antara CC dan LBC

	Conventional Citology	Liquid Based Citology
1	≥ 80% collected sample spilled	Virtually, 100% sample rinse in LBC vial
2	Blood, vaginal discharges, debris contained in smear	Blood, vaginal discharge, debris non diagnostic separated from the cell; excluded from smear
3	Poor cell distribution	Filtration; good cell distribution and randomization
4	Many cell missed and artifact; limited accuracy	Thin cell layer free artifact; representative
5	Not representative sample; not reflect patient actual condition	Abnormally detection

Berikut adalah perbedaan berbagai nomenklatur lesi prakanker dimana beberapa senter memilih nomenklatur sesuai kompetensi setempat.

Tabel 3. Pebandingan Nomenklatur Sitologi Menurut Papanicolou, WHO, CIN, dan Bethesda

Papanicolou, 1890	WHO, 1988	CIN, 1998	Bethesda, 2001
Classification I			Within normal limit
Classification II	Atypia		Benign cellular changes Atypical squamous cell (ASC)
Classification III	Mild dysplasia	CIN 1	L-SIL
	Moderate dysplasia	CIN 2	H-SIL
	Severe dysplasia	CIN 3	
Classification IV	Carcinoma in situ	CIN 3	
Classification V	Micro invasive carcinoma		
	Invasive carcinoma	Invasive carcinoma	Invasive carcinoma

3.3 Kolposkopi

Kolposkopi adalah diagnosis lesi prakanker yang dipadukan VIA/VILI dengan bantuan kolposkop yang dapat dipakai untuk biopsi terarah.

Indikasi kolposkopi adalah:

1. Tampak serviks yang mencurigakan
2. Hasil sitologi ditemukan karsinoma invasif
3. Hasil sitologi ditemukan CIN 2 atau CIN 3
4. Hasil sitologi CIN 1 yang menetap dalam pengamatan selama 12-18 bulan
5. Hasil sitologi yang berulang-ulang tidak memuaskan
6. Infeksi HPV yang onkogenik
7. IVA positif
8. VIAM positif
9. Inspeksi visual dengan lugol yodium positif

Kriteria kolposkopi adalah sebagai berikut:

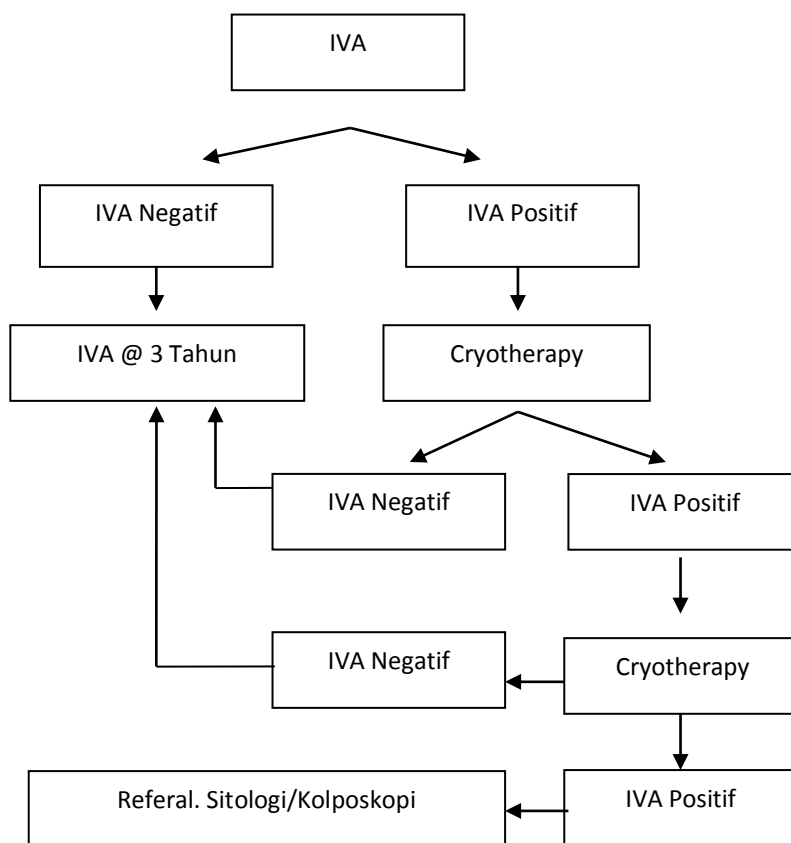
Tabel 4. Indeks Kolposkopi Reid

Colposcopic Sign	0	1	2
Margin	Indistinct	Sharp	Peeling
Color	Snow white	Off white	Dull
Vessels	Thin	Absent	Punctation or Mosaic
Acetic Staining	Unclear acetowhite epithelium	Partial acetowhite epithelium	Clear acetowhite epithelium & immediately Negative
Iodine Staining	Positive	Partial	
Colposcopic Score	0-2 CIN1	3-5 CIN 1 or 2	6-8 CIN 2 or 3

4. PENANGANAN PADA IVA POSITIF DAN SITOLOGI ABNORMAL

4.1 Inspeksi visual asam asetat positif

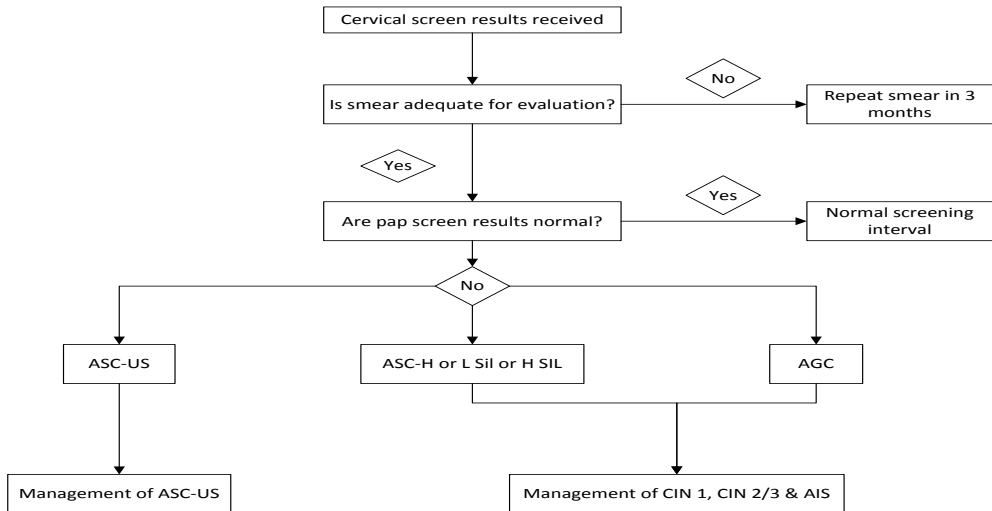
Pada IVA positif dilakukan krioterapi dan evaluasi dengan 6 bulan IVA. Apabila IVA negatif maka dapat diulang @ 3 tahun dan apabila IVA positif dilakukan ulangan krioterapi. Apabila evaluasi 6 bulan IVA positif maka rujuk ke spesialis Obstetrik dan Ginekologi untuk kolposkopi.



Gambar 2. Tatalaksana IVA Positif

4.2 Sitologi Abnormal

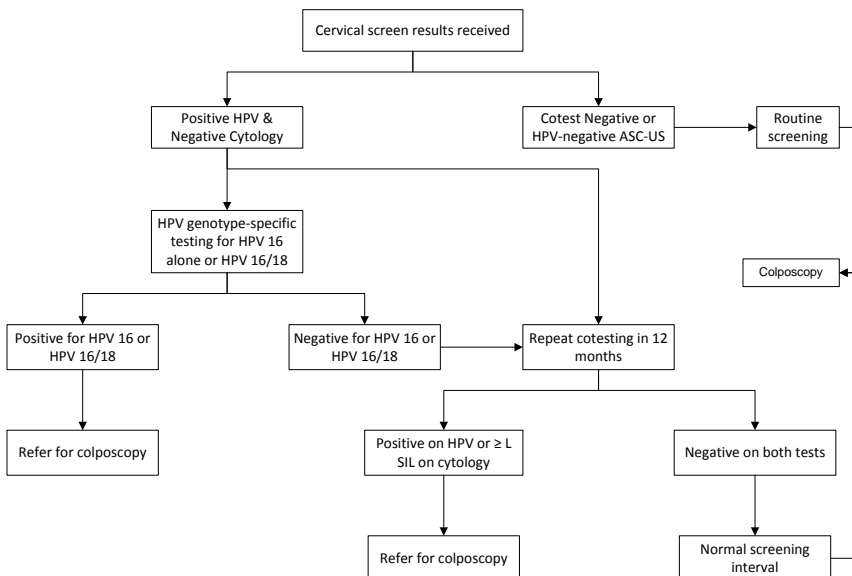
Pada sitologi abnormal maka tatalaksana adalah sebagai berikut:



Gambar 3. Tatalaksana Sitologi Abnormal

Pada prinsipnya manajemen sitologi abnormal membutuhkan kolposkopi dan biopsi terarah untuk memastikan diagnosis. Jadi rujukan merupakan sikap yang legartis.

Tatalaksana Hasil Sitologi Co-testing (HPV DNA dan sitologi)



Gambar 4. Sitologi dengan Co-testing HPV

5. PENANGANAN LESI PRAKANKER

Modalitas penanganan lesi prakanker adalah:

1. Krioterapi.
2. Destruksi (Cryotherapi, LEEP dan LETZ).
3. Konisasi.
4. Trakelektomi.
5. Histerektomi Total.

PERAN DOKTER UMUM DAN BIDAN

Dokter umum dan bidan/perawat baik swasta maupun pemerintah dapat melakukan:

1. Penyuluhan.
2. Vaksinasi HPV.
3. Sitologi CC dan LBC.
4. *See and Treat* setelah kompeten yaitu Pelatihan S&T di JNPK-KR POGI Cabang Denpasar.
5. Rujukan ke Spesialis Obstetrik dan Ginekologi dan atau Onkoginekologi baik swasta maupun pemerintah ketika ditemukan ASCUS/AGUS, L-SIL dan H-SIL untuk kolposkopi dan biopsi terarah.
6. Apabila ditemukan kanker pada sitologik Pap smear CC atau LBC maka dirujuk ke Onkoginekologi.

Pencegahan kanker serviks di Bali menuju “Bali Free for Cervical Cancer by Year 2020” kerjasama antara Universitas Udayana cq Bagian Obstetriks dan Gnekologi FK, Perkumpulan Obstetrik dan Ginekologi (POGI) Cabang Denpasar, Pemerintah Daerah, IDAI, YKI, LSM, dan Kompani melalui:

1. *School base program* dengan penyuluhan dan vaksinasi.
2. *Community based program* dengan penyuluhan, vaksinasi, dan S&T.

RINGKASAN

Pencegahan kanker serviks dibedakan atas primer dan sekunder dimana pencegahan primer adalah pengetahuan dan vaksinasi HPV. Sementara, pencegahan sekunder meakai modalitas IVA, Sitologi dan Kolposkopi.

Peran dokter umum dan bidan adalah:

1. Penyuluhan
2. Vaksinasi
3. Sitologi
4. *See and Treat*
5. Rujukan

DAFTAR RUJUKAN

1. Peirson, L., Lewis, D., Ci iska, D., Warren, R. 2013. Screening for cervical cancer: a systematic review and meta-analysis. *BioMed Central. Canada*, 2: 1-12. Sankanarayanan, R., Basu, P., Wesley, R., Mahe, C., Keita, N., Mbalawa, C., et al. 2004. Accuracy of Visual Screening for Cervical Neoplasia: Results from an IARC Multicentre Study in India and Africa. *Int J. Cancer*, 110: 907-13.
2. Carter, S., Williams, J., Parker, L., Pickles, K., Jacklyn, G., Rychetnik, L., et al. 2015. Screening for Cervical, Prostate, and Breast Cancer. *American Journal of Preventive Medicine*, 49(2):274-85.
3. Ping, H., Lim, C., Pascual, R., Michelle, A., Evaria, Ruth, E., et al. 2015. Cervical Cancer Prevention & Screening. Dalam: Sungkar, A., Hestiantoro, A., Santoso, B., Wiweko, B., Ocviyanti, D., Gunardi, E., et al., penyunting. MIMS Obstetrics & Gynecology. Edisi Kelima. Jakarta: PT Medidata Indonesia. hal. B7-B8.
4. Ronco, G., Dilner, J., Elfstrom, K., Tunesi, S., Snijders, P., Arbyn, M., et al. 2014. Efficacy of HPV-based screening for the prevention of invasive cervical cancer: follow-up of four European randomized controlled trials. *Center for Cancer Epidemiology and Prevention*, 383: 524-42.
5. Burd, E. 2014. Updated Guidelines for Cervical Cancer Screening. *Clinical Microbiology Newsletter*, 36(13):95-103
6. Leeson, S. 2012. Advances in colposcopy: new technologies to challenge current practice. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. United Kingdom, 182: 140-45.
7. Safaeian, M., Solomon, D., Castle, P. 2007. Cervical Cancer Prevention- Cervical Screening: Science in Evolution. *Obstet Gynecol Clin N Am*, 34: 739-60.
8. ¹ Marel, J., Baars, R., Rodriguez, A., Quint, W., Sandt, M., Berkhof, J. 2014. The increased detection of cervical intraepithelial neoplasia when using a second biopsy at colposcopy. *Gynecology Oncology*. Netherland, 135: 201-7.¹
9. Mahmud, S., Lugoma, G., Nasr, S., Kayembe, P., Tozin, R., Drouin, P., et al. 2012. Comparison of human papillomavirus testing and cytology

- for cervical cancer screening in a primary health care setting in the Democratic Republic of the Congo. *Gynecologic Oncology*, 124:285-91.¹
10. Sankaranarayanan, R., Gaffikin, L., Jacob, M., Sellors, J., Robles, S. 2005. A critical assessment of screening methods for cervical neoplasia. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 89:S4-S12.
 11. Brown, A., Trimble, C. 2012. New technologies for cervical cancer screening. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Baltimore, 26:232-42.
 12. Beerman, H., Dorst, E., Boumeester, V., Hogendoorn, P. 2009. Superior performance of liquid-based versus conventional cytology in a population-based cervical cancer screening program. *Gynecology Oncology*, 112: 572-76.
 13. Rebolj, M., Bonde, J., Ejegod, D., Preisler, S., Rygaard, C., Lynge, E. 2015. A daunting challenge: Human Papillomavirus assays and cytology in primary cervical screening of women below age 30 years. *European Journal of Cancer*, 51:1456-66.
 14. Suwiyoga K. Akurasi Inspeksi Visual Asam asetat Pada Lesi Serviks. Maj. Kedokteran Udayana; edisi-3, 2005: 12-15.
 15. Suwiyoga K dan Mayun Mayura IGN. Akurasi Kolposkopi untuk Mendiagnosis Lesi Prakanker. Majalah Kedok Udayana; (5), 2007: 7-12.
 16. Suwiyoga K dan Suyasa Jaya M. Menuju Bali Bebas Kanker Serviks 2010. J.Obstetri dan Ginekologi Indonesia. KIT POGI XV Denpasar; 2013: 2-15.

PERAN SPESIALIS OBSTETRI DAN GINEKOLOGI DALAM PENATALAKSANAAN KANKER ENDOMETRIUM

I Nyoman Gede Budiana

Divisi Onkologi-Ginekologi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar

1. PENDAHULUAN

Di seluruh dunia, kanker endometrium adalah keganasan pada wanita tersering ketujuh, tetapi insidensinya bervariasi pada berbagai negara. Di negara-negara yang sedang berkembang, faktor-faktor risiko tidak terlalu sering dan kanker endometrium sangat jarang, meskipun kematian spesifiknya lebih tinggi. Insidensi kanker endometrium di negara-negara Amerika Utara dan Eropa sepuluh kali lebih tinggi dibandingkan dengan negara-negara yang sedang berkembang. Di negara-negara ini, kanker endometrium adalah kanker tersering dari traktus genitalia wanita dan lokasi tersering keempat setelah kanker payudara, paru, dan kolorektal. Insidensinya meningkat sejalan dengan meningkatnya harapan hidup wanita. Peningkatan ini berkaitan dengan epidemi obesitas dan inaktivitas fisik.

Lebih dari 80% kanker endometrium terdiagnosis setelah menopause, dengan insiden tertinggi pada usia di atas 50 tahun.¹ Mayoritas keluhan pasien adalah perdarahan post-menopause, namun 20-25% terjadi pada wanita pre-menopause, di mana sekitar 5% terdiagnosis pada usia di bawah 40 tahun.² Dalam perjalanan penyakitnya, keluhan pasien muncul sangat awal sehingga sebagian besar kasus kanker endometrium terdiagnosis pada stadium dini, dengan prognosis yang baik. Namun, beberapa tipe histologis kanker endometrium berkaitan dengan prognosis yang buruk, dan angka harapan hidup selama 5 tahun untuk kanker stadium lanjut sangat rendah. Dengan manifestasi klinis yang cenderung lebih awal, sangat diperlukan kewaspadaan Spesialis Obstetri dan Ginekologi dalam penanganan kanker endometrium yang sebagian besar bisa ditangani. Di sisi lain, pada kanker

endometrium stadium lanjut memerlukan penanganan komprehensif yang melibatkan berbagai disiplin ilmu.

2. FAKTOR-FAKTOR RISIKO

Wanita-wanita dengan kanker endometrium tipe 1 pernah terpapar *unopposed* estrogen. *Unopposed* estrogen harusnya tidak digunakan jangka panjang untuk mengobati gejala-gejala post-menopause pada wanita-wanita yang tidak menjalani histerektomi. Konsumsi lemak yang berlebihan dan *overweight* (BMI=*body mass index* minimal 25 kg/m²) adalah faktor risiko yang penting pada hampir 50% wanita-wanita dengan kanker endometrium. Pada wanita-wanita pre-menopause, *overweight* menyebabkan resistensi insulin, androgen ovarium berlebihan, anovulation, dan defisiensi progesteron kronis. Pada wanita-wanita post-menopause, *overweight* menyebabkan konsentrasi sirkulasi yang tinggi dari estrogen sebagai hasil konversi androgen ekstrasplanduler. Perubahan ini menstimulasi proliferasi sel-sel endometrium, menghambat apoptosis, dan menstimulasi angiogenesis. BMI di atas 25 kg/m² mempunyai risiko dua kali menderita kanker endometrium, dan BMI di atas 30 kg/m² mempunyai risiko sebanyak 3 kali menderita kanker endometrium.³

Kehamilan, dengan produksi progesteron plasenta, melindungi risiko terhadap kanker endometrium. Nulliparitas adalah faktor risiko yang lebih penting bila terjadi infertilitas, sedangkan grandemultipara merupakan faktor protektif.⁴ Penggunaan alat intrauterin dan ligasi tuba juga mempunyai kaitan dengan penekanan risiko terhadap kanker endometrium. meskipun efek proteksi alat intrauterin yang mengandung levonorgestrel belum jelas. Pil kontrasepsi yang mengandung estrogen dan progestagen menurunkan risiko kanker endometrium. Setelah menopause untuk wanita-wanita yang memakai terapi sulih hormon, penambahan progesteron terhadap estrogen, selama 10-14 hari perbulan atau setiap hari, menekan efek buruk estrogen terhadap endometrium.⁵

Proporsi kasus-kasus kanker endometrium berdasarkan latar belakang genetik adalah rendah. Wanita-wanita yang mempunyai anggota keluarga generasi pertama menderita kanker endometrium, hal ini adalah faktor risiko yang penting. Kanker endometrium juga menjadi bagian dari sindroma

kanker herediter seperti yang telah diuraikan pada pertengahan tahun 1960-an. *Hereditary non-polyposis colo-rectal cancer* (HNPCC) sindroma adalah sindroma mendel dominan yang melibatkan kolon, prostat, endometrium, ovarium, dan kanker lainnya. Hal ini terjadi sebagai akibat dari mutasi germline pada gen-gen *mismatch repair* (MMR).⁶ HNPCC didiagnosis berbasis molekuler dengan kombinasi skrining adanya mutasi, instabilitas mikrosatelit, dan imunohistokimia.

Tabel 1. Faktor-Faktor Risiko Kanker Endometrium⁷

Faktor yang meningkatkan risiko:	Faktor yang menurunkan risiko:
<ul style="list-style-type: none"> • Meningkatnya usia • Paparan unopposed estrogen jangka lama • Konsentrasi estrogen yang tinggi postmenopause • Sindroma metabolik (obesitas, diabetes) • Nulliparitas • Riwayat kanker payudara • Pemakaian tamoxifen jangka panjang • Sindroma keluarga dengan HNPCC • Terapi sulih hormon dengan progesteron kurang dari 12-14 hari 	<ul style="list-style-type: none"> • Grandemultipara • Merokok • Pemakaian kontrasepsi oral • Aktifitas fisik • Diet fito-estrogen

3. PATOLOGI

Pemeriksaan patologi adalah hal yang sangat penting dari diagnosis kanker endometrium. Sekitar 80% dari seluruh kanker endometrium adalah tipe endometrioid, di mana istilah ini mengacu kepada kelenjar-kelenjar tipe endometrial dengan diferensiasi yang beraneka ragam, yang mudah dikenal pada pemeriksaan mikroskopis. Beberapa subtype atau varian dari kanker

endometrioid antara lain sekretori dan villoganduler. Diistilahkan dengan tipe sekretori karena vakuola-vakuola glikogen terlihat pada sebagian besar sel-sel tumor, sedangkan tipe villoglanduler mempunyai gambaran pertumbuhan papil dengan nuklei yang hancur. Diferensiasi skuamosa sering ditemukan pada kanker endometrium.^{8,9}

Tabel 2. Klasifikasi histologis kanker endometrium menurut WHO⁷

Adenokarsinoma endometrioid

Varian:

- Dengan diferensiasi skuamous
- Villoglanduler
- Sekretori
- Dengan sel-sel silia

Adenokarsinoma lainnya:

- Karsinoma musinous
 - Karsinoma serous
 - Karsinoma sel jernih (*clear-cell*)
 - *Mixed carcinoma*
 - Karsinoma sel skuamosa
 - Karsinoma sel transisional
 - Karsinoma sel kecil (*small-cell*)
 - Undifferentiated carcinoma
-

Penentuan derajat diferensiasi histologis diterapkan berdasarkan sistem dari *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO). Kanker endometrium grade 1 mengandung kelenjar dengan susunan yang baik, dengan tidak lebih dari 5% daerah solid non-skuamous (daerah diferensiasi skuamous tidak dianggap sebagai pertumbuhan tumor solid). Kanker grade 2 mengandung 6-50%, sementara grade 3 mengandung lebih dari 50% daerah solid non-skuamous.^{10,11}

Sebagian besar kanker endometrium berdiferensiasi baik dan sedang, yang terjadi pada latar belakang hiperplasia endometrium. Tumor-tumor ini juga dikenal sebagai kanker endometrium tipe 1 (grade rendah), mempunyai prognosis yang baik. Tipe ini berkaitan dengan stimulasi *unopposed* estrogen

untuk periode yang lama. Sekitar 10% kanker endometrium adalah tipe 2 (grade tinggi). Wanita-wanita dengan tumor tipe 2 berada pada risiko tinggi untuk kambuh dan mengalami metastasis. Tumor ini tidak dipengaruhi oleh estrogen, dan sebagian besar berkaitan dengan atrofi endometrium. Tipe histologisnya bisa berupa endometrioid berdiferensiasi jelek atau non-endometrioid.¹²

Karsinoma serous adalah tipe yang paling agresif dari kanker endometrium non-endometrioid. Diagnosis histologisnya berdasarkan pada adanya papil, ditutupi oleh sel-sel tumor yang sangat pleiomorfik, seringkali disertai mitosis dan nekrosis. Invasi miometrium adalah hal yang menonjol pada sebagian besar kasus, demikian juga invasi vaskuler. Hampir semua kanker serous memperlihatkan pewarnaan imunohistokimia yang kuat dan difus terhadap antigen TP53, mencerminkan akumulasi mutan TP53 intranuklear. Kanker *clear-cell* adalah tipe lain dari kanker endometrium non-endometrioid. Lebih dari 40% kanker endometrium non-endometrioid bersifat campuran (*mixed*), dengan komponen endometrioid.¹³

4. PATOGENESIS

Endometrium mengalami modifikasi struktural dan perubahan seluler sebagai respon terhadap fluktuasi estrogen dan progesteron selama siklus menstruasi. Paparan jangka panjang *unopposed* estrogen memungkinkan terjadinya hiperplasia endometrium, yang meningkatkan kecenderungan berkembangnya hiperplasia atipikal dan suatu ketika menjadi kanker endometrium tipe 1.⁷

Dasar molekuler proses ini masih belum jelas, meskipun keterlibatan sejumlah kecil faktor sudah diketahui. Kanker endometrium, dari perspektif molekuler, memperlihatkan endometrium fase proliferasi dibandingkan dengan endometrium fase sekresi. PTEN adalah gen supresor tumor yang diekspresikan tinggi seringkali pada lingkungan kaya estrogen, sementara progesteron mempengaruhi ekspresi PTEN dan memicu perbaikan sel-sel endometrium dengan mutasi PTEN pada berbagai histopatologi. Observasi ini konsisten dengan efek klinik yang terdokumentasi dengan baik dari penekanan lesi prakanker endometrium yang diperantarai oleh progesteron. Sebagai bagian dari mutasi PTEN yang secara khusus terlihat pada kanker endometrium tipe 1, terdapat perubahan gen-gen lain yang khusus untuk kanker endometrium tipe 1 dan 2 yang mendukung dualisme model dari

karsinogenesis kanker endometrium. Kanker endometrium tipe 1 berkaitan dengan mutasi onkogen KRAS2, gen supresor tumor PTEN, defek pada *DNA mismatch repair*, dan karyotip diploid. Sedangkan kanker endometrium tipe 2 berkaitan dengan mutasi TP53 dan ekspresi ERBB-2 (HER-2/neu), serta sebagian besar bersifat non-diploid.^{14,15} Meskipun terdapat beberapa inkonsistensi antara gen-gen tunggal dan genomik secara keseluruhan, penelitian-penelitian gen harus ditingkatkan dalam upaya pemanfaatannya untuk menjelaskan jalur molekuler kanker dan untuk mengidentifikasi target potensial yang dapat digunakan sebagai terapi berbasis molekuler.

5. STADIUM

Kanker endometrium adalah penyakit yang stadiumnya ditentukan melalui operasi, karena prediksi secara klinik dan pencitraan preoperatif penyebaran penyakit mempunyai kesalahan lebih dari 20% kasus. Kedalaman invasi miometrium dan penyebaran ekstra uterin (serosa uterus, adneksa, sitologi peritoneum, dan kelenjar limfe) berkaitan dengan penentuan stadium menurut FIGO. Meskipun penilaian pre-operatif luasnya penyebaran penyakit tidak dapat menggantikan penentuan stadium menurut FIGO dan tidak memberikan perbaikan survival, temuan-temuan pre-operatif dapat memberikan informasi kepada klinisi dalam memberikan terapi yang akan dilakukan. Penilaian pre-operatif yang bermanfaat meliputi pemeriksaan klinik, Pap smear, TVS, dan Rongten/CT-scan paru, liver, dan kelenjar limfe retroperitoneal. Sensitifitas untuk mendeteksi kelenjar limfe retroperitoneal lebih baik menggunakan CT-scan dibandingkan dengan MRI. Penilaian pre-operatif dan peri-operatif terhadap invasi miometrium dapat membantu memilih pasien dengan kanker endometrium tipe 1 untuk perlunya dilakukan limfadenektomi.

Tabel 3. Klasifikasi stadium kanker endometrium menurut FIGO (2009)¹⁶

STADIUM	DESKRIPSI
I	Tumor terdapat di korpus uteri
IA	Tidak ada atau invasi miometrium yang kurang dari setengah ketebalan miometrium
IB	Terdapat invasi miometrium setengah atau lebih dari setengah ketebalan miometrium
II	Tumor menginvasi stroma serviks, tapi tidak menyebar keluar uterus
III	Penyebaran tumor lokal dan/atau regional
IIIA	Tumor menginvasi serosa korpus uteri dan/atau adneksa
IIIB	Penyebaran tumor ke vagina dan/atau parametrium
IIIC	Penyebaran ke kelenjar limfe pelvis dan/atau paraaorta
IIIC1	Kelenjar limfe pelvis positif
IIIC2	Kelenjar limfe paraaorta positif dengan/atau tanpa kelenjar limfe pelvis positif
IV	Tumor menginvasi kandung kencing dan/atau mukosa rektum dan/atau metastasis jauh
IVA	Tumor menginvasi kandung kencing dan/atau mukosa rektum
IVB	Metastasis jauh, meliputi metastasis intraabdominal dan/atau kelenjar limfe inguinal

Catatan:

- Keterlibatan kelenjar endoservikal saja harus dimasukkan sebagai stadium I.
- Sitologi positif dilaporkan secara terpisah tanpa mengubah stadium.

Ultrasonografi transvaginal (TVS) adalah modalitas sederhana dan tersedia luas untuk memprediksi invasi ke serviks dan miometrium dari kanker endometrium dengan akurasi yang tinggi. Selain USG, terdapat berbagai cara untuk menentukan invasi miometrium, meliputi pemeriksaan *frozen section* terdapat spesimen histerektomi, CT-scan, dan MRI. Pemakaian MRI dengan kontras untuk menilai kedalaman invasi miometrium

mempunyai akurasi yang tinggi. Namun, MRI sangat mahal, belum tersedia secara luas, dapat menginduksi alergi, dan tidak selalu sesuai untuk setiap pasien seperti pasien-pasien yang sangat gemuk atau menderita *claustrophobia*.¹⁷ Meskipun pemeriksaan histopatologis spesimen histerektomi menjadi standar baku, disarankan selalu meminta ahli patologi untuk menilai invasi miometrium dan endoservikal peri/post-operatif. Memperkirakan secara visual kedalaman invasi miometrium intraoperatif mempunyai akurasi 90%. Bila tidak ada ahli patologis sewaktu operasi atau waktu yang terbatas, kombinasi derajat diferensiasi dan perkiraan secara visual kedalaman invasi berdasarkan pengalaman dapat memilih pasien-pasien yang perlu dilakukan limfadenektomi.¹⁸

6. TERAPI

6.1. Operasi

Terapi yang paling penting dari kanker endometrium adalah operasi. Prosedurnya meliputi sitologi cairan peritoneum atau bilasan peritoneum, histerektomi total meliputi serviks, dan salpingo-ooforektomi bilateral. Pada kasus-kasus tertentu, dilakukan omentektomi dan diseksi kelenjar limfe retroperitoneal.

Kanker endometrium tipe 1 seringkali mempunyai penyebaran ke kelenjar limfe terbatas pada pelvis. Bila terdapat kelenjar limfe pelvis positif, sering melibatkan kelenjar limfe sekitar nervus obturatorius, pembuluh darah iliaka eksterna dan komonis, sementara kelenjar limfe di daerah presakral jarang terlibat. Eksisi secara lengkap kelenjar limfe sekitar pembuluh darah iliaka dan di atas nervus obturatorius memungkinkan identifikasi sebanyak 90% pasien-pasien dengan kelenjar limfe positif. Kanker endometrium yang menunjukkan kelenjar limfe pelvis positif secara makroskopis, metastasis adneksa, atau infiltrasi serosa berkaitan dengan kelenjar limfe paraaorta yang positif. Disarankan untuk melakukan limfadenektomi kelenjar limfe paraaorta pada kasus-kasus seperti ini, meskipun manfaat kuratif dari tindakan limfadenektomi pada kanker endometrium masih kontroversial. Temuan saat ini menunjukkan bahwa limfadenektomi bersifat kuratif pada wanita-wanita dengan kanker endometrium grade 3, bila diangkat lebih dari 11 kelenjar limfe. Untuk mengantisipasi risiko tindakan limfadenektomi, maka perlu

dipertimbangkan tindakan ini pada kasus-kasus tertentu berdasarkan risiko keterlibatan atau penyebaran ke kelenjar limfe.^{18,19,20} Pasien-pasien dengan kanker endometrium grade 1 dengan invasi miometrium yang dalam, grade 2 dengan berbagai invasi miometrium, dan kanker endometrium endometrioid grade 3 mempunyai risiko minimal 5% penyebaran ke kelenjar limfe. Keputusan untuk melakukan limfadenektomi seharusnya tidak didasarkan pada palpasi pada daerah kelenjar limfe, karena kurang dari 10% pasien-pasien dengan metastasis ke kelenjar limfe mempunyai kelenjar limfe yang membesar secara makroskopis.^{20,21}

Penatalaksanaan operasi berbeda diperlukan untuk kanker endometrium tipe 2 karena gambaran penyebarannya berbeda dengan tipe 1, dengan penyebaran penyakit ekstra uterin yang lebih tinggi. Karena kecenderungan penyebaran ke kelenjar limfe, diseksi kelenjar limfe direkomendasikan pada pasien-pasien dengan berbagai ukuran tumor. Penyebaran transperitoneal kanker endometrium tipe 2 mirip dengan kanker ovarium. Pasien-pasien dengan beberapa lesi memerlukan penatalaksanaan operasi seperti kanker ovarium, meliputi insisi *midline*, biopsi sampling peritoneum, histerektomi total, salpingo-ooforektomi bilateral, omentektomi, dan biopsi lesi-lesi mencurigakan.^{7,20,21} Sitoreduksi operasi secara optimal untuk kanker endometrium tipe 2 dengan penyebaran transperitoneal (stadium IV) sangat direkomendasikan. Pada kasus-kasus seperti ini, pendekatan lain adalah pemberian obat-obat sitotoksik secara sistemik. Kemoterapi neoadjuvant mungkin perlu dipertimbangkan. Remisi secara komplit kanker endometrium tipe 2 stadium lanjut bisa diperoleh dengan pemakaian neoadjuvant kemoterapi diikuti oleh operasi debulking interval. Wanita-wanita dengan penyakit yang tidak respon terhadap kemoterapi neoadjuvant mungkin tidak memperoleh manfaat dari operasi sitoreduksi dan tidak memerlukan tindakan operasi yang ekstensif.^{7,20}

6.2. Radioterapi

Radioterapi dapat diberikan secara eksternal ke pelvis atau secara vaginal brachytherapy, atau sebagai kombinasi. Terapi dapat juga diberikan ke *whole abdomen* atau *extended field* yang meliputi daerah pelvis dan paraaorta. Indikasi radioterapi secara umum sebagai adjuvant. Radioterapi dengan brachytherapy intrauterin adalah bersifat kuratif tetapi harus diterapkan hanya pada pasien-pasien yang secara medis *inoperable*.

Pemberian radioterapi preoperatif sebaiknya ditunda karena efeknya berlawanan dengan penentuan stadium melalui tindakan operasi yang adekuat dan tidak ada bukti manfaat yang lebih dibandingkan dengan radioterapi post-operatif. Tujuan utama radioterapi adjuvant adalah untuk mengobati daerah kelenjar limfe pelvis yang mungkin mengandung penyakit mikroskopis, seperti halnya daerah sentral pelvis termasuk puncak vagina. Terdapat kesepakatan umum bahwa pasien-pasien dengan penyakit stadium IA atau IB dan grade 1 atau 2 (risiko rendah) dapat diterapi tanpa radioterapi post-operatif. Kekambuhan pelvis dan vagina yang terlokalisir dari kanker endometrium risiko rendah dapat diterapi secara sukses pada saat kambuh. Manfaat utama radioterapi adjuvant pada kanker endometrial stadium I lainnya tidak jelas.²⁰ Suatu uji klinik fase III yang meneliti manfaat radiasi post-operatif pada kanker endometrium stadium I menunjukkan penurunan risiko hanya pada kekambuhan pelvis, sementara *overall survival* tidak membaik.^{7,20}

Pada penelitian PORTEC yang melibatkan 715 pasien dengan penyakit stadium IB grade 2-3 atau stadium IC grade 1-2 dan pasien-pasien yang tidak dilakukan limfadenektomi, para peneliti menyimpulkan bahwa radioterapi pelvis tidak diindikasikan pada pasien-pasien dengan penyakit stadium IB grade 2 yang berusia lebih muda dari 60 tahun. Pada penelitian tersebut, kekambuhan lokoregional dan 5-YSR pada kelompok radioterapi adalah 5% dan 85% dibandingkan dengan 18% dan 81% pada kelompok kontrol. Berdasarkan hasil penelitian ini, radioterapi pelvis harus dipertimbangkan untuk mengontrol kekambuhan lokal bila limfadenektomi tidak dilakukan dan bila terdapat 2 dari 3 faktor risiko (stadium IC, grade 3, atau umur lebih dari 60 tahun).²²

6.3. Terapi sistemik kanker endometrium

Pada kanker endometrium tipe 1 atau 2 stadium I-II saat ini tidak ada bukti bahwa terapi adjuvant dengan hormon atau kemoterapi memberikan hasil atau keluaran yang lebih baik. Adjuvant kemoterapi sitotoksik telah diteliti pada suatu uji klinik terandomisasi yang besar. Pasien-pasien ditentukan stadiumnya melalui operasi dan menerima radioterapi post-operatif bila kelenjar limfe positif. Sementara kelompok lain pasien-pasien menerima doxorubicin intravena atau tanpa terapi lanjutan. Setelah *follow-up*

selama 5 tahun, tidak ada perbedaan *survival* di antara kedua kelompok. Penelitian-penelitian percontohan memperlihatkan *outcome* yang meningkat setelah kombinasi terapi lokal dan sistemik pada karsinosarkoma stadium dini dan kanker endometrium tipe 2, tetapi temuan ini harus dikonfirmasi lebih lanjut.²³ Penelitian di Jepang melaporkan bahwa terapi adjuvant untuk kanker endometrium risiko *intermediate* dengan cyclophosphamide, doxorubicin, dan cisplatin menghasilkan *survival* yang sama dengan radioterapi pelvis. Demikian juga pemberian adjuvant progesteron tidak memberikan peningkatan *survival* pada pasien-pasien kanker endometrium terutama tipe 1 stadium I-II.²⁴ Pada penyakit metastasis atau penyakit lanjut, terapi sistemik adalah paliatif, dan respon obyektif terhadap terapi secara umum sebagian dan paling lama selama 3-6 bulan, dengan *median survival* selama 7-10 bulan.²⁵

Pada penyakit stadium lanjut, penelitian fase II yang melibatkan kanker endometrium endometrioid dan non-endometrioid menunjukkan bahwa cisplatin dan doxorubicin adalah obat-obat yang aktif untuk kanker endometrium. Carboplatin dosis 300-400 mg/m² setiap 4 minggu mempunyai respon yang sama dengan cisplatin.²⁶ Pada suatu uji terandomisasi, di mana tipe kanker endometrioid tidak diklasifikasikan, penambahan cisplatin ke regimen doxorubicin menghasilkan manfaat *survival* yang sedikit lebih baik (9 bulan berbanding 7 bulan), dengan efek toksik yang lebih berat (terutama hematologis dan nausea/vomiting) pada kelompok kombinasi. Untuk kanker endometrium tipe serous, suatu uji klinik yang tidak dirandomisasi menemukan angka respon terapi berbasis cisplatin sebesar 10-33%, pemakaian doxorubicin sebesar 30%, sedangkan angka respon pemakaian paclitaxel sebagai obat tunggal sebesar 77%.²⁷ Pada 273 kasus kanker endometrium tipe 1 stadium lanjut, penambahan paclitaxel ke regimen doxorubicin dan cisplatin meningkatkan *survival* selama 3 bulan (*overall survival* 15,3 bulan berbanding 12,3 bulan), tetapi memberikan neurotoksisitas perifer yang lebih banyak.²⁸

Indeks terapi yang baik (efektif tetapi toksisitas rendah) pada kanker endometrium tipe 1 dan 2 diperoleh dengan kombinasi carboplatin dan paclitaxel. Berdasarkan toksisitas yang rendah, pemberian yang mudah, dan efikasinya, kombinasi carboplatin dan paclitaxel menjadi standar terapi di berbagai senter untuk kanker endometrium stadium lanjut atau *recurent*.

Kemoterapi telah dibandingkan dengan radioterapi *whole-abdomen* pada suatu penelitian terandomisasi. Pasien-pasien kanker endometrium stadium III-IV setelah operasi dengan ukuran residu tumor maksimal sampai 2 cm, sebanyak 388 pasien dirandomisasi untuk menerima kemoterapi kombinasi cisplatin dan doxorubicin sebanyak 7 seri atau radioterapi *whole-abdomen* dengan dosis 30 Gy dalam 20 fraksi dan booster pelvis 15 Gy. Meskipun kekambuhan seringkali pada pelvis dan abdomen (55%), *2-year progression-free survival* lebih baik dengan kemoterapi (59% berbanding 46%), demikian juga dengan *overall survival* (70% berbanding 59%) dengan $p=0,01$.²⁹

7. FOLLOW-UP

Kehilangan berat badan, nyeri, dan perdarahan pervaginam dapat mengarahkan adanya kekambuhan penyakit, yang seringkali terjadi selama 3 tahun pertama setelah terapi primer. Meskipun kunjungan *follow-up* telah dilakukan dengan baik, data-data restrospektif menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan *survival* antara kekambuhan yang simtomatik dan asimtomatik, atau antara pasien-pasien yang kekambuhannya terdeteksi selama kunjungan rutin dan pasien-pasien yang kekambuhannya terdeteksi selama interval di antara waktu kunjungan. Selain itu, *follow-up* pasien-pasien yang diterapi dengan kanker endometrium berbasis Pap smear dan radiografi rutin tidak selalu memungkinkan deteksi dini adanya kekambuhan. Lagi pula, pemeriksaan-pemeriksaan itu tidak menguntungkan dari aspek ekonomi atau klinis selama *follow-up* rutin. Namun, tindakan ini memberikan manfaat psikologis pada kebanyakan pasien untuk memastikan bahwa mereka tidak mengalami kekambuhan.^{1,2,7,20}

Beberapa senter menganjurkan *surveillance* harus difokuskan pada deteksi adanya kekambuhan vagina, di mana kekambuhan kanker endometrium yang terlokalisir pada puncak vagina dapat disembuhkan sebanyak 87% dari kasus-kasus yang tidak terpapar terhadap radiasi sebelumnya. Karena itu, pasien-pasien disarankan untuk segera memeriksakan diri bila mengalami perdarahan pervaginam.⁷

8. REKOMENDASI

Kanker endometrium dikenal sebagai “Cinderella”-nya kanker ginekologi karena seringkali terdiagnosis secara dini, operasi secara umum menunjukkan kemajuan yang pesat, adjuvant radiasi seringkali digunakan, dan angka *survival* yang tinggi. Hal-hal yang dapat direkomendasikan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap kasus-kasus yang diduga kanker endometrium dan penanganannya untuk meningkatkan *survival* pasien antara lain:^{20,21}

- Wanita-wanita usia perimenopause dengan perdarahan uterus abnormal harus dieksplorasi untuk menyingirkan keganasan, salah satunya dengan tindakan dilatasi dan kuretasi.
- Spesimen dilatasi dan kuretasi yang dikirim untuk pemeriksaan histopatologi selain meliputi jenis sel, juga dimintakan derajat diferensiasi sel.
- Kasus-kasus kanker endometrium tipe 1 dengan derajat diferensiasi sel grade 1-2 perlu dievaluasi pre-operasi kedalaman invasi ke dalam miometrium.
- Kasus-kasus kanker endometrium tipe 1, grade 1-2 dengan kedalaman invasi ke dalam miometrium kurang dari 50% dapat dilakukan tindakan histerektomi total dan salpingo-ooforektomi bilateral.

American College of Obstetricians and Gynecologist merekomendasikan kasus-kasus yang memerlukan tindakan ginekologi-onkologist atau oleh ginekologist yang terlatih dalam penanganan kanker ginekologis, antara lain:^{2,21}

- Hasil histologi pre-operasi menunjukkan derajat diferensiasi sel grade 3, jenis histologis sel *papillary serous, clear cell, dan carcinosarcoma*.
- Hasil histopatologi menunjukkan kanker endometrium yang tidak diprediksi sebelumnya dari spesimen histerektomi, yang dilakukan operasi atas indikasi lain.
- Terdapat kecurigaan penyebaran penyakit ekstra uterin.
- Pasien yang tidak memungkinkan dilakukan tindakan operasi oleh karena masalah medis.
- Curiga adanya kekambuhan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Holland C. Endometrial cancer. *Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine* 2007; 17(11): 318-23.
2. Damlo S. ACOG release guidelines for management of endometrial cancer. *American Family Physician* 2006; 74(3): 505-12.
3. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003; 348: 1625-38.
4. Hinkula M, Pukkala E, Kyyronen P, Kauppila A. Grand multiparity and incidence of endometrial cancer: a population-based study in Finland. *Int J Cancer* 2002; 98: 912-5.
5. Beral V. Endometrial cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2005; 365: 1543-51.
6. Hemminki K, Granstrom C. Familial clustering of ovarian and endometrial cancer. *Eur J Cancer* 2004; 40: 90-5.
7. Amant F, Moerman P, Neven P, Timmerman D, Limbergen EV, Vergote I. Endometrial Cancer. *Lancet* 2005; 366: 491-505.
8. Clement PB, Young RH. Endometrioid carcinoma of the uterine corpus: a review of their pathology with emphasis on recent advances and problematic aspects. *Adv Anat Pathol* 2002; 9: 145-84.
9. Zaino RJ, Kurman RJ, Brunetto VL. Villoglandular adenocarcinoma of the endometrium: a clinicopathologic study of 61 cases. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 1379-85.
10. Creasman WT. FIGO stage 1988 revision. *Gynecol Oncol* 1989; 35: 125-7.
11. Zaino RJ, Kurman RJ, Diana KL, Morrow CP. The utility of the revised International Federation of Gynecology and Obstetrics histologic grading of endometrial adenocarcinoma using defined nuclear grading system. *Cancer* 1995; 75: 81-6.
12. Bokhman JV. Two pathogenetic types of endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol* 1983; 15: 10-7.

