

E-ISSN 2809-0039

P-ISSN 2809-2678

VOLUME 5 | ISSUE 3

JURNAL KLINIK DAN RISET KESEHATAN (JK-RISK)



*JOURNAL OF CLINICAL AND HEALTH RESEARCH
(JOUCHER)*

DAFTAR ISI

1. Studi Retrospektif Profil Kliniko-Patologi Kanker Serviks di RSUD Saiful Anwar Malang Periode 2022–2024

(Ulfatun Nahdhiyah, Hendy Setyo Yudhanto, Arif Satria Hardika)

2. Profil Klinikopatologi Endometrioid Endometrial Carcinoma di RSUD Dr. Saiful Anwar Tahun 2022-2024

(Amelinda Natania Nurasih, Ihda Dian Kusuma, Arif Satria Hardika)

3. Perbedaan Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum dan Sesudah Operasi Katarak Fakoemulsifikasi Disertai Tanam Lensa

(Shelly Vania Nabila, Sony Agung Santoso, Nina Handayani)

4. Profil Foto Toraks Pasien Tuberkulosis Anak yang Terkonfirmasi melalui Pemeriksaan GeneXpert di RSUD Dr. Saiful Anwar

(Amelia Anggia Putri, Indrastuti Normahayu, Arif Satria)

5. Pendekatan Klinis dan Manajemen Terkini terhadap Stenosis Vena Sentral pada Akses Vaskular Hemodialisis

((Akita Rukmana Akbar, Novi Kurnianingsih)

6. Membedakan Perikarditis Konstriktif dan Kardiomiopati Restriktif dengan Menggunakan Alat Ekokardiografi

(Savitri Sirait, Anna Fuji Rahimah)

7. Hiponatremia pada Penyakit Paru

(Uray Riki Arif Maulana, Atma Gunawan)

8. Peranan Pemeriksaan CT Angiografi Thorax pada Kasus Hemoptisis

(Amelia Anggia Putri, Dini Rachma Erawati)

9. Deteksi Dini dan Intervensi Aneurisma Aorta Abdominalis Sakular dengan Hematoma Intramural

(Ary Kurniawan, Novi Kurnianingsih)

Artikel Penelitian

Studi Retrospektif Profil Kliniko-Patologi Kanker Serviks di RSUD Saiful Anwar Malang Periode 2022–2024

Retrospective Study of the Clinicopathological Profile of Cervical Cancer at Saiful Anwar General Hospital, Malang, for the 2022–2024 Period

Ulfatun Nahdhiyah¹, Hendy Setyo Yudhanto¹, Arif Satria Hardika¹

¹Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang Indonesia

Diterima 17 April 2025; direvisi 30 April 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Ulfatun Nahdhiyah. Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang Indonesia

Email: ufa.nahdhiyah@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Kanker serviks merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada perempuan di seluruh dunia, terutama di negara berkembang termasuk Indonesia. *Infeksi Human Papillomavirus* (HPV) tipe onkogenik menjadi faktor etiologi utama, dengan keterbatasan akses terhadap skrining dan vaksinasi sebagai kendala utama dalam pencegahan dan deteksi dini. Data epidemiologi dan profil klinikopatologi kanker serviks sangat penting untuk memahami tren penyakit dan meningkatkan strategi pencegahan serta penatalaksanaan.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui distribusi frekuensi kanker serviks berdasarkan tahun diagnosis, usia, dan tipe histopatologi di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Saiful Anwar Malang dari Januari 2022 hingga Desember 2024.

Metode: Penelitian ini menggunakan desain deskriptif retrospektif dengan menganalisis data sekunder dari rekam medis Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Saiful Anwar Malang. Sampel penelitian meliputi seluruh kasus kanker serviks yang dikonfirmasi melalui pemeriksaan histopatologi dalam periode penelitian.

Hasil: Dari data yang dianalisis, ditemukan sebanyak 260 kasus kanker serviks dan distribusi kasus meningkat setiap tahunnya. Sebagian besar pasien terdiagnosis pada usia 51–60 tahun, dengan tipe histopatologi terbanyak adalah karsinoma sel skuamosa (*Squamous Cell Carcinoma*, SCC), disusul oleh adenokarsinoma.

Kesimpulan: Studi ini memberikan gambaran profil klinikopatologi kanker serviks yang dapat menjadi dasar dalam meningkatkan strategi skrining, pencegahan, dan manajemen kanker serviks di Indonesia, khususnya di RSUD Saiful Anwar Malang.

Kata Kunci: Kanker serviks; profil klinikopatologi; retrospektif; histopatologi; RSUD Saiful Anwar.

ABSTRACT

Background: Cervical cancer is one of the leading causes of morbidity and mortality in women worldwide, especially in developing countries including Indonesia. Oncogenic Human Papillomavirus (HPV) infection is the main etiologic factor, with limited access to screening and vaccination as a major obstacle to prevention and early detection. Epidemiologic data and clinicopathologic profiles of cervical cancer are essential for understanding disease trends and improving prevention and management strategies.

Aim: This study aims to determine the frequency distribution of cervical cancer based on year of diagnosis, age, and histopathology type at the Anatomical Pathology Laboratory of Saiful Anwar Hospital Malang from January 2022 to December 2024.

Methods: This study used a retrospective descriptive design by analyzing secondary data from the medical records of the Anatomical Pathology Laboratory of Saiful



Anwar Hospital Malang. The study sample included all cases of cervical cancer confirmed through histopathologic examination within the study period.

Results: From the analyzed data, 260 cases of cervical cancer were found and the distribution of cases increased every year. Most patients were diagnosed at the age of 51-60 years, with the most histopathological type being squamous cell carcinoma (SCC), followed by adenocarcinoma.

Conclusion: This study provides an overview of the clinicopathologic profile of cervical cancer that can be the basis for improving cervical cancer screening, prevention, and management strategies in Indonesia, especially at Saiful Anwar Hospital Malang.

Keywords: Cervical cancer; clinicopathologic profile; retrospective; histopathology; Saiful Anwar General Hospital.

PENDAHULUAN

Kanker serviks merupakan salah satu jenis kanker yang paling umum menyerang perempuan di seluruh dunia. Berdasarkan data terbaru dari *World Health Organization* (WHO), kanker serviks menempati peringkat keempat sebagai penyebab kematian akibat kanker pada perempuan, dengan estimasi sekitar 604.000 kasus baru dan 342.000 kematian pada tahun 2020. Di Indonesia, kanker serviks menempati posisi kedua setelah kanker payudara dalam hal insidensi dan mortalitas pada perempuan.⁽¹⁾

Tingginya angka kejadian dan kematian akibat kanker serviks di negara berkembang, termasuk Indonesia, dipengaruhi oleh berbagai faktor (1) Di antaranya adalah rendahnya tingkat kesadaran masyarakat, keterbatasan akses terhadap layanan kesehatan, serta kurangnya pelaksanaan program pencegahan dan deteksi dini yang efektif. Kondisi ini semakin diperburuk di daerah pedesaan dan komunitas dengan keterbatasan sumber daya.^(2,3)

Secara etiologis, kanker serviks disebabkan terutama oleh infeksi *Human Papillomavirus* (HPV), khususnya tipe 16 dan 18, yang menyumbang lebih dari 70% kasus di seluruh dunia⁽⁴⁾ Penularan HPV umumnya terjadi melalui kontak seksual. Walaupun sebagian besar infeksi HPV bersifat sementara dan dapat sembuh spontan, infeksi yang persisten berisiko menimbulkan perubahan seluler pada serviks yang dapat berkembang menjadi

kanker.⁽⁴⁻⁶⁾

Selain infeksi HPV, terdapat sejumlah faktor risiko lain yang berkontribusi terhadap peningkatan kejadian kanker serviks, seperti perilaku seksual berisiko (usia muda saat hubungan seksual pertama kali, memiliki banyak pasangan seksual), penggunaan kontrasepsi hormonal jangka panjang, dan status imunologis.^(2,6,7) Kurangnya akses terhadap program skrining (seperti Pap smear dan tes HPV) serta vaksinasi HPV juga menjadi kendala utama dalam upaya pencegahan.⁽³⁾

Di banyak negara berkembang, termasuk Indonesia, keterlambatan diagnosis kanker serviks sering kali disebabkan oleh minimnya pemeriksaan rutin dan hambatan sosial-budaya yang menghalangi perempuan untuk mengakses layanan kesehatan.^(3,8) Oleh karena itu, upaya untuk meningkatkan cakupan vaksinasi HPV, memperluas program skrining, serta pengenalan terapi inovatif seperti imunoterapi menjadi sangat penting.^(5,9)

Berdasarkan latar belakang tersebut, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui distribusi frekuensi kanker serviks berdasarkan usia dan tipe histopatologi di RSUD Saiful Anwar Malang selama periode Januari 2022 hingga Desember 2024. Data ini diharapkan dapat menjadi landasan dalam merumuskan strategi pencegahan, deteksi dini, dan penatalaksanaan kanker serviks yang lebih efektif, khususnya di wilayah dengan keterbatasan akses layanan kesehatan.

METODE

Penelitian ini merupakan studi deskriptif retrospektif yang dilakukan untuk mengevaluasi profil klinikopatologi kanker serviks di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Saiful Anwar Malang selama periode Januari 2022 hingga Desember 2024. Rumah sakit ini merupakan fasilitas layanan kesehatan tersier dan pusat rujukan utama di Jawa Timur, yang secara rutin menerima spesimen biopsi dan jaringan bedah dari pasien dengan dugaan kanker serviks. Desain retrospektif dipilih karena memungkinkan analisis terhadap data sekunder yang telah terdokumentasi sebelumnya tanpa intervensi langsung terhadap subjek penelitian.⁽¹⁰⁾

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien perempuan yang menjalani pemeriksaan histopatologi terhadap jaringan serviks selama periode studi. Teknik total sampling digunakan, di mana semua kasus kanker serviks yang telah dikonfirmasi secara histopatologis berdasarkan laporan patologi anatomi dimasukkan sebagai sampel. Kriteria inklusi meliputi seluruh pasien dengan diagnosis pasti kanker serviks yang memiliki data lengkap, termasuk usia, tahun diagnosis, dan tipe histopatologi. Adapun kriteria eksklusi mencakup kasus dengan data yang tidak lengkap dan spesimen jaringan dengan nekrosis total tanpa sisa tumor yang dapat dievaluasi, khususnya setelah pasien menjalani kemoterapi.

Data dikumpulkan dari arsip laporan histopatologi digital dan cetak yang tersedia di laboratorium. Variabel yang diteliti meliputi usia pasien pada saat diagnosis, tahun pemeriksaan, serta jenis histopatologi yang ditemukan. Usia pasien kemudian dikategorikan dalam kelompok usia per dekade, sedangkan tipe histopatologi diklasifikasikan berdasarkan sistem klasifikasi WHO 2020 untuk tumor serviks, termasuk karsinoma sel skuamosa, adenokarsinoma, karsinoma

adenoskuamosa, dan subtype lainnya.⁽¹¹⁾ Data yang diperoleh kemudian dikodekan, disaring, dan dianalisis secara deskriptif. Hasil akhir disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi dan visualisasi grafik.

Penelitian ini telah mendapat persetujuan dari Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Saiful Anwar Malang. Seluruh data yang digunakan dijaga kerahasiaannya, dan identitas pasien disamarkan untuk menjaga privasi, sesuai dengan prinsip etika penelitian biomedis yang tertuang dalam Deklarasi Helsinki.⁽¹²⁾

HASIL

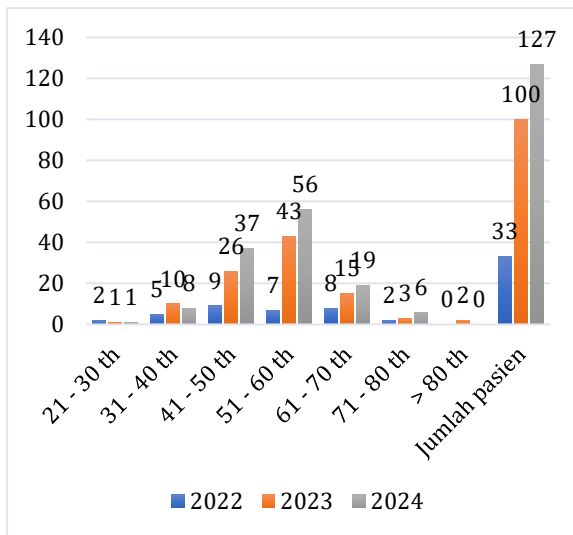
Berdasarkan hasil penelitian terhadap 260 kasus kanker serviks yang terdiagnosis di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Saiful Anwar Malang selama periode Januari 2022 hingga Desember 2024, didapatkan tren peningkatan jumlah kasus dari tahun ke tahun. Pada tahun 2022 tercatat sebanyak 33 kasus, meningkat menjadi 100 kasus pada tahun 2023, dan mencapai 127 kasus pada tahun 2024. Kenaikan jumlah kasus ini dapat mencerminkan peningkatan kesadaran masyarakat terhadap pentingnya deteksi dini, perbaikan sistem rujukan, atau peningkatan kapasitas diagnostik di rumah sakit ini. Distribusi frekuensi Kanker Serviks per tahun dan berdasarkan kelompok usia dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi frekuensi Kanker Serviks per tahun dan berdasarkan kelompok usia

Usia (tahun)	2022	2023	2024	Total
21 - 30	2	1	1	4
31 - 40	5	10	8	23
41 - 50	9	26	37	72
51 - 60	7	43	56	106
61 - 70	8	15	19	42
71 - 80	2	3	6	11
> 80	0	2	0	2
Jumlah Pasien	33	100	127	260

Jika ditinjau berdasarkan kelompok usia, distribusi kasus kanker serviks paling tinggi ditemukan pada kelompok usia 51–60 tahun seperti yang ditunjukkan pada gambar

1, dengan total 106 kasus (40,8% dari seluruh kasus), yang secara konsisten menunjukkan peningkatan dari 7 kasus pada 2022 menjadi 43 kasus di 2023 dan 56 kasus pada 2024. Kelompok usia 41–50 tahun menempati urutan kedua terbanyak dengan 72 kasus (27,7%), juga menunjukkan tren peningkatan yang signifikan tiap tahunnya. Kelompok usia 61–70 tahun menyumbang 42 kasus (16,2%), diikuti oleh usia 31–40 tahun sebanyak 23 kasus (8,8%). Sementara itu, kelompok usia yang lebih muda (21–30 tahun) hanya ditemukan pada 4 kasus (1,5%), dan kelompok usia di atas 80 tahun hanya ditemukan pada 2 kasus (0,8%).



Gambar 1. Frekuensi Kanker Serviks berdasarkan kelompok usia di RSUD Saiful Anwar Malang dari Januari 2022 – Desember 2024

Temuan ini menunjukkan bahwa kanker serviks lebih banyak terjadi pada perempuan usia paruh baya hingga lanjut, sejalan dengan data epidemiologi global yang menyebutkan bahwa risiko kanker serviks meningkat seiring usia, terutama setelah dekade keempat kehidupan.⁽⁴⁾ Hal ini juga menegaskan pentingnya pelaksanaan program skrining rutin, khususnya untuk perempuan berusia di atas 30 tahun, serta perlunya edukasi berkelanjutan mengenai pencegahan primer melalui vaksinasi HPV dan deteksi dini melalui Pap smear atau tes DNA HPV.

Gambar 2 menunjukkan Frekuensi Kanker Serviks berdasarkan tipe histopatologi di RSUD Saiful Anwar Malang dari Januari 2022 – Desember 2024. Hasil penelitian menunjukkan bahwa tipe histopatologi kanker serviks yang paling dominan dalam periode 2022 hingga 2024 adalah Non-Keratinizing Squamous Cell Carcinoma (SCC). Dari total 260 kasus, tipe ini ditemukan pada 137 pasien (52,7%), dengan peningkatan kasus setiap tahun: 18 kasus pada tahun 2022, meningkat menjadi 49 kasus pada 2023, dan mencapai 70 kasus pada 2024. Pola peningkatan ini menggambarkan bahwa Non-Keratinizing SCC merupakan varian histopatologi yang paling sering dijumpai dalam praktik klinikopatologi di RSUD Saiful Anwar Malang.

Tipe kedua yang paling sering ditemukan adalah Keratinizing Squamous Cell Carcinoma, dengan total 42 kasus (16,2%). Jumlah kasus juga menunjukkan peningkatan setiap tahunnya, yaitu 4 kasus pada 2022, 16 kasus pada 2023, dan 22 kasus pada 2024. Kedua varian ini, baik non-keratinizing maupun keratinizing, termasuk dalam kelompok karsinoma sel skuamosa yang memang diketahui sebagai tipe histologis paling umum dari kanker serviks, secara global mencakup sekitar 70–80% kasus.⁽⁶⁾

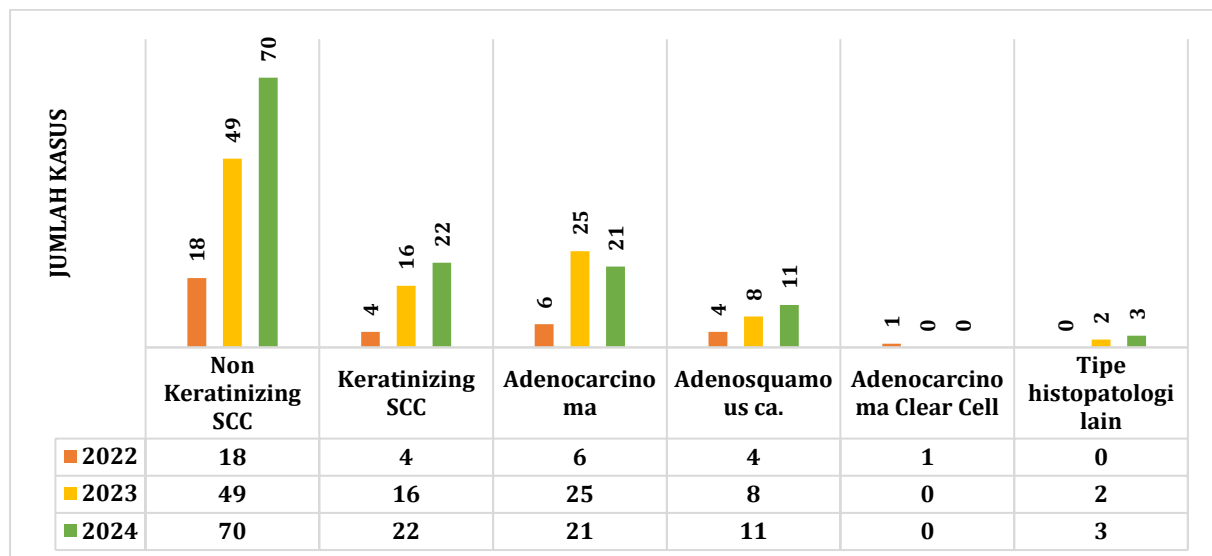
Adenocarcinoma menempati urutan ketiga terbanyak dengan 52 kasus (20%), menunjukkan jumlah yang cukup signifikan. Tipe ini lebih sering ditemukan pada 2023 (25 kasus) dibandingkan 2024 (21 kasus), sementara pada 2022 terdapat 6 kasus. Adenosquamous carcinoma, yang merupakan varian campuran antara komponen skuamosa dan glandular, ditemukan pada 23 pasien (8,8%), dengan jumlah kasus yang juga meningkat tiap tahunnya: 4 kasus pada 2022, 8 pada 2023, dan 11 pada 2024.