13. Darvishian F, Hummer AJ, Thaler HT. Serous endometrial cancer that mimic endometrioid adenocarcinoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of a group of problematic cases. *Am J Surg Pathol* 2004; 28: 1568-78.
14. Moreno-Bueno G, Sanchez-Estevez C, Cassia R. Differential gene expression profile in endometrioid and nonendometrioid endometrial carcinoma STK15 is frequently overexpressed and amplified in nonendometrioid carcinomas. *Cancer Res* 2003; 63: 5697-702.
15. Hecht JL, Mutter GL. Molecular and Pathologic aspects of endometrial carcinogenesis. *J Clin Oncol* 2006; 24: 4783-91.
16. Han JJ, Khan EC. The new FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, endometrium, and sarcoma. *Acces Medicine 2010: The McGraw-Hill Company.*
17. Akin O, Mironov S, Pandit-Taskar N, Hann LE. Imaging of uterine cancer. *Radiol Clin N Am* 2007; 45: 167-82.
18. Franchi M, Ghezzi F, Melpignano M. Clinical value of intraoperative gross examination in endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2000; 76: 357-61.
19. Chan JK, Kapp DS. Role of complete lymphadenectomy in endometrial uterine cancer. *Lancet Oncol* 2007; 8: 831-41.
20. Abu-Rustum NR, Iasonos A, Zhou Q, Oke E, Soslow RA, Alektiar KM, Chi DS, Barakat RR. Is there a therapeutic impact to regional lymphadenectomy in the surgical treatment of endometrial carcinoma? *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 457.e1-e6.
21. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 65, August 2005. Management of Endometrial Cancer. 1-13.
22. Creutzberg CL, van Putten WL, Koper PC. Surgery and postoperative radiotherapy versus surgery alone for patients with stage-1 endometrial carcinoma: multicentre randomized trial. *Lancet* 2000; 355: 1404-11.

23. Manolitsas T, Wain G, Williams K. Multimodality therapy for patients with clinical stage I and II malignant mixed Mullerian tumors of the uterus. *Cancer* 2001; 91: 1437-43.
24. Sagae S, Udagawa Y, Susumu M. Randomised phase III trial of whole pelvic radiotherapy vs cisplatin bases chemotherapy in patients with intermediate risk endometrial carcinoma. *J Clin Oncol* 2005; 23(suppl 16): 455s (abstr 5002).
25. Vegote I, Kjorstad K, Abeler V, Kolstad P. A randomized trial of adjuvant progesterone in early endometrial cancer. *Cancer* 1989; 64: 1011-6.
26. Green J, Green S, Alberts D. Carboplatin therapy in advanced endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 696-700.
27. Thigpen JT, Brady MF, Homesley HD. Phase III trial of doxorubicin with or without cisplatin in advanced endometrial carcinoma: a gynecologic oncology group study. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3902-8.
28. Fleming G, Brunetto V, Cella D. Phase III trial of doxorubicin plus cisplatin with or without paclitaxel plus filgrastim in advanced endometrial carcinoma: a Gynecologic Oncology Group Study. *J Clin Oncol* 2004; 22: 2159-66.
29. Randall ME, Brunetto G, Muss HB. Whole abdominal radiotherapy versus combination doxorubicin-cisplatin chemotherapy in advanced endometrial carcinoma: a randomized phase III trial of the Gynecologic Oncology Group. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2003; 22: 2.

PENATALAKSANAAN MOLA HIDATIDOSA: FASILITAS KESEHATAN TINGKAT PRIMER DAN SEKUNDER

I Gde Sastra Winata

Divisi Onkologi-Ginekologi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah Denpasar

PENDAHULUAN

Mola hidatidosa merupakan suatu kehamilan patologik neoplasma jinak dari sel trofoblas dimana sebagian atau seluruh vili korialisnya mengalami degenerasi hidrofik berupa gelembung menyerupai buah anggur yang disebabkan oleh karena kegagalan plasentasi dan atau fekundasi yang fisiologis.¹

Angka kejadian mola hidatidosa sangat bervariasi di seluruh dunia dan cenderung mengalami peningkatan setiap tahunnya terutama pada negara berkembang. Angka kejadian mola hidatidosa pada tahun 2012 di Amerika Utara, Australia, Selandia Baru dan Eropa rata-rata sebesar 0,57 per 1000 kehamilan meningkat pada tahun 2013 menjadi 1,1 per 1000 kehamilan.¹ Angka kejadian di Asia Tenggara dan Jepang rata-rata sebesar 2 kasus dari 1000 kehamilan. Angka prevalensi mola hidatidosa di Indonesia rata-rata adalah 1 per 100 sampai 1 per 141 kehamilan.² Angka kejadian mola hidatidosa di RSUP Sanglah Denpasar pada tahun 2013 diperoleh sebanyak 2,9 kasus per 1000 kehamilan kemudian meningkat pada tahun 2014 menjadi 3,2 kasus per 1000 kehamilan.³

Keberhasilan penatalaksanaan mola hidatidosa sangat ditentukan oleh seberapa dini ditemukannya kasus, tindakan evakuasi dan pemantauan yang teratur. Namun kenyataannya seringkali sulit untuk meminta kepatuhan pasien dalam berobat. Sehingga peranan diagnosis dini dan kepatuhan kontrol pasien merupakan hal yang penting dalam menurunkan morbiditas dan mortalitas pada mola hidatidosa. Salah satu penentu keberhasilan diagnosis dan penatalaksanaan mola hidatidosa ditentukan oleh kualitas pemberi fasilitas pelayanan kesehatan. Kualitas dari fasilitas pelayanan kesehatan

yang bersifat komprehensif diperlukan suatu sistem atau alur rujukan dari fasilitas kesehatan yang berjenjang, baik primer, sekunder dan tersier.

Sehubungan dengan hal tersebut di atas, maka melalui tulisan ini akan dipaparkan mengenai sistem atau alur diagnosis dan penatalaksanaan mola hidatidosa pada fasilitas kesehatan I (primer) dan II (sekunder). Tulisan ini diharapkan dapat menjadi acuan, masukan, rujukan penatalaksanaan mola hidatidosa khususnya pada fasilitas kesehatan tingkat primer dan sekunder dalam rangka memperbaiki sistem penanganan mola hidatidosa.

DIAGNOSIS MOLA HIDATIDOSA

Diagnosis mola hidatidosa ditentukan oleh gejala dan tanda khas yang diperoleh dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang. Gejala umum yang sering pada mola hidatidosa adalah perdarahan pervaginam, dimana dikeluhkan sekitar 97% dari kasus. Selain itu, keluhan perdarahan pervaginam dapat disertai pengeluaran spontan gelembung-gelembung mola dari uterus sebagai tanda pasti untuk menegakkan diagnosis mola hidatidosa.^{1,2}

Pada pemeriksaan abdomen ditemukan pembesaran uterus lebih besar dari periode amenore atau umur kehamilan, dimana sekitar 50% kasus sedangkan 25% kasus sesuai dengan umur kehamilan dan 25% lebih kecil dari umur kehamilan. Konsistensi uterus lebih lunak, tidak ditemukan balotemen dan tidak teraba bagian janin serta pada auskultasi tidak terdengar denyut jantung janin.^{2,4}

Adanya pengeluaran gelembung mola menunjukkan diagnosis pasti dari mola hidatidosa. Pada pemeriksaan darah lengkap sering ditemukan kadar hemoglobine yang rendah, Laju Endap Darah (LED) meningkat, leukosit meningkat. Kadang-kadang didapatkan albuminuria terutama pada penderita yang disertai oedema dan hipertensi. Kadar β -hCG serum menunjukkan peningkatan kadar yang tinggi (>100.000 mIU/mL).^{1,2,5} Kejadian hipertiroid ditemukan sekitar 7% dari kasus. Adanya peningkatan dari *triiodothyronine* (T3) dan *thyroxine* (T4) tampak pada manifestasi klinik seperti takikardi, keringat berlebihan, dan penurunan berat badan. Peningkatan hormon ini terjadi secara sekunder oleh karena kesamaan struktur β -hCG dengan *thyroid*

stimulating hormone (TSH). Selanjutnya peningkatan kadar β -hCG intrinsik menstimulasi aktivitas dari kelenjar tiroid. Manifestasinya dapat berupa hipertemi, delirium, konvulsi, takiaritmia, kolaps kardiovaskuler.^{4,5}

Pemeriksaan Ultrasonografi (USG) menunjukkan adanya gambaran uterus yang membesar dengan massa yang intrauterin berupa suatu “*cluster of grapes*” atau gambaran yang khas, yaitu sarang tawon (*honey comb appearance*). Bagian janin dan selaput janin (*gestasional sac*) dapat ataupun juga tidak teridentifikasi, serta dapat dideteksi adanya kista ovarium bilateral. Kista ovarium pada pemeriksaan USG terdapat pada hampir 50% kasus.^{1,2,4}

Pada pemeriksaan histopatologik didapat kelainan yang khas dari mola hidatidosa, yaitu oedema dari vili khorealis, pembuluh darah pada vili khorealis berkurang atau menghilang, dan adanya proliferasi dari sel-sel trofoblas. Diagnosis mola hidatidosa berulang ditegakkan dengan adanya riwayat mola hidatidosa sebelumnya dapat diselingi dengan kehamilan normal.^{5,6}

KLASIFIKASI MOLA HIDATIDOSA

Mola hidatidosa menurut WHO, berdasarkan atas tendensi keganasannya dibedakan menjadi mola hidatidosa risiko rendah dan tinggi. Mola hidatidosa dikelompokkan dalam risiko rendah apabila ditemukan kadar serum β -hCG kurang dari 100.000 IU/ml, besar uterus lebih kecil atau sama dengan umur kehamilan, dan dapat disertai kista ovarium dengan ukuran kurang dari 6 cm. Sedangkan mola hidatidosa dikelompokkan sebagai risiko tinggi apabila kadar serum β -hCG lebih dari atau sama dengan 100.000 IU/ml, besar uterus lebih dari umur kehamilan, terdapat kista ovarium dengan ukuran lebih dari atau sama dengan 6 cm, dan terdapat faktor metabolik atau epidemiologik yang khas yaitu: umur lebih dari 40 tahun, tanda toksemia, koagulopati, emboli sel trofoblast, dan hipertiroidisme.^{1,2,6}

Mola hidatidosa berdasarkan atas keberadaan unsur janinnya dibagi menjadi komplit dan parsial. Keduanya mempunyai asal sitogenetik, gambaran patologis, dan gambaran klinis yang berbeda. Telah diakui bahwa Mola Hidatidosa Komplit (MHK) dihasilkan dari *diandric diploidy*, di mana telur selalu dibuahi oleh sebuah sperma dan hilangnya komponen genetik

PENATALAKSANAAN MOLA HIDATIDOSA : FASILITAS KESEHATAN TINGKAT PRIMER DAN SEKUNDER

haploid maternal 23x oleh mekanisme yang tidak diketahui. Bila haploid paternal adalah 23X kemudian kromosom mengalami reduplikasi, komponen normal kromosom 46 akan terbentuk. Zigot dengan genotip 46YY bersifat *non-viable* dan secara klinis tidak dikenali. Sekitar 5% MHK berasal fertilisasi 2 sperma (*dispermic*) terhadap sebuah telur kosong (*empty egg*) yang dapat menghasilkan genotip 46XX atau 46XY. Mola Hidatidosa Parsialis (MHP) paling sering berasal dari 2 buah sperma membuahi sebuah telur dengan retensi bagian haploid maternal, menghasilkan *diandric triploidy*. Untuk alasan yang tidak diketahui, MHP dengan kromosom 69XYY sangat jarang. Sekitar 2/3 adalah 69XXX dan 1/3 adalah 69XXY. Tetraploid dari MHP mengandung 3 bagian haploid paternal dan 1 bagian haploid maternal.^{4,5,6}

PENATALAKSANAAN MOLA HIDATIDOSA

Prinsip penatalaksanaan mola hidatidosa adalah pengosongan kavum uteri dari jaringan mola dan pengawasan atau pemantauan lanjutan untuk mendeteksi adanya proliferasi trofoblas ke arah perubahan maligna yang persisten atau *Persistent Trophoblastic Diseases* (PTD).^{4,5,7}

Kuretase

Evakuasi jaringan mola yang terbaik adalah dimulai dengan kuretase isap (*suction curettage*) oleh karena lebih aman, mudah dan cepat untuk menghindari perforasi akibat kerokan. Kemudian dapat dilanjutkan dengan kuret tumpul dan tajam untuk mengambil bahan biopsi dari endometrium. Jaringan yang diperoleh dengan kuretasi adalah jaringan mola dan kerokan endometrium dengan diberikan label dan dikirim secara tersendiri untuk pemeriksaan histopatologi. Setelah dilakukan kuretase, apabila jaringan mola sudah bersih maka tindakan kuret ini cukup dilakukan satu kali.^{5,6,7}

Histerektomi

Tindakan histerektomi dapat dilakukan dengan pertimbangan umur relatif tua, rata-rata di atas 40 tahun dan paritas cukup, rata-rata di atas 3. Histerektomi dapat dilakukan secara langsung atau setelah 7 sampai 10 hari tindakan kuretase pertama.^{4,6,8}

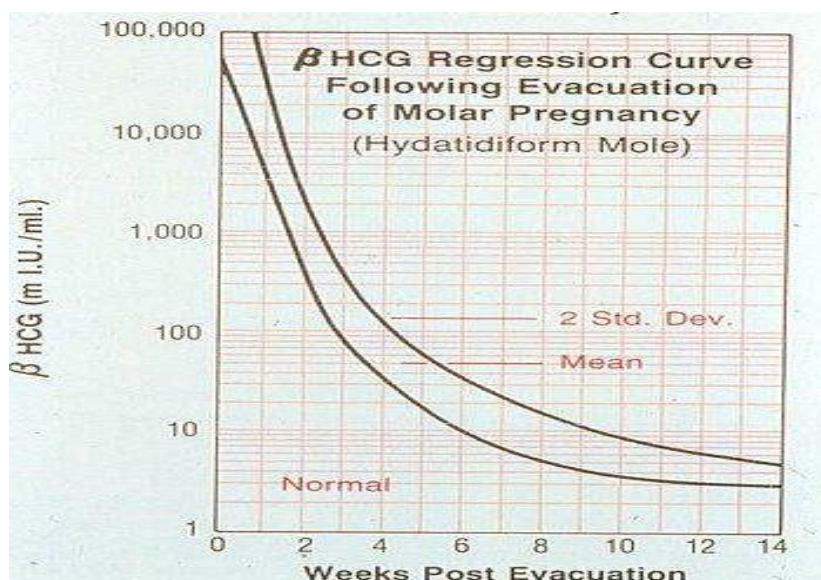
Pemantauan pasca evakuasi mola hidatidosa

Pengamatan lanjutan sangat penting dilakukan. Mengingat adanya kemungkinan terjadinya keganasan, sekitar 20% kasus. Pemeriksaan yang dilakukan pada pengawasan mola hidatidosa yaitu pemeriksaan klinis (fisik panggul) dan laboratorium (kuantitatif β -hCG).^{4,7}

Pemeriksaan fisik yang dikerjakan berpedoman pada “*Trias Acosta Sison*” (HBSe), yaitu: *History* (riwayat pasca mola hidatidosa, pasca abortus dan pasca partum), *Bleeding* (perdarahan pervaginam berkelanjutan), *Softness* (perlunakan rahim), *Enlargement* (pembesaran rahim).^{5,6}

Pemeriksaan β -hCG serum secara kuantitatif, dilakukan setiap minggu untuk mola hidatidosa risiko tinggi dan setiap 2 minggu untuk mola hidatidosa risiko rendah. Adapun batas akhir penilaian β -hCG kuantitatif berdasarkan pada kriteria Mochizuki adalah (gambar 1):⁸

- a. Pada minggu ke-4, kadar β -hCG ≤ 1000 m IU/ml.
- b. Pada minggu ke-6, kadar β -hCG ≤ 100 m IU/ml.
- c. Pada minggu ke-8 kadar β -hCG ≤ 20 -30 mIU/ml.
- d. Pada minggu ke-12 kadar β -hCG ≤ 5 m IU/ml.

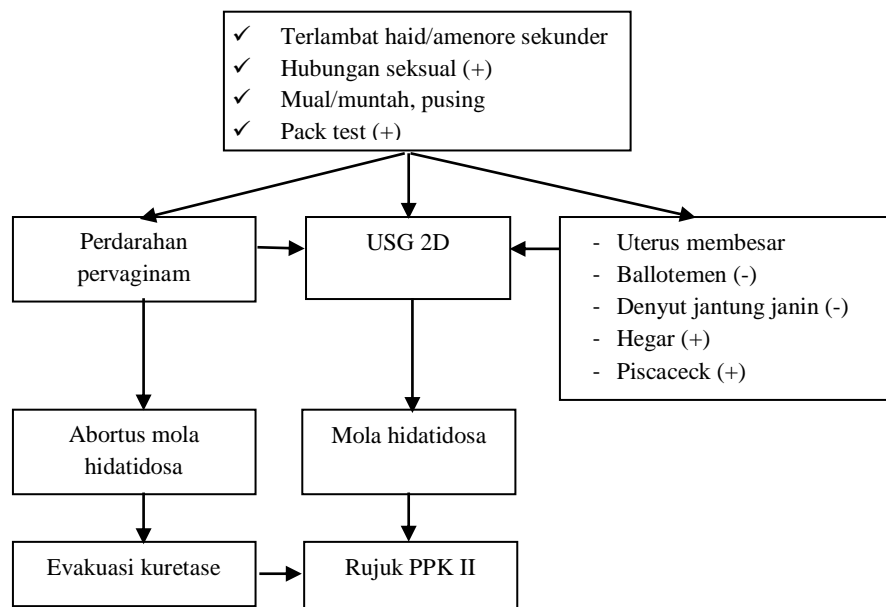


Gambar 1. Kurve Regresi Pasca Evakuasi Mola Hidatidosa⁸

PANDUAN PRAKTIK KLINIS PADA FASILITAS KESEHATAN PRIMER (TINGKAT I)

Panduan Praktik Klinis pada Fasilitas Kesehatan Primer (Tingkat I) dapat diberlakukan pada puskesmas, bidan dan dokter umum.⁹ Adapun panduan penatalaksanaan mola hidatidosa pada fasilitas kesehatan primer atau tingkat I tersebut adalah sebagai berikut (gambar 2):¹⁰

1. Mola hidatidosa yang ditemukan segera dirujuk atau direferal ke fasilitas kesehatan sekunder atau tingkat II.
2. Mola hidatidosa yang mengalami abortus segera dilakukan evakuasi dengan prosedur sebagai berikut:
Pada saat evakuasi dipasang venous line dengan drip oksitosin 20-40 IU dalam 500 cc dektrosa 5% = 28 tetes/menit. Evakuasi dilakukan dengan kuret isap dilanjutkan dengan kuret tumpul, diakhiri dengan kuret tajam.
3. Pasca evakuasi abortus mola hidatidosa segera rujuk atau referal ke fasilitas kesehatan sekunder atau tingkat II.



Gambar 2. Alur Diagnosis dan Penanganan Mola Hidatidosa di Fasilitas Kesehatan Primer (Tingkat I)¹⁰

PANDUAN PRAKTIK KLINIS PADA FASILITAS KESEHATAN SEKUNDER (TINGKAT II)

Panduan Praktik Klinis pada fasilitas kesehatan sekunder atau Tingkat II dapat diberlakukan pada rumah sakit daerah atau kabupaten, baik tipe C dan D.⁹ Secara umum terdapat dua prinsip utama dalam penatalaksanaan kasus mola hidatidosa yaitu evakuasi dan pemantauan lanjutan mola hidatidosa.

Panduan penatalaksanaan mola hidatidosa pada PPK II disesuaikan dengan kondisi daerah setempat seperti keberadaan laboratorium penilaian kadar kadar β -hCG dan pemeriksaan histopatologis. Pada kondisi dimana daerah PPK II yang tidak memiliki fasilitas laboratorium penilaian kadar β -hCG secara kuantitatif, maka dapat digunakan pemeriksaan secara kualitatif dengan menggunakan *Pack Test*.¹⁰

Adapun panduan diagnosis dan penatalaksanaan mola hidatidosa pada PPK II yang tidak memiliki fasilitas penilaian kadar β -hCG secara kuantitatif dan pemeriksaan histopatologis adalah sebagai berikut (gambar 3):¹⁰

A. Evakuasi mola hidatidosa

1. Pasien dilakukan rawat inap atau Masuk Rumah Sakit (MRS) walaupun tanpa perdarahan.
2. Persiapan sebelum evakuasi:
 - a. Pemeriksaan fisik.
 - b. Pemeriksaan darah tepi, faal hemostasis.
 - c. Pada kasus abortus mola hidatidosa dengan perdarahan banyak dan atau keluar jaringan mola, persiapan untuk evakuasi segera. Jenis pemeriksaan persiapan pre evakuasi hanya yang dianggap perlu saja.
3. Evakuasi:

Tindakan evakuasi mola hidatidosa dapat dilakukan dengan dua cara yaitu dengan evakuasi jaringan mola hidatidosa dan atau langsung dilakukan tindakan histerektomi.

3.1 Evakuasi mola hidatidosa dengan dilatasi vakum dan kuretase

- a. Pada kondisi dimana osteum uteri belum terbuka dan serviks masih kaku dilakukan pemasangan stif laminaria selama 12-24 jam.
- b. Pada saat evakuasi dipasang venous line dengan drip oksitosin 20-40 IU dalam 500cc Dektrosa 5% = 28 tetes/menit. Evakuasi dilakukan dengan kuret isap dilanjutkan dengan kuret tumpul, dan diakhiri dengan kuret tajam.
- c. Penderita dapat dipulangkan satu hari pascaevakuasi, kecuali diperlukan perbaikan keadaan umum.
- d. Tindak lanjut dilakukan konfirmasi USG satu minggu pasca evakuasi. Apabila terdapat sisa jaringan maka dilanjutkan dengan evakuasi ke-2. Evakuasi kedua dilakukan dengan kuret tajam.

3.2 Histerektomi pada mola hidatidosa

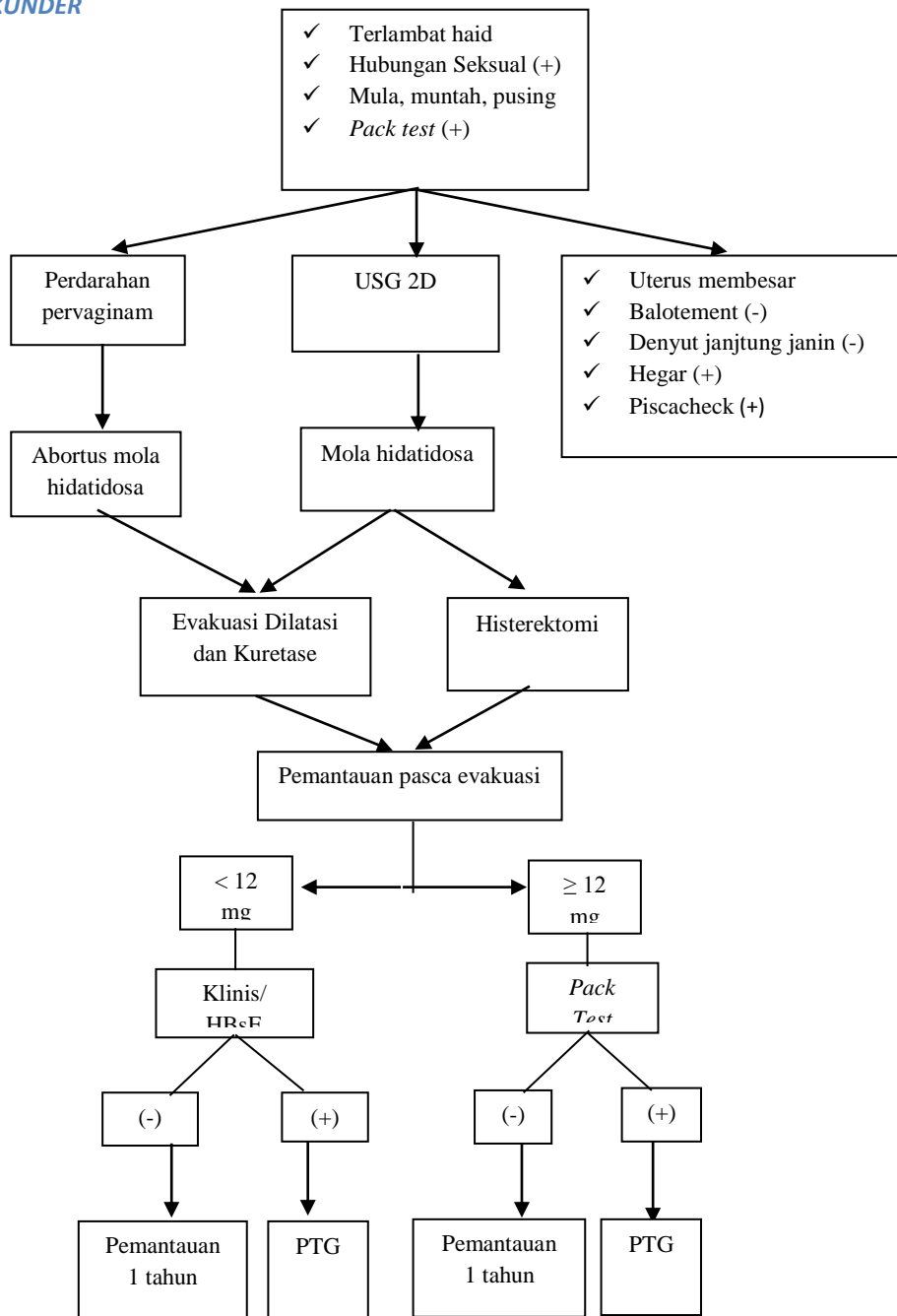
Tindakan histerektomi pada mola hidatidosa dapat dilakukan pada kondisi dimana umur pasien lebih atau sama dengan 40 tahun dan anak cukup. Tindakan histerektomi dapat dikerjakan baik secara langsung atau setelah 7 sampai 10 hari pasca evakuasi dilatasi vakum dan kuretase yang pertama atau ke satu.

B. Pengawasan lanjut mola hidatidosa

1. Pengawasan lanjut ini bertujuan untuk melakukan konfirmasi diagnostik apakah proses involusi telah berjalan normal atau telah terjadi proses ke arah keganasan yang dikenal dengan *persistent trofoblastic diseases* secara dini.
2. Lama pengawasan lanjut adalah selama satu tahun.
3. Pengawasan secara ketat dilakukan dalam 3 bulan atau 12 minggu pertama pasca evakuasi. Frekuensi pemantauan setiap minggu pada mola hidatidosa risiko tinggi dan setiap 2 minggu pada mola hidatidosa risiko rendah.
4. Sebelum minggu ke-12 pasca evakuasi, hal yang perlu dievaluasi adalah klinis atau kriteria HBsE, meliputi:
 - a. Keluhan, seperti: perdarahan, batuk atau sesak nafas
 - b. Pemeriksaan ginekologik, menilai tanda subinvolusi

5. Apabila sebelum minggu ke-12 pasca evakuasi ditemukan adanya permasalahan klinis atau kriteria HBsE terpenuhi, pasien didiagnosis sebagai suatu Penyakit Trofoblast Ganas (PTG) atau *Persisten Trofoblastic Diseases* (PTD).
6. Pada minggu ke-12 pasca evakuasi, apabila tidak ditemukan permasalahan pada klinis atau kriteria HBsE, maka dilakukan pemeriksaan β -hCG semikuantitatif urine dengan menggunakan *Pack test*.
7. Apabila pada minggu ke-12 pasca evakuasi hasil *Pack test* adalah positif, maka didiagnosis sebagai PTG atau PTD.
8. Pengawasan lanjut setelah *Pack test* negatif adalah sebagai berikut:
 - a. Pemeriksaan meliputi:
 1. Keluhan, seperti: perdarahan, batuk atau sesak nafas.
 2. Pemeriksaan ginekologik, menilai tanda subinvolusi
 3. Kadar β -hCG semikuantitatif urine dengan *Pack test*.
 4. Penunjang lainnya, apabila diperlukan misalnya: foto thoraks.
 - b. Jadwal Pemeriksaan:
 1. Tiga bulan kedua : 1 bulan sekali
 2. Enam bulan terakhir : 2 bulan sekali
 3. Selanjutnya sewaktu-waktu apabila ditemukan keluhan.
9. Kontrasepsi yang dapat ditawarkan, adalah:
 - a. Sebelum mencapai hasil *Pack test* negatif dianjurkan untuk menggunakan alat kontrasepsi kondom.
 - b. Setelah tercapai *Pack test* negatif dapat menggunakan kontrasepsi kondom, pil kombinasi atau kontrasepsi mantap untuk pasien yang tidak menginginkan anak.
10. Pengawasan lanjut pada pemantauan mola hidatidosa diakhiri, apabila:
 - a. Hamil lagi sebelum satu tahun.
 - b. Setelah satu tahun, tidak ada keluhan baik secara klinik maupun laboratorik.

PENATALAKSANAAN MOLA HIDATIDOSA : FASILITAS KESEHATAN TINGKAT PRIMER DAN SEKUNDER



Gambar 3. Alur Diagnosis dan Penanganan Mola Hidatidosa di Fasilitas Kesehatan Sekunder (Tingkat II) tanpa β -hCG kuantitatif dan Patologi Anatomi¹⁰

Sedangkan panduan diagnosis dan penatalaksanaan mola hidatidosa pada fasilitas kesehatan tingkat II yang memiliki fasilitas penilaian kadar β -hCG secara kuantitatif dan pemeriksaan histopatologis adalah sebagai berikut (gambar 4):¹⁰

A. Evakuasi mola hidatidosa

1. Pasien dilakukan rawat inap atau Masuk Rumah Sakit (MRS) walaupun tanpa perdarahan.
2. Persiapan sebelum evakuasi:
 - a. Pemeriksaan fisik.
 - b. Pemeriksaan darah tepi, faal hemostasis.
 - c. Pada kasus abortus mola hidatidosa dengan perdarahan banyak dan atau keluar jaringan mola, persiapan untuk evakuasi segera. Jenis pemeriksaan persiapan pre evakuasi hanya yang dianggap perlu saja.
3. Evakuasi:

Tindakan evakuasi mola hidatidosa dapat dilakukan dengan dua cara yaitu dengan evakuasi jaringan mola hidatidosa dan atau langsung dilakukan tindakan histerektomi.

3.1 Evakuasi mola hidatidosa dengan dilatasi vakum dan kuretase

- a. Pada kondisi dimana osium uteri belum terbuka dan serviks masih kaku dilakukan pemasangan stif laminaria selama 12-24 jam.
- b. Pada saat evakuasi dipasang venous line dengan drip oksitosin 20-40 IU dalam 500cc Dektrosa 5% = 28 tetes/menit. Evakuasi dilakukan dengan kuret isap dilanjutkan dengan kuret tumpul, dan diakhiri dengan kuret tajam.
- c. Diambil spesimen pemeriksaan Patologi Anatomi yang dibagi atas dua sampel yaitu:
 1. PA 1 adalah jaringan dan gelembung mola.
 2. PA 2 adalah kerokan endometrial uterus yaitu jaringan mola hidatidosa yang melekat pada dinding uterus.

- d. Penderita dapat dipulangkan satu hari pascaevakuasi, kecuali diperlukan perbaikan keadaan umum.
- e. Tindak lanjut dilakukan konfirmasi USG satu minggu pasca evakuasi. Apabila terdapat sisa jaringan maka dilanjutkan dengan evakuasi ke-2. Evakuasi kedua dilakukan dengan kuret tajam dan dilakukan pemeriksaan Patologi Anatomi.

3.2 Histerektomi pada mola hidatidosa

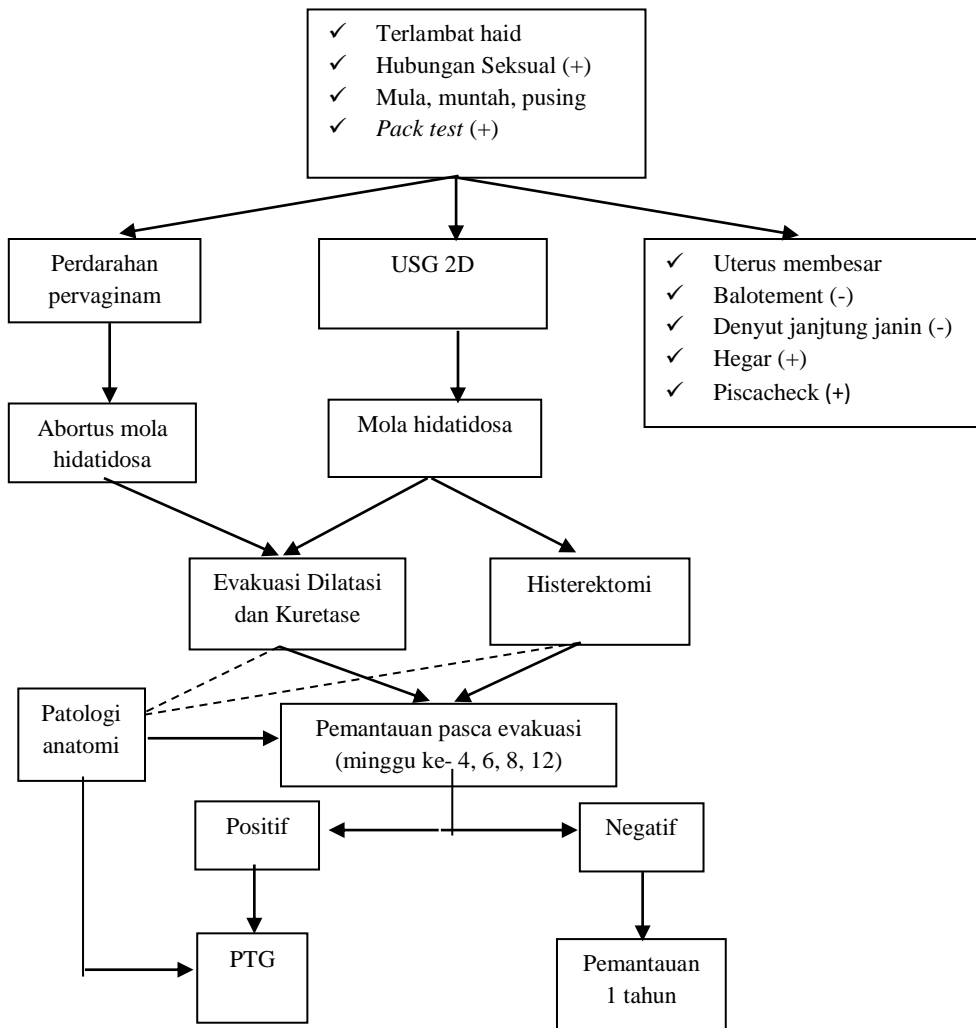
Tindakan histerektomi pada mola hidatidosa dapat dilakukan pada kondisi dimana umur pasien lebih atau sama dengan 40 tahun dan anak cukup. Tindakan histerektomi dapat dikerjakan baik secara langsung atau setelah 7 sampai 10 hari pasca evakuasi dilatasi vakum dan kuretase yang pertama atau ke satu.

B. Pengawasan lanjut mola hidatidosa

1. Pengawasan lanjut ini bertujuan untuk melakukan konfirmasi diagnostik apakah proses involusi telah berjalan normal atau telah terjadi proses ke arah keganasan yang dikenal dengan *persistent trophoblastic diseases* secara dini.
2. Lama pengawasan lanjut adalah selama satu tahun.
3. Pengawasan secara ketat dilakukan dalam 3 bulan atau 12 minggu pertama pasca evakuasi. Frekuensi pemantauan setiap minggu pada mola hidatidosa risiko tinggi dan setiap 2 minggu pada mola hidatidosa risiko rendah.
4. Hal-hal yang perlu dievaluasi
 - a. Keluhan, seperti: perdarahan, batuk atau sesak nafas
 - b. Pemeriksaan ginekologik, menilai tanda subinvolusi
 - c. Kadar β -hCG serum kuantitatif.
 - d. Penunjang lainnya, apabila diperlukan misalnya: foto toraks.
5. Pemeriksaan kadar serum β -hCG serum kuantitatif
Adapun batas akhir penilaian β -hCG kuantitatif adalah:
 - a. Pada minggu ke-4, kadar β -hCG \leq 1000 m IU/ml.
 - b. Pada minggu ke-6, kadar β -hCG \leq 100 m IU/ml.
 - c. Pada minggu ke-8 kadar β -hCG \leq 20-30 mIU/ml.
 - d. Pada minggu ke-12 kadar β -hCG \leq 5 m IU/ml.

6. Pengawasan lanjut setelah kadar β -hCG normal adalah sebagai berikut:
 - a. Pemeriksaan meliputi:
 1. Keluhan, seperti: perdarahan, batuk atau sesak nafas.
 2. Pemeriksaan ginekologik, menilai tanda subinvolusi
 3. Kadar β -hCG kuantitatif.
 4. Penunjang lainnya, apabila diperlukan misalnya: foto thoraks.
 - b. Jadwal Pemeriksaan:
 1. Tiga bulan kedua : 1 bulan sekali
 2. Enam bulan terakhir : 2 bulan sekali
 3. Selanjutnya sewaktu-waktu apabila ditemukan keluhan.
7. Kontrasepsi yang dapat ditawarkan, adalah:
 - a. Sebelum mencapai hasil kadar β -hCG normal dianjurkan untuk menggunakan alat kontrasepsi kondom.
 - b. Setelah tercapai kadar β -hCG normal dapat menggunakan kontrasepsi kondom, pil kombinasi atau kontrasepsi mantap untuk pasien yang tidak menginginkan anak.
8. Pengawasan lanjut pada pemantauan mola hidatidosa diakhiri, apabila:
 - a. Hamil lagi sebelum satu tahun.
 - b. Setelah satu tahun, tidak ada keluhan baik secara klinik maupun laboratorik.

PENATALAKSANAAN MOLA HIDATIDOSA : FASILITAS KESEHATAN TINGKAT PRIMER DAN SEKUNDER



Gambar 4. Alur Diagnosis dan Penanganan Mola Hidatidosa di Fasilitas Kesehatan Sekunder (Tingkat II) dengan β -hCG kuantitatif dan Patologi Anatomi ¹⁰

DAFTAR PUSTAKA

1. Hancock, B., Seckl, M., Berkowitz, R., Cole, L. 2009. Gestational Trophoblastic Disease. 3rd Ed. London, UK: International Society for the Study of Trophoblastic Diseases.
2. Soper, J. 2006. Gestational Trophoblastic Disease. *Obstetric Gynecology*. (serial online), July, [cited 2015 February .1]. Available from: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
3. Prasetiawan, H. 2015. Karakteristik Pasien Mola Hidatidosa di RSUP Sanglah Denpasar 2013-2014 (Sari Pustaka). Denpasar: Universitas Udayana.
4. Berkowitz, R., Goldstein, D. 2009. Current management of gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol*. (serial online), March, [cited 2015 February. 1]. Available from: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
5. Andrijono. 2009. Penyakit Trofoblas Gestasional. Dalam: Andrijono, editor. Sinopsis Kanker Ginekologi. Edisi Ketiga. Jakarta. hal. 235-258
6. SOGC. 2002. Gestational Trophoblastic Disease. *SOGC Clinical Practice Guidelines*. (serial online), May, [cited 2015 February. 1]. Available from: URL: <http://www.sogc.org/guidelines/public/114E-CPG-May2002.pdf>
7. Cunningham, F.G., Leveno, K.J., Bloom, S.L., Hauth, J.C., Rouse, D.J., Spong C.Y. 2010. Gestational Trophoblastic Disease. In: Twickler, D., Wendell, G., editors. *Williams Gynecologic*. 23rd. Ed. United States of America: McGraw-Hill. p. 818-915
8. Mochizuki, M. 1984. Sixteen Years Experience in Treatment and Follow up of Patients with Trophoblastic Diseases. *Asia Oceania J. Obstet. Gynecol*. 10:1:15-24. Mar 1984.
9. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia. 2012. Sistem Rujukan Pelayanan Kesehatan Nasional. Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
10. Panduan Praktik Klinik Obstetri dan Ginekologi RSUP Sanglah Denpasar. 2015. Denpasar: Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi FK Universitas Udayana/RSUP Sanglah Denpasar.

DISFUNGSI DASAR PANGGUL DAN UPAYA PENCEGAHANNYA

Dr. dr. I Wayan Megadhana, SpOG(K)

Divisi Uroginekologi dan Rekonstruksi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

Disfungsi dasar panggul dapat diartikan kerusakan dasar panggul dimana kerusakan ini mengakibatkan gangguan pada fungsinya yang bemanifestasi klinis sebagai prolaps organ panggul, inkontinensia urine, inkontinensia alvi dan disfungsi seksual. Dasar panggul merupakan kumpulan jaringan yang menutup rongga panggul (pelvis) yang terletak antara peritoneum bagian bawah dan kulit vulva yang berfungsi menyokong atau menggantung organ visera abdominal dan pelvik. Disfungsi dasar panggul jarang mendapat perhatian yang serius oleh seorang wanita. Hal ini diakibatkan oleh pemikiran sebagian besar wanita yang menganggap disfungsi dasar panggul adalah suatu konsekuensi yang wajar akibat proses kehamilan, persalinan, dan penambahan usia. Selain itu seringkali seorang wanita merasa malu untuk menceritakan keluhannya. Dengan demikian peran klinisi sangat penting dalam menggali keluhan pasien terkait dengan gejala-gejala kerusakan dasar panggul. Keluhan yang sering terjadi mulai dari keluhan stres inkontinen, gangguan fungsi seksual dan keluhan adanya prolaps organ panggul. Penyebab disfungsi dasar panggul adalah multifaktorial, yang selanjutnya dikelompokkan menjadi faktor yang menyebabkan turunnya organ viscera yaitu: kehamilan, obesitas, diabetes militus dan peningkatan tekanan intra abdomen (batuk kronis, obstipasi dll). Faktor yang menyebabkan kerusakan dasar panggul seperti persalinan kala dua dan riwayat histerektomi dan faktor yang menyebabkan lemahnya dasar panggul seperti umur, status hormonal, genetik, dan kelainan kolagen.

Odel dkk.(2008) memperkirakan bahwa lebih dari 50% wanita yang pernah melahirkan pervaginam mengalami berbagai stadium prolaps dan 10-20% diantaranya disertai gejala prolaps organ pelvis.¹ Tingginya prevalensi permasalahan ini menunjukkan perlu adanya strategi preventif untuk

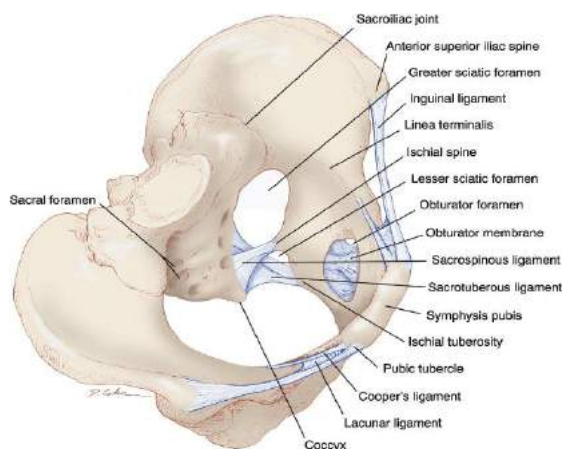
mencegah terjadinya kerusakan dasar panggul, untuk itu perlu dipahami mekanisme penyebab disfungsi dasar panggul, cara pencegahan serta penanganannya.

ANATOMI DAN FUNGSI DASAR PANGGUL

Panggul dibentuk oleh tulang-tulang panggul dan jaringan dasar panggul. Dasar panggul adalah kompleks jaringan yang terletak antara peritonium viseralis bawah sampai kulit vulva, dan berfungsi untuk menyokong organ-organ visera atau organ panggul visera agar tetap dalam posisi dan fungsi normal.² Penyangga utama uterus dan vagina dibentuk oleh interaksi antara otot levator ani dan jaringan penghubung yang melekatkan serviks dan vagina ke dinding panggul³

Tulang panggul

Tulang-tulang panggul terdiri dari tulang ilium, iskhium, pubis, sakrum dan koksigeus. Pada usia muda tulang-tulang ilium, iskhium dan pubis tersebut dihubungkan oleh kartilago yang akhirnya mengalami pertulangan pada waktu dewasa dan membentuk dua tulang inominata. Kedua tulang inominata ini di belakang bersatu dengan sakrum dan di depan bergabung dengan tulang simfisis pubis. Panggul terdiri dari panggul mayor dimana terletak organ-organ visera abdomen dan panggul minor merupakan kelanjutan dari panggul mayor yang menyempit di bagian bawah. Pintu bagian bawah panggul ditutupi oleh dasar panggul. Pintu panggul wanita lebih luas dibanding laki yang berfungsi memfasilitasi masuknya kepala janin ke dalam panggul pada saat proses persalinan. Pintu bawah panggul yang lebih lebar merupakan faktor predisposisi terjadinya kelemahan dasar panggul yang dapat menyebabkan timbulnya prolaps organ panggul.²



Gambar 1. Pelvis wanita. Tulang-tulang pelvis (tulang inominate, sakrum, dan koksigeus), sendi-sendi, ligamen-ligamen serta foramina.⁴

Orientasi panggul saat wanita berdiri; panggul diposisikan dimana spina iliaca anterior superior dan batas depan simpisis pubis dalam bidang vertikal yang sama, tegak lurus terhadap lantai, hal ini dapat mengakibatkan pintu atas panggul (*pelvic inlet*) miring kearah anterior dan ramus iskhio-pubis serta hiatus genitales terletak sejajar dengan lantai. Pada saat posisi berdiri, lengkung tulang dari panggul dalam, diorientasikan pada suatu bidang yang hampir vertikal. Hal ini membuat tekanan intra abdominal langsung tertuju pada tulang panggul samping, otot dan fasia endopelvik, dan dasar panggul. Oleh karena itu pada pasien berdiri, tulang panggul diposisikan agar tekanan disebarkan untuk meminimalkan tekanan pada isi panggul dan otot, dengan mentransmisikan tekanan tersebut agar tertahan, yang memang dibuat untuk menerima tekanan kumulatif jangka panjang selama hidup. Ketika sendi ramus pubis pada posisi garis tengah (*midline*), mereka pada posisi horizontal, sehingga sebagian besar berat abdomen dan organ-organ panggul disokong oleh persendian tulang ini di bagian bawah.²

Dasar panggul

Bagian dalam tulang-tulang panggul membentuk suatu mangkuk dengan dinding anterior dilapisi oleh otot obturator internus yang berasal dari ramus pubis lateralis sampai simpisis pubis dan melintas pada bagian dalam membran obturator. Di bagian posterior dinding panggul ditutupi oleh otot piriformis yang berasal dari bagian anterior dan lateral sakrum tengah sampai

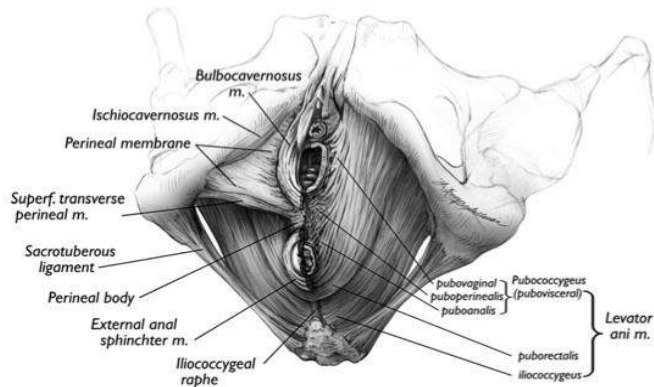
atas. Kemudian mereka melintas melalui foramen iskhiadika mayor untuk masuk ke dalam trokanter mayor disamping tendon obturator internus.²

Diafragma panggul

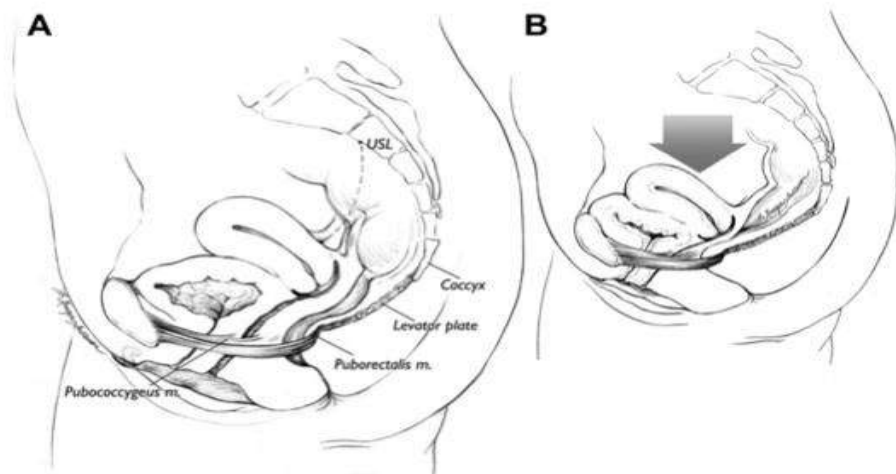
Diafragma panggul disusun oleh otot levator ani dan koksigeus. Otot levator ani terdiri dari 3 otot yaitu otot pubokoksigeus, otot puborektalis, otot iliokoksigeus; otot pubokoksigeus dan puborektalis berasal dari bagian dalam ramus pubis di sisi kanan dan kiri dari tulang simfisis pubis, serabut-serabut otot ini menyebar ke dalam panggul, sebagian mendekati sekitar uretra, vagina dan rektum kanan dan kiri, sehingga otot ini membentuk *sling* seperti huruf U dengan demikian otot levator ani akan membentuk hiatus levator ani dimana uretra, vagina dan rektum melewati hiatus ini. Otot iliokoksigiis adalah otot levator ani yang berasal dari arkus tendeneus levator ani, yang bergabung dengan arkus tendeneus fascia pelvik dekat spina iskhiadika. Otot ini menyebar ke belakang rektum dan bersatu dengan otot viseralis (otot pubokoksigiis dan puborektalis) untuk selanjutnya membentuk pita lempeng levator ani (*levator plate*) dan kemudian melekat pada tulang koksigiis².

Otot levator ani adalah otot dasar panggul yang sangat penting sebagai jaringan penyokong organ panggul visera^{2,3} Otot levator ani yang normal akan tetap berkontraksi sehingga berperan sebagai penyangga dasar panggul yang secara aktif meyangga beban isi dari abdomino-pelvik melawan tekanan intra abdominal. Aktivitas otot levator ani tersebut akan mencegah regangan yang konstan maupun berlebihan pada ligamentum-ligamentum serta fascia-fasia pelvik. Kontraksi normal otot levator ani saat istirahat terjadi karena aktivitas serabut-serabut otot tipe I (*slow twich*), yang jumlahnya dominan. Tujuan kontraksi ini adalah untuk menjaga hiatus urogenital tetap dalam keadaan tertutup dan menarik bagian distal dari uretra, vagina, serta rektum ke depan ke arah tulang pubis. Serabut-serbut otot tipe II (*fast twich*) berkontraksi secara refleks yang dipicu oleh peningkatan tekanan intra abdominal secara tiba-tiba^{2,3} Otot levator ani dapat pula dikontraksikan secara volunter seperti pada latihan Kegel. Relaksasi dari otot levator ani terjadi hanya terjadi secara intermiten saat proses evakuasi (berkemih, defekasi) dan saat persalinan.³ Selama otot levator ani atau diafragma panggul dalam keadaan normal, maka fascia endopelvik tidak bekerja secara aktif dalam mempertahankan posisi organ panggul diatas *levator plate*. Bila otot levator ani melemah atau rusak maka hiatus genitalia akan melebar dan

levator plate tidak dalam posisi horizontal lagi maka organ viscera akan mengalami descensus, untuk mencegah terjadinya prolaps maka fascia endopelviks mengambil alih fungsi levator ani. Jadi peran fascia endopelviks sangat penting dalam mempertahankan organ-organ panggul visera agar tetap dalam posisi normal.²



Gambar 2. Tampilan inferior dari dasar panggul. Otot-otot perineum superfisial serta membran perineum telah disisihkan pada sisi kiri untuk menunjukkan perlekatan dari otot levator ani ke bagian distal vagina, anus, *perineal body*, dan membran perineal.

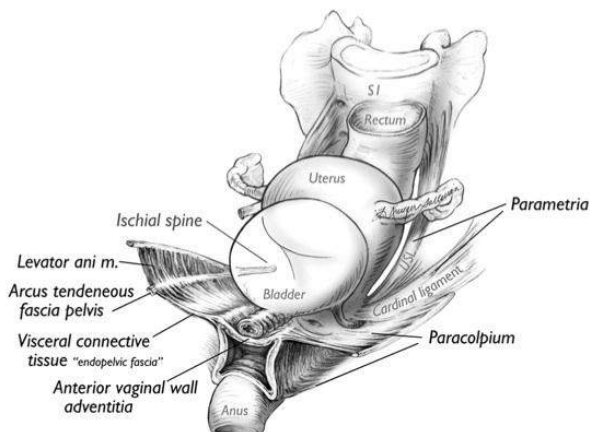


Gambar 3. Hubungan antara visera pelvik dan otot levator ani saat istirahat (A) dan dengan peningkatan tekanan intra abdominal (B).

Levator plate: *Levator plate* adalah terminologi klinik yang digunakan untuk menjabarkan regio antara anus dan koksigeus yang dibentuk terutama oleh insersi dari otot ileokoksigeus. Bagian dari levator ani tersebut membentuk penyangga sehingga rektum, vagina bagian atas, dan uterus ‘beristirahat’ menjauhi hiatus urogenitalis. Wanita dengan penyangga yang normal, maka *levator plate* terletak hampir paralel dengan bidang horisontal pada posisi berdiri. Sebuah penelitian MRI dinamik dalam posisi supinasi saat valsava menunjukkan bahwa *levator plate* pada wanita dengan penyangga yang normal memiliki rata-rata sudut 44.3 derajat relatif terhadap garis horisontal. Pada penelitian tersebut, wanita dengan prolaps memiliki sudut inklinasi vertikal *levator plate* yang lebih besar (9.1 derajat) jika dibandingkan dengan wanita yang memiliki penyangga yang normal; wanita dengan prolaps tersebut juga memiliki hiatus levator serta pergeseran *perineal body* inferior yang lebih besar.³

Fasia endopelvik

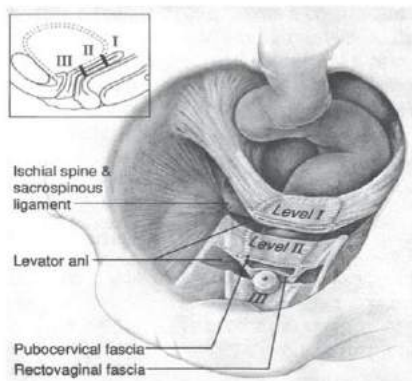
Ada dua jaringan ikat penunjang panggul yaitu fascia parietal dan fascia viseralis atau fascia endopelvis. Fascia parietal menutupi otot-otot panggul, sedangkan fascia viseralis atau endopelvis menutupi organ-organ viseral panggul. Fascia parietal menutupi otot-otot panggul secara mekanik merupakan materi yang padat dari jaringan ikat yang mengandung sebagian besar jaringan ikat kolagen, membentuk ikatan tebal yang terangkai dalam tiga dimensi yang kuat sehingga vaskularisasinya terbatas dan fibroblas aktif jumlahnya sedikit. Terdapat dua jaringan ikat penting yang dibentuk oleh fascia parietalis, yang memegang kunci baik sebagai jaringan ikat maupun sebagai jaringan otot panggul, yaitu Arkus Tendineus Fascia Levator Ani (ATFLA) dan Arkus Tendineus Fascia Pelvik (ATFP). ATFP dibentuk oleh fascia obturator internus yang menebal, berjalan dari simfisis ke spina iskiadika, sejajar dengan ATFLA sedikit medial dari Arkus Tendineus Levator Ani (ATLA). Sedangkan ATLA dibentuk oleh fascia levator ani; yang menebal dan berjalan antara simfisis dan spina iskiadika. Di daerah spina iskiadika ATFP bergabung dengan ATLA dan masuk pada spina iskiadika. Pada bagian dalam ATFP tempat perlekatan dari bagian lateral dinding vagina kiri dan kanan.² Gambar 4 menunjukkan jaringan ikat yang melekatkan serviks dan vagina ke dinding panggul.³



Gambar 4. Gambar skematik dari jaringan ikat yang menyangga uterus dan duapertiga atas vagina. Uretra dan vagina telah ditranseksi pada level diatas otot-otot dasar panggul.

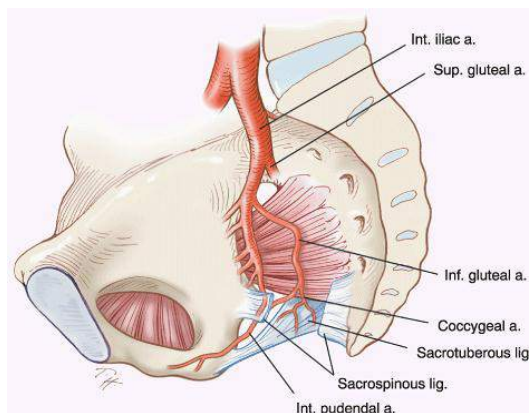
DeLancey memperkenalkan konsep pembagian jaringan penyokong organ pelvik terutama dinding vagina, dalam 3 level, yaitu:

Level I: Jaringan penyokong uterus dan puncak vagina (vagina proksimal) yang terdiri dari parametrium dan paracolpium dan kompleks ligamen kardinale dan sakrouterina. Ligamen kardinale berasal dari dinding samping panggul, dari fascia obturator interna, yang menyebar ke arah serviks uteri, dan di dekat serviks uteri ligamen menciut membentuk cincin periservikal kanan dan kiri serviks dan bersatu bersama-sama dengan ligamen sakrouterina yang berasal dari sakrum (S2-S4). Ligamen kardinale dan sakrouterina melalui cincin periservikal melekat pada lingkaran serviks. Kompleks ligamen kardinale dan sakrouterina berfungsi mempertahankan serviks uteri dan vagina proksimal, agar organ tersebut berada di atas *levator plate*. Apabila sokongan dari kompleks ligamen ini hilang atau rusak, maka akan terjadi prolaps uteri atau prolaps puncak vagina².



Gambar 5. Level I (suspensi) dan level II (*attachment*). Level I: paracolpium menggantung vagina ke dinding lateral pelvis. Serabut-serabut dari level I meluas baik secara vertikal serta ke posterior ke arah sakrum. Pada level II vagina melekat pada ATRF dan pada fascia levator ani superior.⁵

Terdapat 4 ligamentum pada tulang panggul yang sangat penting bagi ahli bedah ginekologi, yaitu ligamentum inguinalis, Cooper's, sakrospinus, dan sakrotuberosus. Ligamentum inguinalis dibentuk oleh tepi bawah dari aponeuresis otot obliqua eksterna, yang mengalami fusi ke lateral menuju fascia iliakus dan ke inferior menuju fascia lata. Memipih ke medial menuju ke ligamentum lakunaris yang membentuk tepi medial dari *femoral ring*. Ligamentum inguinalis tersebut penting pada repair hernia inguinalis. Ligamentum Cooper's merupakan jaringan ikat fibrosa yang kuat sepanjang linea pektineal (disebut juga sebagai ligamentum pektineal). Ke lateral menyatu dengan ligamentum ileopektineal dan ke medial dengan ligamentum lakunaris. Ligamentum Cooper's seringkali digunakan untuk prosedur suspensi kandung kemih. Ligamentum sakrospinus terbentang dari spina iskiadika ke sisi lateral sakrum, dipisahkan dari *rectovagina space* oleh *rectal pillars*. Terletak di anterior dari saraf pudendus dan pembuluh darah pudendal pada tempat melekatnya di spina iskiadika. Arteria gluteal inferior terletak di antara ligamentum sakrospinus dan ligamentum sakrotuberosum dan mungkin mengalami cedera saat dilakukannya suspensi sakrospinus. Cedera arteri gluteal inferior, saraf pudendus, serta pembuluh darah pudenda interna selama prosedur suspensi tersebut dapat diminimalisir dengan retraksi yang hati-hati dan terkendali serta penempatan jahitan setidaknya dengan jarak 2 jari medial dari spina iskiadika.⁴

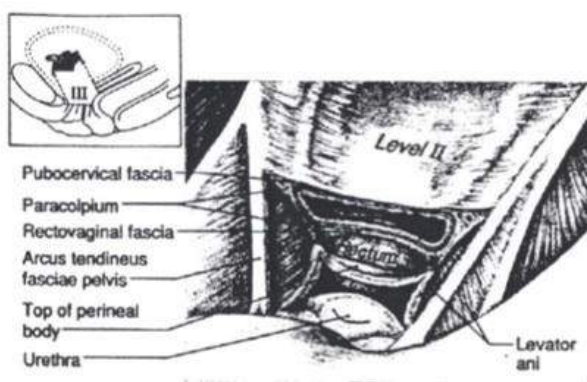


Gambar 6. Tampilan dari hemipelvis dan ligamentum sakrospinosus.

Level II: Di sebelah bawah ligamen kardinal dan sakrouterina setinggi spina iskhidika, terdapat penyokong level II, dinding vagina anterior dan posterior di bagian tengah dilekatkan ke dinding lateral panggul pada ATFP oleh fascia endopelvik paravaginal (parakolpium) sehingga membentuk sulkus vagina anterior dan posterior. Lepasnya penyokong lateral dinding vagina dari ATFP dapat menyebabkan timbulnya defek para vagina sehingga timbul prolaps dinding vagina anterior berupa sistokel lateral. Setengah dinding vagina posterior bagian distal melekat pada Arkus Tendineus Fasia Rektovaginal (ATFRV). Arkus tendineus fascia rektovaginal dibentuk oleh fascia yang menutupi otot iliokoksigi. ATFP dan ATFRV bergabung kira-kira pertengahan antara spina iskhidika dan simfisis. Dinding vagina lateral bagian anterior dan posterior, seperdua bagian proksimal dilekatkan pada ATFP oleh fascia endopelvik sehingga keadaan ini membuat vagina berbentuk seperti huruf H.²

Level III: Diafragma urogenital atau disebut juga dengan membran perineal, dibentuk oleh dua lapisan fascia yang tipis yang dibentuk oleh serabut-serabut otot iskiokavernosus, bulbokavernosus, perinei tranversa superfisial menyerupai *sandwich*; diantara kedua lapisan tersebut terdapat otot perinei profunda dan otot sfingter uretra pada pinggir belakang. Diafragma urogenital ini terletak di bawah otot levator ani dalam segitiga aparatus panggul inferior. Bagian depan diafragma urogenital ini membantu otot levator ani dalam menutup hiatus genitalis dari bawah.²

Membran perineal terletak pada level himen dan melekatkan uretra, vagina dan badan perineum ke ramus iskiopubis, otot kompresor uretra dan spingter uretrovagina berhubungan dengan permukaan atas membran perineal.⁶ Vagina distal dan uretra disokong oleh membran perineum terutama saat wanita dalam posisi berdiri. Vagina bagian anterior dan uretra bergabung dalam membran perineum, sedangkan vagina bagian posterior bergabung dalam badan perineum. Terputusnya penyokong level III (membran perineal) dan badan perineum dapat menyebabkan hipermobilitas uretra atau terjadinya rektokel atau turunnya perineum.²



Gambar 7. Gambar dari level II dan level III setelah uretra bagian atas dan dinding vagina anterior telah disisihkan, menunjukkan permukaan anterior rektum. Pada level III, vagina mengadakan fusi ke permukaan medial dari otot levator ani, uretra, dan badan perineum. Permukaan anterior vagina dan perlekatannya pada ATRF membentuk fascia puboservikalis, sementara permukaan posteriornya melalui perlekatannya pada fascia superior dari levator ani membentuk fascia rektovaginalis.⁵

Badan perineum

Badan perineum adalah struktur fibromuskular yang berbentuk piramida di garis tengah antara anus dan vagina dengan septum rektovagina di bagian puncaknya. Badan perineum dibentuk oleh serabut-serabut otot bulbokavernosus, perinei transversa superfisial, spingter ani eksterna dan serabut otot levator ani. Badan perineum memegang peranan penting dalam menyokong vagina bagian distal dan fungsi anorektal. Suplai pembuluh darah dan saraf ke perineum termasuk ke ruang superfisial dan dalam, berasal dari

saraf dan pembuluh darah pudendus. Kelemahan badan perineum menjadi faktor predisposisi terjadinya defek seperti rektokel dan enterokel.²

Faktor Risiko Disfungsi Dasar Panggul

Faktor risiko dari disfungsi dasar panggul dibagi menjadi dua yaitu intrinsik dan ekstrinsik.

Faktor intrinsik : merupakan faktor yang tidak dapat dimodifikasi, meliputi usia, ras, genetik, proses menopause, kandungan kolagen dan elastin.

Faktor ekstrinsik: merupakan faktor yang dapat dimodifikasi seperti kehamilan, persalinan, jumlah paritas, pekerjaan, penyakit kronis (batuk dan konstipasi) dan obesitas.

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa faktor trauma persalinan merupakan faktor yang kuat untuk terjadinya disfungsi dasar panggul.⁷ Beberapa penelitian menunjukkan bahwa disfungsi dasar panggul lebih sering ditemukan pada wanita multipara dibandingkan dengan wanita nulipara di usia yang sama.⁸ Cara persalinan juga mempengaruhi insiden disfungsi dasar panggul. Dilaporkan bahwa disfungsi dasar panggul ditemukan pada 58 persen wanita yang melahirkan secara spontan dibandingkan 43 persen pada wanita yang melahirkan dengan cara seksio sesarea.⁹ Diantara wanita multipara yang melahirkan pervaginam terdapat beberapa faktor risiko yang dapat semakin meningkatkan kejadian disfungsi dasar panggul, meliputi persalinan bedah pervaginam, *prolonged second stage of labor*, janin makrosomia dan robekan perineum. Seringkali faktor-faktor ini muncul secara bersamaan pada satu pasien. Kala II persalinan ditandai oleh penurunan progresif kepala janin melalui serviks yang terdilatasi maksimal. Hal ini terjadi akibat tenaga ekspulsi yang dihasilkan oleh kontraksi uterus. Pada saat kontraksi tekanan intrauterin dapat mencapai 8 kPa. Usaha mengejan ibu dapat meningkatkan tekanan intrauterin hingga 19 kPa.⁷ Nekrosis iskemik dari jaringan pelvis (termasuk saraf dan otot) dan cedera akibat regangan, menyebabkan denervasi permanen jaringan, dapat terjadi apabila tekanan ini berlangsung dalam durasi yang panjang. Sehingga perpanjangan kala II dapat meningkatkan risiko kerusakan jaringan ikat dan neuromuskuler dasar panggul. Kedua mekanisme ini diduga berperan dalam patofisiologi disfungsi dasar panggul. Seringkali perpanjangan kala II berkaitan juga dengan makrosomia janin, occiput posterior position,

persalinan bedah pervaginam dan tindakan episiotomi. Munculnya kerusakan panggul sangat mungkin merupakan efek kombinasi dari faktor-faktor tersebut. Ada juga yang membagi menjadi 3 faktor yaitu: 1. Faktor yang menyebabkan turunnya organ viscera yaitu: kehamilan, obesitas, diabetes militus dan peningkatan tekanan intra abdomimnal (batuk kronis, obstivasi dll). 2. Faktor yang menyebabkan kerusakan dasar panggul seperti persalinan kala dua dan histerekomi. 3. Faktor yang menyebabkan lemahnya dasar panggul seperti umur, status hormonal, genetik, dan kelainan kolagen.

PATOFISIOLOGI KERUSAKAN DASAR PANGGUL

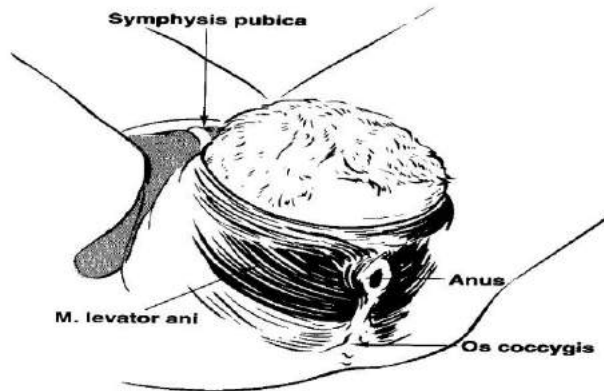
Kerusakan mekanik pada otot-otot, jaringan ikat, serta persarafan dasar panggul terjadi pada kala dua persalinan karena mengakibatkan distensi serta peregangan dari dasar panggul.^{10,11}

Kerusakan miogenik

Studi menggunakan MRI dasar panggul setelah persalinan pervaginam menunjukkan daerah ‘defisiensi otot’ dalam otot lurik dasar panggul sebagai akibat trauma langsung persalinan. Pencitraan pada otot levator ani telah menunjukkan adanya hubungan antara beratnya prolaps dengan berkurangnya ukuran otot pubokoksigeus, dan berkorelasi dengan menurunnya kekuatan otot pubokoksigeus tersebut. Pemeriksaan histologis dari biopsi otot levator ani tikus telah menunjukkan karakteristik cedera miogenik yang terjadi setelah kelahiran, yang didukung oleh pemeriksaan histologis pada otot levator ani kadaver manusia, dimana densitas serat ototnya juga menunjukkan adanya kerusakan miogenik.¹³ Selama proses persalinan, distensi dari levator ani memungkinkan hiatus melebar saat kepala janin *crowning*, dimana hiatus melebar antara 25% dan 245%. Hiatus levator ani dapat pulih kembali ke ukurannya semula setelah persalinan pervaginam. Avulsi levator ani dapat terjadi, terutama pada bagian puborektalis sehingga dapat memperbesar area hiatus urogenitalis.¹²

Pengukuran hiatus genitalis juga menunjukkan adanya korelasi antara derajat prolaps dengan

pengurangan jumlah massa otot yang nyata.¹³



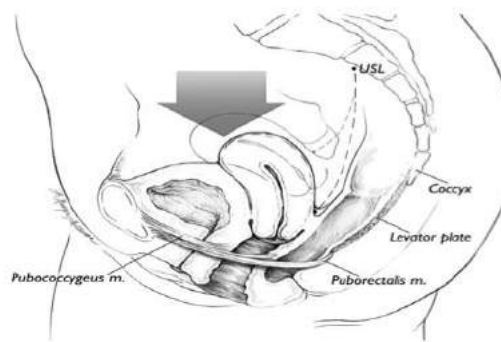
Gambar 8. Distensi dasar panggul saat persalinan pervaginam. tampak peregangan otot puborektalis dan pubokoksigeus (membran perineal telah disisihkan). Otot Pubokoksigeus mengalami rasio istirahat/peregangan terbesar selama persalinan pervaginam; otot tersebut meregang sampai 3,26 kali dari panjang awalnya. (sumber: modifikasi dari Schussler B, Anthuber C, Warrwl D. *The pelvic floor before and after delivery*: In: Schussler B, Laycock J, Norton P, Stanton S, *Pelvic floor re-education. Principles and practice*).

Cidera neuromuskular

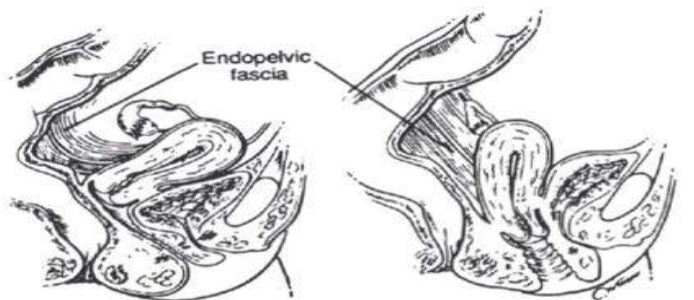
Kerusakan pada saraf dasar panggul yang disebabkan oleh persalinan dapat menyebabkan denervasi progresif otot dasar panggul. Setelah terjadi reinervasi dasar panggul, terjadi perubahan fungsi, morfologi dan neurofisiologi. Tingkat reinervasi tersebut telah diukur melalui penelitian secara histologis, histokimia dan elektromiografi dan dinyatakan bahwa denervasi tersebut merupakan akibat dari persalinan. Penyebab pasti denervasi yang terjadi saat persalinan tersebut belum diketahui secara pasti, namun salah satu mekanisme yang diyakini adalah karena terjadinya kompresi pada saraf pudendus.¹³

Saraf pudendus mempersarafi otot-otot levator ani dari cabang saraf sakralis kedua, ketiga dan keempat (S2-4). Selama perjalanannya dari S2-4 ke otot levator ani, saraf pudendus lewat dekat spina iskiadika yang merupakan tempat potensial untuk mengalami kompresi oleh kepala janin selama persalinan. *Prolonged Pudendal Nerve Terminal Motor Latency* (PNTML) telah dilaporkan terjadi setelah melahirkan, namun bisa juga

sebagai akibat dari patologi lain, seperti demielinisasi. Snooks dkk. menunjukkan bahwa wanita dengan persalinan pervaginam mengalami perpanjangan PNTML secara signifikan serta peregangan perineum yang lebih besar saat mendedan dibandingkan dengan kontrol. PNTML lebih lanjut secara signifikan memanjang pada primipara yang melahirkan dengan forsep daripada persalinan pervaginam normal. Sedangkan operasi sesaria tidak berpengaruh pada neurofisiologi dibandingkan dengan kontrol.¹³ Meskipun neuropati dasar panggul telah dibuktikan terjadi pada banyak wanita segera setelah melahirkan, sebagian besar dari mereka akan mengalami pemulihan fungsi neuromuskuler dan hanya sedikit akan mengalami masalah yang berkepanjangan. Sultan dkk. mengukur PNTML pada 34 minggu kehamilan dan pada 6 minggu dan 6 bulan pasca melahirkan. Hasil penelitian mereka mendukung temuan Snooks dkk. Namun Sultan dkk. juga menjumpai bahwa PNTML dapat memanjang pada wanita yang menjalani operasi sesaria setelah proses persalinan berlangsung, yang menunjukkan bahwa kerusakan saraf pudendus mungkin bukan disebabkan oleh kehamilan, namun disebabkan oleh proses persalinan.¹³ Tidak diketahui mengapa fungsi neuromuskuler dapat pulih pada beberapa wanita setelah melahirkan sementara yang lain mengalami kerusakan permanen. Penurunan fungsi neuromuskular dijumpai pada wanita dengan penurunan badan perineum yang lebih hebat pada saat mendedan. Telah disimpulkan bahwa peregangan saraf pudendus yang berulang saat mendedan menyebabkan cedera berulang pada saraf tersebut, sehingga menghambat pemulihannya. Faktor yang berkontribusi pada kerusakan saraf panggul yang lebih parah adalah paritas, forsep, kala dua memanjang, ruptura perineum derajat tiga dan makrosomia.¹³ Cedera neuromuskuler pada otot levator ani tersebut mengakibatkan penurunan atau inklinasi vertikal *levator plate* serta pelebaran hiatus urogenitalis. Sebagai konsekuensinya, aksis vagina menjadi lebih vertikal dan serviks mengarah ke hiatus yang terbuka.³



Gambar 9. *Levator plate*, hiatus urogenitalis, dan aksis vagina pada disfungsi otot levator ani. Perhatikan orientasi yang lebih vertikal *levator plate*, aksis vagina, serta hiatus urogenitalis yang terbuka.



Gambar 13. Saat otot levator ani mempertahankan penutupan dasar panggul (kiri), peningkatan tekanan intra abdominal tidak mengakibatkan terdorongnya vagina ke bawah atau meregangkan fascia endopelvik (kompleks ligamentim kardinale/sakrouterina); namun jika dasar panggul terbuka (kanan) maka vagina terdorong ke bawah dan fascia akan sangat teregang.

Kerusakan fascia endopelvik

Ada banyak penelitian yang menunjukkan bahwa prolaps terjadi karena adanya defek pada fascia endopelvis, yang dapat dibuktikan pada pemeriksaan vagina. Pada saat operasi, defek tersebut dapat didiseksi dan diperbaiki, mirip dengan perbaikan hernia. Selama persalinan dapat terjadi robekan pada jaringan ikat yang tidak tampak secara klinis setelah melahirkan. Defek tersebut dapat menjadi lebih besar dan lebih nyata pada persalinan pervaginam selanjutnya serta proses penuaan, sehingga kandung kemih dan rektum mulai menonjol ke dalam vagina menghasilkan sistokel dan

rektokel.¹³

Diyakini bahwa beberapa wanita lebih rentan terhadap kerusakan jaringan ikat pada saat melahirkan pervaginam karena memiliki jaringan ikat yang lebih lemah, Kolagen adalah komponen yang paling penting dari jaringan ikat yang memberi kekuatan jaringan, dan prolaps lebih sering terjadi pada wanita dengan gangguan metabolisme kolagen. Dijumpai adanya perubahan orientasi dan ketebalan serat kolagen secara histologis pada wanita dengan prolaps.¹³

Kehamilan sendiri memiliki efek pada jaringan ikat. Landon dkk. meneliti sifat biokimia selubung fascia rektus pada wanita hamil dibandingkan dengan kontrol yang tidak hamil. Mereka menemukan bahwa selama kehamilan fascia akan menjadi lebih elastis dan lebih lemah dibandingkan tidak hamil, dan wanita dengan inkontinensia stres menunjukkan perubahan kekuatan fascia yang berlebihan selama kehamilan dibandingkan dengan mereka yang tidak mengalami inkontinensia stres.¹³

Pengaruh kehamilan, persalinan maupun, peningkatan tekanan intra-abdominal seperti: batuk kronis, beban pekerjaan berat dapat menyebabkan kerusakan atau melemahnya kekuatan otot levator ani. Otot levator ani merupakan penyangga utama dasar panggul. Bila otot levator ani normal, maka hiatus genitilis menutup, uterus tetap pada posisi normal dengan ligamentum sakrouterina dalam keadaan relaksasi. Akan tetapi, jika otot ini melemah atau mengalami trauma pada saat persalinan mengakibatkan hiatus genitilis membuka dan terjadi prolaps stadium ringan (stadium I dan II). Untuk mencegah prolaps uteri lebih berat, maka ligamentum sakrouterina berkontraksi mempertahankan uterus tetap pada posisi normal. Bila ligamentum sakrouterina mengalami kerusakan atau melemah, maka tidak mampu lagi mempertahankan uterus pada posisi normal, sehingga terjadi prolaps uteri stadium lebih berat yaitu stadium III-IV. Jadi ligamentum sakrouterina memegang peranan penting dalam patofisiologi terjadinya perburukan prolaps uteri.¹⁴

Pencegahan Disfungsi Dasar Panggul

1. Pencegahan primer

Dilakukan sebelum persalinan pada wanita dengan faktor risiko untuk terjadinya kerusakan dasar panggul. Hal ini dapat dikerjakan sebelum persalinan dengan melakukan latihan otot panggul dan pijat perineum. Pada saat persalinan pervaginam hindari penggunaan forseps, hindari episiotomi rutin dan batasi lamanya kala II. Perlu juga dipertimbangkan untuk melakukan seksio sesaria elektif pada pasien yang memiliki risiko untuk kerusakan dasar panggul. Seksio sesaria elektif adalah tindakan seksio yang dilakukan sebelum onset persalinan dimulai, pada pasien yang memiliki risiko untuk terjadinya morbiditas. Termasuk didalamnya perempuan hamil dengan panggul sempit relatif, risiko untuk persalinan dengan berbantu (forcep atau vakum), bayi besar (>4000 gr) dan sejenisnya.

2. Pencegahan sekunder

Dikerjakan pada wanita dengan gangguan dasar panggul dengan cara memodifikasi tindakan-tindakan selama proses persalinan berlangsung. Hal yang dapat dilakukan adalah menghindari mengejan terlalu dini pada kala II, hindari persalinan dengan forseps, membatasi episiotomi, merubah posisi saat melahirkan dan secara aktif menahan kepala fleksi dan perineum. Hal ini dilakukan untuk mengurangi tekanan pada jaringan dasar panggul yang terjadi pada persalinan.

3. Pencegahan tersier

Dilakukan pada wanita yang telah mengalami gangguan dasar panggul dengan tujuan untuk mencegah komplikasi atau kerusakan yang lebih berat. Termasuk disini adalah tindakan seksio sesaria pada pasien yang pernah mengalami ruptur perineum total pada persalinan sebelumnya.

Penanganan Disfungsi Dasar Panggul

A. Penatalaksanaan konservatif

1) Latihan untuk memperkuat otot dasar panggul

Pada wanita dengan gejala yang ringan sampai sedang, latihan otot dasar panggul dapat memperbaiki bahkan menyembuhkan prolaps organ panggul dan inkontinensia urin. Istilah ini dikenal juga dengan senam Kegel. Latihan ini meliputi kekuatan mengkontraksikan, lama serta frekuensi dalam melakukan kontraksi pada dasar panggul. Latihan yang

sederhana adalah dengan menyarankan pasien seolah-olah sedang berkemih dan menahan urin yang keluar saat proses berkemih berlangsung. Stimulasi elektrik merupakan cara alternatif untuk mengkontraksikan dasar panggul, dimana digunakan probe vagina untuk menghantarkan stimulasi elektrik pada otot levator ani.

2) Diet

Tujuan pengaturan pola makan adalah membuat indek masa tubuh berada dalam rentang yang ideal, dimana kita ketahui bahwa obesitas merupakan faktor risiko kerusakan dasar panggul. Selain pola makan, pola minum pun juga harus diatur pada kasus incontinensia urin. Minuman yang mengandung kafein dapat menyebabkan peningkatan frekuensi berkemih atau urgensi.

3) Terapi estrogen

Terapi estrogen bermanfaat pada kasus inkontinensia urin. Estrogen terbukti meningkatkan aliran darah uretra dan meningkatkan sensitifitas reseptor alfa adrenergik pada uretra. Reseptor estrogen tersebar pada permukaan mukosa kandung kemih dan pada otot levator ani. Sedangkan fascia endopelvik sendiri tidak mengandung reseptor estrogen.

4) Medikamentosa

Pada kasus inkontinensia alvi ringan, penggunaan *bulking agent* dapat merubah konsistensi feses sehingga feses lebih padat dan lebih mudah dikontrol. Obat-obatan yang menurunkan waktu transit feses dapat, misalnya loperamide, dapat menurunkan volume feses pada pasien dengan diare dan inkontinensia alvi dengan meningkatkan waktu penyerapan air dari feses oleh kolon. Obat ini juga meningkatkan tonus istirahat sehingga juga bermanfaat pada pasien inkontinensia alvi tanpa diare.

5) Penggunaan pesarium

Beberapa jenis pesarium didesain untuk mengatasi inkontinensia sekaligus prolaps organ panggul. Pesarium pada inkontinensia ditujukan untuk mengurangi *funneling urethrovesical junction*. Ini akan memberikan dukungan pada *bladder neck* sehingga akan mengurangi episode inkontinensia. Syarat penggunaan pesarium adalah genital hiatus

tidak boleh lebih dari 4 cm, panjang introitus vagina ≥ 7 cm, dan tidak adanya iritasi pada introitus vagina.

B. Penatalaksanaan operatif

Tujuan dari tindakan operatif pada kerusakan dasar panggul adalah memperbaiki anatomi dan walaupun tidak bisa maka sebaiknya dilakukan pengangkatan, seperti pada histerektomi vagina pada prolaps uterus. Kemudian tujuan lain adalah mengembalikan fungsi organ, menghilangkan keluhan yang menyebabkan penderita datang untuk berobat, serta yang terakhir adalah untuk estetika. Berikut adalah jenis tindakan operatif pada masing-masing keluhan dari kerusakan dasar panggul.

1. Inkontinensia urin

- a) Transvaginal Needle Procedure dan koreksi defek paravaginal
- b) Uretropeksi retropubik
- c) Sling pubovaginal
- d) Sling miduretra
- e) Sling minimal invasif

2. Inkontinensia alvi

- a) Anal sphincteroplasty
- b) Postanal pelvic floor repair
- c) Transposisi otot gracilis
- d) Artificial anal sphincter
- e) Colostomy atau ileostomy

3. Prolaps organ panggul

- a) Prosedur obliteratif seperti kolpopleksis
- b) Prosedur restorasi dan kompensator seperti histerektomi vagina, kolporapi anterior, kolporapi posterior, kolpoperineorapi, fiksasi sakrospinosus dan abdominal sakrokolpeksi.

DAFTAR PUSTAKA

1. O`Dell, K.K, Morse, A.N. 2008. *It`s Not all About Birth : Biomecnics Applied to Pelvic Organ ProlapsePrevention*. University of Massachusetts Medical School. The American College of Nurse-Midwives.
2. Handa VL, Jones M. Do pessaries prevent the progression of pelvic organ prolapse? *Int Urogynecol J* 2002; 13: 349-52.
3. Fernando RJ, Thakar R, Sultan AH, Shah SM, Jones PW. Effect of Vaginal Pessaries on Symptoms Associated With Pelvic Organ Prolapse. *Obstet Gynecol* 2006;108(1);93-9.
4. Jelovsek JE, Maher C, Barber MD. Pelvic organ prolapse. *Lancet*. 2007;369:1027-38.
5. Hanson LM, Schulz JA, Flood CG, Cooley B, Tam F. Vaginal pessaries in managing women with pelvic organ prolapse and urinary incontinence: patient characteristics and factors contributing to success. *Int Urogynecol J* 2006;17:155-9.
6. Donnelly MJ, Powell-Morgan S, Olsen AL, Nygaard IE. Vaginal pessaries for the management of stress and mixed urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 2004;15:302-7.
7. Clemons JL, Aguilar VC, Tillinghast TA, et al. Patient satisfaction and changes in prolapsed and urinary symptoms in women who were fitted successfully with a pessary for pelvic organ prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1025–9.
8. Abdool Z, Thakar R, Sultan A. Are vaginal pessaries as effective as surgery in symptomatic pelvic organ prolapse? *Int Urogynecol J* 2006;17(Suppl. 2); 62.
9. Luber KM, Boero S, Choe JY. The demographics of pelvic floor disorders: current observations and future projections. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1496-1503.
10. Hagen S, Stark D, Maher C, Adams E. Conservative management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD003882.

11. Bradshaw HD, Hiller L, Farkas AG, Radley S, Radley SC. Development and psychometric testing of a symptom index for pelvic organ prolapse. *J Obstet Gynaecol* 2006;26:241-52.
12. Hagen S, Stark D, Maher C, Adams E. Conservative management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD003882.
13. Hagen S, Stark D, Maher C, Adams E. Conservative management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD00388
14. Cole, E, Leu, E.P, Gomelsky, B, Revelo, A, Shaapell, P, Scarpero, H.H. 2005. Histopathological evaluation of uterosacral ligament; is this a dependable structure for pelvic reconstruction? *BJU*, 97: 345-8.

RETENSIO URIN PASCA TINDAKAN OBSTETRI & GINEKOLOGI

dr. Kadek Fajar Marta, M.Biomed, SpOG

Divisi Uroginekologi dan Rekonstruksi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

I. Definisi

Retensio urine didefinisikan sebagai tidak adanya proses berkemih spontan dalam enam jam setelah kateter menetap dilepaskan, atau bisa berkemih spontan dengan urine residu > 200 ml untuk kasus Obstetri dan urine residu > 100 ml untuk kasus Ginekologi. Retensio urin merupakan salah satu komplikasi yang bisa terjadi pasca tindakan, baik tindakan obstetri maupun ginekologi. Retensio urin dapat dibagi menjadi 2 tipe yaitu *covert* dan *overt*. Tipe *covert* adalah retensio urin yang tidak memiliki gejala klinis, namun saat diukur urin sisa jumlahnya > 150 ml. Sedangkan tipe *overt* adalah retensio urin dengan gejala klinis.

II. Prevalensi

Angka kejadian retensio urin pasca histerektomi vaginal sekitar 15 % dan jika ditambah kolporafi terjadi retensio urin mencapai 29 %. Sedangkan untuk kasus obstetrik Kartono H. dalam penelitiannya mendapatkan kejadian retensio urin pasca seksio sesarea sebesar 17,1 % jika kateter menetap dipertahankan 6 jam. Sedangkan jika dipertahankan selama 24 jam 7,1 % angka kejadiannya (rate ratio risk 2,4 kali terjadi retensio urin jika kateter menetap dipasang 6 jam dibanding 24 jam). Soetoyo melaporkan kejadian retensio urine post partum di RSUD Dr. Soetomo, Surabaya sebesar 12%. Sementara Fahmialdi dari RS M Djamil Padang, dari penelitiannya mendapatkan kejadian retensio urine post partum sebesar 11,2% (1,3)^{1,4,5}

III. Penyebab Retensio Urin

Secara umum retensio urin pada wanita dapat disebabkan oleh karena kelainan kandung kemih dan kelainan uretra. Retensio urin pada masa nifas

disebabkan oleh trauma intra partum, merupakan penyebab utama terjadinya retensio urin, dimana terdapat perlukaan pada uretra dan vesika urinaria. Hal ini terjadi karena adanya penekanan yang cukup berat dan berlangsung lama terhadap uretra dan vesika urinaria oleh kepala bayi yang memasuki panggul. Penekanan ini menyebabkan edema pada leher buli-buli serta terjadinya ekstrasvasasi darah didalam buli-buli, ostium uretra internum tersumbat oleh edema mukosa dan kontraksi vesika jelek akibat ekstrasvasasi darah ke dalam dinding buli-buli. Penyebab lain adalah :

1. Refleks kejang sfingter uretra, terjadi apabila pasien post partum tersebut merasa ketakutan akan timbul perih dan sakit jika urinnya mengenai luka episiotomi sewaktu berkemih.
2. Hipotoni otot selama hamil dan nifas, dimana tonus dinding buli-buli sejak masa kehamilan sampai post partum masih sangat menurun. Banyak ibu-ibu yang tidak dapat berkemih dalam posisi tidur telentang.^{2,7}

Retensi urin pasca seksio sesarea disebabkan oleh karena :

1. Seksio sesarea riwayat partus lama , terjadi edema dan hematoma jaringan periuretra akibat penekanan kepala janin pada dasar panggul.
2. Ketidakhati-hatian operator dalam mengidentifikasi kandung kemih dan menyisihkannya
3. Nyeri luka insisi dinding perut yang mengakibatkan spasme otot levator, kontraksi spastik sfingter uretra dan akhirnya pasien enggan mengkontraksikan otot dinding perut guna memulai pengeluaran urin.
4. Penyebab lain adalah penggunaan anestesia, baik umum maupun regional.^{2,7}

Retensi urin pasca operasi ginekologi disebabkan oleh :

1. Ketidakhati-hatian operator dalam mengidentifikasi kandung kemih dan menyisihkannya
2. Rasa nyeri edema, spasme otot pubokoksigeus yang timbul selama dan sesudah operasi.
3. Pasca rindakan TAH/Radikal Histerektomi, dalam pengangkatan ligamentum sakrouterina dan kardinale terjadi cedera pada nervus pudendus

IV. Fisiologi Berkemih

Proses berkemih diatur oleh sistem saraf pusat (SSP) dan organ berkemih. Bagian dari SSP yang terlibat adalah kortek serebri dan pons, beserta sistem saraf simpatis dan parasimpatis. Sedangkan organ berkemih adalah kandung kemih dan uretra.