Sementara itu, Adenocarcinoma Clear Cell, yang termasuk tipe yang lebih

jarang, hanya ditemukan pada satu kasus dan hanya terjadi di tahun 2022. Tipe histopatologi lain (tidak termasuk dalam kategori utama) ditemukan sebanyak 5 kasus secara keseluruhan (1,9%), tersebar di tahun 2023 dan 2024.

Secara keseluruhan, temuan ini memperkuat fakta bahwa karsinoma sel skuamosa, baik yang non-keratinizing maupun keratinizing, merupakan tipe histopatologi yang paling umum pada

kanker serviks. Namun, proporsi adenokarsinoma dan adenoskuamosa yang cukup besar juga mengindikasikan pentingnya pendekatan diagnosis yang komprehensif, termasuk deteksi melalui metode selain Pap smear seperti tes HPV DNA dan kolposkopi, karena adenokarsinoma seringkali berkembang di saluran endoserviks yang sulit terjangkau oleh teknik skrining konvensional.



Gambar 2. Frekuensi Kanker Serviks berdasarkan tipe histopatologi di RSUD Saiful Anwar Malang dari Januari 2022 – Desember 2024.

PEMBAHASAN

Berdasarkan *World Health Organization* (WHO) dan *International Agency for Research on Cancer* (IARC), pada tahun 2008 terdapat 529.000 kasus baru kanker serviks secara global. Perbandingannya, di negara berkembang terdapat 452.000 kasus, menjadikannya sebagai jenis kanker kedua pada perempuan, sementara di negara maju hanya ada 77.000 kasus yang menempati peringkat kesepuluh kanker pada perempuan.⁽⁷⁾ Peningkatan jumlah kasus kanker serviks yang tercatat selama periode penelitian menunjukkan urgensi penanganan penyakit ini, khususnya di daerah dengan keterbatasan akses layanan kesehatan seperti di Malang dan sekitarnya. Kecenderungan naiknya angka kejadian

dapat mencerminkan peningkatan kesadaran masyarakat akan pentingnya deteksi dini, namun juga mungkin menunjukkan masih tingginya paparan terhadap faktor risiko seperti infeksi HPV, perilaku seksual berisiko, serta rendahnya cakupan vaksinasi. Hal ini sesuai dengan jurnal yang di tulis oleh Zhang S, dkk. Terdapat perbedaan signifikan dalam angka insidensi kanker serviks antara negara berkembang dan negara maju, dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti akses kepada layanan kesehatan dan program skrining.⁽⁷⁾

Distribusi usia pasien yang paling banyak terdiagnosis berada pada kelompok 51–60 tahun sejalan dengan laporan dari *Global Cancer Observatory* (GLOBOCAN) yang menunjukkan bahwa sebagian besar

kasus terjadi pada perempuan usia produktif akhir. Hal ini menegaskan perlunya pelaksanaan skrining secara berkala sejak usia muda, mengingat kanker serviks merupakan penyakit dengan periode laten yang panjang sebelum berkembang menjadi invasif.

Berdasarkan data ini, kasus kanker serviks pada kelompok usia di bawah 35 tahun menunjukkan tren yang patut diperhatikan. Meskipun insidensi utama kanker serviks terjadi pada kelompok usia lebih tua, peningkatan kasus pada usia muda dapat dikaitkan dengan beberapa faktor, antara lain⁽¹⁴⁾:

1. **Infeksi HPV Dini:** Tingginya paparan terhadap Human Papillomavirus (HPV) pada usia muda akibat perubahan pola perilaku seksual dapat meningkatkan risiko kanker serviks di usia lebih muda.
2. **Kurangnya Skrining di Usia Muda:** Banyak perempuan muda yang belum menjalani skrining secara rutin karena persepsi bahwa kanker serviks lebih sering terjadi pada usia lanjut. Hal ini menyebabkan keterlambatan deteksi dini.
3. **Faktor Genetik dan Immunologis:** Beberapa penelitian menunjukkan bahwa faktor genetik dan status imun seseorang dapat berkontribusi terhadap perkembangan kanker serviks pada usia lebih muda dibandingkan populasi umum.

Peningkatan jumlah kasus pada kelompok usia ini menekankan pentingnya edukasi mengenai vaksinasi HPV, deteksi dini melalui Pap smear dan tes HPV, serta peningkatan kesadaran akan faktor risiko di kalangan perempuan muda. Dalam penelitian oleh Zhang S, dkk. mencatat bahwa selama 30 tahun terakhir, proporsi perempuan muda yang terkena kanker serviks meningkat, dengan perbandingan berkisar antara 10% hingga 40%. Prevalensi tertinggi infeksi HPV terjadi pada usia sekitar 25 tahun. Ini dapat dikaitkan dengan perubahan perilaku seksual, dimana aktivitas

seksual yang lebih tinggi dapat meningkatkan risiko terinfeksi virus. Hal ini menunjukkan bahwa perempuan di kelompok usia yang lebih muda semakin rentan terhadap kanker serviks.⁽⁷⁾

Dari sisi histopatologi, dominasi karsinoma sel skuamosa (SCC), khususnya tipe non-keratinizing, menguatkan temuan epidemiologis global bahwa tipe ini merupakan bentuk paling umum dari kanker serviks, dan erat kaitannya dengan infeksi HPV risiko tinggi, terutama tipe 16 dan 18. Dibandingkan dengan tipe keratinizing, SCC non-keratinizing umumnya menunjukkan respons yang lebih baik terhadap terapi, dan memiliki gambaran histologis yang lebih homogen, sehingga penting dalam pertimbangan terapeutik.⁽¹¹⁾ Kemunculan tipe-tipe histologis lain seperti adenokarsinoma dan karsinoma adenoskuamosa meskipun lebih jarang, tetap perlu menjadi perhatian karena sering kali ditemukan pada stadium lanjut dan dapat menunjukkan resistensi terhadap terapi standar.^(15,16) Dalam konteks ini, pendekatan individual berbasis sub tipe histopatologi dan status HPV menjadi krusial untuk terapi yang lebih efektif. Beberapa karakteristik penting dari non-keratinizing squamous cell carcinoma meliputi ^(17,18):

1. **Lebih Sensitif terhadap Terapi:** Tipe ini cenderung merespons lebih baik terhadap terapi radiasi dan kemoterapi dibandingkan tipe keratinizing.
2. **Asosiasi dengan HPV:** Non-keratinizing squamous cell carcinoma memiliki hubungan yang lebih erat dengan infeksi HPV risiko tinggi, terutama HPV 16 dan 18, yang merupakan faktor utama dalam patogenesis kanker serviks.
3. **Perjalanan Klinis:** Secara umum, tipe ini memiliki prognosis yang lebih baik dibandingkan tipe keratinizing karena cenderung lebih responsif terhadap terapi.

Keterbatasan dalam metode pengumpulan data yang masih melibatkan

pencatatan manual serta potensi bias pencatatan diagnosis perlu menjadi catatan penting. Kedepannya, penguatan sistem informasi medis dan digitalisasi rekam medik dapat meningkatkan akurasi dan efisiensi dalam penelitian serupa. Dengan demikian, studi ini menegaskan pentingnya pelaksanaan skrining berkala, perluasan akses terhadap vaksinasi HPV, serta peningkatan kesadaran masyarakat untuk menurunkan beban kanker serviks secara nasional.

SIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa kanker serviks masih menjadi masalah kesehatan yang signifikan di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang dalam kurun waktu 2022 hingga 2024, dengan tren kasus yang meningkat setiap tahunnya. Sebagian besar kasus ditemukan pada kelompok usia 51–60 tahun, menandakan pentingnya peningkatan upaya skrining dan deteksi dini pada kelompok usia produktif dan prapensiun.

Secara histopatologis, tipe yang paling sering ditemukan adalah Non-Keratinizing Squamous Cell Carcinoma (SCC), diikuti oleh Keratinizing SCC dan Adenocarcinoma, yang mencerminkan kecenderungan dominasi tipe skuamosa dalam populasi pasien di rumah sakit ini. Temuan ini menegaskan perlunya optimalisasi program pencegahan primer melalui vaksinasi HPV serta peningkatan cakupan skrining rutin, terutama pada kelompok usia dengan risiko tertinggi. Selain itu, data ini juga dapat menjadi dasar bagi pengembangan kebijakan dan strategi penatalaksanaan kanker serviks yang lebih efektif di tingkat lokal maupun nasional.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada dr. Hendy Setyo Yudhanto, Sp.PA., Subsp. Kv.R.M. (K) dan dr. Arif Satria Hardika, Sp.PA., Subsp. O.G.P. (K) selaku pembimbing atas bimbingan dan arahan yang berharga, serta kepada dr. Diah

Prabawati Retnani, Sp.PA., Subsp. K.A. (K) selaku Kaprodi atas dukungan yang diberikan. Terima kasih juga kepada kakak-kakak PPDS dan seluruh staf Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Saiful Anwar Malang atas bantuan dan kebersamaan selama proses penelitian..

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO (World Health Organization). <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer>. 2022. Cancer Fact Sheets. Retrieved from .
2. Bruni L, Saura-Lázaro A, Montoliu A, Brotons M, Alemany L, Diallo MS, et al. HPV vaccination introduction worldwide and WHO and UNICEF estimates of national HPV immunization coverage 2010–2019. *Prev Med (Baltim)*. 2021;144:106399.
3. Sankaranarayanan R, Basu P, Kaur P, Bhaskar R, Singh GB, Denzongpa P, et al. Current status of human papillomavirus vaccination in India's cervical cancer prevention efforts. *Lancet Oncol*. 2019;20(11):e637–44.
4. Arbyn M, et al. 'Estimates of the worldwide burden of cervical cancer in 2020: key facts and challenges.' *The Lancet Global Health*. 2020;
5. Bray F, FJ, SI, SRL, TLA, & JA. lobar cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6), 394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>. 2018;
6. PNPk HOGI 2018 Pedoman Nasional Ginekologi.
7. Zhang S, Xu H, Zhang L, Qiao Y. Cervical cancer: Epidemiology, risk factors and screening. *Chinese Journal of Cancer Research [Internet]*. 2020;32(6):720–8. Available from: <http://article.cjcrn.org/en/article/doi/10.21147/j.issn.1000-9604.2020.06.05?viewType=HTML>
8. Canfell K, Kim JJ, Brisson M, Keane A, Simms KT, Caruana M, et al. Mortality impact of achieving WHO cervical cancer elimination targets: a comparative modelling analysis in 78 low-income and lower-middle-income countries. *The Lancet*. 2020;395(10224):591–603.
9. Nur S. BAB 4 PAPARAN BAHAN KIMIA RUMAH TANGGA DAN RISIKO KANKER PADA PEREMPUAN. UNTUK PEREMPUAN INDONESIA. :46.
10. Agil NM, Ismoyowati TW, Anggaraeni KRT, Nurhayati S, Pamangin LOM, Yulianti Y, et al. *Buku Ajar Metodologi Penelitian Bidang Kesehatan*. PT. Sonpedia Publishing Indonesia; 2025.
11. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female genital tumours. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020. 5th ed. Vol. 4. Available from: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/34/>; 2020.
12. Bibbins-Domingo K, Brubaker L, Curfman G. The 2024 revision to the Declaration of Helsinki: modern ethics for medical research. *JAMA*. 2025;333(1):30–1.
13. GLOBOCAN 2020. Global Cancer Observatory - Cervical Cancer. International Agency for Research on Cancer. [cited 2024 Dec 22]; Available from: <https://gco.iarc.fr>

14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2022. Jakarta: www.kemkes.go.id; 2022.
15. Puspasari A. Hubungan Faktor Risiko dengan Tipe Histopatologi pada Pasien Kanker Serviks di RSUD DR SOETOMO. Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. 2020.
16. Lee S, et al. Poor prognosis of malignant adenocarcinoma subtype in cervical cancer. *International Journal of Gynecologic Cancer*. 2019;
17. Ferdousi J, Nagai Y, Asato T, Hirakawa M, Inamine M, Kudaka W, et al. Impact of human papillomavirus genotype on response to treatment and survival in patients receiving radiotherapy for squamous cell carcinoma of the cervix. *Exp Ther Med*. 2010 May;1(3):525–30.
18. Huang Y, Zou D, Guo M, He M, He H, Li X, et al. HPV and radiosensitivity of cervical cancer: a narrative review. *Ann Transl Med*. 2022 Dec;10(24):1405–1405.

Artikel Penelitian

Profil Klinikopatologi *Endometrioid Endometrial Carcinoma* di RSUD Dr. Saiful Anwar Tahun 2022-2024

Clinicopathological Profile of Endometrioid Endometrial Carcinoma at Saiful Anwar General Hospital from 2022 until 2024

Amelinda Natania Nurasih¹, Ihda Dian Kusuma², Arif Satria Hardika²¹ Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Malang, Indonesia² Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya - Laboratorium Patologi Anatomi, RSUD Saiful Anwar, Malang, Indonesia

Diterima 1 Mei 2025; direvisi 7 Mei 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Amelinda Natania Nurasih. Departemen Patologi Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
Email:

ummu.ashimah@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Kanker endometrium tergolong kanker ginekologi tersering kedua setelah kanker cervix yang memiliki tren peningkatan insiden maupun mortalitas di semua negara. Kanker endometrium mayoritas didiagnosis pada wanita pascamenopause. Namun insidennya diketahui terus meningkat secara stabil di kalangan wanita pramenopause. *Endometrioid endometrial carcinoma* (EEC), merupakan subtype yang paling sering dijumpai. EEC erat kaitannya dengan paparan estrogen jangka panjang. Obesitas, diabetes melitus tipe 2, dan nulliparitas turut diketahui sebagai faktor risiko EEC.

Tujuan: Mengetahui profil klinikopatologi *endometrioid endometrial carcinoma* di RSUD Dr. Saiful Anwar.

Metode: Studi ini menggunakan desain deskriptif dengan data sekunder dari rekam medis dan hasil histopatologi. Kriteria inklusi pasien dengan diagnosis histopatologi *endometrioid endometrial carcinoma* dari sediaan histerektomi.

Hasil: Insiden kasus EEC terus meningkat selama tiga tahun terakhir, dengan lonjakan tertinggi pada tahun 2024 sebesar 48%. Mayoritas pasien berusia 51-60 tahun (rata-rata usia 56,5 tahun) dan sebagian besar memiliki invasi miometrium $\geq \frac{1}{2}$ ketebalan (71,43%). Kasus terbanyak menunjukkan gambaran histopatologi FIGO *grade* 1 (45,23%) dan stadium IB (33,33%). Faktor risiko reproduktif pramenopause (36,67%), pascamenopause (63,3%) dan nulliparitas (23,3%). Pasien dengan riwayat diabetes melitus (18,33%) dan obesitas (48,33%) dengan rata-rata IMT 27,83 kg/m².

Kesimpulan: Didapatkan tren peningkatan kasus EEC di RSUD Dr. Saiful Anwar pada periode tahun 2022-2024 dengan mayoritas pasien pascamenopause serta terdiagnosis dini (FIGO *grade* 1 dan stadium IB). EEC tampak meningkat ditemui pada wanita obesitas dan pramenopause dengan usia termuda 29 tahun. Oleh karena itu, deteksi dini dan strategi pencegahan berbasis faktor risiko perlu ditingkatkan untuk mengurangi angka insiden dan mortalitas akibat EEC.

Kata Kunci: Kanker endometrium; profil klinikopatologi; derajat histopatologi; menopause; obesitas.

ABSTRACT

Background: *Endometrial carcinoma* holds the second highest incidence among gynecologic malignancies after cervical cancer, with increasing incidence and mortality globally. While it predominantly affects postmenopausal women, its incidence is steadily rising among premenopausal women. As the most prevalent subtype, *endometrioid endometrial carcinoma* (EEC) is closely linked to extended periods of unopposed estrogen stimulation. Obesity, type 2 diabetes, and nulliparity are also recognized as contributing risk factors.



Aim: To describe the clinicopathological profile of EEC at Dr. Saiful Anwar General Hospital.

Methods: This study employed a descriptive retrospective design based on secondary data obtained from medical records and histopathology reports. Inclusion criteria were patients diagnosed with EEC through hysterectomy specimens.

Results: EEC cases increased over the past three years, with a 48% surge in 2024. Most patients were aged 51–60 years (mean age: 56.5) and showed deep myometrial invasion ($\geq 1/2$ thickness, 71.43%). The most common histological findings were FIGO grade 1 (45.23%) and stage IB (33.33%). Reproductive risk factors included postmenopausal status (63.3%), premenopausal status (36.67%), and nulliparity (23.3%). Among the patients, 18.33% had a history of diabetes mellitus, and 48.33% were obese (mean BMI: 27.83 kg/m²).

Conclusion: There is a consistent upward trend in EEC incidence, with most patients diagnosed at an early stage and grade. An increasing proportion of cases is observed among obese and premenopausal women, with the youngest patient aged 29. Early detection and risk-based preventive strategies are essential to reduce EEC incidence and mortality.

Keywords: Endometrial carcinoma; clinicopathological profile; histological grade; menopause; obesity.

PENDAHULUAN

Kanker endometrium adalah tumor ganas epitel primer pada jaringan endometrium yang memiliki diferensiasi glandular dan berpotensi untuk menginvasi miometrium hingga metastasis.^[1] Berdasarkan data GLOBOCAN tahun 2022, kanker endometrium menempati peringkat keenam kanker yang tersering terjadi pada wanita di seluruh dunia, dengan 420.368 kasus baru. Kanker endometrium tergolong kanker ginekologi tersering kedua setelah kanker cervix. Secara global, kanker endometrium menyebabkan 97.723 kematian dan menempati peringkat ketiga sebagai penyebab utama kematian akibat kanker ginekologi pada wanita.^[2,3] Angka kejadian kanker endometrium telah meningkat sebesar 132% dalam 30 tahun terakhir, dan diperkirakan akan terus meningkat karena populasi yang menua serta meningkatnya kasus obesitas dan diabetes di dunia.^[4] Dalam studi epidemiologi pada tahun 2021, didapatkan tren peningkatan insiden maupun mortalitas kanker endometrium selama tiga dekade terakhir di semua negara dengan rasio antara mortalitas dan insiden lebih tinggi ditemui di negara berkembang dibandingkan negara maju. Amerika Serikat dan Eropa memiliki angka insiden kanker endometrium tertinggi.^[5] Di Indonesia, kanker endometrium menduduki peringkat ketujuh

kanker yang paling sering dijumpai pada wanita, dengan 8.384 kasus baru dan 2.454 kematian pada tahun 2022.^[2]

Sejak tahun 1983, kanker endometrium dikategorikan berdasarkan klasifikasi Bokhman, menjadi tipe I (*endometrioid*) yang bersifat indolen serta dipicu oleh hormon estrogen, dan tipe II (*non-endometrioid*) bersifat agresif namun tidak dipengaruhi hormon estrogen. Kanker endometrium tipe I adalah jenis yang paling banyak ditemukan (80%) dibandingkan tipe II (20%). Kanker endometrium tipe I sering dijumpai pada wanita dengan obesitas.