Fungsi kandung kemih ditandai dengan penyimpanan volume urin yang adekuat pada kondisi tekanan yang rendah tanpa disertai adanya kebocoran dan sensasi berkemih yang tidak diinginkan (urgensi) yang disertai dengan periode penghalangan pengeluaran urin secara efisien. Organ berkemih bekerja dibawah kendali saraf yang dikontrol secara ketat. Sedikit literatur yang dapat menjelaskan mengenai mekanisme neurofisiologis dalam pengaturan uretra. Sebagaimana yang kita ketahui, mekanisme kerja uretra berbanding terbalik dengan kandung kemih yaitu pada saat penyimpanan urin, uretra berkontraksi sedangkan kandung kemih berelaksasi dan sebaliknya.

Susunan saraf pusat yang mengatur kandung kemih, berpusat pada lobus frontalis, pada daerah yang disebut daerah Area Detrusor Piramidal (*Pyramidal Detrusor Area*). Beberapa penelitian terakhir menunjukkan bahwa kontrol terpenting terutama berasal dari daerah yang disebut *Pontine Mesencephalic Reticular Formation*, yang kemudian disebut sebagai Pusat Berkemih Pontin (*Pontine Micturition Centre*). Dan sistem ini ditunjang oleh sistem refleks sakralis yang disebut sebagai Pusat Berkemih Sakralis (*Sacralis Micturition Centre*). Jika jalur persarafan antara pusat berkemih pontin dan sakralis dalam keadaan baik, maka proses berkemih akan berlangsung baik akibat dari refleks berkemih yang menghasilkan serangkaian kejadian berupa relaksasi dari otot lurik uretra, kontraksi otot detrusor dan pembukaan dari leher kandung kemih dan uretra⁹.

Sistem saraf perifer dari saluran kemih bawah terutama terdiri dari sistem saraf otonom, khususnya melalui sistem parasimpatis yang mempengaruhi kontraksi detrusor terutama melalui transmisi kolinergik. Perjalanan parasimpatis melalui nervus pelvikus dan muncul dari S₂ - S₄. Sedangkan transmisi simpatis muncul dari T₁₀– T₁₂, membentuk nervus hipogastrikus inferior yang bersama-sama dengan saraf parasimpatis membentuk pleksus pelvikus⁹.

Apabila kandung kemih dalam keadaan kosong, proses pengisian akan dimulai. Korteks akan memerintahkan pons untuk menghambat parasimpatis dan mengaktifkan mekanisme simpatis. Neurotransmitter epinefrin akan dikeluarkan untuk merangsang reseptor adrenergik alfa dan beta. Reseptor beta banyak terdapat pada puncak kandung kemih, sedangkan reseptor alfa tersebar pada daerah dasar kandung kemih dan otot detrusor uretra. Rangsangan epinefrin pada kedua reseptor ini akan menyebabkan relaksasi kandung kemih dan kontraksi dari uretra. Pada pengisian 150 cc (setengah kapasitas kandung kemih), sudah mulai ada perintah ke kortek untuk mengurangi aktifitas simpatis, dan mulai perlahan mengaktifkan parasimpatis. Itulah sebabnya keinginan berkemih pertama kali dirasakan saat kandung kemih berisi setengah kapasitas⁹.

Bila kandung kemih sudah penuh dan regangan sudah sampai pada kapasitas maksimal, kortek memerintahkan pons untuk melakukan hambatan pada simpatis, sehingga parasimpatis bekerja. Kalau parasimpatis dirangsang, maka neurotransmitter kolinergik yaitu asetilkolin akan dihasilkan dan merangsang reseptor kolinergik yaitu muskarinik dan nikotinik. Muskarinik terdapat pada otot polos (otot detrusor) kandung kemih, dan nikotinik terdapat pada otot rhabdospingter yaitu lapisan otot yang melapisi uretra. Rangsangan asetilkolin pada reseptor kolinergik ini menyebabkan kontraksi kandung kemih dan relaksasi uretra⁹.

V. Diagnosis

Diagnosis retensio urin ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis didapatkan rasa tidak lampias setelah berkemih, waktu dan frekuensi berkemih menjadi lama, tidak bisa berkemih, distensi abdomen yang sering disangka sebagai kista intra abdomen, sensasi ingin berkemih (kandung kemih merasa penuh).

Pada pemeriksaan fisik saat dilakukan palpasi abdomen didapatkan adanya massa kistik di daerah suprasimpisis dengan perkusi yang pekak. Vesika urinaria mungkin dapat teraba transabdominal jika isinya berkisar antara 150-300 ml. Pemeriksaan bimanual teraba massa kistik mendesak dinding vagina anterior bagian proksimal.

Pemeriksaan urin sisa (residu urin) adalah sisa volume urin dalam kandung kemih setelah penderita berkemih spontan. Pada pasien post partum

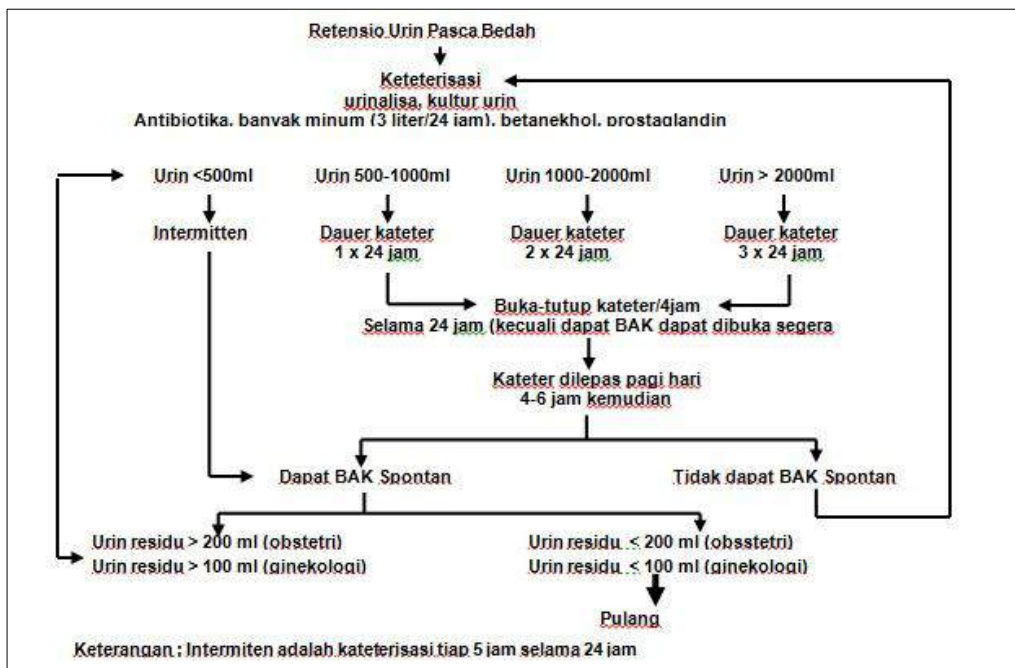
atau pasca tindakan, 6 jam setelah kateter dilepas apabila didapatkan volume urin sisa > 100 ml untuk tindakan ginekologi dan > 200 ml untuk obstetri, maka diagnosis retensio urin dapat ditegakkan. Pemeriksaan lain yang bersifat tidak invasive adalah dengan menggunakan ultrasonografi (USG). Beberapa studi menunjukkan adanya korelasi antara volume urin yang diukur antara kateterisasi kandung kemih dengan USG. Pada pemeriksaan USG yang dilakukan oleh operator yang berpengalaman dapat memberikan ukuran volume yang hampir tidak berbeda jika dilakukan pemantauan volume melalui USG dan kateterisasi langsung

Pemeriksaan uroflometri merupakan salah satu jenis pemeriksaan yang simpel untuk melihat adanya gangguan berkemih, dimana pada pasien normal akan terlihat gambaran dengan flow rate > 15-20 ml perdetik untuk volume urin minimal 150 ml. Pada pasien dengan gangguan berkemih ditemukan penurunan peak flow rate dan perpanjangan waktu berkemih.

VI. Penatalaksanaan Retensio Urin

- Kateterisasi

Kateter menetap pasca operasi untuk mencegah regangan yang berlebihan. Lama pemasangan kateter menetap tergantung jenis



tindakan dan operasi yang dilakukan. Pasca operasi disarankan untuk memasang kateter menetap selama 12-24jam tergantung dari manipulasi kandung kemih selama tindakan. Untuk pasien pasca salin, pemasangan kateter dibutuhkan pada keadaan penekanan kandung kemih yang lama seperti pada kala 2 lama, pada partus presipitatus dan pada makrosomia. Setelah kateter menetap dilepas, 6 jam kemudian penderita disuruh berkemih dan diukur sisa urinnnya, jika masih retensio urin maka kateter dipasang lagi. Dari hasil penelitian di Sub-Bagian Uroginekologi, untuk kasus pasca seksio sesarea yang terbaik dipertahankan kateter pasca bedah adalah selama 24 jam, dan dari kepustakaan ada yang menggunakan 12 jam dan 24 jam.^{1,6}

- **Obat – obatan**

a. Obat-obat yang meningkatkan kontraksi kandung kemih dan menurunkan resistensi uretra

- Obat yang bekerja pada sistem saraf parasimpatis

Digunakan obat kolinergik yang kerjanya menyerupai asetilkolin. Sedangkan asetilkolin sendiri tidak digunakan karena sangat cepat dimetabolisir sehingga efeknya sangat pendek. Obat kolinergik bekerja di ganglion atau di organ akhir tetapi lebih banyak di sinapnya, yaitu yang disebut dengan efek muskarinik. Contohnya betanekhol, karbakhol, methakholin dan furtretonium. Akhir-akhir ini betanekhol kemampuannya diragukan untuk menstimulasi otot kandung kemih karena tidak ada pengaruhnya

- Obat yang bekerja pada sistem saraf simpatis

Obat yang digunakan adalah antagonis reseptor alpha yaitu fenoksibenzamin, sedangkan penghambat reseptor betta belum tersedia penggunaannya dalam klinik. Obat antagonis reseptor alpha digunakan untuk menimbulkan relaksasi uretra, sedangkan antagonis reseptor beta digunakan untuk menimbulkan kontraksi kandung kemih⁵

- Obat yang bekerja pada otot polos

Obat yang digunakan adalah Prostaglandin yang terbukti dapat mempengaruhi kerja otot-otot detrusor. Rahardjo P dalam penelitiannya di Sub-Bagian Uroginecologi RSCM mendapatkan bahwa penggunaan Prostaglandin E₂ 1,5 mg intra vagina dapat mencegah terjadinya retensio urin pasca histerektomi vaginal. Sedangkan beberapa obat seperti : Barium chloride, histamin, ergotamin dan polipeptida aktif belum dapat digunakan secara klinis karena efeknya spesifik.⁵

- **Pemberian Cairan**

Banyak minum, 3 liter/24jam

Gunanya untuk membilas kandung kemih supaya tidak terbentuk endapan yang mana dapat menyebabkan terjadinya infeksi kandung kemih.

- **Antibiotika**

Pasien yang memerlukan kateterisasi sebaiknya diberikan antibiotik profilaksis untuk mencegah kemungkinan infeksi saluran kemih. Antibiotik yang direkomendasikan termasuk nitrofurantoin, ampicillin, atau trimetoprim-sulfamethoxazole. Perlu diingat penggunaan trimetoprim-sulfamethoxazole merupakan kontraindikasi apabila menyusui. Jika memberikan antibiotik perlu diingat prinsip dalam mengenal dahulu apa yang akan diterapi, sehingga menghindarkan masalah baru yang akan timbul yakni resistensi antibiotik⁷.

- **Analgetik**

Pasien dengan pasca salin dan operasi dalam bidang obstetri dan ginekologi, nyeri merupakan masalah yang sering dialami pasien dalam menyebabkan retensio urin. Nyeri diakibatkan karena penjahitan pada robekan perineum, luka insisi pada abdomen yang menginduksi spasme otot levator yang menyebabkan kontraksi spastik pada spingter uretra, dan rasa nyeri ini yang menyebabkan pasien enggan untuk mengkontraksikan otot-otot dinding perut guna memulai pengeluaran urin. Analgetik yang dapat diberikan bias

secara oral ataupun lokal. Namun dari penelitian didapatkan pemberian secara oral dibandingkan lokal. Analgetik yang diberikan adalah golongan NSAID, karena analgetik ini memiliki efek anti inflamasi seperti natrium diklofenak, asam mefenamat, ibuprofen. Untuk pasca operasi dapat diberikan analgesia epidural.^{7,8}

VII.Pencegahan

Tindakan pencegahan merupakan hal yang penting untuk mencegah terjadinya retensio urin. Beberapa hal yang harus dilakukan antara lain :

1. Anjurkan ibu untuk tidak malas dalam berkemih pasca melahirkan.
2. Evaluasi selalu pasien 6 jam pasca melahirkan atau 6 jam pasca kateter menetap dilepaskan.
3. Pemasangan kateter 24 jam pada kasus pastus lama dan distosia partus kala II.

DAFTAR PUSTAKA

1. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Cesarean section and Cesarean Hysterectomy. In: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, ed . Williams Obstetric, 19th eds. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1993; 591-613.
2. Horowitz IR, Rock JA. Postanesthesia and Postoperative Care. In: Thompson JD, Rock JA, ed. Operative Gynecology, 7theds. Philadelphia: JB Lippincot Company, 1992; 87-121.
3. Stanto SL (ed) Clinical Gynaecologic Urology, Mosby, 1984.
4. Durfee R. Cecarean Section In: Nichols DH, ed. Gynecologic and Obstetrics Surgery . St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, Inc, 1993; 1075-122.
5. Cardozo L. Voiding difficulties and retention, In: Clinical UrogynecologyTheKing'S Approach.1sted. Churrchill Livingstone, London. 1997;307-18
6. Kartono H, Santoso BI, Junizaf. Thesis PerbandinganPenggunaanKateterMenetapSelama 6 dan 24 jam PascaSeksioSesareaDalamPencegahanRetensioUrin, 1998.
7. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Other Disorder of the Puerperium. In: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, ed Williams Obstetrics, 19theds. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1993; 643-50.
8. Berek JS et al. Incontinence, Prolaps, and Diaords of The Pelvic Floor, In: Novak Gynecology. 12th ed. Williams & Wilkins, Maryland USA. 1996; 636.
9. Weidner AC, Versi E. Physiology of Micturition. In: Urogynecology and Urodynamics Theory and Practice. USA. Williams and Wilkins. 1996; 43-63.
10. Rahardjo P, Santoso BI, Junizaf. Thesis Penggunaan Prostaglandin E 2 Intravagina Dalam Usaha Mencegah Retensio Urin Pasca Histerektomi Vaginal Yang Disertai Kolporafia Anterior dan Kolpoperineorafi, 1999.

TIPS DAN TRIK PENANGANAN KEGAGALAN REPAIR OASI (OBSTETRIC ANAL SPINCTHER INJURY)

dr. I Gede Mega Putra, SpOG (K)

Divisi Uroginekologi dan Rekonstruksi

Bagian/SMF Obstetri Dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Lebih dari 85% perempuan akan mengalami trauma perineum saat persalinan, dan sekitar 60-70% memerlukan reparasi perineum. Angka kejadian trauma sfingter ani pada persalinan pervaginam bervariasi, ini mungkin terjadi akibat penilaian derajat ruptur yang tidak tepat, ketidaktahuan penolong persalinan maupun pasien itu sendiri, serta masih adanya anggapan bahwa trauma perineum dan problem yang menyertainya adalah hal yang wajar sebagai konsekuensi persalinan pervaginam.

OASI (Obstetric Anal Sphincter Injury) merupakan penyebab utama inkontinensia fekal. Sebanyak 25% primipara pasca persalinan mengalami gangguan defekasi, sepertiga kasus diantaranya akibat trauma sfingter anal pada persalinan. Keadaan dispareunia, inkontinensia urin maupun inkontinensia fekal dapat menurunkan kualitas hidup seorang perempuan. Rasa malu dan ketidaktahuan kemana harus mencari pertolongan membuat perempuan cenderung bersikap menerima keadaan. Di sisi lain, masih banyak penolong persalinan belum mampu mengenali dan mengelola berbagai dampak robekan perineum akibat persalinan sehingga terjadi kegagalan penanganan OASI. Seringkali OASI disembunyikan dan dicatat dalam catatan medis sebagai cedera perineum derajat dua oleh karena adanya stigma pada kasus OASI dimana ada kecenderungan untuk menyalahkan individu ketimbang menganalisa faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya OASI. Tindakan repair OASI yang salah dapat menyebabkan dispareunia dan gangguan defekasi sehingga harus dilakukan oleh orang yang berpengalaman atau dapat konsultasi ke konsultan.

ANATOMI PERINEUM

Kompleks sfingter ani terdiri dari komponen internal dan komponen eksternal. Dikatakan sebagai kompleks sfingter ani karena komponen internal dan eksternal sfingter ani bekerja sama dalam menjaga kontinen alvi saat istirahat dan mengatur defekasi. Sfingter ani interna merupakan perpanjangan dan penebalan dari otot polos sirkuler dalam rektum, yang terletak tepat dibawah mukosa rektum. Oleh karena itu sfingter ani interna selalu cedera pada cedera perineum derajat empat, dan dapat pula cedera meskipun tanpa adanya cedera mukosa rektum. Sfingter ani interna dikendalikan secara otonomic (tidak volunter). Sfingter ani interna memberi kontribusi 70% tonus pada saat sfingter ani dalam keadaan istirahat. Kerusakan pada sfingter ani interna akan menimbulkan gejala inkontinesia fekal lebih berat daripada kerusakan pada sfingter eksterna.

Sfingter ani eksterna terdiri dari 3 bagian dari distal sampai proksimal, yaitu bagian subkutaneus, superfisial dan profunda. Bagian subkutaneus dan superfisial dari sfingter ani eksterna yang memiliki pengaruh klinis paling banyak terhadap terjadinya OASI. Bagian anterior dari sfingter ani eksterna (pada posisi jam 12) merupakan bagian yang selalu cedera pada cedera-cedera obstetri. Sfingter ani eksterna berhubungan erat dengan bagian dari levator ani yaitu muskulus puborektalis yang membentuk penyangga pada rectum. Sfingter ani eksterna terdiri dari otot lurik yang merupakan otot volunter, tetapi juga memberi kontribusi 25% tonus pada saat sfingter ani dalam keadaan istirahat. Oleh karena itu dengan komponen levator ani lainnya, sfingter ani eksterna bekerja untuk mempertahankan pengaturan defekasi secara volunter. Sfingter ani eksterna diinervasi oleh nervus pudendal¹.

KLASIFIKASI RUPTUR PERINEUM

Menurut Sultan yang kemudian diadopsi oleh RCOG dan *the International Consultation on Incontinence*, klasifikasi ruptur perineum dibagi berdasarkan derajat rupturnya, yaitu^{2,3} :

Derajat 1 : laserasi pada lapisan epitel vagina atau kulit perineum saja

Derajat 2 : mengenai otot perineum, namun tidak mengenai sfingter ani

TIPS DAN TRIK PENANGANAN KEGAGALAN REPAIR OASI (OBSTETRIC ANAL SPINCTHER INJURY)

Derajat 3 : mengenai sfingter ani, dan dibagi lagi menjadi tiga derajat yang berbeda

Derajat 3a : ruptur kurang dari 50% tebal sfingter ani eksterna

Derajat 3b : ruptur lebih dari 50% tebal sfingter ani eksterna

Derajat 3c : ruptur mengenai sfingter ani interna maupun eksterna

Derajat 4 : ruptur derajat 3 hingga mengenai lapisan epitel anus

FAKTOR RISIKO OASI

Beberapa faktor risiko dapat menyebabkan peningkatan kejadian OASI secara tidak langsung, seperti pemanjangan persalinan kala dua yang kemudian meningkatkan risiko pertolongan persalinan dengan instrumen. Demikian pula dengan penggunaan epidural analgesia, dimana akan meningkatkan kejadian pemanjangan persalinan kala dua, pertolongan persalinan dengan instrumen yang lebih sering dan meningkatnya kejadian malposisi. Pada tabel berikut dapat dilihat faktor-faktor risiko yang memperbesar kemungkinan terjadinya OASI.

Tabel Faktor Risiko terjadinya *Obstetric Anal Sphincter Injury*¹.

RISK FACTOR	ODDS RATIO
Nulliparity (primigravidity)	3-4
Inherent predisposition: Short perineal body	8
Instrumental delivery, overall	3
Forceps-assisted delivery	3-7
Vacuum-assisted delivery	3
Forceps vs vacuum	2.88*
Forceps <i>with</i> midline episiotomy	25
Prolonged second stage of labor (>1 hour)	1.5-4
Epidural analgesia	1.5-3
Intrapartum infant factors: Birthweight over 4 kg	2
Persistent occipitoposterior position	2-3
Episiotomy, mediolateral	1.4
Episiotomy, midline	3-5
Previous anal sphincter tear	4

PENANGANAN OASI

A. Identifikasi OASI

Pemeriksaan utuhnya sfingter ani harus dilakukan pada setiap persalinan pervaginam, dengan melakukan pemeriksaan pervaginam dan perrektal dengan pencahayaan yang baik. Inspeksi dan palpasi dengan gerakan *pill-rolling* yaitu perabaan/palpasi dimana jari telunjuk dimasukan ke dalam rongga anus dan jempol di dalam vagina kemudian jari digerakan seperti memegang pil. Apabila masih ragu, penderita disuruh mengkontraksikan sfingter ani, hasilnya perbedaan kontraksi akan terasa di bagian depan., karena otot tersebut berkontraksi maka ujung laserasi akan tertarik ke arah otot sfingter ani eksterna. Otot sfingter ani interna juga harus teridentifikasi dan direparasi tersendiri karena merupakan otot polos dan warna lebih pucat dibandingkan dengan sfingter ani eksterna. Posisi otot ini berjarak hanya beberapa milimeter proksimal dari ujung distal otot sfingter ani eksterna. Pemeriksaan perrektal dilakukan untuk memastikan tidak ada robekan button hole pada mukosa rektum yaitu keadaan dimana sfingter intak namun mukosa anus terkena robekan. Cedera sfingter ani yang tersembunyi dapat diketahui dengan pemeriksaan USG endoanal, namun pemeriksaan ini pada saat postpartum tidak digunakan rutin karena gambaran yang kurang baik akibat edema jaringan. Analgesia yang adekuat sebaiknya diberikan sebelum pemeriksaan ini⁴.

B. Bahan dan Alat Perbaikan OASI

Instrumen :

1. Retractor Weislander's
2. Forceps gigi (fine & strong)
3. Needle holder (small and large)
4. Forceps Allis (4)
5. Forceps arteri (6)
6. Gunting McIndoe
7. Gunting pemotong jahitan
8. Spekulum SIMS

9. Retraktor dinding samping dalam vagina
10. Forceps pemegang kasa
11. Tampon
12. Kapas besar
13. Diatermi

C. Teknik Perbaikan OASI

Repair OASI sebaiknya dilakukan oleh orang sudah berpengalaman dan ahli dibidangnya, bila kita ragu dalam melakukan tindakan maka lakukan tindakan jahitan situasi dan konsultasi ke ahli dibidangnya untuk mendapatkan hasil yang maksimal. Teknik penjahitan dilakukan sesuai dengan diagnosis yang dibuat berdasarkan klasifikasi derajat ruptur perineum. Untuk penanganan derajat I & II cukup dilakukan di kamar bersalin, sedangkan untuk derajat III & IV idealnya dilakukan di kamar operasi karena butuh suasana yang aseptik, penerangan yang cukup, serta peralatan yang memadai untuk mendapatkan hasil jahitan yang baik.

Teknik repair OASI terdiri dari beberapa langkah penting yang meliputi :

1. Di kamar operasi cahaya cukup, peralatan lengkap dan aseptik.
2. Anestesi regional & umum untuk relaksasi otot.
3. Pastikan klasifikasi luka perineum.
4. Luka epitel anus harus dijahit dengan jahitan satu-satu dengan benang safil 3.0 dengan ikatan pada lumen anus. Lapisan epitel tersebut dapat juga dijahit subkutikuler melalui pendekatan transvaginal.
5. Luka otot sfingter ani dilakukan end-to-end aproksimasi, jahitan satu-satu dengan benang safil 2.0. Sfingter ani interna harus dapat diidentifikasi dan dijahit terpisah dengan sfingter ani eksterna. Sfingter ani interna terletak diantara sfingter ani eksterna dan lapisan mukosa rektum. Tampak lebih pucat dibandingkan dengan sfingter ani eksterna dan serat-serat ototnya tersusun sirkuler. Penampakan sfingter ani interna seperti daging ikan mentah, sedangkan sfingter ani eksterna tampak seperti daging merah. Ujung dari otot sfingter ani interna yang terkoyak dipegang dengan klem Allis dan dijahit *end-to-end* secara terputus atau matras

Robekan sfingter interna sebaiknya didekatkan dengan jahitan terputus (satu-satu)

6. Jika otot sfingter ani < 50% dilakukan jahitan end to end dilanjutkan dengan teknik jahitan matras matras, jika terjadi robekan sfingter ani yang komplit dilakukan teknik jahitan overlap.
7. Identifikasi dan pegang dengan benar ujung otot sfingter ani.
8. Teknik overlap atau *end to end* yang dikerjakan dilakukan atas pertimbangan dengan melihat panjang anal merupakan prediktor terjadinya inkontinensia fekal. Untuk melakukan teknik *overlap*, otot sfingter ani eksterna harus dibuat mobile, sehingga otot tersebut perlu dilakukan deseksi dengan jaringan sekitarnya di sisi lateral dengan menggunakan gunting McIndoe. Sfingter ani eksterna dipegang dengan klem Allis dan ditarik hingga overlap atau menumpuk ujung satu dengan ujung yang lain, kemudian dijahit dengan teknik overlap. Identifikasi lebar seluruh otot sfingter ani eksterna sangatlah penting untuk memastikan aproksimasi atau overlap secara keseluruhan.

Salah satu keuntungan dari teknik overlap adalah bahwa untuk melakukan teknik tersebut maka seluruh lebar sfingter ani harus terlihat dan memungkinkan kontak permukaan otot menjadi lebih luas. Apabila terjadi retraksi pada otot setelah reparasi, maka dengan teknik overlap keutuhan reparasi masih bisa dipertahankan dibandingkan dengan teknik end-to-end. Dengan teknik overlap, kejadian aposisi inkomplit lebih jarang terjadi dibandingkan dengan teknik end-to-end. Aposisi inkomplit dapat menyebabkan pemendekan panjang anus yang merupakan prediktor terbaik inkontinensia alvi. Pemendekan panjang anus sering terjadi pada reparasi dengan menggunakan teknik end-to-end.

9. Rekonstruksi badan perineum. Otot pada perineum dijahit satu-satu dengan benang Vicril 2-0, kemudian penutupan lapisan epitel vagina secara jeluju dengan benang Vicril 3-0. Dan terakhir, kulit perineum dijahit jeluju subkutikuler dengan benang Vicril 3-0 dimana keuntungan dari teknik ini adalah nyeri perineum yang lebih ringan, jarak luka yang dekat dan tidak perlu melepas benang. Perineum yang pendek akan lebih rentan terhadap trauma pada proses persalinan pervaginam berikutnya.

TIPS DAN TRIK PENANGANAN KEGAGALAN REPAIR OASI (OBSTETRIC ANAL SPINCTHER INJURY)

10. Pemeriksaan vagina dan rektum ulang untuk konfirmasi hasil penjahitan yang telah dikerjakan
11. Catatan medik : temuan dan proses penjahitan di catat sebagai rekam medis pasien.

PENCEGAHAN OASI

Pencegahan cedera perineum pada saat persalinan dan menurunkan serendah mungkin kejadian OASI merupakan tantangan tersendiri bagi penolong persalinan.

Tabel Rangkuman penelitian RCT yang terbukti bermakna dalam mengurangi cedera perineum³

Intervention	Outcome	Risk difference	NNT*
Avoiding episiotomy	Perineal trauma	-20%	5
Mediolateral vs midline episiotomy	Anal trauma	-15%	6.7
Spontaneous birth vs forceps	Anal trauma	-11%	9
Narcotic vs epidural analgesia	Operative delivery	-10%	10
Antenatal massage in nulliparae	Perineal trauma	-7%	13
Antenatal pelvic floor exercise	Urinary incontinence	-6%	17
Vacuum vs forceps	Anal trauma	-6%	18
Planned caesarean section	Urinary incontinence	-2.8%	36
	Anal incontinence	n.s.	
Water labour/birth	Perineal trauma	n.s.	
Recumbent vs upright position	Perineal trauma	n.s.	
Delayed vs early pushing with epidural	Perineal trauma	n.s.	
Directed vs spontaneous pushing	Perineal trauma	n.s.	
Hands on vs poised	Perineal trauma	n.s.	
Second stage perineal stretching	Perineal trauma	n.s.	

***Number of women needing to receive intervention for one to benefit.**

Seksio sesarea sering dianggap menjadi satu-satunya alternatif untuk menghindari persalinan pervaginam dengan bantuan alat pada kasus persalinan macet atau pada kasus dimana kelahiran harus yang segera terjadi.

Namun perlindungan dasar panggul dalam mencegah cedera sfingter ani, harus seimbang dengan morbiditas yang bisa terjadi pada seksio sesarea.

PERAWATAN PASCA PERBAIKAN OASI

Keberhasilan operasi repair OASI sangat tergantung pada keberhasilan perawatan pasca operasi. Hal-hal yg dilakukan pada perawatan pasien pasca OASI :

1. Pemberian antibiotika

Pada ruptur perineum derajat III pemberian antibiotika tergantung indikasi sedangkan pada ruptur perineum derajat IV antibiotika harus diberikan karena untuk mencegah infeksi.

Antibiotika yang dapat diberikan adalah Cefuroxim 1,5 gram dan metronidazole 500 mg IV intraoperatif, dilanjutkan dengan antibiotika oral selama 5 – 7 hari.

2. Pemberian analgetik

Menurut penelitian oleh Sultan dkk. 91% wanita pasca OASI masih mengalami nyeri sampai 7 hari terutama bila trauma sampai jaringan paravaginam. Disarankan pemberian Natrium diklofenak perrektal selama 24 jam pertama pasca repair. Keuntungannya pemberian rektal memiliki efek anti inflamasi lokal dan natrium diclofenac aman untuk ibu menyusui.

Setelah itu pemberian analgetika oral selama 7 hari.

3. Pemasangan kateter

Efek dari rasa nyeri dan rasa tidak nyaman pasca repair dapat mengakibatkan terjadinya retensio urin sehingga disarankan pemasangan kateter menetap selama 24 jam pasca repair.

4. Diet makanan dan pelunak tinja

Prinsip perawatan pasca repair adalah menghindari terjadinya konstipasi sehingga diet diatur tinggi serat dan perlu banyak minum air putih. Pemberian laktulosa 2 kali 15 cc dan agen penggumpal seperti Fybogel

TIPS DAN TRIK PENANGANAN KEGAGALAN REPAIR OASI (OBSTETRIC ANAL SPINCTHER INJURY)

(Ispahula Husk) 1 sachet 2 kali sehari selama 10 – 14 hari membantu mengurangi terjadinya konstipasi.

5. Pemulangan pasien

Pasien dipulangkan 24 – 48 jam setelah bisa BAB spontan yang dapat dikendalikan

6. Pemberian informasi terhadap pasien pulang

Diberikan penjelasan tentang kemungkinan terjadinya inkontinensia ani, disfungsi seksual Kontrol 2 minggu pasca repair untuk evaluasi luka. Yg perlu diperhatikan saat kontrol ini adalah REEDA, yaitu

Rednes: kemerahan

Edema

Ecchymosis : kebiruan

Discharge : cairan berupa lokhia

Approximation of suture (aproksimasi jahitan)

Penilaian hasil repair OASI dilakukan pada saat pasien kontrol yaitu pada minggu I, II, VI, VIII dan 3 bulan setelah repair. Mulai minggu keenam dapat ditanyakan tentang gangguan defekasi secara lebih rinci. Pemeriksaan rektal dilakukan untuk menilai penyembuhan jaringan, adanya jaringan parut, nyeri dan tonus sfingter anal. Bila didapatkan berkurangnya tonus atau kemampuan kontraksi sfingter anal, sebaiknya ditindaklanjuti dengan pemeriksaan manometri anal dan ultrasonografi. Pada bulan ketiga dapat dievaluasi kembali tentang gangguan berkemih, buang air besar, ada tidaknya dispareunia, serta evaluasi dengan ultrasonografi. Evaluasi juga bisa dilakukan menggunakan manometri anal, elektromiografi, pengukuran waktu laten terminal saraf pudendal (*pudendal nerve terminal motor latency*) dan *magnetic resonance imaging* (MRI). Berbagai faktor dapat mempengaruhi penyembuhan atau hasil reparasi. Kemungkinan infeksi sangat besar karena letaknya yang memungkinkan kontaminasi bakteri dari rektum. Kebersihan perineum dan pemberian antibiotika tidak boleh diabaikan, terutama pada robekan perineum derajat III-IV. Risiko dehisensi juga meningkat bila terdapat hematoma, atau persalinan yang disertai adanya nekrosis. Keadaan

umum ibu seperti ada tidaknya infeksi, anemia dan diabetes melitus juga mempengaruhi hasil repair. Latihan otot dasar panggul dan fungsi spingter ani dikerjakan setelah nyeri hilang dan pasien merasa nyaman

KLINIK PERINEUM DAN TATA LAKSANA KEHAMILAN BERIKUTNYA

Klinik Perineum merupakan sebuah *one stop clinic* untuk menangani masalah post partum, yang memiliki staf terdiri dari konsulen uroginekologi, bidan terlatih dan rekan peneliti dari bidang klinikus, juga memiliki kemudahan menghubungi spesialis perawat kontinensia, spesialis perawat kolorektal, ahli bedah kolorektal dan konselor psikoseksual serta dilengkapi alat scan endoanal dan fasilitas manometri. Rujukan primer dan sekunder dilakukan langsung oleh bidan, dokter umum dan spesialis obstetri. Rujukan tersier dilakukan oleh dokter spesialis dari bidang lain. Klinik ini terbatas pada masalah yang berkaitan dengan persalinan sampai dengan 16 minggu postpartum dan termasuk di dalamnya dispareuni, nyeri perineum, infeksi, prolaps, inkontinensia urin dan anal, dan luka yang terbuka kembali. Wanita pasca OASI melakukan kontrol dalam waktu tiga bulan postpartum. Selain itu, dilakukan evaluasi dan konseling pada wanita dengan riwayat OASI mengenai cara persalinan.

Pertimbangan persalinan pervaginam dipilih bila pasien tidak ada keluhan pasca OASI, tidak ditemukan defek pada USG endoanal, dan persalinan ditangani oleh dokter atau bidan terlatih. Pada pasien tanpa keluhan, tapi ditemukan defek pada lebih dari 1 kuadran, berisiko untuk terjadi inkontinensia anal, sehingga dianjurkan untuk primer SC. Sedangkan pada wanita pasca OASI dengan keluhan, dianjurkan SC pada persalinan berikutnya. Pada wanita dengan keluhan ringan disarankan untuk tidak mengkonsumsi makanan yang menghasilkan gas, mengatur pola BAB, menggunakan *bulking agent*, melakukan latihan otot dasar panggul, dan biofeedback. Pada kelompok ini berisiko bila melahirkan pervaginam sehingga dianjurkan untuk SC.

DAFTAR PUSTAKA

1. Power D, Fitzpatrick M, O’Herlihy C. Obstetric anal sphincter injury : How to avoid, how to repair : A literature review. *The Journal of Family Practice* 2006;55(3):193-200.
2. Sultan, A.H., Thakar, R. Third and Fourth Degree Tears. In: Sultan, A.H., Thakar, R., Fenner, D.E. *Perineal and Anal Sphincter Trauma*. 2007. London: Springer.
3. Thakar, R., Sultan, A.H. Obstetric Anal Sphincter Injury:7 Critical Questions about Care. *OBG Management*, 2008, p.56-68.
4. Abbott D, Robert NA, Williams A, Ntim EO, Chappel LC. Obstetric anal sphinter injury. *BMJ* 2010;341:140-5.
5. Stock, L., Basham, E., Gossett, D.R., Lewicky-Gaup, C. Factor Associated with Wound Complication in Women with Obstetric Anal Spincter Injuries (OASIS). *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208: 327.e1-6.
6. Khullar, H., Bhandari, S.K., Jain, K., Mehdiratta. Complete Perineal Tear. In: Goel, N., Rajaram, S., Mehta, S. *State-of-the-Art Vaginal Surgery*. 2nd Ed. 2013. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
7. Institute of Obstetricians and Gynaecologists and Directorate of Clinical Strategy and Programmes, Health Service Executive. *Clinical Practice Guideline: Management of Obstetric Anal Sphincter Injury*. 2014. Available from: http://www.rcpi.ie/content/docs/000001/653_5_media.pdf.
8. Eogan, M., Daly, L., Behan, M., O’Connell, P.R., O’Herlihy, C. Randomised Clinical Trial of a Laxative Alone Versus a Laxative and a Bulking Agent after Primary Repair of Obstetric Anal Sphincter Injury. *BJOG* 2007; 114: 736-740.
9. Fauzi, A. Ruptur Perineum. In: Junizaf, Santoso, B.I. *Buku Ajar Uroginekologi Indonesia*. Jakarta: HUGI FK UI.

PALM-COEIN : SEBUAH DIAGNOSIS PERDARAHAN UTERUS ABNORMAL

Dr. Putu Doster Mahayasa, SpOG (K)

Divisi Fertilitas dan Endokrinologi Reproduksi

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Perdarahan uterus abnormal (PUA) merupakan salah satu kelainan ginekologis yang paling sering ditemukan pada wanita di usia reproduktif.¹ PUA menimbulkan beban kesehatan yang signifikan perempuan, keluarga, dan masyarakat secara keseluruhan. Dikatakan sekitar 30% dari wanita akan pernah berobat untuk masalah ini selama masa kehidupannya.² PUA dapat menimbulkan anemia, mempengaruhi kualitas hidup oleh karena gangguan seksualitas, sehingga terjadi abstinensia dan rasa malu.³ Meskipun tingginya prevalensi, beban sosioekonomik, dan dampak terhadap kualitas hidup pasien, penelitian terhadap hal ini masih belum memuaskan.¹

Investigasi dan tatalaksana PUA pada wanita nongravid di usia reproduktif masih membingungkan oleh karena nomenklatur yang tidak konsisten, dan kurangnya metode standar untuk investigasi dan kategorisasi berbagai etiologi potensial.^{3,4,5} Hal ini mempersulit baik saat mempelajari sebuah populasi yang homogen, maupun saat membandingkan antara satu studi dengan yang lainnya. Sehingga, meta analisis yang dilakukan pun menghasilkan kesimpulan yang kontraproduktif. Maka, sebuah nomenklatur yang dapat diterima secara universal merupakan satu langkah maju yang sangat diperlukan untuk mengembangkan penelitian dan panduan klinis kondisi ini.⁶ Terminologi yang membingungkan seperti menorrhagia, metrorrhagia, dan perdarahan uterus disfungsiional sebaiknya ditinggalkan dan dibentuk terminologi yang lebih sederhana dan objektif.⁷

Untuk itu pada tahun 2011, The Federation Internationale de Gynecologie et d'Obstetrique (FIGO) melalui Kelompok Kerja Gangguan Menstruasi (FMDG), merancang sebuah klasifikasi yang praktis, diterima

secara universal untuk standarisasi terminologi, diagnostik dan investigasi.^{3,5,6} Sistem ini dikembangkan dengan kontribusi kelompok internasional peneliti klinis dan non-klinis dari 17 negara di enam benua. Sistem ini menyarankan untuk ditinggalkannya istilah menorrhagia, metrorrhagia, dan perdarahan uterus disfungsi^{1,5-8}

DEFINISI

Perdarahan uterus abnormal meliputi semua kelainan haid baik dalam hal jumlah maupun lamanya. Manifestasi klinis dapat berupa perdarahan banyak, sedikit, siklus haid yang memanjang atau tidak beraturan. Terminologi menoragia saat ini diganti dengan perdarahan haid banyak atau *heavy menstrual bleeding* (HMB) sedangkan perdarahan uterus abnormal yang disebabkan faktor koagulopati, gangguan hemostasis lokal endometrium dan gangguan ovulasi merupakan kelainan yang sebelumnya termasuk dalam perdarahan uterus disfungsi⁹ (PUD).