Patogenesis tipe ini berkaitan dengan kondisi hiperestrogenik yang tidak diimbangi progesterone serta sering dihubungkan dengan kondisi hiperlipidemia maupun diabetes melitus. *Endometrioid endometrial carcinoma* (EEC) adalah subtype paling umum yang menyumbang lebih dari tiga perempat (80-90%) dari semua kasus kanker endometrium.^[1,6,7]

Kanker endometrium telah dikenal luas umumnya mengenai wanita pascamenopause dan 90% kasus terjadi pada wanita yang berusia di atas 50 tahun, dengan usia median 63 tahun. Temuan klinis awal yang sering muncul adalah perdarahan uterus yang abnormal/perdarahan pascamenopause.^[8] Namun, tren menunjukkan adanya peningkatan kasus secara stabil di kalangan

wanita pramenopause. Beberapa studi melaporkan kanker endometrium pada wanita pramenopause (32-44%) dan ditemui pada usia sebelum 40 tahun (4-16%). Pada wanita pramenopause, faktor risiko utama meliputi obesitas, menstruasi berkepanjangan, nulliparitas, sindrom ovarium polistikistik, dan sindrom Lynch.^[7]

Tatalaksana standar baku untuk kanker endometrium adalah tindakan pembedahan berupa histerektomi total abdominal, salpingo-ooforektomi bilateral, dan penentuan stadium secara operatif.^[1,7,8] Meningkatnya jumlah kasus pada wanita pramenopause telah mendorong pertimbangan pendekatan konservatif, khususnya bagi pasien yang masih ingin mempertahankan fertilitas.^[7]

Mengingat *endometrioid endometrial carcinoma* (EEC) merupakan subtipe tersering kanker endometrium dengan jumlah kasus yang terus meningkat, serta adanya temuan insiden pada wanita usia reproduktif, pemahaman mengenai profil pasien EEC menjadi penting untuk mengidentifikasi faktor risiko yang dapat digunakan sebagai dasar pengembangan strategi pencegahan dan penatalaksanaan di masa mendatang. Namun, data terbaru di Indonesia masih terbatas. Hingga kini, profil klinikopatologis kanker endometrium, terutama EEC di RSUD Dr. Saiful Anwar belum dilaporkan secara komprehensif. Kondisi tersebut mendorong dilakukannya penelitian ini untuk mendeskripsikan profil klinikopatologis EEC di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Saiful Anwar, yang merupakan rumah sakit rujukan tipe A di Jawa Timur, pada periode 2022–2024.

METODE

Penelitian ini merupakan studi deskriptif retrospektif yang menganalisis karakteristik klinikopatologis pasien *endometrioid endometrial carcinoma* (EEC) berdasarkan data sekunder dari rekam medis pasien di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang selama periode Januari 2022–Desember

2024. Penelitian ini telah memperoleh persetujuan etik dari Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Saiful Anwar Malang dengan nomor: 400/173/K.3/102.7/2025. Jumlah sampel dalam penelitian ini ditentukan dengan metode *total sampling*. Pemilihan sampel dilakukan sesuai dengan kriteria inklusi yang mencakup pasien dengan diagnosis EEC berdasarkan histopatologi dari sediaan histerektomi di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Saiful Anwar. EEC yang dimaksud adalah diagnosis *gold standard* dari sediaan histerektomi dengan gambaran histopatologi menunjukkan pertumbuhan invasif neoplasma epitel ganas pada endometrium dengan diferensiasi endometrioid yang memperlihatkan proporsi bervariasi dari pola arsitektur glandular, papiler, dan solid.^[8] Sementara kasus dari sediaan kuretase atau operasi di luar institusi serta data rekam medis yang tidak lengkap akan dikecualikan.

Variabel yang dikaji meliputi tahun diagnosis yaitu tahun saat pasien terdiagnosis EEC berdasarkan hasil histopatologi spesimen histerektomi. Variabel usia ditentukan dari usia pasien saat pertama kali terdiagnosis EEC, dikelompokkan dalam interval 10 tahun. Variabel invasi miometrium merupakan kedalaman invasi tumor pada miometrium, dikategorikan menjadi $< \frac{1}{2}$ atau $\geq \frac{1}{2}$ ketebalan miometrium.^[8,9] Variabel *grade* EEC menggunakan sistem *Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO) berdasarkan fitur arsitektur derajat diferensiasi glandular dalam penentuan *grading*. Tumor *grade* 1 terdiri dari $< 5\%$ komponen solid, tumor *grade* 2 memiliki 6% hingga 50% komponen solid, dan tumor *grade* 3 memiliki $> 50\%$ komponen solid. Pertumbuhan solid hanya berdasarkan komponen nonskuamosa (kelenjar). Adanya fitur nuklear atipia (yaitu, pleomorfisme nuklear yang jelas, kromatin kasar, nukleolus prominen) pada tumor *grade* 1 atau 2 meningkatkan *grade* sebesar satu.^[8,9] Variabel stadium penyakit ditentukan berdasarkan klasifikasi FIGO dan

WHO 2020, yaitu stadium I Terbatas pada korpus uteri, dimana stadium IA tumor terbatas pada endometrium atau invasi < ½ ketebalan miometrium dan stadium IB tumor telah menginvasi ≥ ½ ketebalan miometrium. Stadium II Tumor telah menginvasi stroma serviks tanpa ekstensi di luar uterus. Stadium III menunjukkan adanya penyebaran lokal atau regional, dimana stadium IIIA tumor telah menginvasi serosa uterus dan/atau adneksa (tuba falopi dan/atau ovarium). Stadium IIIB tumor menginvasi vagina dan/atau parametrium. Stadium IIIC tumor telah metastasis ke kelenjar limfa pelvis (IIIC1) dan/ atau paraaorta (IIIC2). Stadium IV tumor telah mengalami metastasis jauh (peritoneum ekstrapelvis/ vesika urinaria/ mukosa rektum).^[8,9]

Variabel faktor risiko reproduktif dalam penelitian ini meliputi data status menopause dan nulliparitas yang diperoleh dari rekam medis. Variabel faktor risiko metabolik riwayat diabetes diketahui dengan adanya diagnosis riwayat diabetes melitus yang tercatat dalam rekam medis. Variabel riwayat obesitas diperoleh dari data IMT yang tercatat dalam rekam medis. WHO Asia-Pasifik menggunakan ambang IMT ≥ 25 kg/m² sebagai klasifikasi obesitas bagi populasi Asia.^[10]

Data dianalisis secara deskriptif kuantitatif untuk menggambarkan distribusi kasus. Data dianalisis melalui perhitungan frekuensi dan persentase, kemudian diproses menggunakan perangkat lunak *Microsoft Excel*, serta disajikan secara sistematis dalam bentuk tabel dan grafik.

HASIL

Kasus EEC di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Dr. Saiful Anwar dari sediaan histerektomi selama periode Januari 2022 sampai dengan Desember 2024 didapatkan sebanyak 84 kasus. Dari total 84 kasus EEC yang diteliti, ditemukan adanya peningkatan tren kasus dari tahun 2022 hingga 2024, dengan kenaikan terbesar pada tahun 2024

sebesar 48% dibandingkan dengan tahun sebelumnya. Kasus tertinggi terjadi pada tahun 2024 sebanyak 37 orang (44%). Mayoritas kasus EEC terjadi pada kelompok usia 51-60 tahun (rata-rata berusia 56,5 tahun), dengan rentang usia paling muda 29 tahun dan tertua 84 tahun. Sebagian besar kasus (71,43%) menunjukkan invasi tumor ≥ ½ ketebalan miometrium.

Berdasarkan *grade* FIGO, pada tabel 1, distribusi kasus menunjukkan bahwa mayoritas kasus terdiagnosis *low grade*, dengan komposisi *grade* 1 merupakan yang paling dominan (45,23%), diikuti oleh *grade* 2 (28,57%) dan *grade* 3 (26,2%). Berdasarkan stadium FIGO, kasus paling banyak terdiagnosis pada stadium IB (33,33%), disusul oleh stadium IA (28,57%) dan stadium IIIA (27,38%). Stadium II merupakan yang paling jarang ditemukan (7,14%), dan tidak terdapat kasus yang terdiagnosis pada stadium IV.

Tabel 1. Distribusi Frekuensi EEC Berdasarkan Beberapa Variabel Klinikopatologik (N=84)

Variabel	N (%)
Tahun diagnosis	
2022	22 (26,19)
2023	25 (29,76)
2024	37 (44)
Kelompok usia	
21-30 tahun	3 (3,57)
31-40 tahun	5 (5,95)
41-50 tahun	12 (14,28)
51-60 tahun	36 (42,85)
61-70 tahun	20 (23,8)
71-80 tahun	7 (8,33)
81-90 tahun	1 (1,19)
Invasi miometrium	
< ½ miometrium	24 (28,57)
≥ ½ miometrium	60 (71,43)
Grade FIGO	
Grade 1	38 (45,23)
Grade 2	24 (28,57)
Grade 3	22 (26,2)
Stadium FIGO	
IA	24 (28,57)
IB	28 (33,33)
II	6 (7,14)
IIIA	23 (27,38)
IIIB	3 (3,57)
IV	0 (0)

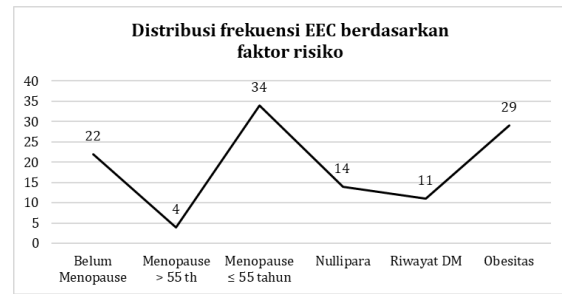
Tabel 2 memperlihatkan rentang usia EEC berdasarkan *grade* FIGO. Ditemukan 2 kasus dengan FIGO *grade* 3

(high grade) pada usia reproduktif (rentang usia 31-40 tahun). Kelompok usia termuda (21-30 tahun) seluruhnya menunjukkan FIGO grade 1. Usia puncak insiden EEC pada kelompok usia 51-60 tahun, dengan kasus terbanyak FIGO grade 1 (22,6%) disusul grade 2 (13%).

Tabel 2. Distribusi Kelompok Usia Berdasarkan Grade FIGO (N=84)

Kelompok Usia	Grade FIGO		
	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)
21-30 th	3 (3,5)	0 (0)	0 (0)
31-40 th	1 (1,1)	2 (2,3)	2 (2,3)
41-50 th	3 (3,5)	4 (4,7)	5 (5,9)
51-60 th	19 (22,6)	11 (13)	6 (7,1)
61-70 th	9 (10,7)	4 (4,7)	7 (8,3)
71-80 th	3 (3,5)	3 (3,5)	1 (1,1)
81-90 th	0 (0)	0 (0)	1 (1,1)

Dari total 84 kasus EEC, sebanyak 24 kasus tidak diketahui informasi terkait faktor risiko meliputi status menopause, nullipara, riwayat diabetes melitus, maupun obesitas. Pada Gambar 1 memperlihatkan distribusi kasus EEC berdasarkan faktor risiko reproduktif maupun metabolik. EEC lebih banyak ditemukan pada wanita pascamenopause (63,33%) dan sebanyak 36,67% ditemukan pada wanita pramenopause. Dari 38 pasien pascamenopause, hampir seluruhnya menopause pada usia ≤ 55 tahun dan hanya 4 pasien menopause pada usia > 55 tahun. Rata-rata onset terjadinya EEC adalah 9,7 tahun pascamenopause. Faktor risiko reproduktif nullipara didapatkan pada 14 kasus (23,3%), dimana sebagian besar kasus nullipara terjadi pada wanita yang belum menopause. Faktor risiko metabolik didapatkan pada 11 pasien (18,33%) yang memiliki riwayat diabetes melitus dan sebanyak 29 pasien (48,33%) memiliki riwayat obesitas. Rata-rata IMT pada kasus yang diteliti adalah 27,83 kg/m² dengan median IMT 34,6 kg/m².



Gambar 1. Distribusi Frekuensi EEC Berdasarkan Variabel Faktor Risiko

PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya tren peningkatan insiden EEC dalam tiga tahun terakhir, sejalan dengan penelitian sebelumnya dimana kanker endometrium menunjukkan peningkatan insiden secara global di seluruh dunia dalam 3 dekade terakhir.^[4,5] Kenaikan ini sesuai dengan tren insiden kanker endometrium di Indonesia, di mana jumlah kasus baru meningkat dari 7.773 pada tahun 2020 menjadi 8.384 pada tahun 2022.^[2]

Hipotesis *unopposed estrogen* yang pertama kali dikemukakan tahun 1970 dan diperkuat oleh Key dkk tahun 1988, merupakan dasar penting dalam menjelaskan patogenesis karsinoma endometrium. Pada masa pascamenopause, penurunan drastis kadar progesteron menyebabkan ketidakseimbangan hormonal yang menyebabkan dominasi estrogen sehingga meningkatkan risiko karsinoma endometrium.^[7] Insiden EEC di RSUD Dr. Saiful Anwar periode 2022-2024 menunjukkan bahwa mayoritas kasus terjadi pada wanita pascamenopause (63,3%), dengan 52,85% berada pada kelompok usia 51-60 tahun (median usia 59 tahun). Temuan ini konsisten dengan data dari WHO *Classification of Female Genital Tumours* 2020 dan tinjauan artikel sebelumnya yang melaporkan puncak kejadian pada dekade keenam kehidupan (median usia 63 tahun).^[7,8] Penelitian lain yang dilakukan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya juga menunjukkan hal yang serupa dimana 61,05% kasus terjadi pada wanita pascamenopause dan 47,37% menimpa wanita kelompok usia 51-

60 tahun.^[11] Hal ini mengindikasikan bahwa faktor usia berperan penting dalam perkembangan penyakit ini.^[6,7] Namun, didapatkan pergeseran epidemiologi pada studi ini, ditandai oleh mulai meningkatnya insiden pada wanita reproduktif, dimana EEC terjadi pada wanita usia <40 tahun mencapai 9,52% dan kasus pramenopause sebesar 36,67%, meningkat dibandingkan angka global sebelumnya (4% dan 20–25%).^[7] Tren peningkatan kasus kanker endometrium pada wanita usia <40 tahun dan pramenopause turut dilaporkan di Hospital Melaka, dimana sebanyak 16% kasus EEC menimpa kelompok wanita usia <40 tahun dan 44,8% pada kelompok pramenopause.^[7] Penelitian di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung juga menunjukkan tingginya kasus kanker endometrium pada kelompok wanita usia <40 tahun (21,1 %) dan wanita pramenopause (36,4%).^[12] Hal ini serupa dengan penelitian insiden kanker endometrium di RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang menampilkan peningkatan kasus pada wanita usia <40 tahun (10,53%) dan wanita pramenopause (38,95%).^[11] Data ini mengindikasikan adanya peningkatan kasus kanker endometrium secara global pada populasi usia reproduktif. Berbagai studi secara konsisten menunjukkan bahwa wanita pramenopause dengan kondisi hiperestrogenik memiliki peningkatan risiko untuk mengalami karsinoma endometrium.^[7]

Faktor lain yang berperan dalam kejadian karsinoma endometrium adalah riwayat infertilitas. Beberapa studi menunjukkan bahwa wanita nulipara memiliki risiko lebih tinggi mengalami karsinoma endometrium.^[7,12] Kehamilan memberikan efek protektif terhadap kanker endometrium melalui meningkatnya kadar progesterone dan rendahnya kadar estrogen sehingga menghambat proliferasi sel endometrium.^[11] Data nuliparitas pada studi ini (23,3%) sejalan dengan penelitian di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung (27,1%). Nuliparitas merupakan faktor risiko signifikan pada kasus kanker

endometrium yang terjadi sebelum menopause, sebagaimana ditunjukkan oleh dominasi kasus nuliparitas pada wanita pramenopause dalam studi ini.

Pada penelitian ini, tingginya riwayat obesitas (48,33%) dengan IMT \geq 25 kg/m² sejalan dengan penelitian yang dilakukan Erfiandi dkk (33,2%). Obesitas secara luas diakui sebagai salah satu faktor etiologis utama dalam perkembangan karsinoma endometrium tipe I sepanjang siklus kehidupan wanita. Hal ini sebagian disebabkan oleh jaringan adiposa yang mengandung konsentrasi aromatase tinggi, dapat mengubah androgen menjadi estrogen endogen.^[7]

Adanya riwayat diabetes melitus pada pasien EEC dalam studi ini (18,33%) sesuai dengan penelitian Nief dkk yang menunjukkan adanya hubungan resistensi insulin dan hiperinsulinemia dengan perkembangan *endometrioid endometrial carcinoma* dan rekurensi karsinoma endometrium stadium lanjut.^[13]

Prevalensi obesitas (48,33%) dan riwayat diabetes melitus (18,33%) yang cukup tinggi pada kasus EEC dalam studi ini menegaskan perlunya penanganan komprehensif yang tidak hanya fokus pada pembedahan, tetapi juga meliputi intervensi gaya hidup dan pengendalian faktor metabolik, mengingat hubungan keduanya dengan risiko rekurensi dan mortalitas.^[13]

Berdasarkan hasil histopatologi, tingginya persentase pasien dengan invasi tumor \geq 1/2 ketebalan miometrium (71,43%) menunjukkan bahwa banyak kasus terdiagnosis dalam kondisi yang lebih lanjut, yang berdampak pada prognosis yang lebih buruk dan kemungkinan metastasis yang lebih tinggi.^[8,14] Hal serupa juga dilaporkan di RSUD Tarakan Jakarta Pusat, sebanyak 70% kasus karsinoma endometrium memiliki invasi tumor \geq 1/2 ketebalan miometrium.^[15] Namun dalam studi yang dilakukan Chen dkk di Taipei, lebih banyak kasus EEC terdiagnosis lebih awal, dimana lebih dari sepa-

ruh kasus (50,5%) menunjukkan invasi tumor < ½ ketebalan miometrium.^[16] Hal ini menunjukkan perlunya peningkatan deteksi dini kasus kanker endometrium di Indonesia agar dapat menurunkan progresivitas penyakit dengan invasi miometrium yang lebih rendah.

Berdasarkan klasifikasi FIGO dan WHO 2020, EEC *grade* 1 dan *grade* 2 diklasifikasikan sebagai *low grade*, sedangkan EEC *grade* 3 diklasifikasikan sebagai *high grade*.^[8,9] Dalam studi ini, mayoritas kasus EEC terdiagnosis pada FIGO derajat rendah (*low grade*), dimana hal ini juga dilaporkan dalam studi yang dilakukan di RSUD Tarakan Jakarta Pusat (66,7%) dan RS Veterans Taipei (69,5%).^[15,16] Meskipun lebih banyak kasus terdiagnosis pada FIGO *grade* 1 dan 2 (*low grade*), perlu menjadi perhatian dalam studi ini adanya kasus *grade* 3 (*high grade*) yang ditemui pada wanita usia reproduktif (kelompok usia 31-40 tahun). Temuan ini menunjukkan urgensi deteksi dini dan skrining faktor risiko pada kelompok usia muda, sehingga terapi konservatif mempertahankan fertilitas (*fertility-sparing*) dapat direncanakan secara aman pada pasien terpilih. Kriteria *fertility-sparing* pada kanker endometrium menurut *National Comprehensive Cancer Network (NCCN) 2025* adalah pasien dengan *endometrioid endometrial carcinoma grade* 1, tumor terbatas pada endometrium dari hasil MRI/USG, tanpa tanda metastasis, dan tidak ada kontraindikasi terapi medis maupun kehamilan. Pasien juga harus menjalani review gambaran histopatologi tumor oleh ahli patologi, konseling kesuburan, evaluasi molekuler dan risiko kanker herediter, serta tes kehamilan negatif sebelum terapi dimulai.^[17]

Distribusi stadium FIGO studi ini juga sejalan dengan yang disampaikan Himpunan Obstetri dan Ginekologi Indonesia dalam Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Kanker Ginekologi tahun 2018, bahwa mayoritas kasus (80%) ditemukan pada stadium dini (stadium I), dimana sel tumor

masih terbatas pada endometrium.^[1,9] Meskipun demikian, dalam studi ini sebanyak 27,38% kasus EEC ditemukan penyebaran sel tumor hingga ovarium (stadium IIIA) yang mengindikasikan dibutuhkannya terapi ajuvan pada kelompok stadium lanjut dengan risiko tinggi.^[1]

Secara garis besar penelitian ini menunjukkan mayoritas kasus EEC terdiagnosis pada stadium awal (stadium I) dengan derajat rendah (*low grade*), yang secara umum memiliki prognosis baik dengan angka kesintasan lima tahun >90% setelah tatalaksana standar berupa histerektomi total abdominal dengan salpingo-ooforektomi bilateral.^[1] Meskipun demikian, tingginya proporsi kasus dengan invasi miometrium $\geq \frac{1}{2}$ ketebalan (71,43%) mengindikasikan risiko prognosis yang lebih buruk. Invasi miometrium $\geq \frac{1}{2}$ ketebalan pada *endometrioid endometrial carcinoma* telah diketahui berkaitan erat dengan risiko lebih tinggi terjadinya invasi limfovaskular, metastasis nodus limfa dan tingginya risiko kekambuhan. Oleh karena itu, pada kelompok ini diperlukan evaluasi status kelenjar limfa, serta dipertimbangkan terapi ajuvan seperti radio-terapi pascaoperasi untuk menurunkan risiko kekambuhan.^[1,9]

Peningkatan proporsi kasus pada wanita pramenopause yang ditemukan pada studi ini memiliki implikasi penting dalam perencanaan terapi individual, dengan mempertimbangkan usia, status reproduksi, dan komorbiditas. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar penguatan protokol deteksi dini berbasis risiko dan pengembangan strategi penatalaksanaan yang lebih terarah, sehingga prognosis pasien dapat ditingkatkan dan angka mortalitas akibat EEC dapat ditekan, pada tingkat regional maupun nasional.

Keterbatasan penelitian ini bersifat retrospektif dan bergantung pada kelengkapan data rekam medis, sehingga terdapat kemungkinan informasi tidak lengkap. Selain itu, penelitian hanya dilakukan di satu

pusat rujukan sehingga hasilnya mungkin tidak mewakili populasi yang lebih luas, dan tidak mencakup analisis variabel molekuler maupun perkembangan klinik pasien setelah tindakan operasi untuk mengetahui prognosis dan *survival rate*.

SIMPULAN

Simpulan kasus EEC di RSUD Dr. Saiful Anwar tahun 2022-2024 menunjukkan peningkatan insiden termasuk pada kelompok usia reproduktif, seiring tren global dan nasional. Faktor risiko utama seperti status pascamenopause, obesitas, nulliparitas, dan diabetes melitus berperan dalam patogenesis EEC. Mayoritas kasus terdiagnosis pada stadium awal dan derajat rendah, namun tingginya invasi tumor $\geq \frac{1}{2}$ ketebalan miometrium serta temuan derajat tinggi pada usia muda menegaskan urgensi deteksi dini berbasis faktor risiko untuk meningkatkan prognosis klinis pasien. Sangat direkomendasikan penelitian prospektif multi-senter dengan jumlah sampel lebih besar dan variabel yang lebih komprehensif, termasuk pemeriksaan molekuler, untuk memperkuat temuan dan meningkatkan generalisasi hasil. Edukasi kesehatan tentang keganasan pada endometrium juga penting untuk disosialisasikan pada wanita reproduktif guna meningkatkan kewaspadaan akan faktor-faktor risiko dan pencetus kanker endometrium. Deteksi dini berbasis faktor risiko seperti obesitas dan diabetes melitus perlu dioptimalkan melalui skrining rutin, terutama pada wanita pramenopause. Selain itu, integrasi data klinis, histopatologis, dan molekuler diharapkan dapat mendukung perencanaan terapi individual dan memperbaiki prognosis pasien *endometrioid endometrial carcinoma* di Indonesia.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh pihak yang telah berkontribusi dalam pelaksanaan penelitian dan penyusunan artikel ini, khususnya kepada seluruh dosen pembimbing, Instalasi dan

Departemen Patologi Anatomi RSUD Dr. Saiful Anwar, serta Departemen Obstetri dan Ginekologi RSUD Dr. Saiful Anwar atas dukungan dan kerja samanya.

DAFTAR PUSTAKA

1. PNPk HOGI 2018 Pedoman Nasional Ginekologi.
2. World Health Organization. Global Cancer Observatory GLOBOCAN 2022 [Internet]. [cited 2025 Apr 19]; Available from: <https://gco.iarc.who.int/today/en>
3. Zhu B, Gu H, Mao Z, Beeraka NM, Zhao X, Anand MP, et al. Global burden of gynaecological cancers in 2022 and projections to 2050. *J Glob Health* 2024;14. <https://doi.org/10.7189/JOGH.14.04155>
4. Baker-Rand H, Kitson SJ. Recent Advances in Endometrial Cancer Prevention, Early Diagnosis and Treatment. *Cancers (Basel)* 2024;16. <https://doi.org/10.3390/cancers16051028>
5. Gu B, Shang X. Variations in incidence and mortality rates of endometrial cancer at the global, regional, and national levels, 1990-2019. *Gynecologic Oncology*. 2021;161(2):573-80. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2021.01.036>
6. Kurman RJ, Ellenson LH. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. Seventh edition. Switzerland: Springer; 2019.
7. Bassette E, Ducie JA. Endometrial Cancer in Reproductive-Aged Females: Etiology and Pathogenesis. *Biomedicine* 2024;12. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12040886>
8. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female Genital Tumours. 5th edition. France: International Agency for Research on Cancer; 2020.
9. Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulou C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2023;162:383-94. <https://doi.org/10.1002/ijgo.14923>
10. Haam JH, Kim BT, Kim EM, Kwon H, Kang JH, Park JH, et al. Diagnosis of Obesity: 2022 Update of Clinical Practice Guidelines for Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. *J Obes Metab Syndr* 2023;32:121-9. <https://doi.org/10.7570/jomes23031>
11. Sofyan N, Sudiana IK, Askandar B. Profile of Endometrial Cancer Patients in the Third Referral Hospital in Surabaya based on Known Risk Factors. *Biomolecular and Health Science Journal* 2020;3:66. <https://doi.org/10.20473/bhsj.v3i2.22141>
12. Erfiandi F, Kurniadi A, Balqis SAA, Salima S, Mantilidewi KI, Kurniadi A, et al. Penderita Kanker Endometrium di RSUD Dr. Hasan Sadikin Bandung Periode Tahun 2020-2022. *Indonesian Journal of Obstetrics & Gynecology Science* 2023;6:3. <https://doi.org/10.24198/obgynia.v6i3.578>
13. Nief CA, Long SE, McCleary TL, Kidd E. Diabetes mellitus complications associated with recurrence of stage I endometrioid endometrial cancer: A single-center retrospective study. *Gynecologic Oncology* 2024;190:298-306.

- <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2024.09.007>
14. Kumar Vinay, Abbas AK, Aster JC, Perkins JA. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Tenth edition. Philadelphia: Elsevier; 2021.
 15. Christina S, Kartika Setyaningsih C, Pelita P, Hermawan S. Hubungan Invasi Miometrium dengan Invasi Limfovaskular dan Grade Histologik pada Karsinoma Endometrium. *Jurnal Kedokteran Yarsi*. 2019; 27 (3) : 132-143. <https://doi.org/10.33476/jky.v27i3.1204>
 16. Chen JR, Chang TC, Fu HC, Lau HY, Chen IH, Ke YM, et al. Outcomes of Patients with Surgically and Pathologically Staged IIIA-IVB Pure Endometrioid-type Endometrial Cancer. *Medicine (United States)* 2016;95. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003330>
 17. Gaillard S, Hopkins Kimmel Cancer Center Robert Giuntoli JI, Glaser S, Howitt BE, Landrum L, Lea J, et al. NCCN Clinical Practice Guidelines In Oncology (Uterine Neoplasm) Version 3.2025 [Internet]. 2025. Available from: <https://www.nccn.org/home/member->

Artikel Penelitian

Perbedaan Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum dan Sesudah Operasi Katarak Fakoemulsifikasi Disertai Tanam Lensa

The Difference of Anterior Chamber Depth before and after Cataract Surgery by Phacoemulsification with Intraocular Lens Implantation

Shelly Vania Nabila¹, Sony Agung Santoso¹, Nina Handayani¹

¹Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang, Indonesia

Diterima 14 Agustus 2025; direvisi 12 September 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:
Shelly Vania Nabila. Departemen Ilmu Kesehatan Mata, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya
Email:
shellyvanianabila@gmail.com

ABSTRAK

Katarak masih menjadi penyebab utama gangguan penglihatan dan kebutaan di dunia. Operasi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi dan implantasi lensa intraokular dapat menyebabkan perubahan kedalaman bilik mata depan. Penelitian ini bertujuan membandingkan kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi katarak fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular. Metode penelitian menggunakan desain analitik retrospektif berdasarkan data rekam medis pasien katarak periode Januari–Desember 2019. Data yang dikumpulkan meliputi usia, jenis kelamin, sisi mata yang dioperasi, serta kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi, kemudian dianalisis menggunakan perangkat lunak SPSS. Teknik sampling yang digunakan adalah consecutive sampling, dan diperoleh 125 subjek yang memenuhi kriteria inklusi. Hasil analisis menunjukkan mayoritas pasien berusia >60 tahun (64,8%), dengan perempuan sebagai kelompok terbesar (51,2%), dan mata kiri sebagai sisi operasi terbanyak (51,2%). Uji *paired sample t-test* menunjukkan perbedaan bermakna kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi ($p=0,000$). Uji korelasi Pearson juga menunjukkan hubungan negatif yang signifikan antara kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dan perubahan sesudah operasi ($p<0,05$). Kesimpulan pada penelitian ini adalah terdapat peningkatan bermakna kedalaman bilik mata depan setelah operasi katarak fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular, serta hubungan signifikan antara kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dan perubahan sesudah operasi.

Kata Kunci: katarak, kedalaman bilik mata depan, fakoemulsifikasi, lensa intraokular.

ABSTRACT

Cataract remains the leading cause of visual impairment and blindness worldwide. Cataract surgery utilising phacoemulsification technique with intraocular lens implantation may induce alterations in anterior chamber depth. This study aimed to compare anterior chamber depth before and after phacoemulsification cataract surgery with intraocular lens implantation. The research methodology employed a retrospective analytical design based on medical records of cataract during the period January–December 2019. Data collected included age, sex, operative eye side, and pre- and postoperative anterior chamber depth, which were subsequently analysed using SPSS software. The sampling technique utilised was consecutive sampling, yielding 125 subjects who fulfilled the inclusion criteria. Results demonstrated that the majority of patients were aged >60 years (64.8%), with females comprising the largest group (51.2%), and the left eye representing the most frequent operative side (51.2%). Paired sample t-test analysis revealed a significant difference in anterior chamber depth before and after surgery ($p=0.000$). Pearson correlation analysis also demonstrated a significant negative relationship between preoperative anterior chamber depth and postoperative changes ($p<0.05$). The conclusion of this study is that there was a significant increase in anterior chamber depth following phacoemulsification cataract surgery with intraocular lens implantation, as well as a significant relationship between preoperative anterior chamber depth and postoperative changes.

Keywords: cataract, anterior chamber depth, phacoemulsification, intraocular lens.



PENDAHULUAN

Mata merupakan salah satu pancaindra penting bagi manusia. Menurut *World Health Organization* (WHO), penyebab terbanyak kebutaan dan gangguan penglihatan di dunia adalah katarak. Katarak merupakan keadaan terjadinya kekeruhan pada lensa akibat hidrasi cairan lensa atau denaturasi protein lensa yang dipicu oleh gangguan metabolisme normal lensa, dan dapat muncul pada berbagai kelompok usia.¹

Di Indonesia, hasil survei kebutaan dengan metode *Rapid Assessment of Avoidable Blindness* (RAAB) pada populasi usia ≥ 50 tahun menunjukkan prevalensi kebutaan sekitar 3%, di mana 64–95% di antaranya disebabkan oleh katarak. Kelompok usia lanjut merupakan populasi dengan risiko tertinggi, dan seiring meningkatnya angka harapan hidup, jumlah penderita katarak juga diperkirakan terus meningkat. Bahkan secara global, dilaporkan setiap lima detik terdapat satu orang mengalami kebutaan akibat katarak.²

Rehabilitasi katarak melalui tindakan operatif masih merupakan metode yang paling efektif untuk menurunkan angka kebutaan. Di antara berbagai teknik operasi yang ada, fakoemulsifikasi menjadi prosedur yang banyak dipilih karena lebih aman dibandingkan operasi katarak konvensional. Teknik ini memiliki keunggulan berupa trauma jaringan yang minimal, masa pemulihan yang lebih cepat, serta dapat dilakukan pada hampir semua jenis katarak. Namun, fakoemulsifikasi tetap memiliki keterbatasan.

Setelah prosedur fakoemulsifikasi, lensa intraokular (*intraocular lens/IOL*) ditanamkan di dalam kapsul untuk memperoleh ketajaman penglihatan yang optimal sesudah operasi. Penelitian sebelumnya melaporkan bahwa fakoemulsifikasi dapat menyebabkan pendalaman bilik mata depan dan pelebaran sudut iridokorneal yang bermakna dibandingkan sebelum operasi. Se-

baliknya, pada kondisi katarak yang tidak ditangani, lensa cenderung menebal ke arah anterior seiring berjalannya waktu, sehingga kedalaman bilik mata depan semakin berkurang. Pendangkalan ini menjadi salah satu faktor risiko terjadinya glaukoma sudut tertutup, yang merupakan komplikasi serius akibat katarak.^{4,5}

Prosedur katarak dengan teknik fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular diketahui memengaruhi kedalaman bilik mata depan melalui pergeseran posisi lensa sesudah operasi serta variasi ketebalan dan desain lensa intraokular. Perubahan ini penting karena pendangkalan bilik mata depan merupakan faktor risiko utama glaukoma sudut tertutup, salah satu komplikasi serius akibat katarak. Berbagai penelitian internasional telah melaporkan kedalaman bilik mata depan dan pelebaran sudut bilik mata setelah fakoemulsifikasi, namun data berbasis populasi Indonesia masih terbatas. Penelitian ini bertujuan menganalisis perbedaan bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian analisis dengan pendekatan retrospektif, melalui pengambilan rekam medis pasien katarak di Klinik mata Inoveye kota Blitar periode Januari-Desember 2019.

Variabel Penelitian

Variabel utama dalam penelitian ini adalah kedalaman bilik mata depan sebagai variabel bebas. Perubahan bilik mata depan sebelum dan sesudah tindakan fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular menjadi variabel terikat.

Data yang Dikumpulkan

Data diperoleh secara retrospektif dari rekam medis pasien yang menjalani operasi katarak. Data yang dicatat meliputi

karakteristik demografis (usia dan jenis kelamin), sisi mata yang dioperasi (okuli dekstra atau okuli sinistra), serta hasil pengukuran bilik mata depan sebelum dan setelah operasi fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular.

Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Klinik mata Inoveye kota Blitar. Penelitian ini dilaksanakan pada Desember 2019 – November 2020.

Prosedur Penelitian

Penelitian dilakukan dengan mengumpulkan rekam medis pasien katarak yang menjalani operasi katarak fakoemulsifikasi di Klinik Mata Inoveye kota Blitar periode Januari-Desember 2019. Kemudian diambil data pasien katarak yang telah menjalani fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular yang memenuhi kriteria inklusi kemudian dilakukan analisis data.

Analisis data penelitian ini difokuskan pada perbedaan kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi katarak fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular. Data dianalisis menggunakan perangkat lunak SPSS dengan uji t berpasangan untuk menilai signifikansi perbedaan sebelum dan sesudah operasi, serta uji regresi untuk mengevaluasi pengaruh tindakan fakoemulsifikasi terhadap perubahan kedalaman bilik mata depan.

HASIL PENELITIAN

Berdasarkan hasil *consecutive sampling*, jumlah subjek penelitian yang sudah memenuhi kriteria inklusi sebanyak 125 sampel. Distribusi karakteristik subjek penelitian dibuat berdasarkan usia, jenis kelamin, sisi mata yang menjalani operasi katarak, kedalaman bilik mata sebelum dan sesudah operasi sebagaimana tertera pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Karakteristik Subjek Penelitian.