PUA akut didefinisikan sebagai suatu episode perdarahan haid yang banyak, yang menurut penilaian klinisi cukup berat hingga perlu dilakukan penanganan yang cepat untuk mencegah kehilangan darah lebih banyak. Perdarahan uterus abnormal akut dapat terjadi pada kondisi PUA kronik atau tanpa riwayat sebelumnya.^{4,6,9}

PUA kronik didefinisikan sebagai perdarahan dari korpus uteri, yang abnormal secara volume, regularitas, dan/ atau waktu terjadinya yang telah terjadi lebih dari 3 bulan. Kondisi ini biasanya tidak memerlukan penanganan yang cepat dibandingkan PUA akut.^{4,6,9}

Perdarahan tengah (*intermenstrual bleeding*) merupakan perdarahan haid yang terjadi di antara 2 siklus haid yang teratur dan dapat diperkirakan. Perdarahan dapat terjadi kapan saja atau dapat juga terjadi di waktu yang sama setiap siklus. Istilah ini ditujukan untuk menggantikan terminologi metroragia.^{4,6,9}

Disturbances of menstrual frequency. Menstruasi jarang adalah bila jarak antara menstruasi lebih panjang dari 35 hari selama minimal 6 bulan; menstruasi sering adalah bila kurang dari 21 hari. Dan sering sulit untuk

membedakan antara menstruasi yang sering dengan perdarahan intermenstrual.⁵

Irregular menstrual bleeding. Menurut penelitian dikatakan bahwa variasi menstruasi dari sebagian besar populasi adalah sekitar 20 hari. Namun saat ini disepakati bahwa bila terjadinya menstruasi tidak dapat diprediksi, maka wanita dapat dikatakan memiliki "perdarahan menstruasi yang tidak teratur." Tingginya rentang variasi ini menjadi prioritas utama bagi Kelompok Kerja Kelainan Menstruasi FIGO untuk evaluasi ulang definisi kondisi ini.⁵

Abnormal duration of flow. Istilah ini digunakan untuk menggambarkan durasi menstruasi yang melebihi 8 hari dalam siklus yang teratur (panjang), dan menstruasi yang hanya 2 hari atau kurang (pendek). Perdarahan pendek biasanya ringan secara volume dan berhubungan dengan penyakit serius yang jarang (seperti adhesi intrauterine dan TBC endometrium).⁵

SISTEM KLASIFIKASI

Berbagai etiologi PUA sebaiknya tercakup dalam klasifikasi yang disepakati, dan terhimpun 9 kategori utama, yang disusun sesuai dengan singkatan PALM-COEIN. Secara umum, komponen dari kelompok PALM adalah kelainan struktural, dan dapat diukur secara visual dengan teknik pencitraan dan / atau histopatologi. Sedangkan, kelompok COEIN terkait dengan kelainan non-struktural yang tidak dapat digambarkan oleh pencitraan atau histopatologi. Istilah "DUB," yang sebelumnya digunakan sebagai diagnosis ketika tidak ada penyebab struktural sistemik atau lokal untuk PUA, tidak termasuk dalam sistem dan harus ditinggalkan.^{4,6,7} Sistem ini dibangun dengan kesadaran bahwa pasien dapat memiliki 1 atau lebih kelainan yang dapat menyebabkan atau memberikan kontribusi pada PUA, dan bahwa beberapa kelainan yang ditemukan sering asimtomatik dan tidak berpengaruh pada gejala.^{4,5}

1. Polip (PUA-P)

Polip ditemukan pada sekitar 12-25% dari populasi.¹⁰ Polip adalah pertumbuhan lesi lunak pada lapisan endometrium uterus, baik bertangkai

maupun tidak, dan proliferasi epitel ini terdiri dari komponen vaskular, kelenjar, jaringan fibromuskular dan jaringan ikat yang sering tanpa gejala, namun dapat berkontribusi terhadap PUA.^{4,9} Lesi biasanya jinak sebagian kecil 0,5 - 4,7% dapat memiliki fitur atipikal atau ganas.¹⁰ Diagnosis polip ditegakkan berdasarkan pemeriksaan USG dan atau histeroskopi, dengan atau tanpa hasil histopatologi.^{4,9}

2. Adenomyosis (PUA-A)

Prevalensi adenomyosis sangat bervariasi, mulai dari 5% hingga 70%, yang mungkin dikarenakan inkonsistensi kriteria diagnosis histopatologis. Umumnya, kriteria didasarkan pada evaluasi histopatologi kedalaman jaringan "endometrial" pada lapisan endometrium-miometrium, sebagaimana ditentukan melalui histerektomi. Terbatasnya akses MRI terutama pada daerah berkembang, maka diusulkan bahwa sonografi menjadi kriteria minimum untuk diagnosis adenomyosis dalam sistem klasifikasi PALM-COEIN. Gambaran sonografi adenomyosis yakni adanya jaringan endometrium heterotropik pada miometrium dan adanya hipertrofi miometrium terkait.^{4,9} Keluhan dapat berupa nyeri haid, nyeri saat sanggama, nyeri menjelang atau sesudah haid, nyeri saat buang air besar, atau nyeri pelvik kronik, yang dapat disertai dengan perdarahan uterus abnormal.⁹

3. Leiomyoma (PUA-L)

Prevalensi leiomyoma adalah 20-30% pada seluruh wanita. Di Amerika, hingga usia 50 tahun, ditemukan pada sekitar 70% kulit putih and hingga 80% pada wanita keturunan afrika.⁴ Myoma uteri merupakan tumor ginekologis terbanyak kedua di Indonesia. Sekitar 60% adalah tanpa gejala, dan sekitar 50% ditemukan tidak sengaja dari pemeriksaan ginekologis.¹¹ Selain sistem klasifikasi primer, terdapat sistem klasifikasi sekunder dan tersier yang aplikatif secara klinis. Sistem klasifikasi utama hanya mencerminkan ada atau tidak adanya 1 atau lebih leiomyoma, tanpa memandang lokasi, jumlah, dan ukuran. Sonografi dapat digunakan untuk mengkonfirmasi keberadaan lesi. Melalui sistem sekunder, hanya dibedakan leiomyoma yang melibatkan rongga endometrium (submukosa [SM]) dan lesi lainnya (O), oleh karena umumnya dianggap bahwa lesi submukosa adalah yang paling mungkin menyebabkan PUA. Penulisan diagnosis PUA-L menggunakan nilai nol hingga delapan, bergantung pada lokasi dan

kedalamannya pada struktur uterus. Nilai nol hingga dua masuk dalam golongan submukosum (SM) dan tiga hingga delapan dalam kriteria lainnya (O).⁹ Belum terdefiniskan dalam sistem ini yaitu ukuran rahim (usia kehamilan) dan / atau pengukuran terpanjang tunggal, lokasi (misalnya fundus, segmen bawah, atau leher rahim), dan perkiraan jumlah leiomyoma.⁴

4. Malignancy (PUA-M)

Meskipun relatif jarang, hiperplasia atipikal dan keganasan adalah penyebab yang penting dan potensial, dan harus dipertimbangkan dalam hampir semua wanita usia reproduksi. Sistem klasifikasi ini tidak dirancang untuk menggantikan klasifikasi spesifik dari tumor. Maka, ketika proses hiperplastik atau keganasan ditemukan sebagai kausa PUA akan digolongkan sebagai PUA-M dan kemudian disubklasifikasikan sesuai sistem FIGO WHO.⁴

5. Coagulation (PUA-C)

Istilah "koagulopati" meliputi spektrum gangguan sistemik hemostasis pada PUA. Sekitar 13% wanita dengan HMB terdeteksi mengalami gangguan hemostasis, dan paling sering adalah penyakit von Willebrand. Namun, tidak jelas seberapa besar peran kelainan ini pada PUA dan seberapa banyak kelainan yang tanpa gejala atau gejala minimal.⁴ Dilaporkan bahwa prevalensi kelainan hemostasis lebih tinggi pada penderita PUA dibandingkan populasi umum. Seperti pada penyakit von willebrand yang ditemukan hanya 1% di populasi umum, namun dapat ditemukan sekitar 5-24% pada penderita PUA.¹²

6. Ovulatorik (PUA-O)

Gangguan ovulasi dapat muncul sebagai spektrum gangguan menstruasi. Manifestasi ini berhubungan dengan adanya gangguan produksi progesteron siklik dari korpus luteum dan peristiwa yang disebut sebagai "luteal out-of-phase". Gangguan ovulasi ini bila ditelusuri, dapat merupakan dampak dari endokrinopati (sindrom ovarium polikistik, hipotiroidisme, hiperprolaktinemia, stres mental, obesitas, anoreksia, penurunan berat badan, atau latihan ekstrim pada atlet). Ditemukan juga bahwa gangguan ovulasi sering terjadi pada usia ekstrim reproduksi: remaja dan transisi menopause.⁴

7. Endometrium (PUA-E)

Ketika PUA pada menstruasi yang dapat diprediksi dan siklik, dan terutama ketika tidak ada penyebab lain teridentifikasi, kelainan primer endometrium mungkin penyebabnya. Penelitian di Pakistan melaporkan sekitar 66% pasien PUA yang menjalani pemeriksaan endometrium ternyata mengalami patologi endometrium.¹³ Bukti telah menunjukkan adanya defisiensi produksi lokal vasokonstriktor seperti endotelin-1 dan prostaglandin F₂ α , lisis darah yang lebih cepat pada endometrium karena produksi berlebihan dari aktivator plasminogen, peningkatan produksi lokal zat vasodilator, seperti prostaglandin E₂ dan prostasiklin (I₂). Kelainan lain yaitu pada perbaikan endometrium (peradangan endometrium atau infeksi), kelainan pada respon inflamasi lokal atau penyimpangan di vaskulogenesis endometrium.⁴

8. Iatrogenik (PUA-I)

Ada beberapa mekanisme yakni dampak langsung pada endometrium, gangguan hemostasis, atau gangguan kontrol sistemik ovulasi. Perdarahan endometrium yang terjadi selama penggunaan terapi steroid gonad disebut "*breakthrough bleeding* (BTB)" dan merupakan PUA-I paling sering. Ketika agen estrogen-progestin diberikan siklis, dan perdarahan terjadwal terjadi dalam konteks administrasi siklik, wanita dapat dianggap memiliki BTB dan dikategorikan sebagai PUA-I.⁴ Dilaporkan sekitar 32% wanita yang menggunakan pil kontrasepsi menghentikan pemakaian dalam 6 bulan oleh karena efek samping.¹⁴

Penurunan estrogen dan progestin juga dapat disebabkan penggunaan agen seperti antikonvulsan dan antibiotik (misalnya rifampin dan griseofulvin). Agen sistemik seperti antidepresan trisiklik (misalnya amitriptilin dan nortriptyline) dan fenotiazin yang mengganggu metabolisme dopamin yang menghambat pelepasan prolaktin dan gangguan dalam aksis hipotalamus-hipofisis-ovarium. Penggunaan obat-obatan antikoagulan seperti warfarin, heparin, dan heparin berat molekul mengganggu hemostasis yang mirip dalam manifestasi kelainan bawaan hemostasis.⁴

9. *Not-yet classified* (PUA-N)

Sekitar 40% dari seluruh pasien PUA yang menjalani histerektomi, dan kemudian diperiksa secara patologi anatomi ternyata tidak dapat ditemukan kelainan struktural maupun nonstruktural yang spesifik terkait PUA.¹³ Beberapa entitas mungkin berkontribusi seperti endometritis kronis, malformasi arteri, dan hipertrofi miometrium, namun belum terdiagnosis dengan baik. Selain itu mungkin ada gangguan lain, yang belum teridentifikasi, yang dapat ditentukan hanya dengan tes biologi biokimia atau molekuler.⁴

TATALAKSANA

Berbagai penyebab PUA baik struktural dan nonstruktural dapat digambarkan oleh sistem klasifikasi baru oleh FIGO. Untuk itu dalam investigasi terhadap pasien dengan gangguan PUA, sebaiknya meliputi penilaian umum, penentuan status ovulasi, penapisan kelainan hemostasis, evaluasi endometrium, kelainan struktural endometrium dan kavum uteri, serta penilaian myometrium. Evaluasi yang cermat akan mengarahkan pada diagnosis yang akurat dan tatalaksana yang tepat dan spesifik terhadap kelainan yang menyebabkan PUA. Adapun obat-obatan yang dapat digunakan, terbagi menjadi terapi hormonal dan non-hormonal.

TERAPI NON-HORMONAL

(A) Asam Traneksamat

Asam traneksamat oral disetujui oleh FDA untuk pengobatan AUB; formulasi IV disetujui untuk digunakan pada hemofilia.¹⁵ Merupakan inhibitor kompetitif aktivasi plasminogen. Plasminogen akan diubah menjadi plasmin yang berfungsi untuk memecah fibrin menjadi *fibrin degradation products* (FDPs).^{9,15} Obat ini memicu terjadinya pembekuan darah, namun tidak akan menimbulkan kejadian trombosis. Perdarahan menstruasi melibatkan pencairan darah beku dari arteriol spiral endometrium, maka pengurangan dari proses ini dipercaya sebagai mekanisme penurunan jumlah darah mens.⁹ Wanita dengan HMB tampaknya memiliki jumlah aktivator plasminogen endometrium lebih banyak dibanding wanita normal. Dalam

pengobatan HMB, asam traneksamat telah terbukti unggul dibandingkan plasebo, asam mefenamat, dan luteal-fase progestins.¹⁵ Efek samping : gangguan pencernaan, diare dan sakit kepala. Dosisnya untuk perdarahan mens yang berat adalah 1g (2x500mg) dari awal perdarahan hingga 4 hari.^{9,15}

(B) Obat anti inflamasi non steroid (OAINS)

OAINS menekan sintesis prostaglandin dengan menghambat cyclooxygenase. Mereka juga dapat mengubah keseimbangan antara tromboksan A2 (yang menyebabkan vasokonstriksi dan agregasi trombosit) dan prostasiklin (yang menyebabkan vasodilatasi dan mencegah agregasi trombosit). Karena prostaglandin E2 dan prostaglandin F2a sangat terkonsentrasi di endometrium pada wanita dengan HMB, pengobatan dengan OAINS meningkatkan tromboksan A2, sehingga meningkatkan agregasi platelet dan vasokonstriksi dan mengurangi kehilangan darah haid.^{9,15} Prostaglandin mempengaruhi reaktivitas jaringan lokal dan terlibat dalam respon inflamasi, jalur nyeri, perdarahan uterus, dan kram uterus.⁹ OAINS dapat mengurangi jumlah darah haid hingga 20-50 persen.⁹ Dalam Meta-analisis Cochrane melibatkan wanita dengan HMB, pengobatan dengan OAINS adalah lebih efektif dibandingkan plasebo dalam mengurangi kehilangan darah. Asam mefenamat dan naproxen adalah dua OAINS yang paling banyak dipelajari dalam pengobatan HMB dan tampaknya sama efektifnya. OAINS bermanfaat sebagai kombinasi dengan terapi medis lain untuk mengurangi kehilangan darah menstruasi.¹⁵ Pemberian AINS dapat dimulai sejak perdarahan hari pertama atau sebelumnya hingga hingga perdarahan yang banyak berhenti. Efek samping : gangguan pencernaan, diare, perburukan asma pada penderita yang sensitif, ulkus peptikum hingga kemungkinan terjadinya perdarahan dan peritonitis.⁹

(C) Desmopresin

Obat ini adalah analog sintetik vasopresin, meningkatkan pelepasan faktor von Willebrand dari penyimpanan sel endotel. Terapi ini terutama dipilih pada pasien dengan kelainan perdarahan, khususnya penyakit von Willebrand episode akut. Desmopresin dapat dipilih ketika semua terapi hormonal dan non-hormon telah gagal. Konsultasi dengan ahli hematologi adalah sangat penting sebelum terapi desmopresin diputuskan.¹⁵

TERAPI HORMONAL

(A) Estrogen

Sediaan ini digunakan pada kejadian perdarahan akut yang banyak. Sediaan yang digunakan adalah EEK, dengan dosis 2.5 mg per oral 4x1 dalam waktu 48 jam. Pemberian EEK dosis tinggi tersebut dapat disertai dengan pemberian obat anti-emetik seperti promethazine 25 mg per oral atau intra muskular setiap 4-6 jam sesuai dengan kebutuhan.⁹ Dosis tinggi estrogen dengan cepat meredakan AUB akut dengan menyebabkan pertumbuhan yang cepat dari epitel endometrium dan stroma; merangsang vasospasme dari rahim arteri; mempromosikan agregasi platelet dan pembekuan kapiler; meningkatkan fibrinogen, faktor V, dan XI; dan meningkatkan produksi reseptor estrogen dan progesteron.^{9,15} Efek samping berupa gejala akibat efek estrogen yang berlebihan seperti perdarahan uterus, mastodinia dan retensi cairan.⁹

Estrogen ekuin konjugasi (EEK) Intravena (IV) telah disetujui oleh FDA pada bulan November 2009 untuk pengobatan AUB akut. Pada tahun 1982, Devore et al melaporkan bahwa administrasi parenteral dari EEK menyebabkan penghentian perdarahan uterus pada 72% pasien, dibandingkan dengan 38% yang menerima plasebo, bahkan dengan adanya patologi uterus seperti polip, hiperplasia, dan endometritis. Pada wanita hemodinamik tidak stabil dengan AUB akut, Dosis 25 mg IV EEK dapat diberikan setiap 4 sampai 6 jam sampai 24 jam, diikuti oleh progesteron saja atau PKK selama 10 sampai 14 hari. Pasien harus menerima EEK tidak lebih dari 24 jam sebelum transisi ke kontrasepsi oral untuk mengurangi durasi paparan estrogen. Jika AUB akut tidak berkurang dalam waktu 24 jam, evaluasi lebih lanjut dari endometrium harus dilakukan melalui histeroskopi operatif dengan target terapi petologi intrakavitas.¹⁵

(B) PKK

Metode kontrasepsi kombinasi dalam bentuk pil, cincin vagina, dan transdermal telah terbukti mampu mengendalikan siklus, mengurangi kehilangan darah haid secara bermakna, dan perdarahan tidak teratur. Komponen estrogen mencegah sekresi FSH dan pengembangan folikel dominan serta stabilitas dan pertumbuhan endometrium dan meningkatkan dampak progestasional. Progestin mencegah lonjakan LH dan ovulasi serta

menimbulkan atrofi lapisan endometrium, sehingga mengurangi kehilangan darah saat *withdrawal bleeding*. Dienogest / estradiol valerat adalah satu-satunya PKK yang disetujui oleh FDA untuk pengobatan HMB (Maret 2012).¹⁵

Dosis yang dianjurkan pada saat perdarahan akut adalah 4 x 1 tablet selama 4 hari, dilanjutkan dengan 3 x 1 tablet selama 3 hari, dilanjutkan dengan 2 x 1 tablet selama 2 hari, dan selanjutnya 1 x 1 tablet selama 3 minggu. Selanjutnya bebas pil selama 7 hari, kemudian dilanjutkan dengan pemberian pil kontrasepsi kombinasi paling tidak selama 3 bulan. Apabila pengobatannya ditujukan untuk menghentikan haid, maka obat tersebut dapat diberikan secara kontinyu, namun dianjurkan setiap 3-4 bulan dapat dibuat perdarahan lucut. Efek samping dapat berupa perubahan *mood*, sakit kepala, mual, retensi cairan, payudara tegang, *deep vein thrombosis*, stroke dan serangan jantung.⁹

(C) Progestin

Obat ini menghambat produksi reseptor estrogen dan mengaktifkan enzim 17-hidroksi steroid dehidrogenase pada sel-sel endometrium, sehingga estradiol akan dikonversi menjadi estron yang efek biologisnya lebih rendah dibandingkan dengan estradiol. Meski demikian penggunaan progestin yang lama dapat memicu efek anti mitotik yang mengakibatkan terjadinya atrofi endometrium. Progestin dapat diberikan secara siklik maupun kontinyu. Pemberian siklik diberikan selama 14 hari kemudian stop selama 14 hari, tanpa memperhatikan pola perdarahannya.⁹

Apabila perdarahan terjadi pada saat sedang mengkonsumsi progestin, maka dosis progestin dapat dinaikkan. Selanjutnya hitung hari pertama perdarahan tadi sebagai hari pertama, dan selanjutnya progestin diminum sampai hari ke 14. Pemberian progestin secara siklik dapat menggantikan pemberian pil kontrasepsi kombinasi apabila terdapat kontra-indikasi (misalkan : hipersensitivitas, kelainan pembekuan darah, riwayat stroke, riwayat penyakit jantung koroner atau infark miokard, kecurigaan keganasan payudara ataupun genital, riwayat penyakit kuning akibat kolestasis, kanker hati). Sediaan progestin yang dapat diberikan antara lain MPA 1 x 10 mg, noretisteron asetat dengan dosis 2-3 x 5 mg, didrogesteron 2 x 5 mg atau nomegestrol asetat 1 x 5 mg selama 10 hari per siklus.

Apabila pasien mengalami perdarahan pada saat kunjungan, dosis progestin dapat dinaikkan setiap 2 hari hingga perdarahan berhenti. Pemberian dilanjutkan untuk 14 hari dan kemudian berhenti selama 14 hari, demikian selanjutnya berganti-ganti. Pemberian progestin secara kontinyu dapat dilakukan apabila tujuannya untuk membuat amenorea. Terdapat beberapa pilihan, yaitu :

- pemberian progestin oral : MPA 10-20 mg per hari
- Pemberian DMPA setiap 12 minggu
- Penggunaan LNG IUS

Efek samping : peningkatan berat badan, perdarahan bercak, rasa begah, payudara tegang, sakit kepala, jerawat dan timbul perasaan depresi.⁹

(D) Androgen

Danazol adalah suatu sintetik isoxazol yang berasal dari turunan 17a-etinil testosteron. Obat tersebut menghambat sekresi FSH dan LH dan memiliki pengaruh androgenik yang lemah yang berfungsi untuk menekan produksi estradiol dari ovarium, serta memiliki efek langsung terhadap reseptor estrogen di endometrium dan di luar endometrium menyebabkan penipisan atau atrofi endometrium.^{9,15} Dalam pengobatan HMB, danazol lebih unggul dibandingkan progestin oral fase luteal (norethindrone), dan asam mefenamat. Dalam uji klinis, danazol mengurangi kehilangan darah haid sebanyak 80%.¹⁵ Pemberian dosis tinggi 200 mg atau lebih per hari dapat dipergunakan untuk mengobati perdarahan menstrual hebat. Danazol dapat menurunkan hilangnya darah menstruasi kurang lebih 50% bergantung dari dosisnya dan hasilnya terbukti lebih efektif dibanding dengan AINS atau progestogen oral. Dengan dosis lebih dari 400mg per hari dapat menyebabkan amenorea. Efek sampingnya dialami oleh 75% pasien yakni: peningkatan berat badan, kulit berminyak, jerawat, perubahan suara.⁹ Danazol vagina osis rendah dapat menjadi alternatif yang dianggap sebagai cara untuk mendapatkan manfaat obat sekaligus mengurangi efek samping sistemik, meskipun saat ini penelitian yang lebih besar diperlukan.¹⁵

(E) Agonis *Gonadotropine Releasing Hormone (GnRH)*

Obat ini bekerja dengan cara mengurangi konsentrasi reseptor GnRH pada hipofisis melalui mekanisme *down regulation* terhadap reseptor dan

efek pasca reseptor, yang akan mengakibatkan hambatan pada pelepasan hormon gonadotropin.^{9,15} Pemberian obat ini biasanya ditujukan pada wanita dengan kontraindikasi untuk operasi. Dalam pengobatan HMB yang disebabkan oleh leiomioma terkait ketidakseimbangan hormon, GnRH agonis telah terbukti efektif, tetapi penggunaan jangka panjang menimbulkan efek samping menopause, termasuk gejala vasomotor, atrofi vagina atau kekeringan, depresi, dan kehilangan trabekula tulang. Terapi *add-back* dengan estrogen dosis rendah dan norethindrone membantu meminimalkan efek samping dan harus dipertimbangkan jika terapi diperkirakan akan melebihi 6 bulan.^{9,15}

Leuprolide asetat disetujui FDA untuk penggunaan jangka pendek dalam pengobatan preoperatif leiomyoma uteri untuk menunda operasi dan, berpotensi mengurangi kehilangan darah intraoperatif. Volume masas dapat berkurang hingga 30% sampai 60%. Atrofi dan amenore biasanya terjadi pada wanita premenopause dalam waktu 3 sampai 4 minggu dari pemberian obat.¹⁵ Dapat diberikan leuprolide acetate 3.75 mg intra muskular setiap 4 minggu, namun pemberiannya dianjurkan tidak lebih dari 6 bulan karena terjadi percepatan demineralisasi tulang.⁹

DAFTAR PUSTAKA

1. Young Lee J, Lee DY, Song JY, dkk. A National Survey of Gynecologists on Current Practice Patterns for Management of Abnormal Uterine Bleeding in South Korea. *Int J of Gynecol Obstet.* 2015. DOI:10.1016/j.jigo.2015.04.034
2. Singh S, Best C, Dunn S, Leyland N, Wolfman WL. Abnormal Uterine Bleeding in Pre-Menopausal Women. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013; 35(5):1-28.
3. Khrouf M. Diagnosis and Management of Formerly Called “Dysfunctional Uterine Bleeding” According to PALM-COEIN FIGO Classification and the New Guidelines. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India.* 2014;11:1-6.
4. Munro MG, Critchley H, Broder MS, Fraser IS. FIGO Classification system (PALM-COEIN) for Causes of Abnormal Uterine Bleeding in Nongravid Women of Reproductive Age. *Int J Gynecol Obstet.* 2011;11:3-13.
5. Munro MG, Critchley H, Fraser IS. The FIGO Systems for Nomenclature and Classification of Causes of Abnormal Uterine Bleeding in the Reproductive Years: Who Needs Them. *American Journal of Obstetrics & Gynecology.* 2012;10:259-265.
6. Munro MG, Critchley H, Fraser IS. The FIGO Classification of Causes of Abnormal Uterine Bleeding in the Reproductive Years. *Fertility and Sterility.* 2011;95(7):2204-2208.
7. Fraser IS, Critchley H, Broder M, Munro MG. The FIGO Recommendations on Terminologies and Definitions for Normal and Abnormal Uterine Bleeding. *Seminars in Reproductive Medicine.* 2011;29(5):383-390.
8. Sharma I, Singh N, Mansukhani C, Gujral K. Adolescent Abnormal Uterine Bleeding-The PALM COEIN Approach. *Current Medicine Research and Practice.* 2015;5:105-109.

9. Baziad A, Hestiantoro A, Wiweko B, Sumapradja K. Panduan Tatalaksana Perdarahan Uterus Abnormal. Himpunan Endokrinologi Reproduksi dan Fertilitas Indonesia. 2011:1-11.
10. Munro MG. How do Polyps Contribute to Abnormal Uterine Bleeding?. Available at: [HTTPS://cambridgemedicine.wordpress.com/2012/02/23/aub-p-how-do-polyps-contribute-to-abnormal-uterine-bleeding-malcolm-g-munro-md-frcsc-facog/](https://cambridgemedicine.wordpress.com/2012/02/23/aub-p-how-do-polyps-contribute-to-abnormal-uterine-bleeding-malcolm-g-munro-md-frcsc-facog/)
11. Pasinggi S, Wagey F, Rarung M. Prevalensi Mioma Uteri Berdasarkan Umur di RSUP Prof Dr R.D. Kandou Manado. Jurnal e-Clinic. 2015;3(1):71-76.
12. Seravalli V, Linari S, Peruzzi E, Dei M, Paladino E, Bruni V. Prevalence of Hemostatic Disorders in Adolescents with Abnormal Uterine Bleeding. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2013;26:285-289.
13. Abid M, Hashmi AA, Malik B, Haroon S, Faridi N, Edhi MM, Khan M. Clinical Pattern and Spectrum of Endometrial Pathologies in Patients with Abnormal Uterine Bleeding in Pakistan: Need to Adopt a More Conservative Approach to Treatment. BMC Women's Health. 2014;132(14):1-7.
14. Schrage S. Abnormal Uterine Bleeding Associated with Hormonal Contraception. American Family Physician. 2002;65(10): 2073-2080.
15. Bradley L, Gueye N. The Medical Management of Abnormal Uterine Bleeding In Reproductive Age Women. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2015: 1-27. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.07.044

PENATALAKSANAAN ENDOMETRIOSIS TERKINI

Dr. Anom suardika, SpOG (K)

Divisi Fertilitas dan Endokrinologi Reproduksi

Bagian/SMF Obstetri dan ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Endometriosis pada abad 19 diperkenalkan oleh C Rokitansky dengan istilah adenomyoma, berupa ademyomatous polip, karena adanya invasi mukosa pada peritoneum. Selanjutnya, T Cullen (1882) bisa membuktikan secara histologi bahwa adenomyoma merupakan jaringan endometrium. Pada tahun 1927, J Sampson menjelaskan terjadinya endometriosis dengan teori retrograde, kemudian P. E Hudghesdon menjelaskan kista coklat merupakan endometriosis. Terakhir, O Frankl (1957) menjelaskan istilah adenomyosis bila adenomyoma tumbuh di dinding kavum uterus.¹

Endometriosis secara klasik didefinisikan sebagai tumbuh dan berkembangnya jaringan endometrium (kelenjar dan stroma) di luar kavum uterus, merupakan penyakit inflamasi kronis yang bersifat jinak, sering di tandai dengan nyeri pelvis kronik, dismenore yang progressive, dispareunia serta infertilitas.²

Insiden endometriosis sulit diukur, sebagian besar wanita dengan penyakit sering tidak bergejala dan modalitas pencitraan memiliki kepekaan rendah untuk diagnosis. Oleh karena itu, variasi angka insiden sangat lebar ada yang menyebut 2-50% pada wanita reproduksi. Endometriosis paling sering menyebabkan gangguan pada pelvis, sekitar 15-20% pada wanita reproduksi dan 30-50% ditemukan pada pasangan infertil. Fokus-fokus Endometriosis bisa ditemukan dimana saja di daerah pelvis, termasuk pada permukaan peritoneum, struktur endopelvis dan ovarium.³

Endometriosis banyak menimbulkan dampak pada fisik, mental, sosial dan masalah dalam bidang ekonomi. Beberapa keluhan yang sering berhubungan dengan endometriosis, dismenore berat, dispareunia, nyeri pelvis kronik, gangguan nyeri ovulasi, keluhan perimenstrual, gangguan haid, serta

infertilitas. Karena keluhan nyeri dan gejala lain pasien banyak yang harus berobat dan rawat inap di rumah sakit. Disebutkan bahwa beban ekonomi tahunan baik secara langsung maupun tidak langsung rata-rata 63% pembiayaan asuransi kesehatan di amerika .⁴

Endometriosis masih disebut *desease of Theory*, dimana patogenesis masih berkembang, demikian juga dengan penatalaksanaan tidak memberikan kesembuhan yang memuaskan. Pada makalah ini kami akan lebih banyak membahas penatalaksanaan endometriosis yang sebagian kami kutip dari Konsensus Tata Laksana Nyeri Haid pada endometriosis tahun 2013.

ETIOLOGI

Etiologi endometriosis adalah kelainan ketergantungan estrogen.

Tiga teori histogenesis :

1. Transplantasi luar dari jaringan endometrium
2. Metaplasia koelomik
3. Teori induksi
4. *Bone marrow stem cell*

Taylor dapat membuktikan bahwa progenitor sel dari sumsum tulang dapat berdiferensiasi ke dalam sel endometrium yang bisa meruapakan jalur untuk terjadinya sel endometrium ektopik.¹

GAMBARAN KLINIK

Gejala :

1. Dismenorea
2. Dispareunia
3. Nyeri pada waktu defekasi
4. Poli dan hipermenorea
5. Infertilitas

Nyeri tidak terkait dengan berat-ringan endometriosis. Nyeri diduga karena vaskularisasi dan perdarahan.⁸ Dispareunia disebabkan endometriosis pada kavum Douglasi. Defekasi yang sukar dan sakit terutama karena endometriosis pada dinding rektosigmoid dan endometriosis pada kandung kemih mengakibatkan gangguan miksi dan hematuri. Gangguan haid dikarenakan gangguan fungsi ovarium karena endometriosis yang luas pada ovarium.⁸ 30 – 40 % wanita dengan endometriosis mengalami infertilitas karena terganggunya mobilitas tuba.

DIAGNOSIS

Ditegakkan dengan anamnesa, pemeriksaan fisik dan laparoskopi. Diagnosis banding adalah radang pelvik dengan tumor adneksa, karsinoma rektosigmoid.⁸

TATALAKSANA NYERI ENDOMETRIOSIS

Karena penyebab pastinya belum diketahui, maka timbulah silang pendapat dikalangan para ahli tentang pengobatan yang rasional terhadap endometriosis. Banyak cara pengobatan yang diperkenalkan tetapi ternyata tak satupun yang benar-benar ampuh dan memuaskan untuk semua kasus endometriosis. Hampir semua pengobatan endometriosis yang tersedia memerlukan biaya yang mahal dan tidak ada pengobatan permanen untuk endometriosis.³ Diperlukan strategi baru yang memberi peluang lebih rasional bagi penderita endometriosis agar mereka dapat hidup bebas dari nyeri pelvik kronis dan meningkatnya fertilitas.

TATALAKSANA KONSERVATIF NYERI ENDOMETRIOSIS⁶

Endometriosis dianggap sebagai penyakit yang bergantung pada estrogen, sehingga salah satu pilihan pengobatan adalah dengan menekan hormon menggunakan obat-obatan untuk mengobatinya. Saat ini, pil kontrasepsi, progestin, GnRH agonis dan aromatase inhibitor adalah jenis obat-obatan yang sering dipakai dalam tatalaksana medikamentosa endometriosis. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa masing-masing obat

tersebut setara dalam pengobatan endometriosis, sehingga jenis obat yang digunakan harus mempertimbangkan preferensi pasien, efek samping, biaya dan ketersediaan obat tersebut.

Pil Kontrasepsi Kombinasi

Cara Kerja

Pil Kontrasepsi kombinasi bekerja pada kelainan endometriosis dengan cara menekan LH dan FSH serta mencegah terjadinya ovulasi dengan cara menginduksi munculnya keadaan *pseudo-pregnancy*. Selain itu penggunaan pil kontrasepsi kombinasi juga akan mengurangi aliran menstruasi, desidualisasi implant endometriosis, dan meningkatkan apoptosis pada endometrium eutopik pada wanita dengan endometriosis.⁶

Pemilihan Jenis Pil Kontrasepsi

Penggunaan pil kontrasepsi kombinasi merupakan pilihan yang efektif untuk mengurangi gejala yang ditimbulkan oleh endometriosis. Terapi ini juga aman dan dapat digunakan jangka panjang pada wanita yang tidak ingin memiliki anak dan membutuhkan kontrasepsi

Efektifitas

Cochrane review 2009 menilai pemberian pil kontrasepsi kombinasi dalam pengobatan nyeri terkait endometriosis. Didapatkan hasil dalam follow up 6 bulan tidak ada perbedaan bermakna antara kelompok PKK dengan kelompok GnRH analog mengenai efektifitas dalam mengobati dismenorea (OR 0,48; IK 0,08 – 2,90). Hasil yang sama juga didapatkan untuk nyeri yang tidak terkait menstruasi (OR 0,93; IK 0,25-3,53) dan dyspareunia (OR 4,87; IK 0,96-24,65). Mengenai efektifitas dalam mengobati dismenorea (OR 0.48 : IK 0.08 – 2.90) Hasil yang sama juga didapatkan untuk nyeri yang tidak terkait menstruasi (OR 0.93: IK 0.25-3.53) dan dyspareunia (OR 4.87: IK 0.96-24.65).⁶

Evidence Based

Klinis dapat memberikan kontrasepsi oral kombinasi karena mengurangi dyspareunia, dismenore dan nyeri tidak terkait menstruasi.

(Rekomendasi B)

Progestin

Cara Kerja

Tidak seperti estrogen, progesteron memiliki efek antimitotik terhadap sel endometrium, sehingga memiliki potensi dalam pengobatan endometriosis. Progestin turunan 19-nortestosteron seperti dienogest memiliki kemampuan untuk menghambat enzim aromatase dan COX-2 dan produksi PGE2 pada kultur sel endometriosis. Biopsi percontohan jaringan endometrium dari wanita yang diobati dengan LNG IUS selama 6 bulan menunjukkan indeks ekspresi estrogen yang berkurang, menurunnya indeks proliferasi sel dan peningkatan ekspresi Fas.⁶

Pemilihan jenis progestin

Preparat progestin terdapat dalam bentuk preparat oral, injeksi dan LNG-IUS, Selain bentuk, preparat progestin juga dapat dibagi menjadi turunan progesteron alami (didrogesteron, medroksiprogesteron asetat) dan turunan C-19 nortestosteron (noretisteron, linesterol, desogestrel).

Noretindron asetat, 5 sampai 20mg per hari, efektif pada sebagian besar pasien dalam meredakan dismenorea dan nyeri panggul menahun. Efek samping yang ditimbulkan termasuk nyeri payudara dan perdarahan luruh. Progestin intramuskular dan subkutan yang diberikan tiap 3 bulan diketahui efektif dalam menekan gejala endometriosis. Levonorgestrel 20 mg perhari yang terkandung dalam LNG-IUS akan berefek pada atrofi endometrium dan amenore pada 60 % pasien tanpa menghambat ovulasi.

Didrogesteron 5-10 mg perhari sampai dengan 4 bulan telah diteliti efektif untuk meredakan gejala endometriosis. Penelitian desogestrel 75 mg per hari diketahui efektif menurunkan skala nyeri panggul (VAS) dibandingkan dengan kontrasepsi oral. Dienogest merupakan progestin selektif yang mengkombinasikan 19-norprogestin dan turunan progesteron sehingga hanya akan memberikan efek lokal pada jaringan endometrium. Tidak seperti agen 19-norprogestin lainnya dienogest memiliki efek androgenik yang rendah bahkan memiliki efek antiandrogenik yang menguntungkan sehingga halnya akan memberikan efek yang minimal terhadap perubahan kadar lemak dan karbohidrat.⁶

Tabel 1. Sifat dienogest berdasarkan strukturnya

Menyerupai turunan Testosteron	Menyerupai turunan progesteron	Sifat khas dienogest
Tidak ada akumulasi (waktu paruh +/- 10 jam)	Mempertahankan kadar estradiol antara 30-50 pg/ml	Kadar hormon bebas sekitar 10 %
Ketersediaan hayati yang tinggi (>90%)	Memiliki aktifitas anti androgen	Menekannkan estradiol secara langsung

Pemilihan jenis progestin yang digunakan harus mempertimbangkan efek androgenik, efek antimineralokortikoid dan efek glukokortikoid (lihat table di bawah).

Tabel 2. Aktifitas biologis progesterone dan progestogen

Progesteron	+	TE	TE	±	+	+
Dydrogesterone	+	TE	TE	±	-	±
17α-OH^h						
Devirates						
Cyproterone	+	TE	TE	++	+	-
Acetate						
MPA	+	TE	±	TE	+	-
Spirolactone						
Derivatives						
Drospirenone		TE	TE	+	-	+
19-	±					
Nortestosterone						
Derivatives						
Norethisterone	+	+	+	TE	-	-
Levonorgestrel	+	TE	+	TE	-	-
Dienogest	±	±	TE	+	-	-

TE, Tidak ada efek, ± tidak memberikan efek atau efek ringan, + memberikan efek androgenic, ++ memberikan efek yang kuat
**17 os-OH, 17-hydroxyprogesterone derivatives

Efektifitas

Review sistematis Cochrane melakukan kajian mengenai efektifitas progestin atau anti progestin dalam pengobatan nyeri akibat endometriosis, kajian ini meliputi 2 RCT yang membandingkan progestin dengan placebo dan 8 penelitian yang membandingkan dengan pengobatan lainnya. Dari penelitian yang membandingkan dengan placebo, satu penelitian memberikan hasil yang bermakna namun penelitian kedua tidak memberikan hasil yang bermakna.

Dienogest dengan dosis harian 2 mg telah dibuktikan bermakna dalam mengurangi nyeri pelvik dan nyeri haid yang terkait endometriosis. Dienogest juga setara dengan GnRH agonis dalam pengobatan nyeri endometriosis.⁶

Terdapat tiga penelitian yang menilai efek penggunaan LNG IUS terhadap gejala terkait endometriosis. Penelitian pertama oleh Petta dkk membandingkan LNG IUS dengan leuprolide asetat. Didapatkan penurunan bermakna skor VAS setelah 6 bulan pada kedua kelompok dan tidak ada perbedaan antar kelompok tersebut. Penelitian kedua oleh Gomes dkk menilai efek LNG IUS pada stadium ASRM yang menemukan penurunan yang bermakna skor nyeri pelvik setelah 6 bulan dan tidak ada perbedaan antara LNG IUS dengan leuprolide asetat. Ferreira dkk pada 2010 juga mendapatkan penurunan skor nyeri dan tidak ada perbedaan antar LNG IUS dengan GnRH analog.⁶

Evidence Based

Klinik direkomendasikan menggunakan progestin (DMPA, MPA, dienogest, cyproterone asetat) sebagai salah satu pilihan untuk mengurangi nyeri akibat endometriosis.

(Rekomendasi A)

LNG IUS juga dapat menjadi pilihan dalam mengurangi nyeri terkait endometriosis. **(Rekomendasi A)**

Dalam pemilihan preparat progestin, klinisi harus mempertimbangkan profil efek samping masing-masing preparat tersebut.

Agonis GnRH

Cara kerja

Pajanan GnRH yang terus menerus ke hipofisis akan mengakibatkan down-regulation reseptor GnRH yang akan mengakibatkan berkurangnya sensitifitas kelenjar hipofisis. Kondisi ini akan mengakibatkan keadaan hipogonadotropin hipogonadisme yang akan mempengaruhi lesi endometriosis yang sudah ada. Amenore yang timbul akibat kondisi tersebut akan mencegah pembentukan lesi baru. GnRH juga akan meningkatkan apoptosis susunan endometriosis. Selain itu GnRH bekerja langsung pada jaringan endometriosis. Hal ini dibuktikan dengan adanya reseptor GnRH pada endometrium ektopik. Kadar mRNA reseptor estrogen (ER α) menurun pada endometriosis setelah terapi jangka panjang. GnRH juga menurunkan VEGF yang merupakan faktor angiogenik yang berperan untuk mempertahankan pertumbuhan endometriosis. Interleukin 1A (IL-1A) merupakan faktor imunologi yang berperan melindungi sel dari apoptosis.

Efektifitas

Review cochrane tahun 2010 membandingkan pemberian GnRH analog dalam mengobati nyeri yang terkait endometriosis. Hasil menunjukkan bahwa GnRH analog lebih efektif dibandingkan placebo, namun tidak lebih baik dibandingkan dengan LNG-IUS atau danazol oral. GnRH analog dapat diberikan intramuskuler, subkutan atau intranasal.

Karena efek pemberian GnRH analog adalah efek hipoestrogenik, maka diperlukan pemberian estrogen sebagai terapi *add back* hal ini didasari bahwa kadar estrogen yang diperlukan untuk melindungi tulang, fungsi kognitif dan mengatasi gejala defisiensi estrogen lainnya lebih rendah dibandingkan kadar yang akan mengaktifasi jaringan endometriosis. Berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa terapi *add back* ini tidak mengurangi gejala aktifitas GnRH analog. Pada pemberian GnRH analog dengan terapi *add back* estrogen dan progesteron selama 6 bulan, densitas mineral tulang lebih tinggi dibandingkan dengan pemberian GnRH saja.⁶

Evidence based

Klinisi dapat menggunakan GnRH analog (nafarelin, leuproid, buserelin, goserelin atau triptorelin) sebagai salah satu pilihan dalam mengurangi nyeri akibat endometriosis.

(Rekomendasi A)

Klinisi dapat memberikan terapi hormone add-back saat memulai terapi GnRH analog untuk mencegah hilangnya massa tulang dan timbulnya gejala hipoestrogenik. Pemberian terapi add-back tidak mengurangi efek pengobatan nyeri.

(Rekomendasi A)

Tabel 3. Beberapa contoh obat Agonis GnRH

No	Nama Genetik	Dosis	Nama Dagang
1.	Leuprolide Leuproreline	Asetat/ 3,75 mg	Lupron, Tapros, Endrolin
2.	Gasoreline Asetat	3,6 mg, 10,8 mg	Zuladex
3.	Nafarelin Asetat		Synarel

Danazol

Cara kerja

Danazol adalah androgen sintetik dan merupakan derivat 17 α -ethynyl testosterone. Danazol mempunyai beberapa mekanisme kerja diantaranya menginduksi amenorea melalui supresi terhadap aksis Hipotalamus – Pituitari Ovarium (HPO), inhibisi steroidogenesis ovarium dan mencegah proliferasi endometrium dengan mengikat reseptor androgen dan progesteron pada endometrium dan implan endometriosis. Cara kerja lainnya termasuk menurunkan produksi *High Density Lipoprotein (HDL)*, penurunan produksi *Steroid Hormone Binding Globulin (SHBG)* di hati, dan menggeser posisi testosteron dari SHBG menyebabkan peningkatan konsentrasi testosteron bebas. Atrofi dari endometrium dan implan endometriosis terjadi sebagai konsekuensi dari kadar estrogen yang rendah dan androgen yang tinggi.⁶

Efektifitas

Pemberian danazol mempunyai efek yang sebanding dengan GnRH analog dalam mengurangi nyeri setelah pembedahan endometriosis stadium III dan IV. Cochrane Review tahun 2009 melakukan kajian terhadap 5 penelitian yang membandingkan danazol 3 x 200 mg dengan MPA oral 100 mg/hari dan plasebo. Didapatkan perbaikan nyeri pasca pengobatan 6 bulan (*weighted mean difference*-5,7) dan efek tersebut menetap hingga 6 bulan pasca penghentian pengobatan (*weighted mean difference* -7,5)

Peningkatan berat badan jerawat, nyeri kepala, perubahan distribusi kolesterol, gangguan fungsi hati, atrofi vagina, perubahan endometrium dan siklus haid merupakan efek samping yang dapat timbul pada penggunaan oral. Bhattacharya melakukan penelitian prospektif yang menilai pemberian danazol vaginal untuk mengobati nyeri terkait endometriosis. Follow up 6 bulan pasca pengobatan didapatkan penurunan bermakna dismenorhea, dyspareunia, dan nyeri pelvik ($p < 0,001$). Tidak didapatkan perubahan pada profil lipid dan fungsi hati pasca pengobatan 6 bulan.

Evidence Based (Rekomendasi)

Danazol dan gestrinon sebaiknya tidak digunakan, kecuali pada wanita yang sudah dalam pengobatan dan tidak timbul efek samping terhadapnya atau apabila terapi lain sudah terbukti tidak efektif.

(Rekomendasi kuat)

Aromatase inhibitor

Cara kerja

Beberapa penelitian menunjukkan potensi mikogenik estradiol yang mendorong pertumbuhan dan proses inflamasi di lesi endometriosis. Estrogen lokal dari lesi endometriosis berkaitan erat dengan ekspresi enzim aromatase sitokrom P450. Kadar mRNA aromatase yang meningkat ditemukan pada lesi endometriosis dan endometrioma ovarium. Karena peran penting enzim aromatase dan estrogen lokal pada endometriosis, maka aromatase inhibitor dipikirkan menjadi pilihan terapi yang potensial pada pasien dengan endometriosis.

Efek samping

Efek samping relatif ringan seperti nyeri kepala ringan, nyeri sendi, mual dan diare. Dibandingkan dengan penggunaan GnRH analog. Keluhan hot flushes lebih ringan dan lebih jarang. Pengguna jangka panjang dapat meningkatkan risiko osteopenia, osteoporosis dan fraktur. Data jangka panjang didapat dari wanita yang diobati karena kanker payudara, dimana ditemukan kejadian fraktur berkisar dari 2,5 hingga 11 persen.⁶

Efektifitas

Dua kajian sistematis menilai potensi menggunakan aromatase inhibitor pada nyeri akbat endometriosis. Kajian pertama oleh pathwardhan dkk pada tahun 2008 menilai 5 penelitian dimana 4 penelitian menunjukkan efek yang signifikan pemberian aromatase inhibitor terhadap nyeri terkait endometriosis. Namun kajian ini hanya mendapatkan penelitian dengan jumlah kasus yang sedikit dan hanya satu uji klinis acak. Ferero dkk pada 2010 melakukan kajian sistematis yang menilai 7 penelitian pengobatan danazol pada endometriosis. Didapatkan hasil letrozol oral yang dikombinasi dengan noretisteron asetat atau desogestrel, anastrozol vaginal supositoria 250 ug/hari atau oral 1 mg/ hari dengan kombinasi pil kontrasepsi, kombinasi memberikan hasil penurunan bermakna nyeri terkait endometriosis pada wanita pra-menopause.