Karakteristik Subjek	Frekuensi(N=125) n(%)
Usia (tahun)	
41-50	4 (3,2)
51-60	40 (32,0)
>60	81 (64,8)
Jenis Kelamin	
Laki-laki	61 (48,8)
Perempuan	64 (51,2)
Sisi Mata	
OD – Okuli Dextra	61 (48,8)
OS – Okuli Sinistra	64 (51,2)

Berdasarkan hasil analisis karakteristik subjek, pasien terbanyak berusia lebih dari 60 tahun (64,8%), dengan jenis kelamin perempuan sebagai kelompok terbesar (51,2%), dan sisi mata yang menjalani operasi katarak paling banyak pada mata kiri (51,2%).

Berdasarkan hasil uji *paired sample t-test* untuk perbandingan kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi katarak fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular diperoleh nilai signifikansi sebesar 0,000 ($p < 0,05$), sehingga dapat diartikan bahwa kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi menunjukkan perbedaan yang bermakna.

Berdasarkan uji korelasi Pearson diperoleh koefisien korelasi sebesar $-0,720$ dengan nilai $p = 0,000$. Karena nilai signifikansi $< 0,05$, dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dan perubahan kedalaman bilik mata depan sesudah operasi. Arah korelasi yang negatif menunjukkan bahwa semakin dangkal kedalaman bilik mata depan sebelum operasi, semakin besar peningkatan kedalaman setelah fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular, dan sebaliknya, semakin dalam kedalaman bilik mata depan sebelum operasi, perubahan sesudah operasi cenderung lebih kecil.

Tabel 2. Perbandingan Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum dan Sesudah Operasi Katarak Fakoemulsifikasi dengan Implantasi Lensa Intraokular.

Evaluasi	Mean ± SD (mm)	Nilai p
Pre-operasi	2,86 ± 0,49	0.000
Post-operasi	3,42 ± 0,42	

Keterangan: IOL = Intraocular Lens; Uji *paired sample t-test* menunjukkan peningkatan kedalaman bilik mata depan yang signifikan setelah operasi ($p < 0,001$).

Tabel 3. Korelasi Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum operasi dan Perubahan Sesudah Operasi.

Variabel	Pearson Correlation	Sig. (2-tailed)	N
ACD Pre-op	1,000	-	125
Delta ACD	-0,720 **	0,000 **	125

Keterangan: ACD = Anterior Chamber Depth (kedalaman bilik mata depan); Delta ACD = Perubahan bilik mata depan; $p < 0,01$ (**) menunjukkan korelasi negatif yang sangat bermakna.

PEMBAHASAN

Prosedur operatif dengan teknik fakoemulsifikasi dan implantasi lensa intraokular terbukti menimbulkan perubahan pada kedalaman bilik mata depan. Perubahan ini penting untuk dikaji karena berhubungan dengan risiko terjadinya glaukoma sudut tertutup serta keberhasilan pemulihan visual sesudah operasi.

Analisis Perbandingan Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum dan Sesudah Operasi Fakoemulsifikasi disertai Implantasi Lensa Intraokular

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan bermakna antara kedalaman bilik mata depan sebelum dan sesudah operasi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular. Analisis *uji paired sample t-test* memperlihatkan nilai signifikansi 0,000 ($p < 0,05$), yang berarti terdapat peningkatan kedalaman bilik mata depan secara signifikan setelah tindakan operasi.

Temuan ini sejalan dengan hasil beberapa penelitian sebelumnya. Penelitian Hafez melaporkan bahwa pada 100 mata pasien katarak senilis tanpa glaukoma, ter-

dapat peningkatan kedalaman bilik mata depan dari rata-rata $3,1 \pm 0,8$ mm menjadi $3,8 \pm 0,8$ mm setelah fakoemulsifikasi, disertai pelebaran sudut bilik mata depan dari $34,1^\circ$ menjadi $40,6^\circ$, serta penurunan bermakna pada tekanan intraokular.¹³ Studi lain oleh Ün & Cömerter pada pasien *primary angle closure* (PAC) dan *primary angle closure glaucoma* (PACG) juga menunjukkan peningkatan bilik mata depan dari $1,79 \pm 0,24$ mm menjadi $3,52 \pm 0,95$ mm, serta pelebaran sudut bilik mata depan dari $21,07^\circ$ menjadi $35,76^\circ$ tiga bulan sesudah operasi ($p < 0,001$).¹⁴ Demikian pula, penelitian lain juga mendukung bahwa ekstraksi katarak dan implantasi lensa intraokular dapat memperdalam bilik mata depan, memperlebar sudut, dan menurunkan tekanan intraokular pada mata dengan sudut sempit maupun glaukoma sudut tertutup.¹⁵

Fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular memperdalam bilik mata depan dan melebarkan sudut anterior melalui pengurangan massa lensa dan pergeseran diafragma iris-lensa ke posterior, sehingga meningkatkan drainase aqueous humor. Peningkatan bilik mata depan sesudah operasi disertai pelebaran sudut bilik mata depan secara signifikan dan penurunan tekanan intraokular pada pasien dengan sudut sempit maupun *ocular hypertension*.¹⁶

Selain itu, lensa berperan penting dalam patogenesis glaukoma sudut tertutup primer. Seiring bertambahnya usia, ketebalan lensa meningkat dan mempersempit bilik mata depan. Ekstraksi lensa melalui fakoemulsifikasi terbukti dapat memperdalam bilik mata depan dan memperlebar sudut, sehingga menurunkan risiko progresi glaukoma sudut tertutup. Faktor tambahan seperti penyusutan kapsul lensa dan posisi akhir lensa intraokular juga memengaruhi perubahan anatomis ini, yang secara tidak langsung berkontribusi pada penurunan risiko komplikasi glaukomatosa sesudah operasi.¹³⁻¹⁶ Dengan demikian,

bukti dari beberapa penelitian menegaskan bahwa fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular tidak hanya memperbaiki ketajaman penglihatan, tetapi juga memberikan keuntungan anatomi berupa pendalaman bilik mata depan dan pelebaran sudut bilik mata, yang berimplikasi pada pencegahan komplikasi glaukoma sudut tertutup.

Hubungan Antara Kedalaman Bilik Mata Depan Sebelum dan Sesudah Operasi Katarak Fakoemulsifikasi

Kedalaman bilik mata depan bervariasi antarindividu dengan rata-rata 2,5 mm pada mata emetropik. Pada katarak, penebalan lensa ke anterior menyebabkan penyempitan bilik mata depan. Fakoemulsifikasi mengurangi massa lensa dan mendorong diafragma iris-lensa ke posterior, sehingga memperdalam bilik mata depan.¹⁸

Berdasarkan analisis terhadap 125 subjek menggunakan uji korelasi Pearson, ditemukan hubungan bermakna antara kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dengan perubahan sesudah operasi ($p < 0,05$). Semakin dangkal bilik mata depan sebelum operasi, semakin besar peningkatan yang dicapai setelah fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular. Sebaliknya, bila bilik mata depan sudah dalam sebelum operasi, perubahan yang terjadi relatif lebih kecil.

Temuan ini sejalan dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa pasien dengan kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dangkal ($< 2,66$ mm) mengalami peningkatan rata-rata $1,92 \pm 0,40$ mm, sedangkan pasien dengan kedalaman bilik mata depan $\geq 2,66$ mm hanya mengalami peningkatan $1,33 \pm 0,42$ mm ($p < 0,001$).¹⁷

Penelitian lain melaporkan bahwa fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular tidak hanya memperdalam bilik mata depan, tetapi juga memperlebar sudut

iridokorneal dan menurunkan tekanan intraokular.¹⁹ Dengan demikian, prosedur ini tidak hanya memperbaiki ketajaman penglihatan tetapi juga menurunkan risiko glaukoma sudut tertutup.

Penelitian ini memiliki keterbatasan berupa data karakteristik subjek yang terbatas serta pengukuran kedalaman bilik mata depan yang hanya menggunakan ultrasonografi okular tipe A-scan. Pengukuran yang lebih komprehensif seharusnya melibatkan parameter tambahan seperti sudut bilik mata depan, volume, kedalaman sentral dan perifer, serta topografi kornea lengkap melalui *anterior segment optical coherence tomography* (AS-OCT) untuk hasil yang lebih akurat.

KESIMPULAN

1. Terdapat peningkatan kedalaman bilik mata depan yang bermakna setelah operasi katarak dengan teknik fakoemulsifikasi disertai implantasi lensa intraokular dibandingkan sebelum operasi.
2. Terdapat hubungan signifikan antara kedalaman bilik mata depan sebelum operasi dan perubahan sesudah operasi, yaitu semakin dangkal bilik mata depan sebelum operasi, semakin besar peningkatan kedalaman yang dicapai setelah fakoemulsifikasi dengan implantasi lensa intraokular.

SARAN

1. Penelitian lanjutan dengan jumlah sampel lebih besar dan karakteristik pasien yang lebih beragam diperlukan untuk mengeksplorasi faktor-faktor yang memengaruhi perubahan kedalaman bilik mata depan.
2. Pengumpulan data secara lebih lengkap dan longitudinal disarankan agar hasil yang diperoleh lebih akurat dan representatif.
3. Pemeriksaan kedalaman bilik mata de-

pan sebaiknya dilengkapi dengan modalitas pencitraan yang lebih komprehensif, seperti *anterior segment optical coherence tomography (AS-OCT)* dan *ultrasound biomicroscopy*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Steinmetz JD, Bourne RRA, Briant PS, et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Glob Health*. 2021;9(2):e144-e160. doi:10.1016/S2214-109X(20)30489-7
2. Rif'Ati L, Halim A, Lestari YD, Moeloek NF, Limburg H. Blindness and Visual Impairment Situation in Indonesia Based on Rapid Assessment of Avoidable Blindness Surveys in 15 Provinces. *Ophthalmic Epidemiol*. 2021;28(5):408-419. doi:10.1080/09286586.2020.1853178
3. BPJS. Peraturan DIRJAMPOLKES tentang katarak, Rehabilitasi Medik, dan bayi baru lahir sehat. Link: <https://bpjs-kesehatan.go.id/bpjs/index.php/post/read/2018/858/Peraturan-DIRJAMPOLKES-Tentang-Katarak-Rehabilitasi-Medik-dan-Bayi-Baru-Lahir-Sehat-Atur-Ketepatan-Pemanfaatan>. 2018.
4. Zhang Y, Zhang Q, Thomas R, Li SZ, Wang NL. Development of angle closure and associated risk factors: The Handan eye study. *Acta Ophthalmol*. 2022;100(1). doi:10.1111/aos.14887
5. Lei Q, Wang Y, Zhou H, et al. Anterior chamber parameters in cataract surgery candidates from middle China. *Medicine*. 2022;101(49):e32211. doi:10.1097/MD.00000000000032211
6. Hashemi H, Pakzad R, Yekta A, et al. Global and regional prevalence of age-related cataract: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Eye*. 2020;34(8):1357-1370. doi:10.1038/s41433-020-0806-3
7. Han X, Zou M, Liu Z, et al. Time trends and heterogeneity in the disease burden of visual impairment due to cataract, 1990–2019: A global analysis. *Front Public Health*. 2023;11. doi:10.3389/fpubh.2023.1140533
8. Ahmed ZB, Memon MN, Maree GK, Mirza AA, Gilal IA, Sahito GH. Changes in Central Corneal Thickness & Intraocular Pressure after Phacoemulsification. *Ann Pak Inst Med Sci*. 2025;21(3):527-531. doi:10.48036/apims.v20i3.1514
9. Razzaghi S, Khalili AF, Faramarzi E, Motlagh BF, Zeinalzadeh AH. A Population-based Study of the Prevalence of Cataract and Its Relationship with Smoking in the Northwest of Iran: The Azar Cohort Eye Study. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2023;30(3):156-163. doi:10.4103/meajo.meajo_79_23
10. Khrisnawati AAP, Adiputra KP, Kartiningih IAP, Dwipayani NM, Prahesthy HP. Characteristics of Cataract Patients in Wangaya Hospital Bali Year 2019: A Descriptive Study. *European Journal of Medical and Health Sciences*. 2020;2(2). doi:10.24018/ejmed.2020.2.2.176
11. Izzuddin MA, Khoma Fatmawati N, Nugroho H. Perbedaan Tajam Penglihatan Pascaoperasi Fakoemulsifikasi Antara Pasien Katarak Dengan Diabetes Mellitus Dan Tanpa Diabetes Mellitus. Vol 7. Online; 2022.
12. Gede Wirakusuma Putra P, Nyoman Sunariasih N, Kusuma Ningrum R, Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Warmadewa F, Ilmu Kesehatan Mata RSUD Sanjiwani Gianyar K. Perbedaan Tajam Penglihatan Pascaoperasi Fakoemulsifikasi Pada Pasien Katarak Dengan Diabetes Mellitus dan Tanpa Diabetes Mellitus. *Aesculapius Medical Journal* |. 2022;2(1).
13. Hafez T. Effects of phacoemulsification on intraocular pressure and anterior chamber depth. *Delta Journal of Ophthalmology*. 2020;21(3):173. doi:10.4103/DJO.DJO_29_19
14. Ün Y, Cömerter D. Phacoemulsification Results of Eyes with Primary Angle Closure and Primary Angle Closure Glaucoma Using the Pentacam System. *Acta Med*. 2022;53(4):333-341. doi:10.32552/2022.ActaMedica.751
15. Ayoub N, Nadeem A, Najam MH, Zulfiqar N, Iqbal S. Comparison of Anterior Chamber Depth before and after Cataract Surgery by Phacoemulsification with IOL Implantation. *Ophthalmology Pakistan*. 2024;14(4):97-103. doi:10.62276/OphthalmolPak.14.04.159
16. Wali FS, Surhio SA, Talpur R, Jawed M, Shujaat S. Change in Central corneal thickness after Phacoemulsification. *Pakistan Journal of Ophthalmology*. 2020;36(1). doi:10.36351/pjo.v36i1.999
17. Ning X, Yang Y, Yan H, Zhang J. Anterior chamber depth — a predictor of refractive outcomes after age-related cataract surgery. *BMC Ophthalmol*. 2019;19(1):134. doi:10.1186/s12886-019-1144-8
18. Kim M, Park KH, Kim TW, Kim DM. Changes in Anterior Chamber Configuration after Cataract Surgery as Measured by Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *Korean Journal of Ophthalmology*. 2011;25(2):77. doi:10.3341/kjo.2011.25.2.77
19. Liu XQ, Zhu HY, Su J, Hao XJ. Effects of phacoemulsification on intraocular pressure and anterior chamber depth. *Exp Ther Med*. 2013;5(2):507-510. doi:10.3892/etm.2012.835

Artikel Penelitian

Profil Foto Toraks Pasien Tuberkulosis Anak yang Terkonfirmasi melalui Pemeriksaan GeneXpert di RSUD Dr. Saiful Anwar

Chest X-Ray Profile Of Pediatric Tuberculosis Patients Confirmed by Gen Expert Examination at Dr Saiful Anwar Regional General Hospital

Amelia Anggia Putri¹, Indrastuti Normahayu¹, Arif Satria¹

¹Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang, Indonesia

Diterima 08 Oktober 2025; direvisi 02 November 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Amelia Anggia Putri. Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang.
Email: amelia.anggia@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan: Tuberkulosis (TB) pada anak masih menjadi tantangan dalam diagnosis karena memiliki sifat yang paucibasiler dan gejala klinis yang tidak spesifik.

Tujuan: Penelitian ini dilakukan untuk mendeskripsikan gambaran foto toraks pada pasien TB anak yang terkonfirmasi melalui pemeriksaan GeneXpert di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

Metode: Penelitian observasional deskriptif ini menggunakan data retrospektif anak usia 0–18 tahun yang menjalani pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF dan foto toraks antara Januari 2022 hingga Februari 2025.

Hasil: Sebanyak 73 pasien termasuk ke dalam penelitian ini, terdiri dari 47 kasus GeneXpert-positif (64%) dan 26 kasus GeneXpert-negatif (36%). Pada kelompok GeneXpert-positif, 25 pasien (53,2%) menunjukkan infiltrat, 6 (12,8%) memiliki efusi disertai infiltrat, 1 (2,1%) mengalami efusi + infiltrat + limfadenopati, 3 (6,4%) menunjukkan pola milier, 1 (2,1%) memiliki efusi bilateral, 1 (2,1%) dengan kavitas, 1 (2,1%) dengan massa mediastinum disertai pneumonia tipe metastasis, dan 9 (19,1%) dengan foto toraks normal. Pada kelompok GeneXpert-negatif, 10 pasien (38,5%) didiagnosis TB klinis, 7 (26,9%) bukan TB, 2 (7,7%) TB laten, 1 (3,8%) relaps TB, 3 (11,5%) TB ekstra paru, 2 (7,7%) TB paru dengan komorbid, dan 1 (3,8%) TB kongenital. Tercatat bahwa terdapat 24 pasien GeneXpert-negatif tetap mendapat terapi TB klinis meskipun hasil molekuler negatif.

Kesimpulan: Infiltrat merupakan gambaran radiologi yang paling banyak ditemukan pada pasien GeneXpert-positif, sementara sebagian besar lainnya menunjukkan gambaran normal atau tidak spesifik. Hasil ini menunjukkan bahwa diagnosis TB pada anak memerlukan pendekatan menyeluruh yang mengombinasikan aspek klinis, radiologi, dan molekuler.

Kata Kunci: GeneXpert; radiologi; tuberkulosis; tuberkulosis anak; foto toraks.

ABSTRACT

Background: Tuberculosis (TB) in children remains challenging to diagnose due to its paucibacillary nature and non-specific clinical presentation.

Aim: This study aimed to describe the chest X-ray profile of pediatric TB patients confirmed by GeneXpert examination at Dr Saiful Anwar Regional General Hospital, Malang.

Methods: A descriptive observational study was conducted using retrospective data of children aged 0–18 years who underwent both GeneXpert MTB/RIF testing and chest radiography between January 2022 and February 2025.

Results: A total of 73 patients were included, consisting of 47 GeneXpert-positive (64%) and 26 GeneXpert-negative (36%) cases. Among GeneXpert-positive patients, 25 (53.2%) had infiltrates, 6 (12.8%) had combined effusion and infiltrates, 1 (2.1%) had effusion + infiltrate + lymphadenopathy, 3 (6.4%) showed miliary patterns, 1



(2.1%) had bilateral effusion, 1 (2.1%) had cavitation, 1 (2.1%) had mediastinal mass with metastatic-type pneumonia, and 9 (19.1%) had normal chest radiographs. In the GeneXpert-negative group, 10 (38.5%) had clinical TB, 7 (26.9%) were non-TB, 2 (7.7%) had latent TB, 1 (3.8%) had TB relapse, 3 (11.5%) had extrapulmonary TB, 2 (7.7%) had pulmonary TB with comorbidity, and 1 (3.8%) had congenital TB. Notably, 24 GeneXpert-negative patients still received clinical TB therapy despite negative molecular results.

Conclusion: Infiltrates were the most common radiological finding among GeneXpert-positive patients, while a substantial proportion had normal or nonspecific radiographs. These findings emphasize that TB diagnosis in children requires an integrated approach that combines clinical, radiological, and molecular assessments.

Keywords: chest X-ray; GeneXpert; pediatric tuberculosis; radiology; and tuberculosis.

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) masih menjadi masalah kesehatan global yang signifikan, terutama pada anak-anak yang sering memperlihatkan manifestasi penyakit berbeda dibandingkan orang dewasa. Anak-anak memberikan kontribusi besar terhadap angka morbiditas dan mortalitas TB di seluruh dunia, namun diagnosis pada populasi pediatrik sering kali terlambat karena beban basil yang lebih rendah, gejala yang tidak spesifik, serta kesulitan dalam memperoleh sampel pernapasan yang memadai. WHO pada tahun 2022 menekankan bahwa foto toraks dan diagnostik molekuler (seperti Xpert MTB/RIF atau Ultra) merupakan komponen penting dalam algoritma diagnosis pada anak dan remaja.⁽¹⁾

Negara dengan pendapatan rendah dan menengah, termasuk Indonesia, sudah banyak penelitian atau laporan yang menunjukkan bahwa radiografi (foto toraks) memiliki keterbatasan dalam menegaskan diagnosis TB anak. Sebagai contoh, penelitian dengan judul *Role of Clinical Features and GeneXpert MTB/RIF Assay in Diagnosing Tuberculosis Among Toddler Patients in Surabaya* (2025), menunjukkan bahwa sebagian besar hasil GeneXpert pada balita dengan dugaan TB adalah negatif, sehingga diagnosis tetap membutuhkan dukungan bukti klinis dan radiologi.⁽²⁾ Studi lain di Palembang menemukan kesesuaian yang rendah antara gambaran foto toraks sugestif TB dengan hasil GeneXpert MTB/RIF positif,

menegaskan bahwa temuan radiografi saja tidak dapat dijadikan dasar untuk mengidentifikasi TB yang terkonfirmasi secara mikrobiologis.⁽³⁾

Terlepas dari tantangan diagnostik tersebut, data spesifik mengenai gambaran foto toraks anak dengan TB yang terkonfirmasi GeneXpert di RSUD Dr. Saiful Anwar masih terbatas. Oleh karena itu, diperlukan deskripsi profil foto toraks pada pasien TB anak yang terkonfirmasi GeneXpert di rumah sakit ini untuk mendukung praktik klinis, terutama dalam mengetahui frekuensi hasil foto toraks normal atau tidak spesifik, serta pola radiografis yang paling umum. Oleh karena itu, penelitian ini bertujuan untuk mengkarakterisasi profil foto toraks pada pasien TB anak yang terkonfirmasi GeneXpert di RSUD Dr. Saiful Anwar, Malang, selama periode Januari 2022 hingga Februari 2025.

METODE

Penelitian ini merupakan studi observasional deskriptif yang dilakukan di RSUD Dr. Saiful Anwar, Malang. Penelitian mencakup seluruh pasien anak (usia 0–18 tahun) yang menjalani pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF dan foto toraks pada periode Januari 2022 hingga Februari 2025. Data diperoleh secara retrospektif dari rekam medis dan PACS radiologi.

Populasi penelitian terdiri dari semua anak dengan dugaan atau terkonfirmasi

masi tuberkulosis yang memiliki hasil GeneXpert dan pemeriksaan foto toraks. Kriteria inklusi meliputi ketersediaan data demografi, hasil GeneXpert, dan data radiologi yang lengkap. Kriteria eksklusi terdiri dari rekam medis yang tidak lengkap atau kualitas foto toraks yang tidak memadai untuk interpretasi. Pengambilan sampel dilakukan dengan metode total sampling, sehingga seluruh pasien yang memenuhi kriteria dimasukkan dalam analisis.

Variabel yang dinilai terdiri dari karakteristik demografi (usia, jenis kelamin), hasil GeneXpert (positif atau negatif), serta gambaran foto toraks. Variabel radiologi yang dievaluasi dari foto toraks terdiri dari adanya infiltrat, efusi pleura, infiltrat milier, dan kelainan lain sebagaimana tercatat dalam laporan radiologi.

Seluruh data yang terkumpul ditabulasi menggunakan Microsoft Excel dan dianalisis secara deskriptif. Hasil disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi, persentase, dan tabel untuk memberikan gambaran menyeluruh mengenai profil foto toraks pada pasien tuberkulosis anak yang terkonfirmasi melalui pemeriksaan GeneXpert.

HASIL

Hasil penelitian menemukan total 47 pasien dengan hasil GeneXpert positif yang sebagian besar berjenis kelamin laki-laki yaitu 23 pasien (49%), sedangkan pasien perempuan berjumlah 16 pasien (34%). Distribusi ini menunjukkan dominasi pasien laki-laki dalam kelompok GeneXpert positif. Informasi demografis ini penting untuk memberikan gambaran karakteristik sampel dan dapat dipertimbangkan dalam analisis lebih lanjut mengenai faktor risiko atau predisposisi terhadap TB (Tabel 1).

Distribusi usia populasi penelitian yang ditampilkan pada Tabel 1 menunjukkan jika sebagian besar pasien berada pada kelompok usia 1–5 tahun, yaitu 29 dari 73 kasus (39,7%). Pasien berusia 11–15 tahun

berjumlah 17 kasus (23,3%), diikuti kelompok usia 6–10 tahun sebanyak 14 kasus (19,2%). Terdapat delapan pasien (11,0%) berusia di bawah satu tahun, sedangkan kelompok terkecil adalah pasien berusia lebih dari 15 tahun dengan 5 kasus (6,8%). Distribusi ini memberikan gambaran mengenai karakteristik demografis sampel, yang penting untuk menafsirkan hasil terkait prevalensi dan pola radiologi TB pada berbagai kelompok usia anak (Tabel 1).

Berdasarkan hasil penelitian dengan total 47 pasien anak hasil GeneXpert positif, sebagian besar menunjukkan kelainan pada foto toraks, meskipun terdapat pasien dengan hasil normal. Temuan radiologi yang paling banyak ditemukan adalah infiltrat yaitu 25 pasien (53,2%), diikuti dengan kombinasi efusi dan infiltrat pada 6 pasien (12,8%), efusi dengan infiltrat dan limfadenopati pada 1 pasien (2,1%), infiltrat milier pada 3 pasien (6,4%), efusi bilateral pada 1 pasien (2,1%), kavitas pada 1 pasien (2,1%), serta massa mediastinum dan pneumonia metastasis pada 1 pasien (2,1%). Sebanyak 9 pasien (19,1%) memiliki foto toraks normal meskipun hasil GeneXpert positif.

Hasil ini menegaskan bahwa meskipun GeneXpert memberikan konfirmasi mikrobiologis, gambaran radiologi dapat bervariasi, termasuk adanya kasus dengan foto normal. Hal ini menunjukkan pentingnya pendekatan diagnosis TB anak yang komprehensif dengan menggabungkan evaluasi klinis, radiologi, dan molekuler, mengingat sebagian anak dapat menunjukkan bentuk paucibasiler yang tidak selalu tampak pada foto toraks (Tabel 1).

Data yang ditemukan menunjukkan adanya perbedaan antara hasil GeneXpert dan keputusan terapi, yang menunjukkan bahwa diagnosis TB pada anak sering kali memerlukan pendekatan gabungan yang melibatkan evaluasi klinis, radiologi, serta pertimbangan epidemiologi. Hasil ini sejalan dengan literatur yang menyebutkan bahwa

sensitivitas diagnostik pemeriksaan molekuler pada sampel anak dapat terbatas, sehingga banyak anak tetap mendapat terapi meskipun hasil GeneXpert negative.

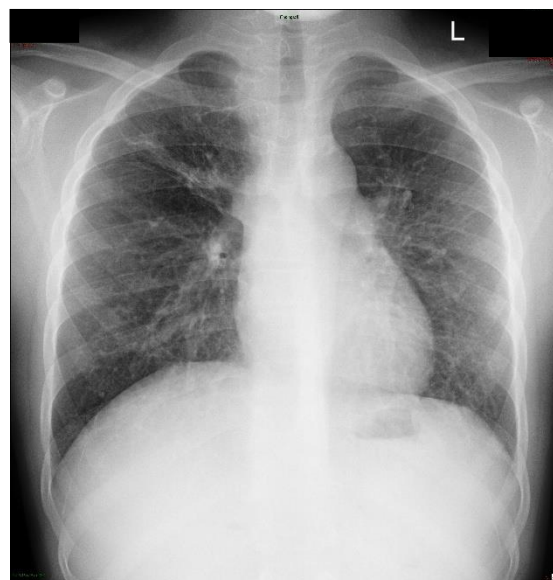
Tabel 1. Karakteristik Demografi dan Diagnosis Pasien Anak

Variabel	Kategori	N (%)
Jenis kelamin	Laki-laki	23 (49)
	Perempuan	16 (34)
Kelompok usia	<1 tahun	8 (11)
	1-5 tahun	29 (39,7)
	6-10 tahun	14 (19,2)
	11-15 tahun	17 (23,3)
	>15 tahun	5 (6,8)
Diagnosis GeneXpert Positif (n=47)	Normal	9 (19,1)
	Infiltrat	25 (53,2)
	Milier	3 (6,4)
	Efusi bilateral	1 (2,1)
	Efusi + infiltrat	6 (12,8)
	Efusi + infiltrat + limfadenopati	1 (2,1)
	Kavitas	1 (2,1)
	Massa mediastinum / pneumonia tipe metastasis	1 (2,1)
Diagnosis GeneXpert Negetaif (n=26)	Non-TB	5 (21,9)
	TB klinis	10 (31,1)
	TB laten	2 (6,3)
	Kekambuhan TB	1 (3,1)
	TB ekstra paru	3 (9,4)
	TB paru +komorbid	2 (6,3)
TB kongenital	1 (3,1)	

Gambar1 menunjukkan foto toraks pasien pediatrik dengan TB paru GeneXpert positif yang disertai gambaran infiltrat. Sementara itu, Gambar 2 memperlihatkan pasien dengan GeneXpert positif yang menunjukkan pola milier pada foto toraks.

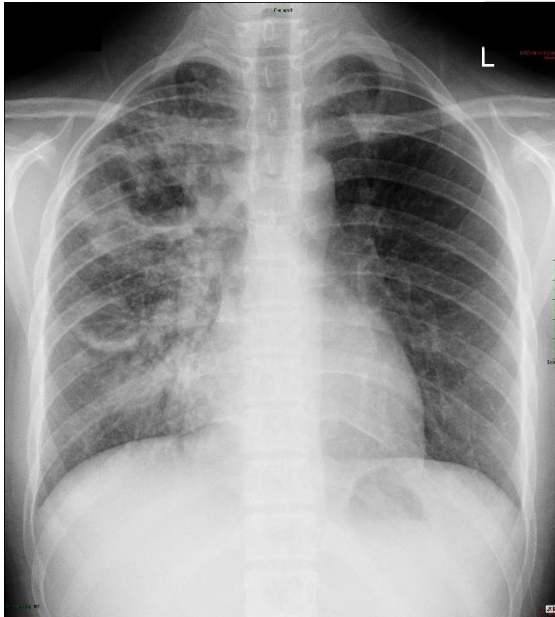


Gambar 1. Foto toraks pasien pediatrik TB paru GeneXpert positif dengan gambaran infiltrat pada lapangan paru.



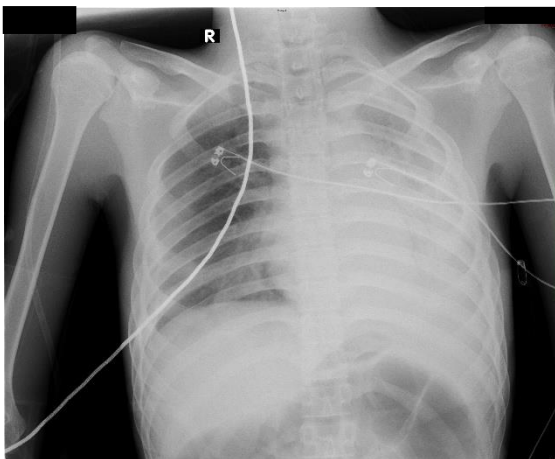
Gambar 2. Foto toraks pasien pediatrik TB paru GeneXpert positif dengan pola milier yang tersebar di kedua lapangan paru.

Gambar 3 menunjukkan foto toraks pasien pediatrik GeneXpert positif dengan gambaran kavitas. Lesi ini juga dapat menimbulkan kecurigaan tuberkuloma dalam interpretasi radiologis.



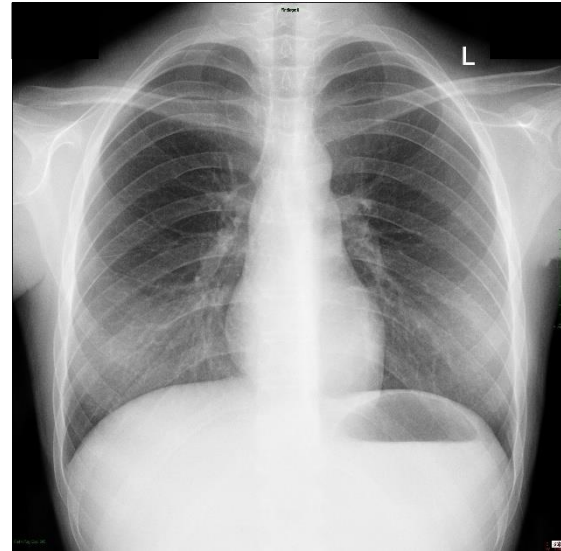
Gambar 3. Foto toraks pasien pediatrik TB paru GeneXpert positif dengan gambaran kavitas, yang dapat menyerupai tuberkuloma pada interpretasi radiologis.

Gambar 4 menunjukkan foto toraks pasien pediatrik GeneXpert positif dengan gambaran infiltrat yang disertai efusi pleura bilateral, dengan dominasi kiri.



Gambar 4. Foto toraks pasien pediatrik TB paru GeneXpert positif dengan infiltrat dan efusi pleura bilateral, dominan pada hemitoraks kiri.

Gambar 5 menunjukkan foto toraks pasien pediatrik dengan hasil GeneXpert positif tetapi tanpa kelainan radiologis yang terlihat (normal).



Gambar 5. Foto toraks pasien pediatrik TB paru GeneXpert positif, dengan hasil foto normal.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat 26 pasien anak dengan hasil GeneXpert negatif, dan sebagian besar di antaranya tetap mendapatkan terapi tuberkulosis berdasarkan kecurigaan klinis serta evaluasi radiologi. Diagnosis yang paling sering ditegakkan adalah TB klinis (10 pasien, 31,3%), diikuti oleh non-TB (7 pasien, 21,9%), TB ekstra paru (3 pasien, 9,4%), TB paru dengan komorbiditas (2 pasien, 6,3%), TB laten (2 pasien, 6,3%), kekambuhan TB (1 pasien, 3,1%), dan TB kongenital (1 pasien, 3,1%).

Dari ketiga kriteria radiologis utama diagnosis TB paru pada anak, yaitu infiltrat, limfadenopati, dan efusi pleura, seluruhnya ditemukan dalam penelitian ini. Infiltrat merupakan temuan terbanyak, sedangkan efusi dan limfadenopati muncul dalam jumlah lebih sedikit, baik secara tunggal maupun dalam kombinasi.

PEMBAHASAN

Sejumlah penelitian menunjukkan bahwa sebagian anak dengan tuberkulosis yang sudah terkonfirmasi melalui pemeriksaan mikrobiologi tetap dapat memiliki hasil foto toraks yang normal. Misalnya, sebuah studi terhadap 130 anak dengan TB, baik

yang terinfeksi HIV maupun tidak, melaporkan bahwa sekitar 5–8% diantaranya memiliki foto toraks normal meskipun pemeriksaan mikrobiologi memberikan hasil positif.⁽⁴⁾ Penelitian lain di Ethiopia juga menemukan bahwa foto toraks memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang rendah bila dibandingkan dengan GeneXpert, sehingga menegaskan bahwa radiologi saja tidak cukup untuk menegakkan diagnosis TB.⁽⁵⁾ Sementara itu, penelitian di Surabaya melaporkan banyak kasus anak dengan dugaan TB yang menunjukkan hasil GeneXpert negatif, sehingga menekankan kembali pentingnya peran evaluasi klinis dan radiologi dalam menentukan keputusan terapi.⁽²⁾

Pada penelitian ini, pola radiologi yang paling sering ditemukan pada pasien dengan hasil GeneXpert positif adalah infiltrat (53,2%), kemudian kombinasi efusi pleura dengan infiltrat (12,8%), dan lesi milier (6,4%). Hal ini sesuai dengan literatur terkini yang menyebutkan bahwa infiltrat merupakan gambaran radiologi yang paling banyak ditemukan pada TB paru anak. Sebaliknya, efusi pleura dan penyakit milier lebih jarang dijumpai karena pada anak umumnya beban kuman lebih rendah (*paucibacillary*) dan respons imun tubuhnya bervariasi.^(6,7) Yang patut diperhatikan, hampir seperempat pasien dengan TB yang sudah terkonfirmasi GeneXpert ternyata memiliki gambaran foto toraks yang tampak normal. Fakta ini menunjukkan bahwa pemeriksaan radiologi saja tidak cukup, sehingga diperlukan kombinasi berbagai pendekatan diagnostik untuk meningkatkan akurasi deteksi TB pada anak.

Dalam radiologi TB paru pada anak, terdapat tiga temuan utama yang sering dijadikan dasar diagnosis, yaitu infiltrat atau opasitas parenkim, limfadenopati hilus atau mediastinum, dan efusi pleura. Studi *The Diagnostic Accuracy of Chest Radiographic Features for Pediatric Intrathoracic Tuberculosis* melaporkan bahwa pembesaran kelenjar getah bening perihilar atau paratrakeal,

efusi pleura, dan kavitas memiliki spesifisitas tinggi (lebih dari 90%) untuk TB yang terkonfirmasi, sedangkan opasitas alveolar tidak selalu berarti TB.⁽⁸⁾ Selain itu, tinjauan oleh Concepcion *et al.* dalam *Imaging Recommendations and Algorithms for Pediatric Tuberculosis: Part 1 - Thoracic Tuberculosis* menjelaskan bahwa CXR tetap menjadi pemeriksaan radiologi awal pada anak dengan dugaan TB, meskipun sensitivitasnya terbatas dan hasil baca bisa berbeda antar penilai. Mereka menekankan bahwa infiltrat, efusi pleura, dan limfadenopati merupakan gambaran klasik TB pada anak yang perlu dilihat bersama dengan data klinis dan epidemiologis.⁽⁹⁾ Pada penelitian ini, ketiga kriteria tersebut juga ditemukan pada pasien GeneXpert positif, meskipun dengan proporsi berbeda. Infiltrat merupakan temuan yang paling sering muncul, sedangkan efusi (tunggal maupun kombinasi) dan limfadenopati juga terlihat pada sebagian pasien. Hal ini menunjukkan bahwa foto dada tetap penting dalam diagnosis TB pediatrik, terutama di daerah dengan keterbatasan pemeriksaan molekuler.