Evidence based (Rekomendasi)

Pada wanita dengan endometriosis rektovagina yang tidak berhasil dengan terapi medis lain atau pembedahan, klinis dapat mempertimbangkan pemberian aromatase inhibitor yang dikombinasikan dengan progestin, pil kontrasepsi kombinasi atau GnRH analog.

(Rekomendasi B)

Anti Prostaglandin

Cara Kerja

Beberapa penelitian menunjukkan peningkatan kadar prostaglandin di cairan peritonium dan lesi endometriosis pada wanita dengan endometriosis. Sehingga obat anti inflamasi non steroid banyak digunakan untuk penatalaksanaan nyeri terkait endometriosis.

Efektifitas

Cobelis dkk melakukan uji klinis penggunaan penghambat COX-2 (rofecoxib) dibandingkan dengan kontrol selama 6 bulan pada 28 pasien. Didapatkan penurunan yang bermakna pada dismenore, dyspareunia, dan nyeri pelvik kronik setelah pengobatan 6 bulan dibandingkan dengan placebo ($p < 0,001$). Allen dkk melakukan review sistematis mengenai peran antiinflamasi non steroid dalam mengurangi nyeri terkait endometriosis. Disimpulkan bahwa masih belum cukup bukti yang menunjukkan OAINS efektif dalam pengobatan nyeri terkait endometriosis.

Evidence Based (Rekomendasi)

Klinisi dapat mempertimbangkan penggunaan obat antiinflamasi non steroid atau analgetik lain untuk mengurangi nyeri terkait endometriosis.

TATALAKSANA BEDAH NYERI ENDOMETRIOSIS

Banyak pengalaman yang didapat bahwa terkadang pembedahan menyebabkan penurunan cadangan ovarium akibat terbawanya jaringan ovarium yang sehat dan bahkan menyebabkan kegagalan ovarium dini. Kesimpulan ini di dapatkan berdasarkan analisis yang menemukan adanya folikel dalam jumlah bermakna, luaran IVF pasca operasi endometriosis, dan penanda cadangan ovarium pascaoperasi endometriosis.⁵ Analisis histologist menyimpulkan bahwa risiko terbawanya jaringan korteks ovarium pada pembedahan endometriosis sebesar 6% dan folikel primordial yang terbawa hingga 50% angka ini akan bertambah besar dengan bertambah besarnya ukuran endometriosis.⁵

Teknik operasi mana yang harus di pilih

Jenis pembedahan apa yang sebaiknya dilakukan telah menjadi perdebatan selama ini. Modalitas yang ada saat ini di antaranya apakah kistektomi, fenestrasi dan koagulasi bipolar atau fenestrasi dan vaporasi laser dari dinding kista. Teknik operasi mempengaruhi dampak operasi terhadap cadangan ovarium dan tingkat rekurensinya.⁴ Rekurensi harus menjadi pertimbangan utama mengingat angka rekurensi endometriosis yang sangat tinggi hingga 23,6% setelah 4 tahun pasca operasi. Rekurensi ini tidak dapat dicegah kecuali dengan oovorektomi bilateral sehingga teknik operasi yang

baik tidak hanya berfokus pada pencegahan rekurensi namun juga mencegah penyakit yang persisten akibat pembedahan yang tidak adekuat.

Metaanalisis Cochrane menyimpulkan bahwa pembedahan eksisional endometriosis memberikan hasil yang lebih memuaskan dari pada drainase dan ablasi dalam hal rekurensi, gejala nyeri, kemungkinan kehamilan dan respon ovarium terhadap stimulasi. Publikasi yang membahas cadangan ovarium menyimpulkan bahwa penurunan AFC (*antral folikel count*) dan volume ovarium terjadi pada kedua teknik operasi, namun lebih banyak persentase penurunannya pada kistektomi endometriosis, sehingga timbul wacana bahwa kistektomi lebih banyak menyebabkan kegagalan stimulasi di bandingkan dengan drainage dan ablasi.⁵ Kenyataan ini mungkin di sebabkan oleh penggunaan koagulasi bipolar yang lebih sering daripada laser CO2 sebagai sumber energi. Padahal laser CO2 akan memberikan kedalaman ablasi yang adekuat dengan kerusakan termal yang lebih kecil dibandingkan koagulasi bipolar.

LUNA pada nyeri karena endometriosis

Prosedur LUNA pada laparoscopi

Prosedur ini adalah prosedur melakukan ablasi atau eksisi sekitar 1.5-2 cm bagian ligamentum sakrouterina di insersi serviks. Prosedur ini dimulai dengan memposisikan uterus anteversti menggunakan manipulator uterus, mengidentifikasi ligamentum uterosakral yang kemudian salah satu atau keduanya dipotong dekat dengan insersi serviks. Sebagian kecil diambil untuk pemeriksaan histologi dan konfirmasi adanya serabut saraf didalamnya.⁶

Mekanisme LUNA dalam menekan nyeri karena endometriosis

Dengan pembedahan ini diharapkan terputusnya saraf sensoris sehingga nyeri akan berkurang.

Efektivitas LUNA dalam menekan nyeri karena endometriosis

Cochrane review tahun 2010 menilai efektifitas pembedahan jalur saraf pelvik dalam penatalaksanaan dismenore primer dan sekunder. Terdapat 4 uji klinis acak pada pasien endometriosis yang membandingkan LUNA dengan pembedahan laparoscopi konservatif. Setelah follow up 6 bulan tidak ada perbedaan bermakna antar kedua kelompok dalam keluhan nyeri (OR

1.03, IK 95% 0.52-2.02). Dalam penilaian jangka panjang juga tidak menunjukkan perbedaan (OR 0.77, IK 95% 0.43-1.39).

Evidence based penggunaan LUNA dalam menekan nyeri karena endometriosis

Klinisi sebaiknya tidak melakukan LUNA sebagai prosedur tambahan pembedahan konservatif dalam menangani nyeri terkait endometriosis

(Rekomendasi A)

Laparoskopi *pre sacral neurectomy* pada nyeri karena endometriosis

Prosedur *pre sacral neurectomy (PSN)* pada laparoskopi

Saraf presakral merupakan bagian retroperitoneal superior dari pleksus hipogastrika, berada di bawah bifurkasio aorta kurang lebih 3-4cm mengarah ke sacrum. Prosedur bedah PSN adalah melakukan eksisi jaringan saraf antara peritoneum dan periosteum sebanyak paling tidak 2 cm.⁶

Mekanisme *pre-sacral neurectomy* dalam menekan nyeri karena endometriosis

PSN akan memutus saraf sensorik, dan melibatkan pemutusan jalur persarafan yang lebih banyak dibandingkan LUNA.

Efektivitas *pre-sacral neurectomy* dalam menekan nyeri karena endometriosis

Cochrane review 2010 Proctor menilai PSN dalam terapi pembedahan endometriosis dibandingkan dengan pembedahan konservatif. Dalam follow up 6 bulan didapatkan perubahan nyeri yang signifikan pada kelompok PSN (OR 4.52, IK 95% 1.84-11.09). Pada follow up 12 bulan juga didapatkan perbedaan bermakna (OR 3.14, IK 95% 1.59-6.21).

Pembedahan dengan PSN memiliki risiko efek samping yang lebih tinggi dibandingkan dengan pembedahan dengan pembedahan konservatif. Pada kelompok pembedahan konservatif tidak dilaporkan adanya efek samping, namun pada kelompok PSN dilaporkan 13 wanita dengan keluhan konstipasi, 3 wanita dengan urgensi dan dua wanita tidak merasakan nyeri pada persalinan (OR 14.6, IK 95% 5.0-42.2)

Evidence based penggunaan *pre-sacral neurectomy* dalam menekan nyeri karena endometriosis

Pre-sacral neuroctomy merupakan prosedur tambahan yang efektif untuk mengurangi nyeri terkait endometriosis, namun membutuhkan ketrampilan yang khusus dan mempunyai risiko yang besar (center of excellence).

(Rekomendasi A)

Laparoskopi eksisi lesi endometriosis susukan dalam

Prosedur eksisi lesi endometriosis susukan dalam

Lesi endometriosis susukan dalam didefinisikan sebagai massa padat yang terletak lebih dari 5 mm di dalam peritoneum. Endometriosis susukan dalam dapat mengenai ligamentum sakrouterina, dinding pelvis, septum rektovagina, vagina, usus, kandung kemih atau ureter. Letak dari lesi endometriosis susukan dalam akan mempengaruhi langkah pembedahan yang dilakukan. Ligamentum sakrouterina merupakan lokasi paling sering, didapatkan pada 83% kasus. Bila ditemukan lesi, tindakan eksisi sudah mencukupi. Namun apabila lesi didapatkan pada kedua sisi ligamentum sakrouterina, eksisi nodul bilateral mempunyai risiko cedera saraf hipogastrika dengan komplikasi kesulitan berkemih.

Pada kasus endometriosis pada septum rektovagina, pembedahan dimulai melalui fossa pararektal yang avaskuler. Dilakukan diseksi dari daerah ini mengarah ke kaudal dengan tujuan mencari jaringan yang masih sehat, setelah itu baru dilakukan diseksi mengarah ke dinding anterior rektum. Setelah rektum dilepaskan, nodul endometriosis dapat dieksisi dari dinding posterior vagina. Apabila endometriosis melibatkan traktus gastrointestinal, terapi pembedahan harus dilaksanakan oleh tim multidisiplin. Pendekatan pembedahan dapat bersifat radikal (reseksi kompli lesi untuk mencegah kekambuhan) atau pendekatan konservatif. Teknik shaving bertujuan untuk melakukan reseksi lesi pada serosa atau hingga tunika muskularis.⁶

Mekanisme eksisi lesi endometriosis susukan dalam, dalam menekan nyeri karena endometriosis

Lesi endometriosis susukan dalam dan serat saraf yang menginervasi pembuluh darah di sekitar lesi berpengaruh pada rasa nyeri. Serat saraf menjadi lebih sensitive dan tersensitisasi dan selanjutnya memodulasi otak. Tindakan pembedahan eksisi lesi endometriosis susukan dalam akan menghilangkan lesi endometriosis dan pada gilirannya akan menurunkan intensitas nyeri.

Efektifitas eksisi lesi endometriosis susukan dalam, dalam menekan nyeri karena endometriosis

Kajian sistematis Meuleman dkk menilai 49 artikel mengenai pembedahan endometriosis susukan dalam. Didapatkan perbaikan nyeri dalam kualitas hidup, angka komplikasi sekitar 5-25% dan angka rekurensi 5-25%. Namun sebagian besar data didapatkan secara retrospektif dengan desain penelitian yang tidak seragam. De Cicco dkk melakukan kajian sistematis pada 34 artikel mengenai reseksi usus segmental pada kasus endometriosis susukan dalam. Hasil follow up setelah satu tahun didapatkan nyeri berkurang antara 71,4-93,6% wanita. Rekurensi gejala dalam periode follow up 2-5 tahun bervariasi antara 4-54%. Pembedahan untuk endometriosis susukan dalam cukup efektif namun berkaitan dengan angka komplikasi yang signifikan. Angka komplikasi intraoperative adalah 2,1% dan angka total komplikasi pasca operasi 13,9%.

Evidence based eksisi lesi endometriosis susukan dalam, dalam menekan nyeri karena endometriosis

Klinisi dapat mempertimbangkan pembedahan untuk mengangkat endometriosis susukan dalam, karena mengurangi nyeri dan memperbaiki kualitas hidup.

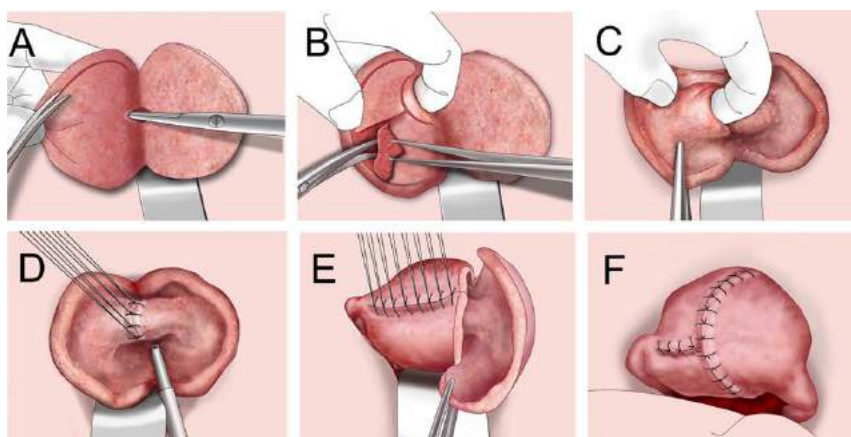
(Rekomendasi B)

Direkomendasikan untuk merujuk wanita dengan kemungkinan endometriosis susukan dalam ke pusat yang dapat memberikan seluruh pengobatan dalam konteks multidisiplin, baik melalui operasi laparoskopi atau laparotomi.

Osada Teknik (trilpe layer technic)

Penanganan adenomiosis berat selama ini selain konservatif dengan obat GnRH adalah histerektomi, karena tidak ada batas yang jelas antara organ yang normal dan jaringan adenomyosis. Namun banyak wanita masih ingin mempertahankan uterusnya karena beberapa alasan disamping keinginan untuk mencoba mendapatkan kehamilan. Sejak Hyma (1952) kemudian Takeuchi (2006) , melakukan reseksi luas uterus pada adenomiosis yang di ikuti dengan rekonstruksi dinding uterus, banyak para peneliti mengajukan teknik-teknik operasi konservatif pada uterus.⁷

Hisao Osada, sejak tahun 1998-2008 telah melakukan suatu teknik adenomyomektomi, dimana semua jaringan adenomyosis di eksisi, kemudian dinding uterus di rekonstruksi dengan metode tiga lapis, dimana garis jahitan tidak tertumpuk, dengan harapan mencegah kemungkinan ruptur uterus ketika berhasil membantu kehamilan.⁷ Dilaporkan dari 104 wanita dengan adenomyosis berat yang telah di lakukan teknik ini, secara dramatis keluhan dismenore dan hipermenorea berkurang. Semua pasien mengalami siklus menstruasi yang normal. 26 wanita yang menginginkan kehamilan 16 orang mendapatkan kehamilan. Sebanyak 14 (53,%) berhasil hamil aterm dan sukses melahirkan. Tidak ada kasus yang mengalami ruptur uterus.⁷

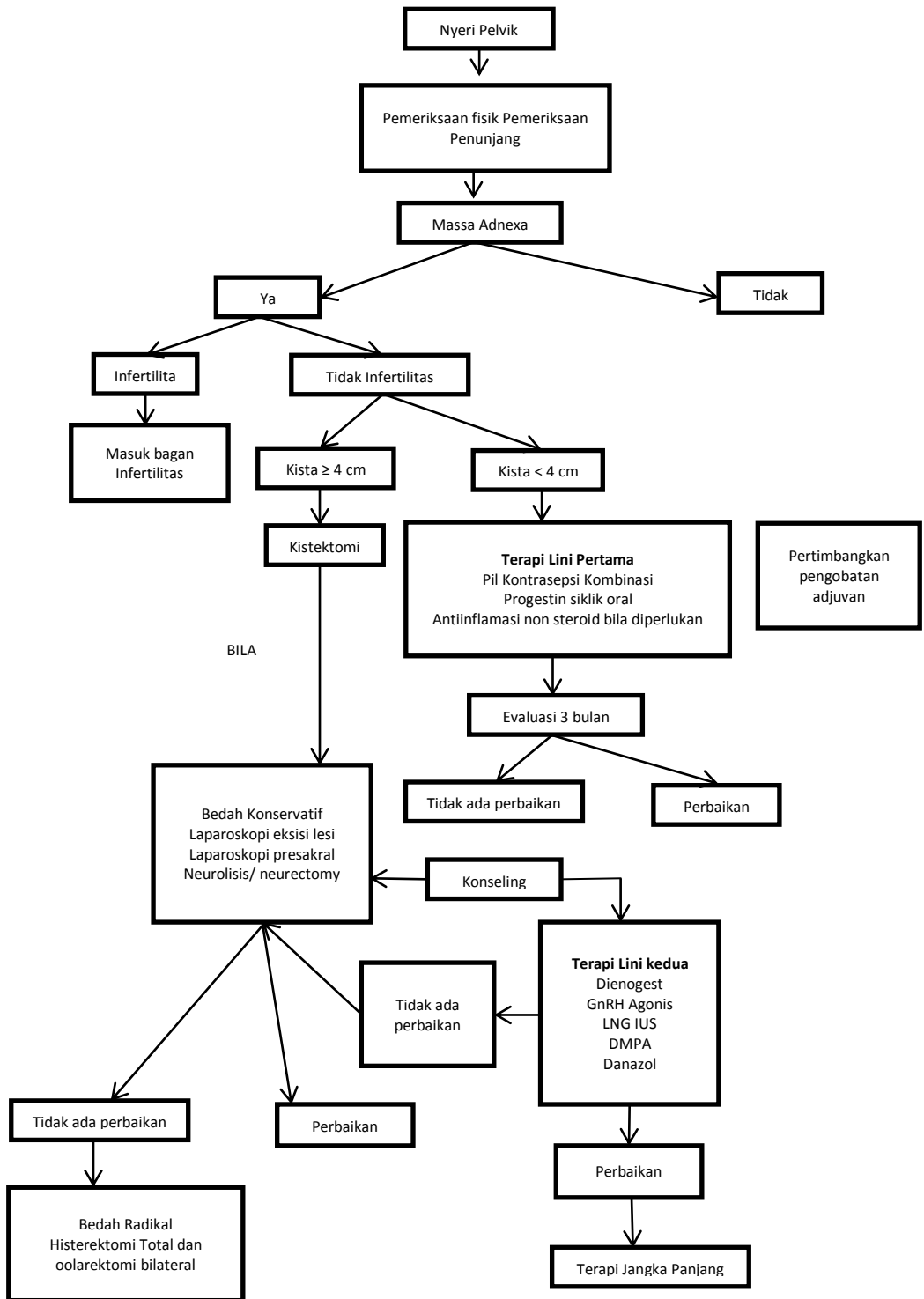


Gambar 1. Hisao Osada et all (2011)

Tabel 4. Pengobatan terkini untuk nyeri terkait endometriosis (diadaptasi dari Sratton dan Berkley)

Analgetik		Termasuk OAINS dan Opiat. OAINS akan mengurangi dismenore Efikasi analgetik tidak dinilai pada penelitian yang melibatkan hormone atau pembedahan
Hormon	Obat yang jelas mengurangi nyeri	Progesteron Rute pemberian oral (misal: dienogest), injeksi, IUD
		Agonis GnRH
		Danazol
		Pil Kontrasepsi Kombinasi - Rute pemberian oral, transvaginal dan transkutan
		Aromatase Inhibitor Hanya digunakan kombinasi dengan kontrasepsi oral
		Antiprogestin Efektif pada penelitian kecil
	Obat yang tidak efektif	SERM
Pembedahan	Efektif dalam jangka pendek	
	Rekurensi yang tinggi dapat disebabkan oleh	Remodelling SSP Pengangkatan lesi yang tidak komplit karena ketrampilan, tidak terdeteksinya lesi
	Desain Penelitian pembedahan yang sulit disebabkan oleh	Kebutuhan mengobati nyeri yang rekuren Pengobatan analgetik, hormonal dan alternative yang tidak dilaporkan Penegakkan diagnosis yang tidak standar Penanganan nyeri dan lesi yang tidak standar Belum dipahami peranan perlengketan akibat pembedahan terhadap rekurensi nyeri

ALUR TATALAKSANA NYERI PADA ENDOMETRIOSIS



DAFTAR PUSTAKA

1. Benagino G., Garget C. Pathogenesis of Early onset Endometriosis. *J Reproduktionsmed Endokrinol* 2015 ; 12 (4) 227-31.
2. D'Hooghe T. Vodolazkaia A. Health economics of endometriosis : *Endometriosis 2008* : 1-15.
3. Stacy A. Missmer : The Etiology of endometriosis : environment : *endometriosis 2008* ;49-67.
4. Linda C. Endometriosis and Embryo implantation: *Endometriosis 2008*; 68-79.
5. Duddy S Nataprawira, Mulyanusa A Ritonga, Pembedahan sebagai pilihan terapi endometriosis ; *Step by Step Penanganan Kelainan endokrinologi reproduksi dan fertilitas dalam praktek sehari-hari 2012* : 271-286.
6. Andon H, Budi W : *Konsensus Tatalaksana Nyeri Haid pada endometriosis* ;2013.
7. Hisao Osada a,, Sherman Silber b, Toshiyuki Kakinuma . Surgical procedure to conserve the uterus for future pregnancy in patients suffering from massive adenomyosis ; *Reproductive BioMedicine Online* (2011) 22, 94– 99. Speroff L. *Endometriosis ; Clinical gynecologic endocrinology and infertility 8th ed 2011* (29) 1221-48.
8. Speroff L. *Endometriosis; Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility 8th ed 2011.* (29) 1221-48.

PERDARAHAN BERCAK KARENA EFEK SAMPING KONTRASEPSI HORMONAL

Dr. dr. I.B.G. Fajar Manuaba, Sp.OG, MARS

Divisi Fertilitas dan Endokrinologi Reproduksi

Bagian/SMF Obstetri dan ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

“I Spent a Full Month Bleeding, I Thought I Was Going to Die. . .” kalau diartikan : saya mengalami perdarahan terus-menerus dalam sebulan, saya pikir saya akan mati. Pernyataan ini didapatkan dalam suatu penelitian kualitatif di Uganda yang dipublikasikan pada tahun 2015. ¹ Sungguh suatu pernyataan yang amat menurunkan citra kontrasepsi sekaligus program Keluarga Berencana yang kembali digalakkan karena pertumbuhan penduduk di Indonesia makin tidak terkendali.

Keluhan seperti ini dapat dipastikan ada di Indonesia dan juga di Bali. Keluhan perdarahan bahkan memang merupakan keluhan yang tidak terpisahkan dari dampak penggunaan kontrasepsi khususnya kontrasepsi hormonal. Jenis keluhan perdarahan yang paling sering adalah perdarahan bercak atau *spotting*.

Demi kesinambungan program Keluarga Berencana maka kualitas pelayanan harus tetap ditingkatkan salah satunya dengan meminimalkan efek samping. Khusus pada kontrasepsi hormonal keluhan yang utama adalah perdarahan disamping keluhan-keluhan lain.

MEKANISME NORMAL UNTUK MENCEGAH PERDARAHAN PADA JARINGAN ENDOMETRIUM

Selama ini hormon estrogen dan progesteron dikenal sebagai hormon yang paling berperan di dalam proses menstruasi sekaligus menjaga jangan terjadi perdarahan di luar jadwal menstruasi. Mekanisme yang terjadi pada

jaringan endometrium akibat kerja hormon estrogen dan progesteron ternyata lebih kompleks.²

Setelah menstruasi, estradiol yang dihasilkan oleh fase folikuler merangsang proliferasi pada epitel dan stroma endometrium. Estradiol dan kondisi hipoksia merangsang terjadinya angiogenesis melalui jalur *human endometrial stromal cells* (HESCs) untuk menghasilkan *vascular endothelial growth factor* (VEGF); melalui jalur sel endotel endometrium menghasilkan *angiopoietin 2* (Ang-2).²

Pada pertengahan fase luteal hormon progesteron merangsang terjadinya reaksi desidua yang dimulai di sekitar pembuluh darah. Pada fase ini *tissue factor* (TF) meningkat pada *human endometrial stromal cells* (HESCs) sehingga terjadi koagulasi. Progesteron juga merangsang faktor hemostatik lain seperti *plasminogen activator inhibitor 1* (PAI-1). Di lain pihak progesteron menekan ekspresi dari *matrix metalloproteinase* (MMP) tipe 1, 3, dan 9 yang menyebabkan stabilnya stroma endometrium dan matrix ekstraselular dari pembuluh darah.²

Apabila tidak terjadi kehamilan maka terjadi penurunan kadar progesteron yang tiba-tiba. Kondisi ini menyebabkan penurunan kadar *tissue factor* (TF) dan *plasminogen activator inhibitor 1* (PAI-1) sebaliknya terjadi peningkatan aktivitas *matrix metalloproteinase* (MMP) dan sitokin inflamasi. Perubahan ini menyebabkan terjadinya perdarahan terkontrol saat menstruasi dan pelepasan jaringan.²

PERDARAHAN PADA PEMAKAIAN PROGESTERON JANGKA PANJANG

Pemakaian kontrasepsi progesteron jangka panjang adalah cara kontrasepsi yang efisien, aman, dan mempunyai karakteristik khusus. Formulasi progesteron jangka panjang dapat ditemui pada AKDR Mirena, susuk KB (implanon), dan depo medroksi progesteron asetat (DMPA). Cara kontrasepsi ini aman digunakan saat menyusui. Namun akibat adanya perdarahan menyebabkan akseptor menghentikan pemakaian kontrasepsi ini.^{3,4}

Perdarahan pada pemakaian kontrasepsi progesteron jangka panjang bukan akibat gangguan hemostasis namun akibat proses angiogenesis yang tidak terkendali. Proses angiogenesis terjadi akibat pemakaian progesteron jangka panjang mirip situasi kehamilan yang akan menimbulkan penekanan aliran darah ke endometrium. Berkurangnya aliran darah ke endometrium menyebabkan kondisi hipoksia dan pelepasan *reactive oxygen species* (ROS). Kondisi ini merangsang pelepasan VEGF dan *angiopoietin 2* disertai penurunan kadar faktor pembekuan. Pembuluh darah yang terbentuk pada kondisi ini sifatnya lumen membesar dengan dinding tipis sehingga rapuh dan gampang berdarah.^{2,4}

PERDARAHAN AKIBAT PEMAKAIAN KONTRASEPSI KOMBINASI

Kandungan estrogen dan progesteron di dalam kontrasepsi kombinasi bekerja melalui dua jalur yaitu pada jalur neuroendokrin reproduksi dan secara lokal langsung di organ reproduksi. Komponen progesteron menekan sekresi LH dari adenohipofisis sehingga menekan lonjakan LH pra-ovulasi yang selanjutnya mengganggu proses ovulasi. Pada organ reproduksi khususnya di uterus progesteron menyebabkan proses desidua, atrophi endometrium, dan mengentalkan lendir serviks. Pada tuba fallopii progesteron mengganggu sekresi dan peristaltik. Efek ini menggagalkan transport sperma, fertilisasi oosit, dan implantasi embrio di endometrium.⁵

Penambahan komponen estrogen akan mampu menambah keberhasilan kontrasepsi yang sudah ditimbulkan oleh komponen progesteron. Komponen estrogen mampu menekan sekresi dari FSH akibatnya kemunculan folikel dominan terhalang. Estrogen juga merangsang sensitivitas reseptor progesteron intraselular sehingga efek komponen progesteron semakin meningkat. Hal yang paling penting komponen estrogen mencegah perdarahan akibat proses desidua dan atrophi endometrium.^{3,5}

Kontrasepsi kombinasi khususnya pil kontrasepsi kombinasi amat jarang menimbulkan efek perdarahan sepanjang cara penggunaan benar. Efek samping perdarahan muncul paling sering akibat waktu minum obat yang tidak konsisten khusus pada pil kontrasepsi dan jadwal suntik yang tidak tepat pada suntikan kontrasepsi kombinasi.^{2,5}

FAKTOR-FAKTOR YANG MENYEBABKAN EFEK SAMPING PERDARAHAN

Ada beberapa faktor yang diduga menjadi penyebab meningkatnya efek samping perdarahan pada pemakai kontrasepsi hormonal seperti :

1. Seleksi calon akseptor yang tidak tepat

Calon akseptor harus diseleksi baik dari segi kesesuaian medis sekaligus perilaku keseharian calon akseptor. Khusus untuk perilaku calon akseptor misalnya masalah pekerjaan yang menggunakan “shift” apabila diberikan pil kontrasepsi kombinasi maka akan timbul kesulitan dalam menepati jadwal minum obat. Jadwal minum obat yang tidak tepat menimbulkan kemungkinan perdarahan.⁶

2. Penjelasan pada pasien khususnya mengenai jadwal

Sering terjadi kesalahan dalam menjelaskan mengenai masa kerja khususnya suntikan kontrasepsi bulanan. Dalam pelaksanaan disebutkan jadwal suntikan adalah pada tanggal yang sama setiap bulannya padahal dalam petunjuk resmi masa kerja adalah 4 minggu atau 28 hari.⁴

3. Merokok

Wanita yang merokok perlu dipertimbangkan khususnya apabila hendak menggunakan kontrasepsi yang mengandung hormon estrogen. Perilaku merokok dan hormon estrogen bersinergi dalam hal terjadinya peningkatan kejadian trombosis. Di lain pihak rokok juga bersifat antiestrogenik dengan cara meningkatkan katabolisme estrogen. Penurunan efek estrogen dari kontrasepsi ini yang menggiring terjadinya perdarahan.^{7,8}

4. Infeksi

Kontrasepsi kombinasi khususnya pil kontrasepsi diduga menjadi salah satu penyebab terjadinya ektopion serviks yang nantinya akan merangsang pertumbuhan klamidia tracomatis. Sehingga pada pemakai pil kontrasepsi hormonal yang mengalami perdarahan lebih dari 3 bulan sering dihubungkan dengan infeksi khususnya klamidia tracomatis.⁹

PENANGANAN PERDARAHAN AKIBAT EFEK SAMPING KONTRASEPSI HORMONAL

1. valuasi ulang akseptor

Apakah kita sudah melakukan seleksi calon akseptor secara tepat baik dari segi medis dan perilaku keseharian? Selain itu perlu ditanyakan ulang pada akseptor apakah sudah cukup mengerti tentang kontrasepsi hormonal yang dipakai?

2. Evaluasi berkurangnya efektivitas hormon

Apabila akseptor sebelumnya tidak merokok kemudian merokok dapat diduga rokok menjadi faktor pengganggu akibat kerja antiestrogenik.^{7, 8} Jadwal yang tidak tepat dalam penggunaan kontrasepsi.⁶

3. Evaluasi kemungkinan infeksi

Pada pemakaian kontrasepsi hormonal pelayanan pap smear sebaiknya tetap dilakukan sehingga sekaligus dapat dievaluasi kondisi persio dan mencari kemungkinan infeksi.⁷

4. Penanganan farmakologis non hormonal

Obat yang rutin dipakai untuk mengurangi perdarahan karena kontrasepsi hormonal adalah *nonsteroidal anti-inflammatory drug* (NSAID) seperti ibuprofen.^{4,5}

5. Penanganan farmakologis hormonal

Pada pemakai kontrasepsi hormonal kombinasi khususnya pil kontrasepsi perlu dipertimbangkan untuk mengganti jenis pil kontrasepsi kombinasi. Pada pemakaian depoprovera bila terdapat perdarahan dapat ditambahkan pil kontrasepsi kombinasi.⁴

6. Pertimbangkan penggantian cara kontrasepsi

Penggunaan kontrasepsi seperti membeli baju harus dicoba memakai dulu untuk diketahui cocok atau tidak. Hal seperti ini harus dijelaskan dari sejak awal sebelum memberikan suatu cara kontrasepsi. Dengan penjelasan awal ini maka akan wajar bila cara kontrasepsi bisa diganti apabila dianggap perlu.¹

TAKE HOME MESSAGE

Pemahaman teoritis mengenai terjadinya perdarahan akibat penggunaan kontrasepsi hormonal makin mendalam. Namun penanganan yang ada saat ini masih dengan cara-cara konvensional. Untuk mencegah keluhan terhadap penggunaan kontrasepsi hormonal proses yang seleksi akseptor dan penjelasan pada calon akseptor menjadi tahapan yang paling penting.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kibira SP, Muhumuza C, Bukenya JN, Atuyambe LM. "I Spent a Full Month Bleeding, I Thought I Was Going to Die..." A Qualitative Study of Experiences of Women Using Modern Contraception in Wakiso District, Uganda. *PLoS one*2015;10(11):e0141998.
2. Lockwood CJ. Mechanisms of normal and abnormal endometrial bleeding. *Menopause*2011 Apr;18(4):408-11.
3. Erkkola R. Recent advances in hormonal contraception. *Current opinion in obstetrics & gynecology*2007 Dec;19(6):547-53.
4. Haider S, Darney PD. Injectable contraception. *Clinical obstetrics and gynecology*2007 Dec;50(4):898-906.
5. Rybak EA, Bankowski BJ. Understanding and Managing Breakthrough Bleeding During Oral Contraceptive Use: Does Pill Formulation Matter? *Postgraduate Obstetrics & Gynecology*2004;24(1):1-10.
6. Molloy GJ, Graham H, McGuinness H. Adherence to the oral contraceptive pill: a cross-sectional survey of modifiable behavioural determinants. *BMC public health*2012;12:838.
7. Oh HY, Kim MK, Seo SS, Lee JK. Association of Combined Tobacco Smoking and Oral Contraceptive Use With Cervical Intraepithelial Neoplasia 2 or 3 in Korean Women. *Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association*2015 Oct 3.
8. Diedrich JT, Desai S, Zhao Q, Secura G, Madden T, Peipert JF. Association of short-term bleeding and cramping patterns with long-acting reversible contraceptive method satisfaction. *American journal of obstetrics and gynecology*2015 Jan;212(1):50 e1-8.
9. Krettek JE, Arkin SI, Chaisilwattana P, Monif GR. Chlamydia trachomatis in patients who used oral contraceptives and had intermenstrual spotting. *Obstetrics and gynecology*1993 May;81(5 (Pt 1)):728-31.

PEREMPUAN DAN HIV/AIDS

I Made Darmayasa

Divisi Obstetri & Ginekologi Sosial

Bagian/SMF Obstetri dan ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

I. PENDAHULUAN

Masalah kesehatan reproduksi di Indonesia nampaknya masih merupakan awam hitam yang belum dapat dipastikan kapan berakhirnya. Belum selesai persoalan yang satu sudah disusul oleh persoalan lainnya. Kondisi ini memang memprihatinkan terutama bila dilihat dari proses dan hasil akhir. Masalah tingginya angka kematian ibu merupakan salah satu contoh masalah kesehatan reproduksi yang ada di beberapa kawasan termasuk Indonesia. Sampai saat ini masalah kematian ibu masih membebani Indonesia dan masih terus berusaha keras untuk menurunkannya.⁽¹⁾

Pendekatan siklus kehidupan (live cycle approach) merupakan suatu pendekatan dalam kesehatan reproduksi. Dengan pendekatan ini kita dapat menjumpai masalah kesehatan reproduksi di setiap tingkat perkembangan kehidupan manusia. Masalah kesehatan reproduksi dapat kita jumpai pada anak-anak, remaja, usia produktif, perimenopause, menopause, postmenopause, dan masalah yang berhubungan dengan ketuaan (*senile*).⁽¹⁾

Kenyataan yang tidak dapat dibantah bahwa saat ini dunia sudah masuk pada dekade ketiga epidemi HIV/AIDS. Sejak ditemukan pertama tahun 1991, penyebaran infeksi ini terus berlangsung meramba keseluruh dunia. Dalam tiga dekade ini, hampir diseluruh plosok dunia tertular dengan kecepatan penularan yang berbeda. Penularan dan penyebaran yang cepat ini merampas kekayaan setiap Negara. Hal ini disebabkan oleh karena banyaknya sumber daya yang hilang, baik sumber daya yang produktif dan maupun sumber daya yang lainnya.⁽²⁾

Usia produktif menjadi sasaran dari penyebaran dan penularan dari virus ini. Hampir diseluruh plosok dunia, mereka yang terinfeksi adalah kaum muda yang produktif berumur 15-25 tahun. Kecenderungan pool dan

penyebaran virus ini semakin mengkhawatirkan. Enam puluh persen(60%)dari semua infeksi baru pada wanita sudah dimulai sejak usia kurang dari 20 tahun.⁽²⁾

Para ahli memproyeksikan akan ada tambahan orang baru yang terinfeksi baru pada HIV di 126 negara berpenghasilan rendah dan menengah antara tahun 2002-2010. Lebih dari 40% infeksi ini berlangsung di kawasan yang paling cepat berkembang infeksi HIVnya. Populasi dengan HIV/AIDS positif dikawasan ini merupakan hampir 60% dari populasi dunia. Pada beberapa kawasan termasuk Indonesia serangan HIV/AIDS ini bergan dengan dengan krisis-krisis lainnya sehingga menimbulkan keterpurukan bahkan kegawataan.Penyebaran dan penularan infeksi Human Immunodeficiency Virus(HIV). Seperti saat ini menyebabkan timbulnya kerumitan baru dalam penanggulangan Infeksi Menular seksual secara keseluruhan.^(1,2)

Terhadap masalah penyebaran dan penularan HIV/AIDS,*The Joint United Nation Programmes On HIV/AIDS (UNAIDS)* dan *World Health Organization (WHO)* mengklasifikasi Negara-negara di dunia menjadi empat golongan,yaitu;⁽²⁾

1. **Epidemi HIV generalisata.** Beberapa negara yang termasuk dalam kategori ini adalah Kamboja, sebagian India, Myanmar dan Thailand.
2. **Epidemi HIV terkonsentrasi.** Didalamnya termasuk Cina, Indonesia, Malaysia, Nepal dan Vietnam.
3. **Epidemi HIV level rendah.** Negara-negara yang termasuk dalam kategori ini meliputi Bangladesh, Bhutan, Laos, Maldives, Pilipina, Republik Korea, dan Sri Lanka
4. **Tidak ada laporan HIV,** misalnya Korea Utara.

Penggolongan ini didasarkan atas prevalensinya pada populasi umum dan pada kelompok resiko tinggi.

Dengan posisi Indonesia pada kategori epidemi terkonsentrasi ini, mengharuskan Indonesia untuk bekerja ekstra keras dalam menghentikan penyebaran dan penularan HIV/AIDS. Usaha ini dapat ditolerir lagi karena Indonesia ikut menandatangani *Millenium Development Goals (MDGs)* yang

dicanangkan Perserikatan Bangsa-Bangsa tahun 2000. Dalam MDGs tersebut terdapat 8 Goals dan 18 target, daripadanya terdapat 3 target yang berhubungan dengan kesehatan. Goal 4 adalah mengurangi tingkat kematian anak, dengan target mengurangi hingga dua pertiga tingkat kematian anak usia dibawah lima tahun. Goal 5 adalah memperbaiki kesehatan ibu dengan target mengurangi hingga dua pertiga tingkat kematian ibu. Sedangkan goal 6 mempunyai dua target yaitu menghentikan dan mencegah penyebaran HIV/AIDS, serta menghentikan dan mencegah wabah malaria dan penyakit utama lainnya. Dengan dideklarasikannya MDGs ini oleh Perserikatan Bangsa-Bangsa, mengharuskan masyarakat dunia untuk berusaha mewujudkannya. Lima tahun setelah diluncurkannya MDGs ini oleh Perserikatan Bangsa-Bangsa, patut kita bertanya kepada diri kita. Sampai dimanakah bangsa-bangsa termasuk Indonesia telah mengusahakan dan mencapainya?.⁽³⁾

Persoalan HIV/AIDS di Indonesia khususnya pada perempuan pada saat ini sudah sangat mengkhawatirkan kita. Dulu orang sibuk mencari dan memperdebatkan perempuan mana yang pantas untuk mendapatkan infeksi ini atau lebih dikenal dengan perempuan resiko tinggi. Tanpa melihat latar belakangnya mereka langsung memberikan cap buruk kepadanya. Tetapi kini peningkatan jumlah kasus begitu tajam dan sudah menyentuh perempuan yang hanya mengurus rumah tangga, yang secara otomatis ditularkan kepada anak-anak yang dikandungnya. Laporan yang dibuat oleh pelayanan VCT di Rumah Sakit Dr. Sutomo dan Yayasan Hotline Surabaya, Januari-Juli 2005 juga membenarkan akan ahl ini. Sumber ini juga menyampaikan bahwa belum adanya informasi dan kebijakan yang berpihak kepada perempuan telah berpengaruh pada realitas baru penyebaran dan penularan HIV/AIDS di Indonesia. Tidak pelak lagi akan timbul bayak anak-anak yati piatu.^(4,5,6,7) Pernyataan Yanti (37tahun) yang juga mengalaminya dapat membenarkan kenyataan ini;

“Orang berfikir,bahwa kelompok rentan saja yang bisa terkena HIV/AIDS positif, nyatanya orang seperti saya, seorang ibu yang bekerja di perusahaan swasta juga gakhirnya hidup dengan HIV/AIDS positif“.

Fakta ini mewujudkan bahwa ketimpangan gender bukan saja dialami perempuan pada bidang politik,persoalan sosial-budaya,hukum,dan ekonomi,tetapi juga pada kasus HIV/AIDS.

II. KETIMPANGAN GENDER PADA PENULARAN HIV/AIDS

Masalah nondiskriminasi selalu diusung oleh pejuang-pejuang perempuan dari dulu sampai saat ini. Badan-badan dunia pun membuat instrument-instrument Internasional untuk mendukung program nondiskriminasi demi kemajuan kaum perempuan tersebut. Akan tetapi banyaknya instrument tersebut tidak serta merta memperbaiki kondisi perempuan di seluruh dunia. Perlu usaha-usaha kongkret masing-masing negara untuk mewujudkannya.

Indonesia patut berbangga karena mempunyai tokoh-tokoh yang cukup gigih memperjuangkan kemajuan perempuan di negeri yang kita cintai ini. Tonggak perjuangan Kartini di Indonesia tidak jalan di tempat, tetapi diikuti oleh lahirnya pejuang-pejuang perempuan yang lain. Walaupun jalanya perjuangan tidak dramatis dan revolusioner, tetapi pelan dan pasti berjalan menuju kearah yang lebih baik.