Meskipun banyak literatur melaporkan bahwa limfadenopati merupakan salah satu gambaran radiologis yang paling sering ditemukan pada TB paru anak, penelitian ini justru menunjukkan proporsi temuan tersebut yang lebih rendah. Beberapa studi menjelaskan bahwa perbedaan ini dapat disebabkan oleh keterbatasan sensitivitas foto toraks dalam mendeteksi pembesaran kelenjar getah bening, terutama pada foto dengan kualitas teknis yang suboptimal atau ketika terdapat infiltrat paru yang menutupi struktur mediastinum.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Concepcion *et al.* (2023) menyatakan bahwa limfadenopati intratorakal dapat menjadi satu-satunya temuan pada TB primer anak, namun sering kali terlewat karena tumpang tindih anatomi dan keterbatasan resolusi radiografi.⁽⁸⁾ Selain itu, studi "*Tuberculosis revisited: classic imaging findings in childhood*" juga menekankan bahwa CT scan atau MRI

memiliki sensitivitas yang jauh lebih tinggi dalam mendeteksi limfadenopati dibandingkan CXR, meskipun ketersediaannya masih terbatas di sebagian besar rumah sakit di negara berkembang.⁽⁹⁾ Oleh karena itu, rendahnya proporsi limfadenopati pada penelitian ini kemungkinan besar berkaitan dengan keterbatasan teknik pencitraan dan variasi interpretasi radiologis, bukan karena perbedaan karakteristik klinis penyakit.

Pada penelitian ini diamati adanya ketidaksesuaian antara hasil GeneXpert dan keputusan terapi. Beberapa pasien GeneXpert-negatif tetap menerima terapi TB (n = 26), sementara sebagian pasien GeneXpert-positif menunjukkan gambaran foto toraks yang normal. Temuan ini sejalan dengan rekomendasi WHO yang menekankan pengambilan keputusan secara terpadu. Pendekatan terpadu tersebut mencakup kombinasi penilaian klinis, pemeriksaan radiologi, dan uji molekuler, serta pemberian pengobatan apabila terdapat kecurigaan klinis yang kuat meskipun hasil GeneXpert negative.^(1,11) Studi observasional juga menunjukkan bahwa meskipun GeneXpert/Ultra meningkatkan konfirmasi bakteriologis, parameter klinis dan radiologi tetap sangat penting terutama di daerah endemis dengan sumber daya terbatas.^(12,13)

Implikasi klinis dari temuan ini dapat dibagi menjadi dua aspek utama. Pertama, pentingnya meningkatkan hasil pemeriksaan mikrobiologis dengan menggunakan teknik pengambilan sampel yang tepat, misalnya aspirat lambung atau tinja, untuk memastikan konfirmasi bakteriologis yang akurat. Kedua, perlunya penerapan algoritma keputusan terapi yang terdokumentasi dengan baik, disertai tindak lanjut yang cermat pada pasien yang diobati berdasarkan evaluasi klinis. Pendekatan ini membantu menyeimbangkan risiko pengobatan yang kurang memadai (*under-treatment*) maupun berlebihan (*over-treatment*). Strategi ini juga sejalan dengan panduan

WHO dan tinjauan terkini mengenai diagnosis TB pada anak.^(1,14,15)

Bukti tambahan dari studi di Meksiko dan Madagaskar menunjukkan bahwa infiltrat merupakan temuan radiologis yang paling sering dijumpai pada anak dengan hasil GeneXpert positif, dengan proporsi yang dilaporkan berkisar antara 48% hingga 73%. Hal ini menegaskan bahwa infiltrat merupakan penanda penting untuk skrining TB pada anak, meskipun hasil temuan penelitian ini memiliki keterbatasan dalam membedakan TB dari pneumonia atau infeksi lainnya.^(16,17) Efusi pleura dan pola milier, meskipun jarang, tetap memiliki makna klinis yang penting. TB pleura seringkali lebih sulit dikonfirmasi secara molekuler,⁽¹⁸⁾ sementara TB milier yang mencerminkan penyakit yang menyebar luas (*diseminata*) berisiko terlambat terdiagnosis karena gejala awalnya yang tidak spesifik.⁽¹⁹⁾

Secara keseluruhan, hasil penelitian ini menegaskan bahwa diagnosis TB pada anak sebaiknya menggunakan pendekatan komprehensif yang menggabungkan berbagai metode. Radiologi memberikan informasi yang berguna, namun memiliki keterbatasan, sementara tes molekuler dapat membantu konfirmasi diagnosis tetapi belum sepenuhnya sempurna pada anak. Oleh karena itu, penilaian klinis yang cermat, riwayat paparan terhadap TB, serta penerapan algoritma diagnostik secara sistematis menjadi sangat penting untuk memastikan penatalaksanaan yang tepat waktu dan akurat.

Penelitian ini memiliki beberapa keterbatasan. Pertama, desain retrospektif yang mengandalkan rekam medis dapat menyebabkan data yang tidak lengkap atau tidak konsisten. Kedua, jumlah sampel yang relatif kecil (73 pasien) membatasi kemampuan untuk mengekstrapolasi temuan ke populasi anak yang lebih luas. Ketiga, tidak terdapat *gold standard* tunggal untuk diagnosis TB pada anak, sehingga penggunaan

kombinasi GeneXpert, foto toraks, dan evaluasi klinis dapat menimbulkan bias diagnostik. Selain itu, interpretasi foto toraks pada anak tergolong sulit dan rentan terhadap perbedaan antarpenilai, terutama karena penelitian ini tidak menilai kesesuaian antar pembaca. Terakhir, ketiadaan informasi rinci mengenai kondisi komorbid seperti status gizi, riwayat kontak, atau infeksi HIV dapat memengaruhi hasil diagnostik, tetapi hal ini tidak dapat dianalisis dalam penelitian ini.

SIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa foto toraks pada anak dengan tuberkulosis paling sering menampilkan gambaran infiltrat, diikuti oleh efusi pleura dan pola miliar. Namun, sebagian pasien dapat memiliki hasil foto toraks normal meskipun sudah terkonfirmasi secara mikrobiologis. Temuan ini menegaskan bahwa sensitivitas foto toraks saja terbatas, sehingga penting untuk mengintegrasikan evaluasi klinis, pemeriksaan radiologi, dan uji molekuler seperti GeneXpert guna memperoleh diagnosis yang akurat serta dasar pengambilan keputusan terapi pada TB anak.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih kepada Departemen Radiologi dan Departemen Ilmu Kesehatan Anak RSUD Dr. Saiful Anwar atas dukungan yang diberikan dalam penelitian ini. Kami juga berterima kasih kepada tenaga medis serta para pasien yang telah berkontribusi dalam proses pengumpulan data.

CONFLICT OF INTEREST (PERNYATAAN KONFLIK KEPENTINGAN)

Penulis menyatakan tidak memiliki konflik kepentingan, baik finansial maupun non-finansial, terkait dengan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Web Annex 3. Grade evidence to decision tables. In: WHO consolidated guidelines on tuberculosis Module 5: Management of tuberculosis in children and adolescents. Geneva: WHO; 2022.
2. Prasanti SA, Setiabudi RJ, Setyoningrum RA, Purwanto SP. Role of Clinical Features and GeneXpert MTB/RIF Assay in Diagnosing Tuberculosis Among Toddler Patients in Surabaya. *IJTID* [Internet]. 2025 Apr 30 [cited 2025 Sept 23];13(1):49–59. Available from: <https://e-journal.unair.ac.id/IJTID/article/view/66523>
3. Anggraini D, Sofiah F, Faisal R, Bakri A. Tingkat Kesesuaian antara Rontgen Toraks dengan Genexpert MTB/RIF pada Kasus Dugaan Tuberkulosis Paru pada Anak. *SP* [Internet]. 2024 Oct 27 [cited 2025 Sept 23];26(3):176. Available from: <https://saripediatri.org/index.php/sari-pediatri/article/view/2604>
4. Buthelezi TE, Venkatakrishna SSB, Lucas S, Workman L, Dheda K, Nicol MP, et al. A comparison of chest radiographic findings in human immunodeficiency virus-positive and -negative children with pulmonary tuberculosis. *Clinical Radiology* [Internet]. 2024 Feb [cited 2025 Sept 23];79(2):e317–24. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0009926023005214>
5. Usmael K, Manyazewal T, Mohammed H, Yimer G, Oljira L, Roba KT, et al. Patterns of childhood tuberculosis diagnosis in Ethiopia: A multicenter cross-sectional study [Internet]. In Review; 2023 [cited 2025 Sept 23]. Available from: <https://www.researchsquare.com/article/rs-3758745/v1>
6. Tonne EO, Fosbøl MØ, Poulsen A, Nygaard U, Højgaard L, Borgwardt L. Imaging modalities for pulmonary tuberculosis in children: A systematic review. *European Journal of Radiology Open* [Internet]. 2023 [cited 2025 Sept 23];10:100472. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S235204772200079X>
7. Pereira Battaglia1 CS, Amaral Ibiapina Parente1,2 AA, Raggio Luiz2 R, Baroni Aurilio1 R, Alexandrino De Souza Pinheiro1 M, Bazhuni Pombo Sant'Anna2 MDF, et al. Diagnostic contribution of GeneXpert Ultra in pediatric pulmonary tuberculosis. *J Bras Pneumol* [Internet]. 2025 Feb 12 [cited 2025 Sept 23];e20240241. Available from: <https://jornaldepneumologia.com.br/about-the-authors/4071/en-US>
8. Concepcion NDP, Laya BF, Andronikou S, Abdul Manaf Z, Atienza MIM, Sodhi KS. Imaging recommendations and algorithms for pediatric tuberculosis: part 1—thoracic tuberculosis. *Pediatr Radiol* [Internet]. 2023 Apr 21 [cited 2025 Oct 2];53(9):1773–81. Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s00247-023-05654-1>
9. Concepcion NDP, Laya BF, Andronikou S, Daltro PAN, Sanchez MO, Uy JAU, et al. Standardized radiographic interpretation of thoracic tuberculosis in children. *Pediatr Radiol* [Internet]. 2017 Sept [cited 2025 Oct 2];47(10):1237–48. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00247-017-3868-z>
10. Mahomed N, Kilborn T, Smit EJ, Chu WCW, Young CYM, Koranteng N, et al. Tuberculosis revisited: classic imaging findings in childhood. *Pediatr Radiol* [Internet]. 2023 May 23 [cited 2025 Oct 7];53(9):1799–828. Available from:

- <https://link.springer.com/10.1007/s00247-023-05648-z>
11. Sabi I, Olomi W, Nkereuwem E, Togun T, Gomez MP, Sylla M, et al. Diagnosis of paediatric TB using Xpert® MTB/RIF Ultra on fresh respiratory samples. *int j tuberc lung dis* [Internet]. 2022 Sept 1 [cited 2025 Sept 23];26(9):862–8. Available from: <https://www.ingentaconnect.com/content/10.5588/ijtld.22.0007>
 12. Garba MA, Ogunbosi BO, Musa A, Ibraheem RM, Alao MA, Jiya-Chitumu EN, et al. Trends in Pediatric Tuberculosis Diagnosis Utilizing Xpert Mycobacterium tuberculosis/Rifampicin in a Poor-Resource, High-Burden Region: A Retrospective, Multicenter Study. *The International Journal of Mycobacteriology* [Internet]. 2023 Jan [cited 2025 Sept 23];12(1):77–81. Available from: https://journals.lww.com/10.4103/ijmy.ijmy_1_23
 13. WHO. Diagnostic approaches for TB in children and adolescents [Internet]. Global Programme on Tuberculosis & Lung Health. 2025 [cited 2025 Sept 23]. Available from: https://tbksp.who.int/en/node/1755?utm_source
 14. Gunasekera KS, Marcy O, Muñoz J, Lopez-Varela E, Sekadde MP, Franke MF, et al. Development of treatment-decision algorithms for children evaluated for pulmonary tuberculosis: an individual participant data meta-analysis. *The Lancet Child & Adolescent Health* [Internet]. 2023 May [cited 2025 Sept 23];7(5):336–46. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352464223000044>
 15. WHO. WHO consolidated guidelines on tuberculosis [Internet]. Module 3: Diagnosis – Rapid diagnostics for tuberculosis detection. 2024 [cited 2025 Sept 23]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK602012/?utm_source
 16. Villarreal EG, Ramos-Barrera E, Estrada-Mendizabal R, Treviño-Valdez PD, Tamez-Rivera O. Pediatric tuberculosis in Mexico: A retrospective analysis of 100 patients. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases* [Internet]. 2024 Aug [cited 2025 Sept 23];36:100441. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405579424000287>
 17. Ali SO, Samena HSC, Razafindraibe KA, Robinson AL. Clinico-radiological criteria versus GeneXpert for diagnosis of pediatric tuberculosis. *Int J Res Med Sci* [Internet]. 2022 Nov 25 [cited 2025 Sept 23];10(12):2744. Available from: <https://www.msjonline.org/index.php/ijrms/article/view/11290>
 18. Battaglia CSP, Parente AAI, Luiz RR, Aurilio RB, Pinheiro MA de S, Sant’Anna M de FBP, et al. Diagnostic contribution of GeneXpert Ultra in pediatric pulmonary tuberculosis. *J Bras Pneumol*. 2025;51(1):e20240241.
 19. Kumar NS, Naulakha RP, Vashishtha I, Elon N, Pal R, Inamdar P, et al. Miliary tuberculosis: an atypical presentation. *Int J Contemp Pediatr* [Internet]. 2021 May 25 [cited 2025 Sept 23];8(6):1111. Available from: <https://www.ijpediatrics.com/index.php/ijcp/article/view/4223>

Tinjauan Pustaka

Pendekatan Klinis dan Manajemen Terkini terhadap Stenosis Vena Sentral pada Akses Vaskular Hemodialisis

*Clinical Presentation and Modern Management Approaches for Central Vein Stenosis in Hemodialysis Vascular Access: Worldwide Perspective*Akita Rukmana Akbar¹, Novi Kurnianingsih¹¹Departemen Jantung dan Pembuluh darah, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Rumah Sakit Umum Daerah Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur

Diterima 17 April 2025; direvisi 30 April 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Akita Rukmana Akbar. Departemen Jantung dan Pembuluh darah, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, Rumah Sakit Umum Daerah Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur

Email:

Akita.Rukmana.Akbar@gmail.com

ABSTRAK

Stenosis vena sentral (SVS) merupakan komplikasi signifikan pada pasien hemodialisis (HD), yang memengaruhi panjang umur akses vaskular dan hasil luaran klinis pasien. Tinjauan ini memberikan analisis komprehensif tentang aspek anatomi, epidemiologi, patofisiologi, klinis, diagnostik, dan terapeutik SVS. Patogenesis SVS melibatkan penebalan dinding vena, obstruksi endoluminal, dan kompresi ekstrinsik, dengan faktor-faktor yang berkontribusi seperti kateterisasi vena sentral, laju aliran darah yang tinggi, dan cedera endotel. Diagnosis dipastikan melalui modalitas pencitraan, dengan venografi sebagai standar emas. Strategi manajemen dari *Percutaneous transluminal angioplasty* (PTA) hingga pemasangan stent (stent logam polos dan stent yang dapat mengeluarkan obat), intervensi bedah, dan strategi dialisis alternatif untuk pasien dengan SVS yang parah. Pendekatan endovaskular, khususnya angioplasti dengan pemasangan stent, tetap menjadi intervensi lini pertama, meskipun tingkat restenosis memerlukan prosedur yang berulang. Teknologi yang sedang berkembang, termasuk balon berlapis obat dan *HeRO grafts*, menawarkan alternatif yang menjanjikan. Kolaborasi multidisiplin antara ahli nefrologi, ahli bedah vaskular, ahli radiologi intervensional, dan intervensi vaskular sangat penting untuk mengoptimalkan hasil. Tinjauan ini menyoroti perspektif dunia saat ini tentang manajemen SVS dan arah masa depan untuk meningkatkan kemajuan pengobatan dan perawatan akses pada pasien HD.

Kata Kunci: Stenosis vena sentral, hemodialisis, akses vaskular, *Percutaneous transluminal angioplasty*, intervensi vaskular.