Banyaknya diantara kita yang tidak mengetahui tentang kelahiran Konvensi Penghapusan Segala Bentuk Diskriminasi Terhadap Perempuan yang lebih populer dengan CEDAW (*Convention on the Elimination of All Forms of Discrimination Against Women*). Lebih banyak lagi yang tidak mengetahui bahwa dalam proses kelahirannya terdapat perempuan Indonesia yang turut terlibat. Beliau adalah **Sjamsiah Achmad**, seorang perempuan Indonesia yang saat ini sudah berusia 73 tahun dan masih terus menggelorakan kemajuan terhadap perempuan Indonesia. Bahkan terus mengawal keadilan terhadap perempuan melalui pelaksanaan konvensi tersebut di atas. Indonesia secara politis ini telah menyetujui konvensi ini dengan lahirnya Undang – undang Nomor 7 Tahun 1984.⁽⁸⁾

Adanya inisiatif Dewan Perwakilan Rakyat Republik Indonesia akhir-akhir ini membahas anti Porno Aksi dan anti Pornografi, membuat sosok perempuan kembali menjadi sorotan. Ada kecurigaan sebagian perempuan yang menduga lahirnya Undang-undang Anti Pornografi dan Anti Pornoaksi menjadikan perempuan sebagai biang kemerosotan moral di Indonesia sehingga perlu diatur kapan mestinya perempuan keluar rumah, seperti apa mestinya pakaian yang di kenakan, dan lain sebagainya. Pada tatanan inilah beberapa aktivis perempuan kembali diingatkan akan adanya diskriminasi terhadap perempuan. Banyak peraturan dan perundang – undangan yang berlaku di Indonesia disinyalir bias gender. Mulai Undang –

undang perkawinan, rancangan Undang-undang KUHP, Undang-undang tentang kesehatan, Rancangan Undang-undang kewarganegaraan, terakhir tentang RUU anti pornografi dan anti pornoaksi.⁽⁸⁾

Kembali kita ingatkan akan istilah **Gender** disamping kata **Seks** yang sudah kita kenal selama ini. Tampaknya dua istilah itu mempunyai makna yang berbeda. **Saparinah Sadli** mengatakan bahwa istilah seks lebih mengacu pada karakteristik biologis seseorang (nature, kodrat dari Tuhan). Sedangkan gender merupakan hasil konstruksi social, bersifat nurture; hasil dari proses belajar dan buatan manusia. Peran gender adalah peran social, yang ditentukan, diharapkan, atau dianggap pantas oleh lingkungannya, oleh laki-laki maupun perempuan. Dengan demikian gender sebagai hasil proses social psikologis bukanlah sesuatu bersifat baku sepanjang masa, berbeda antara budaya dan dapat berubah atau dirubah. Pada tulisan ini kita akan dapat menyoroiti kasus HIV/AIDS yang juga seras dengan bias gender.^(9,10,11)

Banyak fakta yang menunjukkan bahwa perempuan mempunyai kecenderungan yang lebih besar tertular HIV/AIDS. Data The Joint United Nation Programmes on HIV/AIDS(UNAIDS) memperlihatkan kenaikan jumlah orang-orang dengan HIV/AIDS atau ODHA diseluruh dunia dari 36,6 juta orang pada tahun 2002 menjadi hampir 40 juta orang pada tahun 2004. dari jumlah tersebut diperkirakan sebanyak 47%nya adalah perempuan dan proporsi ini terus meningkat. Dari 16.000 infeksi baru yang terjadi setiap hari, sebanyak 60% terjadi pada perempuan. Dari 17,5 juta ODHA yang meninggal, 52% adalah perempuan. Sejak awal epidemi, lebih dari 9juta perempuan telah meninggal akibat penyakit yang berkaitan dengan infeksi HIV/AIDS diseluruh dunia. Di Asia Tenggara, perempuan dengan HIV/AIDS berusia 15-49 tahun mengalami peningkatan 25 % pada tahun 2002 menjadi 30% pada tahun 2004.^(9,10)

Di Indonesia HIV/AIDS terjangkit diseluruh propinsi dan lebih dari 50% Kabupaten/Kota. Sejak tahun 1987 sampai dengan bulan September 2005, Departemen Kesehatan mencatat 8.251 kasus, dengan 4.186 kasus AIDS dan 4.065 kasus HIV. Sampai sekarang hampir setiap propinsi mempunyai kasus ibu hamil dengan HIV dan anak yang HIV/AIDS. Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan (PPM-PL) Depertemen Kesehatan Republik Indonesia menyebutkan bahwa sampai dengan 30 Juni 2005 ada 7.098 kasus

HIV/AIDS. Angka tersebut belum menunjukkan kondisi yang sebenarnya. Angka sesungguhnya bias mencapai 90.000 hingga 130.000 kasus HIV/AIDS di Indonesia. Dari jumlah tersebut, sebesar 12% atau 148 adalah perempuan.^(9,10)

Masih banyak kasus HIV/AIDS yang dapat timbul kemudian dan belum tercatat dan dilaporkan saat ini. Hal ini ditunjukkan oleh survey yang dilakukn oleh Badan Pusat Statistik dan Departemen Kesehatan pada tahun 2002-2003. Ditemukan bahwa dari 3.851 responden yang merupakan laki-laki dewasa, 51% adalah aktif berhubungan seks dengan lebih dari seorang perempuan. Bahkan tercatat ada 18% responden yang aktif berhubungan seks dengan 9 orang perempuan dalam setahun terakhir. Dapat dibayangkan kalau laki-laki tersebut ternyata mengidap HIV/AIDS, maka akan adari satu sumber saja. Demikian juga sebaliknya pada seorang pekerja seksual yang dapat menularkan HIV kepada lebih dari satu oarng laki-laki.^(9,10,11)

III. KERNTANAN PEREMPUAN DAN HIV/AIDS

Dalam sambutan peringatan hari AIDS Internasional tanggal 01 Desember 2004, Sekretariat Jenderal Perserikatan Bangsa-Bangsa **Kofi Anan** seperti yang diikuti oleh **Nurul Arifin**, menyebutkan bahwa hampir separo dari jumlah orang dengan HIV/AIDS diseluruh dunia adalah perempuan. Tidak berlebihan bila PBB menetapkan focus peringatan hari AISD se-dunia yang lalu pada perempuan dan remaja putri. Hal ini disebabkan oleh kenyataan bahwa, secara global perempuan dan remaja putri lebih rentan HIV/AIDS dari pada laki-laki. Hasil studi menunjukkan bahwa kemungkinan perempuan dan remaja putrid tertular HIV 2,5 kali lebih besar dari laki-laki atau remaja putra.⁽¹¹⁾

Menarik sebuah kalimat yang disampaikan oleh seorang ibu dari ujung timur Indonesia yang sedang terinfeksi HIV/AIDS. Sebuah provinsi yang mempunyai kasus HIV/AIDS yang tinggi, yaitu provinsi Papua. Kepada siaran radio Jurnal Perempuan edisi 146 Ibu tersebut menyampaikan :

“Saya tertular HIV/AIDS dari suami saya yang kemudian saya tularkan kepada bayi saya”,

Pernyataan tersebut juga menunjukkan bagaimana rentannya perempuan untuk tertular HIV/AIDS. Lebih lanjut, kerentanan perempuan untuk tertular HIV/AIDS dapat dilihat dari:⁽¹⁰⁾

- Kerentanan Biologis
- Kerentanan karena ketidakadilan Gender
- Kerentanan Sosial
- Kerentanan Ekonomi
- Kerentanan Kultural

1. Kerentanan Biologis

Organ reproduksi perempuan tersembunyi sehingga tidak mudah terdeteksi apabila ada kelainan. Selain itu perempuan juga memiliki permukaan selaput Mukosa yang luas, mudah luka/lecet/iritasi, apabila mengalami penetrasi oleh penis apalagi secara paksa. Cairan sperma lebih banyak mengandung HIV dibandingkan dengan cairan vagina, sehingga perempuan berperan sebagai penampung sperma dan lebih mudah mengalami infeksi.

2. Kerentanan Karena Ketidakadilan Gender.

Perempuan mempunyai nilai tawar yang tidak setara, karena perempuan dikonstruksikan untuk bersikap penurut, pasif, sabar, dan setia. Sementara disatu sisi laki-laki bersifat dominant, agresif, mengambil inisiatif dalam hubungan seksual dan dianggap wajar apabila mempunyai lebih dari satu pasangan, baik sebelum menikah, dalam pernikahan maupun diluar pernikahan.

3. Kerentanan Sosial.

Kerentan social ini masih berhubungan dengan kerentanan karena ketidakadilan Gender. Sehingga perempuan lebih mudah mengalami pelecehan dan kekerasan seksual, kurangnya akses pendidikan dan pelayanan kesehatan. Demikian juga perempuan sering menjadi korban perdagangan perempuan, korban perkosaan dan *incest*. Disamping itu, perempuan dituntut untuk menjalankan peran sebagai pengasuh dan perawat, ketika pacar, suami, orang tua, maupun anaknya yang mengalami sakit. Keluhuran peran ini

dibandingkan ketimpangan yang mereka terima tentu saja menunjukkan betapa tidak adilnya perlakuan yang diterima oleh perempuan.

4. Kerentanan Ekonomi

Konstruksi Sosial yang menetapkan perempuan sebagai pengurus Rumah Tangga, mengurus anak menyebabkan perempuan sering kali tidak memiliki penghasilan sendiri. Hal ini menyebabkan perempuan tergantung orang lain, suaminya atau pasangannya. Kalaupun bekerja, upahnya sering lebih rendah dibandingkan dengan laki-laki.

5. Kerentanan Kultural.

Perempuan sulit untuk mendiskusikan keinginan dan keselamatan tubuhnya sendiri. Masih banyak tradisi yang merugikan perempuan seperti; dijodohkan, dipaksa menikah, dipaksa menjadi pekerja seksual atau menjadi janda pada usia muda sehingga harganya meningkat sebagai pekerja seks. Dapat dipahami perlakuan yang diterima perempuan ini meningkatkan resiko perempuan untuk tertular HIV/AIDS.

Tatanan masyarakat dalam banyak budaya menaruh perempuan dalam posisi terhormat. Tetapi dalam setiap tantangan masyarakat tersebut pula terdapat sikap-sikap yang memperlakukan perempuan pada posisi Subordinan. Perlakuan yang tidak setara dari segi social, ekonomi, dan legal semakin berat semakin dirasakan oleh perempuan yang positif HIV/AIDS. Perempuan mudah positif yang hidup dengan HIV/AIDS dan mereka yang belum mempunyai anak ketika terdiagnosis, biasanya tetap berharap bisa mempunyai sebuah keluarga. Meski demikian mereka harus menghadapi tekanan bahkan dari pelayanan kesehatan sendiri untuk tidak memiliki anak tanpa mendapatkan informasi yang memadai dalam mengurangi kemungkinan penularan kepada anak (*Prevention Mother To Child Transmission / PMTCT*). Sepertinya program edukasi masyarakat, legislasi, dan kebijakan kesehatan masyarakat yang berpihak kepada hak asasi manusia untuk menurunkan diskriminasi terhadap ODHA masih jauh dari harapan. Dengan demikian perempuan bukan hanya rentan tertular HIV/AIDS, tetapi juga rentan terhadap Stigmatisasi.^(7,10,11,12)

Masalah perempuan dengan HIV/AIDS bukan hanya terbatas pada masalah bagaimana proses infeksi terjadi pada mereka. Lebih dari itu mereka

juga akan menghadapi masalah-masalah lain yang muncul kemudian, yang menyebabkan perempuan dengan HIV/AIDS mempunyai beban ganda dan semakin kompleks. Masalah-masalah tersebut menyangkut bagaimana perempuan tersebut akan menjalani kehidupannya sehari-hari, stigmatisasi perempuan dengan HIV/AIDS, keinginan punya anak, bagaimana aksesnya terhadap informasi-informasi seputar HIV/AIDS, aksesnya terhadap pelayanan kesehatan yang ramah Gender dan lain sebagainya. Untuk itu ikatan Perempuan Positif Indonesia mencoba merumuskan beberapa permasalahan perempuan positif:⁽¹²⁾

PERMASALAHAN	KEBUTUHAN
<ul style="list-style-type: none"> • Perempuan positif takut punya anak • Menstruasi tidak lancar dan sakit • Inspeksi Opportunistik pada perempuan lebih berat • Stigmatisasi ganda perempuan positif (Pecandu narkoba, Pekerja Seksual Komersial) • Inspeksi menular Seksual yang lebih (Penyakit rahim dan Keputihan) • Posisi tawar yang kurang • Ketergantungan pada suami atau pacar • Kalau sakit, siap melayani diri sendiri • Kesenjangan sosial dan pekerjaan • Keterampilan terbatas, pendidikan rendah • Psikologi perempuan dengan budaya bungkam dan malu 	<ul style="list-style-type: none"> • Informasi, terutama seputar perempuan • Perlindungan hukum, tempat mengadu dan melapor • Penghasilan yang cukup • Peningkatan keterampilan • <i>Pap Smear</i>, akses terhadap pelayanan kesehatan reproduksi lainnya. • Persamaan hak • Sosialisasi hak perempuan kepada laki-laki • Keterampilan merawat bayi HIV/AIDS • Pelatihan untuk Konselor perempuan • Klinik khusus perempuan • Kelompok dukungan untuk perempuan • Dokter perempuan yang bersedia melayani ODHA agar lebih

<ul style="list-style-type: none"> • Hilangnya rasa percaya diri • Kurangnya informasi akan hak-hak untuk perempuan • Pilihan terhadap obat ARF terbatas • Perempuan lebih sering mengalah • Lingkungan tidak mendukung • Lebih banyak pertanyaan susah yang harus dihadapi terutama sekitar keturunan • Bingung dengan kasta, anak adalah milik bapaknya • Masalah hak asuh anak 	<p>terbuka</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pendidikan yang lebih tinggi • Kelompok dukungan untuk ODHA perempuan tua • Kesejahteraan bagi anak dengan HIV/AIDS • Mempromosikan kemedi kenyataan bahwa ODHA perempuan banyak
---	--

Secara sosial, masalah perempuan positif juga membebani ketika perempuan ini berumah tangga. Meskipun sedang mengalami persoalan medis atas tubuhnya, perempuan positif juga tetap melakukan kewajibannya sebagai perempuan yang selama ini telah menjadi bebannya seperti mengurus rumah tangga, anak, suami, dan lain sebagainya.

IV. PEREMPUAN HIV/AIDS POSITIF DAN HAK ASASI MANUSIA

Indonesia merupakan negara anggota Perserikatan Bangsa-bangsa yang ikut menandatangani Deklarasi Universal tentang Hak Asasi manusia. Dengan demikian Indonesia pun mempunyai kewajiban turut mengemban tanggung jawab moral dan hukum untuk menjunjung tinggi dan melaksanakan Deklarasi Universal tentang Hak Asasi Manusia yang ditetapkan oleh Perserikatan Bangsa-bangsa tersebut. Demikian juga berbagai instrumen internasional lainnya mengenai Hak Asasi Manusia.

Indonesia pun merespon ketetapan Perserikatan Bangsa-bangsa ini dengan beberapa keputusan politik seperti Keputusan Presiden Republik Indonesia nomor 50 tahun 1993 tentang komisi Nasional Hak Asasi Manusia.

Ketetapan majelis Permusyawaratan Republik Indonesia nomor XVII/MPR/1998 tentang Hak Asasi Manusia, serta undang-undang nomor 39 tahun 1999 tentang Hak Asasi Manusia.

Pasal 1 keputusan presiden nomor 50 tahun 1993 diatas menyatakan bahwa “Dalam rangka meningkatkan pelaksanaan hak asasi manusia di Indonesia, dibentuk suayu komisi yang bersifat nasional dan diberi nama Komisi Hak Asasi Manusia, yang selanjutnya dalam keputusan Presiden ini disebut Komisi Nasional. Tersebut;

- Membantu mengembangkan kondisi yang kondusif bagi pelaksana hak asasi manusia sesuai dengan pancasila, Undang-undang Dasar 1945, dan piagam Perserikatan Bangsa-Bangsa serta Deklarasi Universal Hak Asasi Manusia.
- Meningkatkan perlindungan hak asasi manusia guna mendukung terwujudnya tujuan pembangunan nasional yaitu pembangunan manusia Indonesia seutuhnya dan pembangunan masyarakat Indonesia seluruhnya.

Dalam ketentuan umum Undang-undang nomor 39 tahun 1999 tersebut pasal 1 dijelaskan.” Hak asasi manusia adalah seperangkat hak yang melekat pada hakekat keberadaan manusia sebagai makhluk Tuhan Yang Maha Esa dan merupakan anugrah-Nya yang wajib dihormati, dijunjung tinggi dan dilindungi oleh negara, hukum, pemerintah, dan setiap orang demi kehormatan serta perlindungan harkat dan martaba manusia.”^(13,14)

Dengan adanya keputusan politik pemerintah dan negara Indonesia tersebut, setiap unsur lapisan masyarakat harus berusaha mewujudkannya. Bagaimanapun berat dan susahny perjalanan kearah tersebut, semakin jelas dapat kita lihat munculnya gerakan-gerakan akan penegakan Hak Asasi Manusia di Indoesia. Namun pada keyataannya masih saja ada pelanggaran-pelanggaran akan hal tersebut.

Beberapa waktu yang lalu dan bayak orang menganggap bahwa masalah HIV/AIDS haya merupakan masalah bagi mereka yang mempuyai prilaku seksual yang meyimpang. Persoalan HIV/AIDS seringkali dikaitkan dengan masalah mereka yang dinilai tidak bermoral, pendosa, dan sebagainya.

Bayak ibu rumah tangga yang setia pada suaminya atau anak-anak yang tidak berdosa juga jadi terkena HIV/AIDS. Pernyataan **Jacque Desbarats**, Kepala Seksi Kependudukan dan pembangunan ESCAP (Komisi Ekonomi dan Sosial PBB unyuk Asia-Pasifik). Pada konfrensi kependudukan Asia-Pasifik V di Bangkok mengatakan bahwa dampak yang dominan dari epidemi saat ini adalah pada tingkat rumah tangga/tingkat mikro(keterpurukan ekonomi,dan social yang parah,terutama perempuan dan anak-anak) dibandingkan dengan tingkat makro.Ditingkat makro epidemi HIV/AIDS ini akan memprngaruhi tingkat kematian,harapan hidup,fertilitas dan struktur kependudukan.

Apabila kita cermati pola penularan HIV/AIDS sejak prtama kali ditemukan penyakit ini,maka dapat disimpulkan kaum ibu dan anak-anak merupakan gelombang keempat dan kelima epidemic AIDS. Gelombang pertama kaum pria homoseksual dan perngguna narkoba suntik. Gelombang kedua adalah ketiak HIV/AIDS menulari parempuan pekerja seksual komersial,dan segera disusul oleh gelombang ketiga yang mermbah para istri ,pacar yang pada gilirannya melahirkan bayi-bayi yang juga terinfeksi HIV.^(15,16)

Kembali pada ketentuan umum Undang-Undang nomor 39 tahun 1999 pasal 1 dijelaskan yang dimaksuddiskriminasi adalah setiap pembatasan, pelecehan, atau pengucilan yang langsung ataupun tidak langsung didasarkan pada pembedaan manusia atas dasar agama, suku, ras, etnik, kelompok, golongan status social, status ekonomi, jenis kelamin, bahasa, keyakinan, politik, yang berakibat pengurangan, penyimpangan atau penghapusan, pengakuan, pelaksanaan, atau penggunaan hak asasi manusia dan kebebasan dasar dalam kehidupan baik indiviiskdual maupun kolektif dalam bidang politik, ekonomi, hukum, sosial, budaya, dan aspek kehidupan lainnya. Akan tetapi, seperti kita ketahui, bahwa masih ada saja perlakuan diskriminatif dan stigmatisasi terhadap ODHA. Apalagi perempuan dengan HIV/AIDS . petugas kesehatan pun, semestinya membutuhkan edukasi agar tidak melakukan diskriminasi dalam pelayanan kesehatan terhadap permpuan dengan HIV/AIDS. Bayak negara yang telah menandatangani kerangka kerja Hak Asasi Manusia. Dengan ini mengharuskan setiap negara untuk menghormati dan melindungi Hak Asasi Manusia semua warganya tanpa

mempertimbangkan status HIV/AIDS positif atau negatif. Demikian juga tanpa mempertimbangkan gender dan lain sebagainya.^(15,16)

Konsep ini secara normatif sudah diterima oleh banyak negara termasuk Indonesia, namun secara pragmatis kita dapat lihat perlakuan-perlakuan diskriminatif yang memperlakukan merendahkan, menyalahkan, dan segala macamlabel yang, tidak menguntungkan lainnya bagi perempuan di seluruh dunia, khususnya perempuan HIV/AIDS. Ketidakadilan gender dalam semua area kehidupan memuat pelanggaran hak-hak reproduksi dan seksual perempuan semakin sering terjadi. Status perempuan yang tidak setara secara sosial, ekonomi, dan legal semakin berat dirasakan bagi mereka yang hidup dengan HIV/AIDS.^(12,15,16)

Apabila kita lihat beberapa factor/peyebab kerentanan perempuan terhadap penularan terhadap penularan HIV/AIDS, maka dapat kita simpulkan bahwa masalah HIV/AIDS, maka dapat kita simpulkan bahwa masalah HIV/AIDS bukan hanya persoalan kesehatan tetapi juga terkait persoalan kultural dan sudah menjadi masalah politik, ekonomi, bahkan masalah-masalah sosial.

Adanya perlakuan-perlakuan yang diskriminatif dan stigmatisasi, biasanya menepatkan orang-orang dengan HIV/AIDS pada posisi yang dapat menyebabkan mereka akan kehilangan pekerjaan, perumahan, pegaulan sosial akibat banyaknya cibiran dan perlakuan yang tidak manusiawi lainnya karena takut tertular akibat bergaul dengan ODHA. Terlebih lagi terhadap perempuan dengan HIV/AIDS.

Perempuan positif yang telah termaginalkan secara sosial, cenderung untuk menghadapi pelanggaran HAM yang lebih berat. Mereka biasanya ditolak untuk mendapatkan perawatan dan dukungan-dukungan sosial lainnya. Jangankan dinegara-negara berkembang, dinegara-negara maju seperti Amerika Serikat pun perilaku diskriminatif seperti ini masih tetap berlangsung. Banyak negara yang kini telah menandatangani melindungi kesepakatan melindungi hak-hak perempuan, seperti Badan Perserikatan Bangsa-Bangsa sesi khusus HIV/AIDS(UNGASS), konferensi Internasional untuk populasi dan pembangunan, ICPD di Cairo, dan *Beijing Platform For Action*. Meskipun demikian kesepakatan-kesepakatan ini nampaknya masih jauh dari kenyataan kehidupan perempuan sehari-hari. Terutama bagi

perempuan dinegara-negar ketiga. Masih bayak perempuan dengan HIV/AIDS yang belum diketahui bahwa mereka mempunyai hak, tidak mengetahui apa saja yang menjadi hak-haknya., dan tidak mengetahui dengan cara apa mereka memperjuangkan serta mendapatkan hak-haknya tersebut.^(15,16)

Rasa terima kasih dan syukur patut disampaikan oleh perempuan dengan HIV/AIDS diseluruh dunia khususnya Indonesia dengan adanya Komunitas Internasional Perempuan yang hidup dengan HIV/AIDS(*International Community Of Women Living With HIV/AIDS/ICW*). Terbentuknya komunitas Internasional ini pula yang memberikan inspirasi bagi perempuan dengan HIV/AIDS di Indonesia untuk membentuk wadah bagi perempuan positif HIV/AIDS. Wadah tersebut dideklarasikan pembentukannya pada tanggal 29 Juli 2005, dan diberi nama Ikatan Perempuan Positif Indonesia/IPPI.⁽¹⁵⁾

Seruan komunitas Internasional ini telah meyakinkan setiap orang bahwa terdapat keterkaitan yang sangat kuat antara HIV dan Gender. Secara garis besarnya ICW mendorong terciptanya kerangka kerja Hak Asasi Manusia yang mampu menyediakan prosedur, institusi, dan mekanisme pengawasan untuk menegakkan Hak Asasi Manusia dan perempuan yang hidup dengan HIV/AIDS, sekaligus menentang segala jeniis perlakuan diskriminatif terhadap mereka.^(15,16)

Ada baiknya kita simak beberapa hal yang diserukan oleh *International Community Of Women Living With HIV/AIDS*.

1. Kolaborasi.

Membangun kolaborasi yang apik antara kelompok-kelompok pembela hak-hak perempuan, organisasi yang peduli HIV/AIDS, dan media untuk meyebarluaskan, meyerukan, menghormati, dan sekaligus mengawasi Pelaksanaan Hak Asasi Manusia.

2. Hak-hak perempuan dan kelompok-kelompok mandiri.

- a. Menyokong kelompok-kelompok perempuan yang menentang perilaku dan kebiasaan-kebiasaan yang diskriminatif yang berbasis pada stereotipe gender dan kepercayaan bahwa perempuan adalah makhluk inferior.

- b. Membangun dan mendukung akses legal serta layanan bantuan Hukum yang biasanya diberikan oleh organisasi-organisasi pembela Hak Asasi manusia Perempuan.
- c. Mendukung setiap usaha kelompok-kelompok Mandiri (*Self Help Group*) untuk menjalin kesalahpahaman tentang Hak Asasi Manusia , sekaligus menawarkan kekuatan bersama untuk membela Hak Asasi Manusia dan Keadilan Gender.

3. Pembuatan Keputusan dan Partisipasi.

- a. Mendorong partisipasi para perempuan positif dalam diskusi-diskusi dan perumusan hak-hak dan pengembangan jenis-jenis kebijakan yang mengimplementasikan hak-hak tersebut.
- b. Mendorong pertanggung jawaban diantara pembuat keputusan termasuk komunitas dan pemimpin agama bahwa mereka perlu melibatkan semua kelompok masyarakat secara adil dengan mengabaikan status dan gender setiap ODHA.
- c. Menghormati sumbangan dan partisipasi perempuan positif, termasuk perempuan muda positif, dalam segala proses pembuatan keputusan yang berhubungan dengan hidup mereka.

4. Berjejaring, Bekerja untuk pengakuan dan penghormatan Hak Asasi Manusia.

Dizimbabwe Thailand, dan beberapa negara Afrika berbahasa Perancis lainnya mendirikan *Voices and Choices*. Ini adalah suatu proyek yang dipimpin perempuan positif dan bekerja untuk menggali dampak-dampak HIV bagi kelangsungan hidupnya, dengan mempromosikan dan memperbaiki HAM perempuan positif dalam kebijakan dan implementasinya. *International Community Of Women Living With HIV/AIDS/ICW* telah bekerja sama dengan jaringan nasional dan organisasi-organisasi di beberapa negara termasuk *Women and Support Network* di beberapa negara termasuk *Women and Support Network* di Zimbabwe, *Power-Of- Life and Mahidol University* di Thailand, dan *Reseau Espoir, Vie, Solidarite, the- Hope, life and Solidarity Network/REVS+* di Burkia Faso.

5. Membangun Lingkungan yang Mendukung untuk Memperoleh HAM.

REVS+ adalah sebuah perkumpulan ODHA yang bertujuan untuk memperoleh kehidupan yang lebih baik dan membangun proyek-proyek yang berguna bagi masa depan ODHA.

6. Memperjuangkan Hak-hak.

Perempuan menyadari bahwa mereka menghadapi tembok besar berupa hambatan sistemik yang menghalangi mereka untuk menikmati hak-hak secara penuh.

Di Indonesia hampir setahun sudah dideklarasikan Ikatan Perempuan Positif Indonesia/IPPI. Sebanyak 35 perempuan yang terkena dampak langsung HIV/AIDS yang berasal dari 22 kota di 15 Propinsi di Indonesia pada tanggal 26-29 Juli 2005 untuk menyelenggarakan lokakarya. Pertemuan/Lokakarya yang diselenggarakan di Hotel Raddin Ancol Jakarta ini didukung oleh UNAIDS sehingga terbentuk jejering khusus untuk perempuan positif Indonesia/IPPI. Terbentuknya IPPI ini bertujuan untuk mengangkat visibilitas dan kenyataan tentang masalah dan kebutuhan yang berhubungan dengan perempuan yang terkena dampak HIV/AIDS. Disamping itu IPPI juga bertujuan untuk membantu anggota jejering IPPI dalam melakukan advokasi yang diperlukan untuk permasalahan perempuan dengan HIV/AIDS di Indonesia.

Bayak hal yang diprjuangkan oleh Ikatan Perempuan Positif Indonesia/IPPI tersebut. Mereka yakin bahwa tidak ada yang lebih memahami hakikat perjuangan perempuan selain perempuan itu sendiri. Tidak ada yang lebih gigih memperjuangkan keberadaan perempuan dengan HIV/AIDS selain perempuan yang memang merasakan dampak langsung maupun tidak langsung akibat HIV/AIDS itu sendiri.

V. KESIMPULAN

- Masalah Kesehatan reproduksi di Indonesia nampaknya masih merupakan awan hitam yang belum dapat dipastikan kapan akan berakhirnya.
- Keyataan yang tidak terbantahkan bahwa saat ini dunia sudah masuk pada decade ketiga epidemic HIV/AIDS.
- Terhadap masalah penyebaran dan penularan HIV/AIDS, The Joint United Nation Programmes On HIV/AIDS(UNAIDS) dan *World Health Organization* (WHO) mengklarifikasikan negar-negara didunia menjadi empat golongan,yaitu;
 1. Eidemi HIV generalista. Beberapa negar yang termasuk dalm kategori ini adalah Kamboja, Sebagian India, Myanmar dan Thailand.
 2. Epidemi HIV terkonsentrasi. Didalamnya termasuk Cina, Indonesia, Malaysia, Nepal, dan Vietnam.
 3. Epidemi HIV level rendah. Didalam Negara-negara yng termasuk dalam kategori ini meliputi Bagladesh, Bhutan, Laos, Maldives, Philipina, Republik Korea, dan Srilangka.
 4. Tidak ada laporan HIV misalnya Korea Utara.

Penggolongan ini didasarkan atas prevalensi HIV/AIDS pada populasi umum dan pada kelompok resiko tinggi.

- Secar umum perempuan dan remaja putrid lebih rentan tertular HIV/AIDS daripad laki-laki. Hasil studi menunjukkan bahwa kemungkinan perempuan dan remaja putri tertular HIV 2,5 kali lebih besar dai laki-laki atau remaja putra.
- Ketidakadilan gender dalam semua area kehidupan membuat pelanggaran hak-hak reproduksi dan seksual perempuan semakin sering terjadi. Status perempuan yang tidak setara secara sosial, ekonomi, dan legal semakin berat dirasakan bagi mereka yang hidup sengan HIV/AIDS.

- Akibat perlakuan diskriminatif dan stigmanisasi, biasanya orang dengan HIV/AIDS akan kehilangan pekerjaan, perumahan, pergaulan sosial akibat banyaknya cibiran dan perlakuan yang tidak manusiawi lainnya. Terlebih lagi terhadap perempuan dengan HIV/AIDS.
- Indonesia merupakan salah satu negara yang ikut menandatangani Deklarasi Universal tentang HakAsasi Manusia, seta juga membuat keputusan politik dan hukum terhadap isu hak asasi manusia. Dengan demikian harus ada usaha-usaha kogrit guna melaksanakan keputusan politik tersebut.
- Usah-usaha yang diperjuangkan kokunitas perempuan positif HIV/AIDS di tingkat nasional maupun internasional patut dihargai dan didukung oleh semua pihak, terutama bagi pemegang kebijakan publik, baik pemerintah maupun *Non Government Organization/NGOs*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Djamhoer Martaadisoebrata, Kebijakan Progam Kesehatan Reproduksi. Bahan Kuliah khusus OBGINSOS, Bandung, Februari, 2006.
2. Modul Pelatihan Konselor Konseling dan Tes HIV Sukarela, Direktorat Jendral Pemberantasan Penyakit Menular dan Peyehatan Lingkungan, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2004.
3. Fonny j.Silfanus, epidemiologi Infeksi HIV/AIDS. Bahan Kuliah Khusus Obstetri gan Ginekologi Sosial. Bandung, 2006
4. A.B siffudin, Kematian Ibu di Indonesia, Dapatkah kita mencapai Target MDs 2015 ?. majalah Obstetri dan Ginekologi Indonesia Vol 30, nomor 1, januari 2006.
5. R. Soerjo Hadijono, Infeksi Saluran Reproduksi/Infeksi Menular Seksual. Dalam Bunga Rampai Obsteyri dan Ginekologi Sosial, YBP-SP, Jakarta 2005.
6. Baby Jim Aditya, Kerentanan Perempuan terhadap HIV/AIDS. Dalam jurnal Perempuan edisi43, Jakarta 2006.
7. Asian-Pacific Resource & Research Centre for Women, Monitoring ten years of ICPD Implementation, The Way Foward to 2015.
8. Selamatkan Perempuan dan anak dari Infeksi HIV/AIDS. Gagasan dari Jawa Timur. Yayasan Hotline Surabaya, 2006.
9. Eko Bambang Subiyanto, Sjamsyah Achmad: Pengawal Keadilan Melalui Konvensi. Dalam Jurnal Perempuan edisi 45, Jakarta 2006.
10. Laily Hanifah, Dwi Sisika Kumala, Masalah Kesehatan Reproduksi Perempuan, Ketimpangan Gender dan HIV / AIDS. Dalam Jurnal Perempuan edisi 43, Jakarta 2005.
11. Saparinah Sadli, Gender dan Hak Kesehatan Reproduksi. Kuliah Pendidikan Konsultan Obstetri dan Ginikologi Sosial. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta 2006.
12. Gerakan Pemantau dan Advokasi Hak dan Kesehatan Reproduksi di Indonesia, Gagasan dari Jawa Timur.

13. Undang-undang Republik Indonesia nomor 39 tahun 1999, Citra Umbara, Bandung 2001
14. Keputusan Presiden Republik Indonesia nomor 50 tahun 1993, Citra Umbara, Bandung 2001
15. M. B. Wijaksana, Hak Asasi Manusia; Pengalaman Perempuan Positif di Belahan Dunia. Dalam Jurnal Perempuan edisi 43, Jakarta 2005
16. Nurul Arifin, Membuka Mata Masyarakat; Menghapus Diskriminasi dan Stigma Perempuan dengan HIV/AIDS. Dalam Jurnal Perempuan edisi 43, Jakarta 2005

IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK

Made Bagus Dwi Aryana

(Ketua Tim PONEK RSUP.Sanglah Denpasar)

Divisi Obstetri & Ginekologi Sosial

Bagian/SMF Obstetri dan ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

PENDAHULUAN

Merupakan pelatihan terpadu bagi satu tim medis rumah sakit mengacu pada panduan atau baku klinis yang telah disepakati. Keunikan dari program ini adalah adanya supervisi yang berjenjang dari pelatih terhadap rumah sakit/tim Ponek atau disebut sebagai OJT (on The job training). Tujuan akhir program ini adalah agar rumah sakit mampu mempunyai kinerja sesuai dengan standar yang semestinya. Pelayanan obstetri dan neonatal merupakan upaya penyediaan pelayanan bagi ibu dan bayi baru lahir secara terpadu dalam bentuk Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif (PONEK) di Rumah Sakit. Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar adalah Rumah Sakit PONEK 24 Jam yang merupakan bagian dari sistem rujukan dalam pelayanan kedaruratan dalam kesehatan maternal dan neonatal. Pelayanan PONEK sangat berperan dalam menurunkan angka kematian ibu dan bayi baru lahir, kunci keberhasilan PONEK adalah ketersediaan sarana tenaga kesehatan yang sesuai kompetensi, prasarana, sarana dan manajemen yang handal.

LATAR BELAKANG

Kesehatan, khususnya kesehatan ibu dan anak merupakan indikator tingkat/derajat kesehatan masyarakat sebuah negara. Angka kematian ibu secara khusus juga menunjukkan derajat kesehatan reproduksi. Angka kematian ibu bahkan menjadi tujuan pembangunan di era millenium ini.

Dunia telah menyepakati bahwa kesehatan ibu dan anak menjadi tujuan yang harus diusahakan pencapaiannya pada era millennium (*Millenium Development Goals*).

Angka kematian ibu di Provinsi Bali dalam lima tahun terakhir sudah dibawah rerata nasional, akan tetapi masih sangat fluktuatif, terutama tahun 2012 yang meningkat sangat tajam. Kemudian pada tahun-tahun berikutnya Angka Kematian ibu di Bali masih berfluktuasi walau tidak mencolok, bahkan cenderung menurun. Seperti pada tahun 2010 angka kematian ibu di Bali sebesar 58,1/100.000 kelahiran hidup, pada tahun 2011 sebesar 84,2/100.000 kelahiran hidup dan pada tahun 2012 sebesar 95,3/100.000 kelahiran hidup. Angka ini terus menurun pada tahun 2013 menjadi 72,2/100.000 kelahiran hidup dan tahun 2014 70,50/100.000 kelahiran hidup. Sebenarnya angka ini masih mungkin diturunkan mendekati AKI di negara Asian, mengingat masih ada kasus kematian yang dapat dicegah seperti perdarahan yang terjadi di rumah sakit dan infeksi. Dalam beberapa tahun terakhir kematian ibu di Bali sebagian besar berkaitan dengan faktor-faktor non-obstetri terutama penyakit jantung. Sedang faktor-faktor obstetri langsung semakin menurun. Hal ini berkaitan dengan semakin baiknya keterjangkauan dan kualitas pelayanan kesehatan maternal. Berbagai upaya ditingkat regulasi, tatalaksana, pembiayaan telah menjadi program untuk menurunkan AKI di Bali, termasuk ketersediaan pembiayaannya. Angka kematian bayi di Bali dalam lima tahun terakhir adalah: 2010 (7,1/1000 kelahiran hidup), 2011 (7,2/1000 kelahiran hidup), 2012 (6,3/1000 kelahiran hidup), 2013 (5,4/1000 kelahiran hidup), 2014 (5,9/1000 kelahiran hidup). Secara nasional, sistem pembiayaan Jamkesmas (Jaminan Kesehatan Masyarakat) telah lama diterapkan untuk meningkatkan aksesibilitas masyarakat pada fasilitas pelayanan kesehatan. Disusul kemudian dengan diterapkannya program Jaminan Persalinan (Jampersal) yang sejak tahun 2011 secara khusus disiapkan untuk menjamin bahwa setiap ibu hamil dapat akses melahirkan di fasilitas pelayanan kesehatan oleh tenaga kesehatan terlatih. Ditingkat propinsi Bali, juga disediakan Jaminan Kesehatan Daerah Bali Mandara (JKBM) yang dikhususkan untuk masyarakat Bali. Dengan demikian, sudah tidak ada alasan pembiayaan bagi masyarakat untuk dapat melahirkan di fasilitas pelayanan kesehatan. Akan tetapi, penurunan angka

**IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT
SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK**

kematian ibu di Bali masih jauh tertinggal bila dibandingkan dengan Negara-negara di kawasan Asia Tenggara.

Secara program, provinsi Bali melalui Dinas Kesehatan Provinsi bersama Dinas Kabupaten/Kota mengambil kesepakatan untuk memberlakukan program pre-hospital, durante hospital dan post hospital. Di bidang regulasi, telah dikeluarkan kebijakan baik yang bersifat *Community Base Approach* maupun *Hospital Base Approach*. Dibidang tatalaksana telah diluncurkan/disosialisasikan program pemeriksaan kehamilan di dokter spesialis sekali selama kehamilan.

Namun, terdapat kesan bahwa AKI di Provinsi Bali belum dapat diturunkan secara bermakna dari tahun-tahun sebelumnya. Hal inilah menjadi tantangan tersendiri bagi bidang kesehatan. Diduga pula, peran penduduk migrasi yang tercatat 300.000 setiap tahun yang tidak memiliki jaminan kesehatan lokal dan nasional dan berdomisili di barak-bedeng seantero Bali turut menyumbang AKI di Bali.

Data RSUP Sanglah sendiri pada tahun 2012, menunjukkan bahwa angka kematian ibu 24 kasus, pada tahun 2013 sebanyak 17 kasus dan tahun 2014 sebanyak 16 kasus, angka kematian bayi (AKB) mencapai 43,58. Penyebab tertinggi kematian neonatal RSUP Sanglah adalah sepsis neonatal 51%, BBLR 26% dan kelainan congenital 13%. Sedangkan kematian ibu umumnya disebabkan oleh kasus obstetric 35,3%, non obstetric 64,7%. Kendala yang dihadapi masih berkisar antara pengendalian infeksi, system rujukan dan deteksi dini kehamilan risiko tinggi. Mengingat pentingnya masalah maternal dan neonatal, dalam upaya menurunkan angka kematian ibu dan angka kematian bayi, maka pelayanan obstetric dan neonatal emergency komprehensif (Ponek) di Rumah Sakit Sanglah Denpasar menyusun beberapa program untuk mendukung pelayanan Ponek tersebut diantaranya pelayanan ante natal, pelayanan intra natal, pelayanan post natal, perawatan bayi baru lahir, pengembangan staf pengembangan fasilitas dan mutu pelayanan.

KRITERIA RUMAH SAKIT PONEK 24 JAM BERDASARKAN STANDAR KINERJA MANAJEMEN

MISI : MENYELENGGARAKAN PELAYANAN OBSTETRI DAN NEONATAL YANG BERMUTU MELALUI STANDARISASI RUMAH SAKIT PONEK 24 JAM DALAM RANGKA MENURUNKAN ANGKA KEMATIAN IBU DAN ANGKA KEMATIAN BAYI DI INDONESIA, PELAYANAN YANG BERMUTU INI DAPAT DIPANTAU DAN DINILAI OLEH RUMAH SAKIT ITU SENDIRI MELALUI FORMAT YANG TELAH DISUSUN PADA STANDAR KINERJA MANAJEMEN DAN STANDAR KINERJA KLINIS

Rumah sakit mampu PONEK 24 jam adalah Rumah sakit yang menyelenggarakan pelayanan kedaruratan maternal dan neonatal secara komprehensif dan terintegrasi 24 jam dalam sehari, 7 hari dalam seminggu. Hal ini harus dapat terukur melalui penilaian kinerja manajemen.

Kriteria umum rumah sakit PONEK

1. Ada dokter jaga yang terlatih di UGD untuk mengatasi kasus emergency baik secara umum maupun emergency obstetrik-neonatal
2. Dokter, bidan dan perawat terlatih melakukan resusitasi neonatus dan kegawatdaruratan obstetrik dan neonatus
3. Mempunyai SOP penerimaan dan penanganan pasien kegawatdaruratan obstetrik dan neonatus
4. Jika memungkinkan terdapat kebijakan tidak ada uang muka bagi pasien kegawatdaruratan obstetrik dan neonatus
5. Mempunyai prosedur pendelegasian wewenang tertentu
6. Mempunyai standar respon time di UGD (target diupayakan selama 5 menit), di kamar bersalin (target diupayakan kurang dari 30 menit), pelayanan darah (target diupayakan kurang dari 1 jam)
7. Tersedia kamar operasi yang siap (siaga 24 jam) untuk melakukan operasi bila ada kasus emergency obstetrik atau umum
8. Tersedia kamar bersalin yang mampu menyiapkan operasi dengan target dalam waktu kurang dari 30 menit
9. Memiliki kru/awak yang siap melakukan operasi atau melakukan tugas sewaktu-waktu, meskipun on call

*IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT
SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK*

10. Adanya dukungan semua pihak dalam tim pelayanan ponek, antara lain dokter kebidanan, dokter anak, dokter/petugas anestesi, penyakit dalam, spesialis lain serta dokter umum, bidan dan perawat
11. Mengupayakan tersedianya pelayanan darah yang siap 24 jam
12. Mengupayakan tersedianya pelayanan penunjang lain yang berperan dalam ponek, seperti lab dan radiologi selama 24 jam, recovery room 24 jam, obat dan alat penunjang yang selalu siap sedia.
13. Perlengkapan :
 - a. Semua perlengkapan harus bersih (bebas debu, kotoran, bercak, cairan dll)
 - b. Permukaan metal harus bebas karat atau bercak)
 - c. Semua perlengkapan harus kokoh (tidak ada bagian yang longgar atau tidak stabil)
 - d. Permukaan yang dicat harus utuh dan bebas dari goresan besar
 - e. Roda perlengkapan (jika ada) harus lengkap dan berfungsi baik
 - f. Instrumen yang siap digunakan harus disterilisasi
 - g. Semua perlengkapan listrik harus berfungsi baik (saklar, kabel, dsn steker menempel kokoh)

Sumber daya manusia :

Memiliki tim PONEK esensial yang terdiri dari:

1. 2 dokter SpOG
2. 2 dokter SpA
3. 2 dokter di unit gawat darurat
4. 3 orang bidan (1 koordinator dan 2 penyelia)
5. 2 orang perawat

Tim Ponek ideal ditambah:

- 1Dokter Spesialis anestesi
- 1 perawat anestesi
- 6 bidan pelaksana
- 10 perawat (tiap shift 2-3 perawat jaga)
- 1 petugas lab
- 1 petugas radiologi
- 1 pekarya kesehatan

- 1 petugas administrasi
- 1 konselor laktasi
- 1 tenaga elektromedik

I. Pelayanan kesehatan maternal fisiologis

- Pelayanan kehamilan
- Pelayanan persalinan normal dan persalinan dengan tindakan operatif
- Pelayanan nifas
- Klinik laktasi

II. Pelayanan kesehatan neonatal fisiologis

- Asuhan bayi baru lahir normal
- IMD
- Penggunaan asi eksklusif
- Imunisasi dan stimulasi, deteksi, intervensi dini tumbuh kembang (SDIDTK)

III. Pelayanan kesehatan maternal risiko tinggi

Masa antenatal:

- Perdarahan pada kehamilan muda
- Kehamilan ektopik
- Hipertensi, preeklamsia/eklamsia
- Perdarahan pada masa kehamilan

Masa Intranatal :

- Persalinan dengan parut uterus
- Persalinan dengan distensi uterus
- Gawat janin dalam persalinan
- Pelayanan terhadap syok
- Ketuban pecah dini
- Persalinan macet
- Induksi dan akselerasi persalinan
- Aspirasi vacuum manual
- Ekstraksi cunam
- Sectio cesaria

SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK

- Episiotomi
- Kraniotomi dan kraniosentesis
- Malpresentasi dan malposisi
- Distosia bahu
- Prolapsus tali pusat
- Plasenta manual
- Perbaikan robekan serviks
- Perbaikan robekan vagina dan perineum
- Perbaikan robekan dinding uterus
- Reposisi inversion uterus
- Histerectomi
- Sukar bernafas
- Kompresi bimanual dan aorta
- Dilatasi dan kuretase
- Ligasi arteri uterine
- Anestesia umum dan local untuk section cesaria
- Anestesi spinal, ketamine
- Blok pudendal

Masa post natal:

- Masa nifas
- Demam pasca persalinan
- Perdarahan pasca persalinan
- Nyeri perut pasca persalinan
- Keluarga berencana

KRITERIA KHUSUS DAN IDEAL RUANGAN

1. Kamar bersalin
 - a. Lokasi berdekatan dengan kamar operasi dan UGD, sangat ideal bila kamar bersalin berada satu ruangan dengan ruang operasi, tanpa melewati selasar penunggu pasien di luar
 - b. Luas minimal : 6m^2 per orang. berarti bagi pasien 1 pasien, 1 penunggu dan 2 penolong, diperlukan $4 \times 4\text{m}^2 = 16\text{m}^2$

- c. Paling kecil, ruangan berukuran 12m² (6m² untuk masing-masing pasien)
- d. Harus ada tempat untuk isolasi ibu di tempat terpisah
- e. Tiap ibu bersalin harus punya privasi agar keluarga dapat hadir
- f. Ruang bersalin tidak boleh merupakan tempat lalu lalang orang
- g. Bila kamar operasi juga ada dalam lokasi yang sama, upayakan tidak ada keharusan melintas pada ruang bersalin
- h. Minimal 2 kamar bersalin terdapat pada setiap rumah sakit umum
- i. Kamar bersalin terletak sangat dekat dengan kamar neonatal, untuk memudahkan transport bayi dengan komplikasi keruang rawat
- j. Idealnya sebuah ruang bersalin merupakan unit terintegrasi: kala 1, kala 2, kala 3, yang berarti setiap pasien diperlukan utuh sampai kala 4 bagi ibu bersama bayinya secara privasi. bila tidak memungkinkan, maka diperlukan 2 kamar kala 1, dan sebuah kamar kala 2.
- k. Kamar bersalin harus dekat dengan ruang jaga perawat (nurse stasion) agar memudahkan pengawasan ketat setelah pasien partus sebelum dibawa ruang rawat (post partum). selanjutnya bila diperlukan operasi, pasien akan dibawa ke kamar operasi yang berdekatan dengan kamar bersalin
- l. Harus ada kamar mandi-toilet berhubungan kamar bersalin
- m. Ruang post partum harus cukup luas, standar : 8m² per tempat tidur (bed) dalam kamar multi bed atau standar 1 bed minimal : 10m²
- n. Ruang tersebut terpisah dari fasilitas : toilet, kloset, lemari
- o. Pada ruang dengan banyak tempat tidur, jarak antara minimum 1m sampai dengan 2m dan antara dinding 1m
- p. Jumlah tempat tidur per ruangan maksimum 4
- q. Tiap ruangan harus mempunyai jendela sehingga cahaya dan udara cukup
- r. Harus ada fasilitas untuk cuci tangan pada tiap ruangan
- s. Tiap pasien harus punya akses ke kamar mandi privasi (tanpa ke koridor)

**IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT
SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK**

- t. Kamar periksa/diagnostik berisi : tempat tidur pasien/obgyn, kursi pemeriksa, meja, kursi, lampu sorot, troli alat, lemari obat kecil, usg mobile dan troli emergensi.
 - u. Kamar periksa harus mempunyai luas sekurang-kurangnya 11 meter². bila ada beberapa tempat tidur maka per pasien memerlukan 7 meter². perlu disediakan toilet yang dekat dengan ruang periksa.
 - v. Ruang perawat-*nurse station*-berisi : meja, telepon, lemari berisi perlengkapan darurat/obat.
 - w. Ruang isolasi bagi kasus infeksi perlu disediakan seperti pada kamar bersalin
 - x. Ruang tindakan operasi kecil/darurat/one day care : untuk kuret, penjahitan dan sebagainya berisi ; meja operasi lengkap, lampu sorot, lemari perlengkapan operasi kecil, wastafel cuci operator, mesin anestesi, inkubator, perlengkapan kuret (mva) dsb.
 - y. Ruang tunggu bagi keluarga pasien : minimal 15 meter², berisi meja, kursi-kursi serta telepon
2. Ruang neonatal :
- a. Ruang terpisah (ruang perawatan neonatus) atau rawat gabung ibu dan bayi harus tersedia di semua RS atau Pusat kesehatan dengan unit atau ruang bersalin (tidak memandang berapa jumlah persalinan setiap hari)
 - b. Jumlah boks bayi harus melebihi jumlah persalinan rata-rata setiap hari
 - c. Suhu dalam ruangan harus terkontrol (24-26C)
3. Ruang operasi
- Unit operasi diperlukan untuk tindakan operasi sectio caesarea dan laparotomi
- a. Idealnya sebuah kamar operasi mempunyai luas : 25 m dengan lebar minimum 4 m, diluar fasilitas: lemari dinding. unit ini sekurang-kurangnya ada sebuah bagi bagian kebidanan.
 - b. Harus disediakan unit komunikasi dengan kamar bersalin. didalam kamar operasi harus tersedia : pemancar panas, inkubator dan perlengkapan resusitasi dewasa dan bayi

- c. Ruang resusitasi ini berukuran : 3 m². harus tersedia 6 sumber listrik.
- d. Kamar pulih ialah ruangan bagi pasien pasca bedah dengan standar luas : 8 m² per bed, sekurang-kurangnya ada 2 tempat tidur, selain itu isi ruangan ialah : meja, kursi perawat, lemari obat, mesin pemantau tensi/nadi oksigen dsb, tempat rekam medik, inkubator bayi, troli darurat
- e. Harus dimungkinkan pengawasan langsung dari meja perawat ke tempat pasien. demikian pula agar keluarga dapat melihat melalui kaca
- f. Perlu disediakan alat komunikasi ke kamar bersalin dan kamar operasi, serta telepon. sekurang-kurangnya ada 4 sumber listrik /bed
- g. Nurse station yang juga berfungsi sebagai tempat pengawas lalu-lintas orang.
- h. Ruang kerja kotor yang terpisah dari ruang kerja bersih-ruang ini berfungsi membereskan alat dan kain kotor. perlu disediakan tempat cuci wastafel besar untuk cuci tangan dan fasilitas air panas/dingin. ada meja kerja dan kursi-kursi, troli-troli.
- i. Saluran pembuangan kotoran/cairan
- j. Kamar pengawas ok : 10 m²
- k. Ruang tunggu keluarga : tersedia kursi-kursi, meja dan teredia toilet
- l. Kamar sterilisasi yang berhubungan dengan kamar operasi. ada autoklaf besar berguna bila darurat
- m. Kamar obat berisi lemari dan meja untuk distribusi obat
- n. Ruang cuci tangan (scrub) sekurangnyanya untuk 2 orang, terdapat didepan kamar operasi atau kamar beralin. washtafel itu harus dirancang agar tidak membuat basah lantai. air cuci tangan dianjurkan air yang steril dan mengalir.
- o. Ruang kerja bersih. ruang ini berisi meja dan lemari berisi linen, baju dan perlengkapan operasi. juga terdapat troli pembawa linen.
- p. Ruang gas atau tabung gas.
- q. Gudang alat anastesi : alat/mesin yang sedang direparasi-dibersihkan, meja dan kursi.
- r. Gudang 12 m² : tempat lat-alat bersalin dan kamar operasi

**IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT
SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK**

- s. Kamar ganti : pria dan wanita masing-masing 12 m², berisi loker, meja, kursi dan sofa/tempat tidur, ada toilet 3 m².
 - t. Kamar diskusi bagi staf dan paramedik : 15 m²
 - u. Kamar jaga dokter 15 m²
 - v. Kamar paramedik : 15 m²
 - w. Kamar ruman rumah tangga (*house keeping*) : berisi lemari, meja, kursi, peralatan mesin hisap, sapu, ember, perlengkapan kebersihan dsb.
 - x. Ruang tempat brankar dan kursi dorong.
4. Area cuci tangan :
- a. Wastafel cuci tangan ukurannya cukup besar sehingga air tidak terciprat dan dirancang agar air tidak tergenang atau tertahan
 - b. Wadah gaun bekas
 - c. Rak/gantungan pakaian
 - d. Rak sepatu
 - e. Lemari untuk barang pribadi
 - f. Wadah tertutup dengan kantung plastic, harus disediakan wadah terpisah untuk limbah organik dan non organik
 - g. Sabun tersedia dalam jumlah cukup, lebih disukai sabun cair antibakteri dalam dispenser dengan pompa
 - h. Handuk harus ada untuk mengeringkan tangan, dapat berupa kain bersih atau tissue.

UNIT PERAWATAN KHUSUS

a) Steker listrik

Ruang harus dilengkapi paling sedikit 6 steker yang dipasang dengan tepat untuk peralatan listrik. steker harus mampu memasok beban listrik yang diperlukan aman, dan berfungsi baik

b) Mebel lemari instrument

- harus ada lemari dan meja untuk penyimpanan bahan pasokan umum, selain dari lemari dan meja untuk menyimpan bahan-bahan untuk ruang isolasi
- rak dan lemari kaca tidak boleh retak (agar tidak luka)

- c) Lemari es
- d) Meja
 - harus ada meja di area administrasi dan penyuluhan
 - harus dicat dengan bahan yang dapat dibersihkan atau dicuci
- e) Kursi harus ada 3 kursi di area administrasi dan edukasi yang berfungsi baik
- f) Wadah sampah tertutup dengan kantong plastik
- g) Jam dinding harus menunjukkan waktu yang tepat dan berfungsi baik
- h) Pasokan oksigen dan medical air/udara tekan

Penerapan program Rumah Sakit Sayang Ibu dan Bayi (RSSIB) dalam program PONEK

Ponek mempunyai keterkaitan dengan program rumah sakit sayang ibu dan bayi (RSSIB) dan dalam pelaksanaan di rumah sakit perlu penerapan program tersebut untuk mencapai hasil yang optimal.

Konsep dasar RSSIB :

Pelayanan kesehatan ibu dan bayi merupakan pelayanan yang berkesinambungan dan saling berkait, kesehatan bayi ditentukan sejak bayi dalam kandungan, disisi lain kesehatan ibu dapat berpengaruh terhadap kesehatan bayi yang dikandungnya. Oleh karena itu upaya penurunan angka kematian ibu dan bayi merupakan kegiatan yang saling terkait dan tidak terpisahkan sehingga pelaksanaannya menjadi satu program yaitu RSSIB.

Pengertian :

Rumah sakit public maupun privat, umum dan khusus yang telah melaksanakan 10 langkah menuju perlindungan ibu dan bayi secara terpadu dan paripurna.

Tujuan :

1. Umum : meningkatkan mutu pelayanan kesehatan ibu dan bayi secara terpadu dalam upaya menurunkan angka kematian ibu dan angka kematian bayi.
2. Khusus :
 - a. Melaksanakan dan mengembangkan standar pelayanan perlindungan ibu dan bayi secara terpadu dan paripurna

*IMPLEMENTASI PONEK DI RUMAH SAKIT DAN PENERAPAN PROGRAM RUMAH SAKIT
SAYANG IBU DAN BAYI DALAM PROGRAM PONEK*

- b. Meningkatkan kualitas pelayanan kesehatan ibu dan bayi termasuk kepedulian terhadap ibu dan bayi
- c. Meningkatkan kesiapan rumah sakit dalam melaksanakan fungsi pelayanan obstetric dan neonatus termasuk pelayanan kegawatdaruratan (PONEK 24 jam)
- d. Meningkatkan fungsi rumah sakit sebagai pusat rujukan pelayanan kesehatan ibu dan bayi bagi sarana pelayanan kesehatan lainnya
- e. Meningkatkan fungsi rumah sakit sebagai model dan Pembina teknis dalam pelaksanaan inisiasi menyusui dini, rawat gabung dan pemberian asi eksklusif
- f. Meningkatkan fungsi rumah sakit dalam perawatan metode kangguru pada BBLR
- g. Melaksanakan system monitoring dan evaluasi pelaksanaan program RSSIB

Strategi pelaksanaan :

Melaksanakan 10 langkah perlindungan ibu dan bayi secara terpadu dan paripurna menuju rumah sakit sayang ibu dan anak sebagai berikut:

1. Ada kebijakan tertulis manajemen yang mendukung pelayanan kesehatan ibu dan bayi termasuk inisiasi menyusui dini, pemberian asi eksklusif dan indikasi yang tepat untuk pemberian susu formula serta perawatan metode kangguru untuk bayi berat badan lahir rendah.
2. Menyelenggarakan pelayanan antenatal termasuk edukasi dan konseling kesehatan maternal dan neonatal, serta konseling pemberian ASI.
3. Menyelenggarakan persalinan bersih dan aman serta penanganan pada bayi baru lahir dengan inisiasi menyusui dini dan kontak kulit ibu-bayi.
4. Menyelenggarakan PONEK selama 24 jam sesuai dengan standar minimal berdasarkan tipe rumah sakit masing-masing.
5. Menyelenggarakan pelayanan adekuat untuk nifas, rawat gabung termasuk membantu ibu menyusui yang benar, termasuk mengajarkan ibu cara memerah ASI bagi bayi yang tidak dapat menyusui langsung

- dari ibu dan tidak memberikan ASI perah melalui botol serta pelayanan neonatus sakit.
6. Menyelenggarakan pelayanan rujukan dua arah dan membina jejaring rujukan pelayanan ibu dan bayi dengan sarana kesehatan lain.
 7. Menyelenggarakan pelayanan imunisasi bayi dan tumbuh kembang.
 8. Menyelenggarakan pelayanan kesehatan keluarga berencana termasuk pencegahan dan penanganan kehamilan yang tidak diinginkan serta kesehatan reproduksi lainnya.
 9. Menyelenggarakan audit medic di RS dan audit maternal perinatal Kabupaten/Kota
 10. Memberdayakan kelompok pendukung ASI dalam menindaklanjuti pemberian ASI eksklusif dan metode kangguru.

PENUTUP

Angka kematian ibu dan angka kematian bayi semakin meningkat dan tidak mengalami perubahan berarti pada 5 tahun terakhir, keadaan ini akan cenderung meningkat bila tidak segera diantisipasi dengan berbagai terobosan yang optimal. Karakteristik kasus kebidanan yang sifatnya akut dan fatal akan menurunkan kondisi kesehatan ibu hamil dan bayi di masyarakat dan akan mempengaruhi prestasi dan kinerja generasi mendatang.

Berdasarkan hal tersebut maka dipandang perlu agar program PONEK dijadikan prioritas, yang terlihat pada target Upaya Kesehatan Perorangan (UKP) pada Rencana Strategis Kementerian Kesehatan 2009-2014.

PONEK rumah sakit merupakan suatu program yang harus dilaksanakan secara maksimal oleh setiap rumah sakit, besar harapan kita semua jika hal ini sudah menjadi budaya di rumah sakit maka kematian ibu dan atau bayi bisa ditekan seminimal mungkin, semoga Bali dan Indonesia berhasil menurunkan AKI dan AKB.

SKRINING PERSALINAN PREMATUR PADA ANC

Dr. Tjokorda Gde Agung Suwardewa, SpOG (K)

Divisi Fetomaternal

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

Persalinan preterm (prematuur) adalah persalinan yang terjadi pada umur kehamilan antara 20 sampai 37 minggu dan atau dengan berat badan lahir (BBL) kurang dari 2500 gram (WHO, 1977). Sampai saat ini persalinan prematur masih merupakan masalah Obstetrik, hal ini berhubungan dengan angka kejadian persalinan prematur yang masih tinggi, dan ada tendensi tidak pernah menurun. Pada tahun 2005 dilaporkan bahwa 12,9 juta (9,6%) kelahiran di seluruh dunia adalah persalinan preterm di mana 85% terjadi Afrika dan Asia, dan 0,5 juta terjadi di Eropah dan Amerika Utara, 0,9 juta terjadi di Amerika latin dan Caribbean (Beck, 2010). Di Indonesia, angka kejadian persalinan preterm secara nasional belum pernah dilaporkan. Namun berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Departemen Kesehatan tahun 2007, proporsi berat bayi lahir rendah (BBLR) di Indonesia mencapai 11,5%, meskipun angka BBLR tidak mutlak mewakili angka kejadian kelahiran preterm (BPPK Depke RI, 2007)

Persalinan prematur membawa risiko terjadinya efek samping baik jangka pendek maupun jangka panjang pada bayinya. Efek samping jangka pendek yang sering ditemukan adalah sindroma gawat nafas, perdarahan intraventrikuler, displasia bronkopulmoner, *patent ductus arteriosus*, enterokolitis nekrotikan dan efek samping jangka panjang dapat berupa retardasi mental berat, *cerebral palsy*, kejang-kejang, kebutaan, dan tuli (Iam, 2002). Selain itu perawatan bayi-bayi yang lahir prematur juga membutuhkan teknologi kedokteran yang canggih dan biaya perawatan yang sangat mahal.

Berdasarkan hal tersebut di atas maka upaya pencegahan persalinan preterm menjadi sangat penting dan menjadi prioritas. Dengan demikian, tujuan perawatan antenatal di samping mempertahankan kesejahteraan ibu agar tetap baik, juga untuk mengurangi semaksimal mungkin morbiditas dan mortalitas perinatal (Iam, 2002). Berbagai upaya telah dilakukan terkait

perawatan antenatal tersebut namun belum memberikan hasil yang memuaskan.

Langkah yang paling baik untuk menghindari terjadinya morbiditas dan mortalitas akibat persalinan prematur adalah mencegah terjadinya kelahiran prematur. Sampai saat ini penyebab persalinan prematur belum diketahui secara pasti, namun ada beberapa faktor risiko yang dikaitkan dengan proses terjadinya persalinan tersebut. Faktor-faktor yang meningkatkan risiko terjadinya persalinan prematur adalah: pernah mengalami persalinan prematur sebelumnya, panjang serviks uteri yang pendek, jarak antara dua kehamilan yang terlalu dekat, riwayat operasi pada serviks, kehamilan kembar atau polihidramnion, dan masalah kebiasaan seperti kebiasaan merokok pada saat hamil, kenaikan berat badan ibu yang kurang selama kehamilan, serta penyalahgunaan “obat” selama hamil (ACOG, 2015)

Jadi, untuk menghindari kelahiran prematur adalah dengan mencegah persalinan prematur, yaitu melalui penapisan faktor risiko tersebut di atas. Cara-cara yang sudah dilaksanakan selama ini adalah cara sederhana yaitu, melakukan anamnesis dan pemeriksaan fisik untuk deteksi dini dan memprediksi persalinan preterm. Pada dasarnya prediksi persalinan prematur pada saat *ante natal care* meliputi pemeriksaan secara klinis, laboratoris, dan ultrasonografi.

DAFTAR PUSTAKA

1. *American Colledge of Obstetric and Gynecologic, 2015. Preterm (premature) Labor and Birth.*
2. *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI. 2008. Riset Kesehatan Dasar 2007. Jakarta.*
3. *Beck, S., Wojdyla, D., Say, L., Betran A.L., Merialdi, M., Requejo, J.H., Rubens, C., Menon, R., and Van Look, P.F. 2010. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ. 88: p.31–38.*
4. *Iam, J.D. 2002. Preterm Birth. In Gabbe, S.G., Nieby, J.R., Simson, J.L. Ed. _Obstetrics, Normal and Problem Pregnancies. 4sted. Churchill Livingstone. 755-774.*
5. *WHO: WHO: recommended definitions, terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and use of a new certificate for cause of perinatal deaths. Modifications recommended by FIGO as amended October 14, 1976. Acta Obstet Gynecol Scand 1977, 56: 247-253*

PARADIGMA BARU NUTRISI DALAM KEHAMILAN

dr.I Nyoman Hariyasa Sanjaya,SpOG(K),MARS

Divisi Fetomaternal

Bagian/SMF Obstetri dan Ginekologi

FK UNUD/RSUP Sanglah

Nutrisi pada kehamilan merupakan isu sentral yang terpinggirkan. Mengingat analogi kehamilan seperti sebuah proses membangun rumah. Kesedian, suplai dan asupan bahan makanan sama seperti bahan bangunan. Bila asupannya kurang maka fetal programming (pemrograman janin) akan terganggu. Seperti sebuah rumah, jika bahannya kurang maka struktur dan bentuk rumah tersebut menjadi rapuh dan tampak buruk. Pada pertumbuhan dan perkembangan janin jika nutrisinya buruk maka kualitas janin nantinya akan buruk juga. Isu tentang nutrisi terpinggirkan karena perhatian dokter, bidan, pasien dan masyarakat tentang nutrisi sangat minimal. Oleh karena itu perhatian tentang nutrisi harus ditingkatkan melalui peningkatan upaya edukasi kepada masyarakat, pasien, tenaga kesehatan saat menjelang kehamilan, hamil dan setelah melahirkan.

Perilaku ibu bisa berperan banyak untuk menentukan hasil janin . Pada satu tahap pernyataan ini mencerminkan tentang upaya untuk menghindari bahan-bahan beracun seperti rokok dan penyalahgunaan obat-obatan serta upaya mempromosikan kesehatan ibu. Namun hal ini menjadi semakin jelas bahwa pada tingkat yang lebih khusus janin terus merespon sinyal dari maternal yang berhubungan dengan status gizinya . Hal ini membawa kita pada pertanyaan kritis tentang gizi ibu . Gizi janin tidak sama dengan nutrisi ibu dan tidak hanya refleksi dari gizi ibu. Status gizi ibu hanyalah salah satu faktor dalam menentukan pasokan nutrisi ke janin (Gluckman.et al,2005).

Masih ada beberapa masalah tentang status gizi ibu untuk mencapai hasil kehamilan yang optimal. Hal kedua adalah mengenai pasokan mikronutrien seperti penyediaan folat dan vitamin lainnya, mineral seperti yodium, seng, jumlah dan keseimbangan, makronutrien (protein, karbohidrat dan lemak) memiliki dampak besar pada hasil kehamilan. Misalnya,

kekurangan yodium yang ekstrim pada ibu dapat menyebabkan kretinisme pada keturunannya dan hal ini menjadi alasan utama mengapa pentingnya garam beryodium. Defisiensi folat berperan dalam cacat tabung saraf seperti spina bifida, dan diduga bahwa ketersediaan mikronutrien berperan penting dalam fenomena ini melalui peran yang jauh lebih halus efeknya termasuk peran pada perubahan epigenetik. (Gluckman.et al,2005)

Pasokan makronutrien juga penting. Belum ditemukannya campuran terbaik macronutrien untuk periode yang berbeda dalam kehamilan. Bertambah bukti bahwa jumlah makronutrien secara keseluruhan dan relative menjadi sangat penting. Sejarah telah mengajarkan kita tentang hal ini. Dalam serangan balasan terhadap serangan Belanda di akhir tahun 1944, pemerintah Nazi menerapkan pembatasan yang sangat ekstrim pada penduduk di Belanda. Asupan kalori rata-rata berkurang dari sekitar 1800 sampai antara 400 dan 800 kalori per hari. Belanda mengalami kelaparan di musim dingin, episode ini berlangsung selama tujuh bulan sampai pasukan Sekutu membebaskan Belanda pada tahun 1945. Asupan makanan itu kembali ke tingkat yang memadai hampir seketika setelah pembebasan tersebut.

Peristiwa kelaparan yang temporer ini juga tidak jarang terjadi di banyak bagian dunia, karakteristik kelaparan musim dingin di Belanda adalah, pertama, bahwa kelaparan itu terjadi pada populasi yang sebelumnya bergizi baik; kedua, ada bantuan yang bersifat tiba-tiba saat kelaparan tersebut; dan ketiga, di tempat-tempat seperti Utrecht, meskipun kesengsaraan pendudukan masa perang terjadi, para bidan dan dokter terus memberikan pelayanan kebidanan secara profesional dan telah menyimpan catatan medis yang rinci tentang berat badan lahir dan data lain yang relevan terhadap kondisi kesehatan ibu dan bayi saat itu. Data-data tersebut selanjutnya dianalisis luaran kehamilan dari ibu hamil yang sempat terjebak dalam kelaparan ini. Serta data sebelum kelaparan, selama kelaparan, atau berada di awal, tengah atau akhir kehamilan pada saat kelaparan itu terjadi. Penelitian awal menunjukkan bahwa walau asupan makanan ibu kurang dari 800 kalori per hari janin masih bisa tumbuh secara memadai dan tidak ada konsekuensi nyata dari gangguan gizi ibu yang ringan atau sedang. Ditemukan juga banyak jenis mikronutrien dalam jumlah kecil sangat berpengaruh terhadap perkembangan janin. (Gluckman.et al,2005)

Nutrisi atau gizi adalah substansi organik yang dibutuhkan organisme untuk fungsi normal dari sistem tubuh, pertumbuhan, pemeliharaan kesehatan. Penelitian di bidang nutrisi mempelajari hubungan antara makanan dan minuman terhadap kesehatan dan penyakit, khususnya dalam menentukan diet yang optimal. Pada masa lalu, penelitian mengenai nutrisi hanya terbatas pada pencegahan penyakit kurang gizi dan menentukan standard kebutuhan dasar nutrisi pada makhluk hidup. Angka kebutuhan nutrisi (zat gizi) dasar ini dikenal di dunia internasional dengan istilah *Recommended Daily Allowance* (RDA). (Wikipedia)

Seiring dengan perkembangan ilmiah di bidang medis dan biologi molekular, bukti-bukti medis menunjukkan bahwa RDA belum mencukupi untuk menjaga fungsi optimal tubuh dan mencegah atau membantu penanganan penyakit kronis. Bukti-bukti medis menunjukkan bahwa akar dari banyak penyakit kronis adalah stres oksidatif yang disebabkan oleh berlebuhnya radikal bebas di dalam tubuh. Penggunaan nutrisi dalam level yang optimal, dikenal dengan *Optimal Daily Allowance* (ODA), terbukti dapat mencegah dan menangani stres oksidatif sehingga membantu pencegahan penyakit kronis. Level optimal ini dapat dicapai bila jumlah dan komposisi nutrisi yang digunakan tepat. Dalam penanganan penyakit, penggunaan nutrisi sebagai pengobatan komplementer dapat membantu efektifitas dari pengobatan dan pada saat yang bersamaan mengatasi efek samping dari pengobatan. Karena itu, nutrisi / **gizi** sangat erat kaitannya dengan kesehatan yang optimal dan peningkatan kualitas hidup. Hasil ukur bisa dilakukan dengan metode antropometri. (Wikipedia)



Gambar 1. Jalur suplai janin (Bloomfield et al.1998.)

Gizi janin bukan hanya refleksi dari apa yang dimakan oleh ibu, karena janin pada akhir jalur suplai yang sangat panjang untuk asupan nutrisi

dan oksigen yang dibutuhkan bagi pertumbuhan dan perkembangan . Faktor yang signifikan berpengaruh seperti metabolisme pada ibu dan plasenta yang berperan sebagai sekat antara apa yang ibu makan dan kemudian nutrisi ini akhirnya akan tiba di jaringan janin . Semua proses ini , dan potensi masalah yang mungkin timbul pada janin harus diingat ketika mempertimbangkan gizi bagi janin . (Bloomfield et al.1998.). Secara skematis jalur suplai nutrisi dan oksigen pada janin ini dipresentasikan pada gambar 1.

Di Amerika Serikat perhatian tentang nutrisi dinilai dan disikapi sebagai sesuatu yang sangat penting. Kesungguhan negara tersebut dalam mengedukasi dan melindungi masyarakatnya dalam mengatur asupan nutrisi diimplementasikan dengan panduan program www.choosemyplate.gov.



Gambar 2. Situs www.choosemyplate.gov.

Beberapa pertanyaan penting yang sering muncul tentang nutrisi pada kehamilan yang diidentifikasi dan dijawab oleh ACOG adalah sebagai berikut (ACOG,2015)

1. Bagaimana saya bisa merencanakan makanan sehat selama kehamilan ?

Perencanaan makanan sehat selama kehamilan tidak sulit. Departemen Pertanian Amerika Serikat telah membuat panduan menjadi lebih mudah dengan adanya situs www.choosemyplate.gov . Situs web ini membantu setiap orang mengetahui pedoman diet baik buat anak-anak dan ibu hamil untuk belajar bagaimana membuat pilihan makanan sehat pada setiap waktu makan .

2. Bagaimana program *MyPlate* bekerja?

Dengan program *MyPlate*, ibu hamil bisa mendapatkan pedoman nutrisi pribadi dan rencana aktivitas fisik dengan menggunakan program "*SuperTracker*". Program ini didasarkan pada lima kelompok makanan dan berisi jumlah yang perlu dimakan setiap hari dari setiap kelompok selama setiap trimester kehamilan. Jumlah tersebut dihitung berdasarkan tinggi badan, berat badan sebelum hamil, tanggal perkiraan persalinan dan seberapa banyak berolahraga selama seminggu. Jumlah makanan yang diberikan dalam ukuran standar pada kebanyakan orang akrab dengan menggunakan utakaran berupa satuan, seperti cangkir dan ons.

3. Apakah lima kelompok makanan itu?

1. Biji-bijian-roti, pasta, oatmeal, sereal, dan semua jenis biji-bijian yang lainnya.
2. Buah-buahan segar, kalengan, beku, atau kering. Juice yang 100% jus buah juga penting.
3. Sayuran bisa mentah atau dimasak, beku, kaleng, kering, atau jus sayuran 100%.
4. Protein termasuk daging, unggas, makanan laut, kacang-kacangan dan kacang polong, telur, produk kedelai olahan, kacang-kacangan, dan biji-bijian.
5. Susu dan produk yang terbuat dari susu, seperti keju, yoghurt, dan es krim.

4. Apakah minyak dan lemak bagian dari makanan yang sehat ?

Meskipun mereka bukan kelompok makanan , minyak dan lemak memberikan nutrisi penting. Selama kehamilan , lemak yang dimakan memberikan energi dan membantu membangun banyak organ janin dan plasenta . Sebagian besar lemak dan minyak dalam diet harus datang dari sumber tanaman . Batasi lemak padat , seperti yang dari sumber hewani . Lemak padat juga dapat ditemukan dalam makanan olahan.

5. Mengapa vitamin dan mineral penting dalam diet saya ?

Vitamin dan mineral memainkan peran penting dalam semua fungsi tubuh. Selama kehamilan , ibu hamil perlu lebih banyak asam folat dan zat

besi dibandingkan wanita yang tidak hamil.

6. Bagaimana saya bisa mendapatkan jumlah tambahan vitamin dan mineral yang saya butuhkan selama kehamilan ?

Dalam memilih suplemen vitamin prenatal harus dipastikan bahwa ibu hamil mendapatkannya dalam jumlah yang lebih besar dibanding wanita yang tidak hamil. Diet yang baik harus menyediakan semua vitamin dan mineral yang dibutuhkan selama kehamilan.

7. Apa itu asam folat dan berapa banyak yang harus saya konsumsi sehari-hari?

Asam folat, juga dikenal sebagai folat, adalah vitamin B yang penting bagi wanita hamil. Sebelum kehamilan dan selama kehamilan, ibu hamil perlu 400 mikrogram asam folat setiap hari untuk membantu mencegah cacat lahir pada otak dan tulang belakang yang dikenal dengan cacat tabung saraf bayi. Pedoman diet telah menganjurkan bahwa wanita hamil harus mendapatkan setidaknya 600 mikrogram asam folat setiap hari dari semua sumber. Mungkin sulit untuk mendapatkan jumlah yang disarankan untuk asam folat dari makanan saja. Untuk alasan ini, semua wanita hamil dan semua wanita yang mungkin hamil harus mengambil suplemen vitamin harian yang mengandung asam folat.

8. Mengapa besi penting selama kehamilan dan berapa banyak yang harus saya konsumsi sehari-hari?

Besi digunakan oleh tubuh ibu hamil untuk membuat hemoglobin dalam sel darah merah yang membawa oksigen ke organ dan jaringan. Selama kehamilan, perlu ekstra besi sekitar dua kali lipat dibandingkan wanita tidak hamil. Zat besi tambahan ini membantu tubuh ibu hamil membuat lebih banyak darah untuk memasok oksigen ke janin. Dosis harian yang disarankan besi selama kehamilan adalah 27 mg, yang ditemukan di sebagian besar suplemen vitamin prenatal. Ibu hamil juga bisa makan makanan kaya zat besi, termasuk daging merah tanpa lemak, unggas, ikan, kacang kering dan kacang polong, sereal yang diperkaya zat besi, dan jus prune. Besi juga dapat diserap lebih mudah jika makanan kaya zat besi yang dimakan dengan makanan kaya vitamin C, seperti buah jeruk dan tomat.

9. Mengapa kalsium penting selama kehamilan dan berapa banyak yang harus saya konsumsi sehari-hari?

Kalsium digunakan untuk membangun tulang dan gigi janin. Semua wanita, termasuk wanita hamil, berusia 19 tahun dan lebih tua harus mendapatkan 1.000 mg kalsium sehari-hari; mereka yang berusia 14-18 tahun harus mendapatkan 1.300 mg per hari. Susu dan produk susu lainnya, seperti keju dan yogurt, adalah sumber terbaik kalsium. Jika ibu hamil memiliki kesulitan mencerna produk susu, bisa mendapatkan kalsium dari sumber lain, seperti brokoli, sayuran hijau; sarden; atau suplemen kalsium.

10. Mengapa vitamin D penting selama kehamilan dan berapa banyak yang harus saya konsumsi sehari-hari?

Vitamin D bekerja dengan kalsium untuk membantu tulang dan gigi bayi berkembang. Hal ini juga sangat penting untuk kulit sehat dan penglihatan. Semua wanita, termasuk mereka yang sedang hamil, perlu 600 unit internasional vitamin D sehari. Sumber yang baik adalah susu yang diperkaya dengan vitamin D dan lemak ikan seperti salmon. Paparan sinar matahari juga mengubah kimia di kulit menjadi vitamin D.

11. Berapa banyak berat badan saya harus bertambah selama kehamilan?

Jumlah kenaikan berat badan yang dianjurkan tergantung pada kesehatan dan indeks massa tubuh sebelum hamil. Jika ibu hamil memiliki berat badan normal sebelum kehamilan, ibu hamil harus mendapatkan antara 25 sampai 35 pound (1 kilogram = 2,204 pound) selama kehamilan. Jika kekurangan berat badan sebelum kehamilan, harus mendapatkan lebih berat daripada wanita yang berat badan normal sebelum hamil. Jika kelebihan berat badan atau obesitas sebelum hamil, harus mendapatkan berat yang lebih sedikit.

12. Apakah kelebihan berat badan atau obesitas dapat mempengaruhi kehamilan saya?

Wanita kelebihan berat badan dan obesitas memiliki peningkatan risiko terhadap beberapa masalah kehamilan. Masalah-masalah ini termasuk diabetes gestasional, tekanan darah tinggi, preeklamsia, kelahiran prematur, dan operasi sesar. Bayi dari ibu yang kelebihan berat badan dan obesitas juga

berisiko lebih besar dengan masalah-masalah tertentu, seperti cacat lahir, makrosomia dengan cedera lahir, dan obesitas.

13. Dapatkah kafein dalam diet saya mempengaruhi kehamilan saya?

Meskipun telah ada banyak penelitian tentang apakah kafein meningkatkan risiko keguguran, hasilnya tidak jelas. Kebanyakan ahli menyatakan bahwa mengonsumsi kurang dari 200 mg kafein (satu cangkir atau 12 ons kopi) per hari selama kehamilan adalah aman.

14. Apa manfaat dari ikan dan kerang dalam diet saya selama kehamilan?

Asam lemak omega-3 adalah jenis lemak yang ditemukan secara alami di banyak jenis ikan. Mereka mungkin menjadi faktor penting dalam perkembangan otak bayi sebelum dan setelah kelahiran. Untuk mendapatkan manfaat dari asam lemak omega-3, perempuan harus makan setidaknya dua porsi ikan atau kerang (sekitar 8-12 ons) per minggu saat hamil atau menyusui.

15. Apa yang harus saya tahu tentang makan ikan selama kehamilan?

Beberapa jenis ikan memiliki kadar logam merkuri yang lebih tinggi daripada yang lain. Merkuri telah dikaitkan dengan risiko cacat lahir. Untuk membatasi ekspos terhadap merkuri, harus mengikuti beberapa panduan sederhana. Memilih ikan dan kerang seperti udang, salmon, lele. Jangan makan ikan hiu, ikan todak, *king mackerel*, *tilefish*. Batasi tuna putih (albacore) maksimal 6 ons seminggu. Ibu hamil juga harus memperhatikan pedoman tentang ikan yang ditangkap di perairan lokal.

16. Bagaimana bisa keracunan makanan mempengaruhi kehamilan saya?

Keracunan makanan pada wanita hamil dapat menyebabkan masalah serius bagi dirinya dan bayinya. Muntah dan diare dapat menyebabkan tubuh kehilangan terlalu banyak air dan dapat mengganggu keseimbangan kimia tubuh. Untuk mencegah keracunan makanan, ikuti panduan umum ini:

- Cuci makanan. Bilas semua produk mentah secara menyeluruh di bawah air mengalir sebelum dikonsumsi, dipotong, atau dimasak.
- Buat dapur menjadi bersih. Cuci tangan, pisau, dan talenan setelah

menangani dan menyiapkan makanan mentah.

- Hindari semua makanan mentah dan setengah matang seperti makanan laut, telur, dan daging. Jangan makan sushi yang dibuat dengan ikan mentah (sushi yang matang aman untuk dikonsumsi). Makanan seperti daging sapi, babi, atau unggas harus dimasak dengan suhu yang aman.

17. Apakah listeriosis dan bagaimana hal itu dapat mempengaruhi kehamilan saya ?

Listeriosis adalah jenis penyakit karena makanan yang disebabkan oleh bakteri. Wanita hamil 13 kali lebih mungkin untuk mendapatkan listeriosis daripada populasi umum . Listeriosis dapat menyebabkan gejala ringan seperti , gejala flu, demam , nyeri otot , dan diare , tetapi juga mungkin menimbulkan berbagai gejala. Listeriosis dapat menyebabkan keguguran , lahir mati , dan kelahiran prematur . Antibiotik dapat diberikan untuk mengobati infeksi dan melindungi bayi yang belum lahir . Untuk membantu mencegah listeriosis , menghindari makan makanan berikut selama kehamilan :

- Susu yang tidak dipasteurisasi dan makanan yang dibuat dengan susu yang tidak dipasteurisasi
- *Hot dog* , daging untuk makan siang , dan makanan dingin kecuali mereka dipanaskan sampai mengepul sesaat sebelum disajikan
- daging atau ikan kue yang didinginkan
- Seafood yang diasapi dan disimpan di lemari es
- Bahan makanan mentah dan setengah matang seperti:
- *seafood* , telur , dan daging

PEDOMAN PRAKONSEPSI DAN PRENATAL

Beberapa mikronutrien suplementasi penting yang diperlukan saat prakonsepsi dan prenatal, seperti di bawah ini :

- Asam folat - 400-800 mcg

- Besi - 18-27 mg
- Kalsium & Magnesium - Tidak lebih dari 250 mg Ca dan 25 mg Mg
- Vitamin A - Tidak lebih dari 5000 IU , untuk semua jenis bentuk beta-karoten
- Zinc (8-15 mg)
- Vitamin D (600 IU)
- Vitamin C (60-85 mg)
- Vitamin B6 (1,3-2 mg)
- Vitamin B12 (2,4-6 mcg)
- Tembaga (antara 0,9-2 mg)
- Yodium (150 mcg)
- Kolin (425-550 mg)
- Kurang dari atau sama dengan 100 % RDA atau 100 % dari DV (Daily Value) untuk setiap vitamin dan mineral seperti selenium .

(National Academy of Sciences,2001, 2004, 2010)

FETAL PROGRAMMING (PEMROGRAMAN JANIN)

Pemrograman janin adalah sebuah konsep baru yang menghubungkan kondisi lingkungan selama perkembangan embrio dan janin dengan risiko penyakit di kemudian hari. Pengamatan epidemiologi serta studi klinis dan eksperimental mendukung konsep pemrograman janin sebagai asal dari sejumlah penyakit termasuk obesitas, diabetes tipe 2 dan penyakit alergi.(CFP-Research.Com)

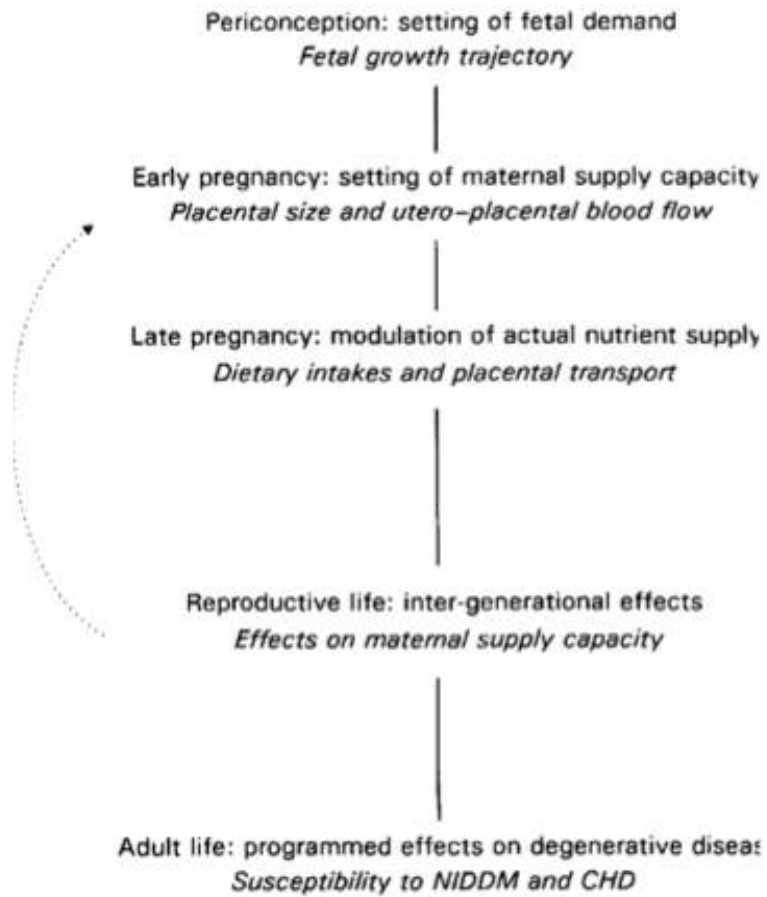
Lingkungan janin dipengaruhi oleh beberapa faktor termasuk asupan senyawa makro dan micronutrien serta racun yang diperoleh dari ibunya. Genom seperti tidak berubah dalam individu yang diprogram, tetapi faktor-faktor penyebab dapat mempengaruhi ekspresi gen dengan cara yang dapat berdampak menetap pada fungsi metabolisme. Isu penting yang menjadi perhatian adalah bahwa pemrograman janin bahkan dapat ditransmisikan ke

generasi berikutnya. Namun, mekanisme molekuler yang terlibat dalam pemrograman janin ini masih belum dipahami lebih jauh. Pusat Fetal Programming bertujuan untuk mengungkap dampak dari faktor makanan ibu pada kesehatan janin.(CFP-Research.Com)

PARADOKS NUTRISI PADA KEHAMILAN

Keadaan nutrisi dan hormon janin sangat dipengaruhi oleh plasenta. Percobaan pada domba telah menunjukkan bahwa nutrisi ibu pada awal kehamilan dapat sangat mempengaruhi pertumbuhan plasenta (Robinson et al . 1994) . Asupan gizi yang tinggi pada awal kehamilan meningkatkan hambatan pada plasenta dan , pertumbuhan janin di domba betina yang buruk gizi sekitar waktu pembuahan justru menimbulkan efek sebaliknya. Pada domba betina yang dipelihara baik pada sekitar masa konsepsi, kemudian berlanjut pada awal kehamilan justru akan menghambat pertumbuhan plasenta , penurunan fungsi plasenta dan ukuran janin (Robinson et al . 1994). Terdapat suatu paradoks dimana domba yang diberikan nutrisi yang baik saat konsepsi akan memberikan hasil yang baik. Sedangkan jika nutrisinya baik saat awal kehamilan malah hasilnya justru sebaliknya. Fakta ini kemudian mempengaruhi cara beternak domba dimana terdapat perlakuan berbeda untuk domba betina sebelum kawin diletakkan di padang rumput yang subur kemudian di padang rumput yang buruk pada awal kehamilan (Slen , 1969)

Pendapat lain menyebutkan belum diketahui dampak yang sesungguhnya dari nutrisi maternal terhadap perkembangan janin. Penelitian terbaru membuka sebuah wacana bahwa perkembangan janin sangat kecil dipengaruhi oleh perubahan nutrisi pada maternal, kecuali pada keadaan tertentu seperti kelaparan. Berat badan lahir adalah kesimpulan yang kurang memadai untuk mengukur pertumbuhan janin. Kita perlu mengadopsi pandangan yang lebih maju terhadap nutrisi maternal dan perkembangan janin. Hal ini memerlukan bukan hanya perhitungan dampak perikonsepsi pada permintaan janin kemudian dan dampak awal kehamilan pada kapasitas suplai maternal ke plasenta, tapi juga antar generasi dan dampak sisa jangka panjang dari adaptasi janin terhadap kondisi kekurangan nutrisi. Seperti apa yang dipaparkan pada gambar 3.



Gambar 3. Efek nutrisi maternal pada berbagai tahap dari konsepsi. NIDDM, non-insulin-dependent diabetes mellitus. (Keith Godfrey et al. 1998)

DAFTAR PUSTAKA

1. (<http://www.cfp-research.com/About%20CFP/About%20fetal%20programming.aspx>)
2. ACOG, (<http://www.acog.org/-/media/ForPatients/faq001.pdf?dmc=1&ts=20151102T2019395643>)
3. *National Academy of Sciences year 2001, 2004, & 2010 Dietary Reference Intakes; Daily Values (DV) for labeling purposes; Institute of Medicine. Nutrition During Pregnancy and Lactation. Subcommittee for a Clinical Application Guide, Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation, Food and Nutrition Board. National Academy Press, Washington, DC. 1992. (and updated); American Thyroid Association*
4. Wikipedia, <https://id.wikipedia.org/wiki/Nutrisi>
5. Gluckman P, Hanson M. The Fetal Matrix: Evolution, Development and Disease. Cambridge University Press The Edinburgh Building, Cambridge CB2 8RU, UK, 2005.
6. Bloomfield and Harding.1998 in Gluckman P, Hanson M. The Fetal Matrix: Evolution, Development and Disease. Cambridge University Press The Edinburgh Building, Cambridge CB2 8RU, UK, 2005.
7. Keith Godfrey and Sian Robinson. Proceedings of The Nutrition Society (1998),57, 105-111
8. Robinson et al . 1994 in Keith Godfrey and Sian Robinson. Proceedings of The Nutrition Society (1998),57, 105-111
9. Slen , 1969 in Keith Godfrey and Sian Robinson. Proceedings of The Nutrition Society (1998),57, 105-111

SMF OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
RSUP SANGLAH
JL. KESEHATAN, DENPASAR