ABSTRACT

Central vein stenosis (CVS) is a significant complication in hemodialysis (HD) patients, affecting vascular access longevity and patient outcomes. This review provides a comprehensive analysis of the anatomical, epidemiological, pathophysiological, clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of CVS. The pathogenesis of CVS involves venous wall thickening, endoluminal obstruction, and extrinsic compression, with contributing factors such as prior central venous catheterization, high blood flow rates, and endothelial injury. Diagnosis is confirmed through imaging modalities, with venography being the gold standard. Management strategies range from percutaneous transluminal angioplasty (PTA) to stenting (bare metal and drug-eluting stents), surgical interventions, and alternative dialysis strategies for patients with severe CVS. Endovascular approaches, particularly angioplasty with stenting, remain first-line interventions, although restenosis rates necessitate repeated procedures. Emerging technologies, including drug-coated balloons and HeRO grafts, offer promising alternatives. Multidisciplinary collaboration between nephrologists, vascular surgeons, and interventional radiologists is essential for optimizing outcomes. This review highlights current



PENDAHULUAN

Stenosis vena sentral (SVS) merupakan komplikasi yang signifikan pada pasien yang menjalani hemodialisis (HD), khususnya mereka yang memiliki akses vaskular jangka panjang. Kondisi ini mengakibatkan gangguan aliran keluar vena, yang menyebabkan hipertensi vena, disfungsi akses, dan morbiditas yang cukup tinggi. Karena beban global penyakit ginjal stadium akhir terus meningkat, SVS menghadirkan tantangan yang semakin besar dalam perawatan akses vaskular.⁽¹⁻⁴⁾

Tinjauan ini bertujuan untuk memberikan analisis komprehensif mengenai presentasi klinis, epidemiologi, patofisiologi, dan strategi manajemen modern untuk SVS dalam konteks akses vaskular pada pasien dengan hemodialisis. Kami juga melakukan eksplorasi dalam mempertimbangkan anatomi sirkulasi vena sentral, faktor risiko yang berkontribusi terhadap stenosis, dan kemajuan terbaru dalam intervensi endovaskular maupun bedah. Lebih jauh, kami menyoroti variasi regional dalam pendekatan insidensi dan pengobatan yang mencerminkan perbedaan dalam infrastruktur perawatan kesehatan, akses ke radiologi intervensi, dan keahlian dalam bedah vaskular di seluruh dunia.⁽¹⁻⁴⁾

Dengan memadukan bukti terkini dan perspektif internasional, artikel ini berupaya memandu dokter dalam mengoptimalkan manajemen SVS untuk meningkatkan hasil akses hemodialisis dalam jangka panjang dan meningkatkan kualitas hidup pasien. Pembahasan ini juga menggarisbawahi perlunya pendekatan multidisiplin dalam menangani kondisi ini, dengan menekankan upaya kolaboratif antara nefrolog, ahli radiologi intervensi, ahli bedah vaskular, dan

intervensi vaskular.⁽¹⁻⁴⁾

ANATOMI

Tinjauan ini berfokus terutama pada obstruksi sistem vena sentral toraks, termasuk segmen intratoraks dari vena subklavia, brakiosefalika, vena jugularis interna, dan vena kava superior. Definisi standar untuk vena sentral toraks mengacu pada vena yang terletak di inferior ke outlet toraks, sentral ke margin dalam tulang rusuk pertama, dan superior ke hiatus diafragma. Vena sentral lebih besar, dengan katup yang lebih sedikit dan laju aliran yang tinggi dibandingkan dengan vena perifer. Mereka memiliki rute aliran darah searah, tetapi kolateral dapat berkembang dalam keadaan stenosis. Memahami jalur vena sentral dan jalur pada struktur di sekitarnya sangat penting untuk memahami mengapa SVS terjadi di tempat-tempat ini. Vena brakialis dan basilika bersatu di perbatasan inferior otot teres mayor untuk membentuk vena aksilaris. Kemudian berjalan ke anterior ke otot subscapularis, posterior ke pektoralis minor, dan menonjol ke tepi lateral tulang rusuk pertama, berlanjut sebagai vena subklavia. Vena subklavia memasuki pintu masuk toraks tepat di posterior ke klavikula, anterior ke tulang rusuk pertama dan ruang kostoklavikularis, dan akan bersatu dengan vena jugularis interna (dari kepala dan leher) untuk menjadi vena brakiosefalika. Brakiosefalika di kedua sisi kemudian bergabung untuk membentuk vena kava superior. Kateter vena sentral dapat berakhir di vena kava superior (VKS), vena kava inferior (VKI), atau atrium kanan. Tinjauan ini tidak membahas beberapa varian morfologi vena toraks sentral yang jarang dikaitkan dengan fungsi yang berkurang atau SVS.⁽¹⁾

McCrae dkk. merinci distribusi anatomi SVS berdasarkan studi terhadap 133 pasien HD dengan SVS yang dikonfirmasi melalui venogram. Sebagian besar lesi SVS terletak di persimpangan vena subklavia dan vena sefalika (38%), diikuti oleh vena brakiosefalika (29%), dan kemudian vena kava superior (24%). Segmen bebas vena subklavia adalah yang paling sedikit terlibat.⁽¹⁾ Alwi dkk. melakukan studi Indonesia dengan hasil pasien dengan panjang lesi ≤ 2 cm memiliki peluang keberhasilan 5,089 kali lebih tinggi dibandingkan pasien dengan lesi > 2 cm, panjang lesi dan derajat stenosis initial berhubungan secara bermakna dengan keberhasilan tindakan single balloon angioplasty pada pasien stenosis vena sentral. Hal-hal ini menyimpulkan bahwa semakin pendek panjang lesi dan semakin ringan derajat stenosis awal, maka tingkat keberhasilan tindakan angioplasti akan semakin tinggi.⁽⁵⁾

EPIDEMIOLOGI

Pada tahun 2019, lebih dari 130.000 orang baru di Amerika Serikat didiagnosis dengan penyakit ginjal stadium akhir dengan insidensi yang disesuaikan sebesar 386 bagian per juta, dan 85% dari orang-orang ini memulai hemodialisis (HD) di pusat kesehatan. Prevalensi SVS bervariasi, berkisar antara 4,3-41% tergantung pada populasi yang diteliti. Prevalensi sebenarnya mungkin terabaikan karena pasien tanpa gejala yang tidak diskriminasi secara rutin.^(1,2,6-9)

Dalam sebuah studi untuk menentukan prevalensi SVS di antara pasien HD yang menjalani venografi untuk keluhan terkait akses, 41% dari pasien ini menunjukkan SVS signifikan pada venografi. Sebaliknya, ketika populasi studi terdiri dari pasien penyakit ginjal kronis pra-dialisis stadium 4 & 5 dan penyakit ginjal stadium akhir pada HD yang menjalani venografi, prevalensi stenosis vena sentral adalah 10% untuk seluruh kelompok, 13% di antara

pasien dengan kateter dialisis vena sentral, dan 2% di antara pasien pra-dialisis.^(1,6)

Sebuah studi retrospektif pasien penyakit ginjal stadium akhir yang menjalani HD dilaporkan dengan SVS pada 4,3% (120) dari 2811 pasien dengan median lama dialisis 2,9 tahun. Analisis studi lebih lanjut untuk mengidentifikasi tingkat SVS terkait Kateter vena sentral (KVS) mengungkapkan bahwa dalam tinjauan subkelompok dari 500 pasien dengan riwayat tersebut, SVS ditemukan pada sekitar 34 (6,8%), dengan tingkat 2,2 per 100 pasien-tahun. Selain itu, frekuensi stenosis vena sentral meningkat seiring dengan peningkatan jumlah pasien HD, pemasangan alat pacu jantung, dan menurun pada usia tua.^(2,6,8,9)

PATOFISIOLOGI STENOSIS VENA SENTRAL

Penebalan dinding vena, Penebalan dinding merupakan mekanisme yang paling umum untuk SVS. Hal ini dapat disebabkan oleh karena adanya cedera akibat kateter atau alat vena yang terpasang, trombus atau fibrosis mural, dan hiperplasia otot polos *de novo* tanpa cedera. Kateter hemodialisis yang disalurkan dan keberadaan alat pacu jantung secara independen dikaitkan dengan kejadian SVS.⁽¹⁾

Patogenesis penyakit dinding vena pada pembuluh darah dengan kateter vena sentral merupakan proses yang bertahap. Pertama, terjadi kerusakan pembuluh darah di lokasi pemasangan KVS. Hal ini, dikombinasikan dengan cedera mikro pada endotelium akibat gesekan kateter yang terpasang, memicu respons inflamasi dan aktivasi koagulasi dan agregasi trombosit. Peneliti mengidentifikasi sel-sel dalam *neointima* vena yang respon terhadap aktin otot polos *alfa*, CD68, Ki67, *smoothelin*, dan *vimentin*. Gumpalan dapat terbentuk di sepanjang kateter dan membentuk selubung seperti selubung tempat fibrin menempel, infiltrasi otot polos terjadi dan, pembentukan jaringan ikat vaskularisasi dengan sel otot

polos, kolagen, dan sel endotel. Perubahan dinding vena ini dilaporkan terjadi beberapa jam hingga beberapa hari setelah pemasangan KVS dan seringkali bersifat progresif.⁽¹⁰⁻¹³⁾

Laju aliran darah yang tinggi melalui vena sentral, yang sering ditemukan pada akses hemodialisis, mendorong cedera endotel dan, akhirnya, terjadi stenosis. Selain itu, aliran turbulen memicu respons inflamasi dan hiperplasia *intima* yang berpuncak pada remodeling dinding vena. SVS *de novo* akibat laju aliran darah yang tinggi dilaporkan terjadi pada enam (10%) pasien (dari 57 peserta) dalam sebuah penelitian yang menyelidiki kejadian SVS *de novo* di antara pasien HD. Beberapa kasus mungkin memiliki pemasangan kateter vena sentral atau intervensi yang tidak dilaporkan, mengingat pasien penyakit ginjal stadium akhir kemungkinan memiliki kondisi komorbiditas tinggi yang dapat membuat mereka rentan terhadap intervensi ini.⁽¹⁰⁻¹³⁾

Obstruksi endoluminal, Trombus yang terkait dengan kateter indwelling dapat terbentuk di dalam pembuluh darah, menghalangi aliran darah atau di luar pembuluh darah. Trombus muncul akibat cedera endotel, turbulensi aliran, aktivasi kaskade koagulasi, dan pembentukan selubung fibrin. Trombus ekstraluminal, termasuk trombus atrium kanan atau mural, dapat menyebabkan kompresi kateter yang mengakibatkan aliran darah dan hemodialisis yang tidak adekuat. Obstruksi endoluminal dapat terjadi akibat trombosis, terutama sebagai komplikasi kateter akut yang relatif berkembang menjadi komplikasi kateter kronis. Sebagian besar kasus bersifat subklinis dan tidak terdeteksi, sering kali didiagnosis secara kebetulan atau dalam bentuk agresif. Seperti yang disebutkan sebelumnya, adanya benda asing di lumen pembuluh darah memicu pembentukan trombus, terutama dengan pemasangan kateter yang berkepanjangan. Tanpa pengobatan dini, trombus dapat menempel di dinding dan

mengatur untuk menghalangi lumen secara permanen.⁽¹⁾

Kompresi ekstrinsik, Kompresi ekstrinsik adalah kompresi yang dipicu oleh kompresi tumor, jaringan parut pasca-bedah, kompresi muskuloskeletal, kompresi vaskular, dan fibrosis. Lokasi kompresi mekanis ekstrinsik vena sentral yang paling sering terjadi adalah tempat vena subklavia yang menyilang antara klavikula dan tulang rusuk pertama. Dalam hal ini, saluran keluar toraks relatif kecil; oleh karena adanya gerakan lengan yang berulang menyebabkan trauma progresif pada endotelium dan dinding vena subklavia yang menyebabkan trombosis intraluminal dan menyebabkan stenosis.⁽¹⁾

MANIFESTASI KLINIS

Gejala stenosis vena sentral berasal dari hipertensi vena dan oklusi. Stenosis vena sentral bisa asimtomatik. Tanda-tanda umumnya tidak terlihat pada pasien yang menjalani HD, tetapi sebagian besar menjadi jelas jika terdapat *graft* arteriovena ipsilateral atau fistula yang mengalami gangguan aliran ke vena sentral. SVS yang terkait dengan *graft* dan akses lengan atas lebih cenderung bergejala jika dibandingkan dengan fistula dan akses lengan bawah. Di lokasi akses HD yang fungsional, SVS asimtomatik telah dilaporkan hingga 29% kasus. SVS dapat menyebabkan pembengkakan lengan ipsilateral, yang menyebabkan dilatasi vena yang parah, memperburuk edema ekstremitas atas dengan rasa sakit dan rasa tidak nyaman, ulserasi kulit, dan infeksi berulang jika tidak diobati.^(1,14,15)

Pasien juga dapat mengalami pengembangan vena kolateral yang semakin melebar dan berkelok-kelok di atas lengan, leher, dan dada ipsilateral karena aliran darah vena yang tinggi dan tekanan melalui fistula dapat membanjiri drainase limfatik dan vena kolateral. Lokasi akses dialisis menjadi semakin sulit untuk dikanulasi pada lesi yang signifikan secara klinis karena trombosis

pada akses vaskular. Aliran darah yang terganggu, peningkatan tekanan vena selama dialisis, perdarahan berlebihan pada lokasi akses, dan pemberian dialisis yang tidak memadai atau inadekuat karena resirkulasi akses yang pada akhirnya membuat akses tidak dapat dioperasikan merupakan komplikasi yang dihindari.^(1,14,15)

DIAGNOSA

Diagnosis SVS diduga berdasarkan klinisi pasien, riwayat pemasangan kateter pada vena sentral, dan hasil pemeriksaan yang dikonfirmasi dengan cara pencitraan. Petunjuk pentingnya ialah faktor risiko seperti riwayat pemasangan KVS dan riwayat pemasangan alat pacu jantung, keluhan pembengkakan lengan, nyeri atau ketidaknyamanan, ulserasi kulit, dan masalah akses selama dialisis. Hasil pemeriksaan meliputi edema lengan ipsilateral dan kolateral yang melebar di leher atau dada. Gambaran klinis sindrom VKS dengan edema wajah juga dapat terlihat pada SVS bilateral yang berkaitan dengan VKS. Beberapa teknik pencitraan dapat digunakan untuk menegaskan diagnosis. Venografi konvensional dianggap sebagai standar emas untuk diagnosis tetapi bersifat invasif. Oleh karena itu, metode pencitraan non-invasif seperti *Magnetic Resonance Imaging* (MRI), *Computed Tomography*(CT) scan, dan ultrasonografi dupleks(UD) sering kali digunakan pada awalnya. KDOQI merekomendasikan pencitraan vena sentral sebelum pembuatan akses vaskular permanen pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir yang diduga memiliki SVS atau yang telah menjalani pemasangan KVS sebelumnya. Venografi diperlukan sebelum memulai pengobatan.^(2,16-18)

Ultrasonografi dupleks hemat biaya, non-invasif, dapat digunakan pada pasien dengan alergi kontras, dan mudah direproduksi. SVS didiagnosis pada UD jika vena yang terkena gagal menunjukkan variasi pernapasan normal pada diameter vaskular

dan tidak memiliki gelombang atrium poli-fasik. Keterbatasannya meliputi ketidakmampuan untuk memvisualisasikan sepertiga proksimal vena subklavia atau vena innominata secara penuh; metode ini juga kurang efektif pada pasien obesitas atau mereka yang memiliki massa otot yang signifikan. UD cukup sensitif untuk mengidentifikasi stenosis vena yang signifikan secara klinis dan dengan adanya gradien tekanan 3 mmHg, rasio kecepatan vena puncak >2,5 di seluruh stenosis merupakan kriteria terbaik yang diusulkan. DU juga dapat membantu memilih pasien untuk intervensi dan memantau keberhasilan pengobatan selama tindak lanjut. Tingkat keparahan stenosis sering ditentukan oleh diameter vaskular, dengan stenosis signifikan ditentukan pada >50% penurunan diameter lumen pada ultrasonografi. Jika digunakan sendiri, modalitas UD dapat menimbulkan estimasi persentase lesi yang buruk. Lesi vaskular yang mengalami kalsifikasi, *cross-section*, dan hasil yang tidak tepat memberikan keterbatasan teknis terhadap masalah penanganan lesi. Penilaian rasio kecepatan puncak, aliran darah, dan diameter residual 2 mm pada *graft* adalah kriteria tambahan yang diusulkan untuk meningkatkan akurasi diagnostik dalam menentukan tingkat keparahan lesi stenosis vena sentral.^(2,16,17)

Venografi kateter konvensional, baik melalui proses digital atau fluoroskopi, memberikan garis besar pada vena sentral yang tepat dan mengungkapkan adanya stenosis dengan lokalisasi lesi yang tepat; lesi stenotik lebih besar dari 50 persen dianggap signifikan. Standar emas untuk diagnosis SVS adalah venografi, yang lebih sensitif daripada UD. Awalnya tidak dianjurkan pada pasien hemodialisis karena risiko mengembangkan fibrosis sistemik nefrogenik yang berkaitan dengan pemberian kontras gadolinium. Studi terbaru yang menggunakan *ferumoxytol* sebagai alternatif keamanannya pada pasien dengan gangguan ginjal, sehingga penggunaan venografi layak

dilakukan, dengan sensitivitas 99% dan spesifisitas 98%.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

STRATEGI PENANGANAN SVS SIMTOMATIK

Penatalaksanaan SVS bertujuan untuk meredakan gejala dan morbiditas serta mempertahankan umur panjang akses vaskular. Intervensi terapeutik hanya diindikasikan pada pasien dengan stenosis yang terkonfirmasi secara klinis dan gejala terkait. Lesi stenotik dengan penurunan diameter lumen lebih dari 50 persen dianggap signifikan secara klinis. Adanya lesi anatomi tanpa gejala hemodinamik, fungsional, dan klinis tidak memerlukan penatalaksanaan profilaksis dan hanya boleh diobservasi. Sebuah studi retrospektif menyelidiki riwayat SVS yang didiagnosis secara kebetulan (>50%) di antara pasien asimtomatik. Studi ini menangani 64 lesi stenosis vena sentral dengan *Percutaneous transluminal angioplasty*, dan 24 tidak diobati. Penulis mengamati percepatan perkembangan dan lesi SVS de novo di antara populasi pengobatan. Dalam periode studi, tidak ada pasien dalam kelompok yang tidak diobati yang menunjukkan gejala klinis, SVS de novo, atau perkembangan lesi SVS, dan tidak ada yang memerlukan intervensi. Pilihan penatalaksanaan yang optimal bergantung pada sifat dan lokasi lesi. Tidak ada uji coba terstandar yang membandingkan teknik dan hasil berbagai intervensi. Namun kecepatan dalam mendiagnosis maupun penanganan dalam SVS memberikan hasil klinis yang baik pada pasien.^(1,2,19)

Intervensi Endovaskular

KDOQI memberikan rekomendasi *Percutaneous transluminal angioplasty* (PTA) dengan atau tanpa pemasangan stent sebagai pendekatan terapi yang lebih disukai untuk SVS simtomatik. Intervensi endovaskular untuk SVS telah menunjukkan hasil yang bervariasi tetapi tetap menjadi pengobatan awal yang direkomendasikan

pada populasi pasien ini. Pilihan pengobatan meliputi *Percutaneous transluminal angioplasty* dengan atau tanpa stent.^(1,15,20)

***Percutaneous Transluminal Angioplasty* (PTA)**

Angioplasti adalah tatalaksana pilihan untuk stenosis vena sentral simtomatik. Tingkat keberhasilan awal, keberhasilan teknis, dan tingkat komplikasi dapat diterima untuk PTA. Tidak ada studi besar yang menyelidiki PTA untuk pengelolaan SVS. Berdasarkan data dari beberapa penelitian, tingkat keberhasilan teknis yang dilaporkan berkisar antara 70 hingga 90%. Tingkat patensi tanpa bantuan setelah PTA berkisar antara 23% - 63% pada 6 bulan, dengan tingkat patensi kumulatif berkisar antara 29% -100%. Pada 12 bulan, tingkat patensi tanpa bantuan berada di antara 12% - 50% dan 13-100% untuk patensi kumulatif. Namun, penyelidikan ini menggunakan kriteria yang berbeda untuk menggambarkan lesi, tingkat keparahan, hasil angioplasti dan dilakukan pada demografi yang berbeda menggunakan teknik yang beragam sehingga menghasilkan heterogenitas hasil yang substansial. Mempertahankan patensi jangka panjang dan mencegah oklusi memerlukan intervensi berulang karena tingkat kekambuhan yang tinggi. Tingkat kekambuhan yang tinggi sebagian disebabkan oleh elastisitas endotel dan dinding pembuluh darah. Restenosis tidak jarang terjadi setelah intervensi endovaskular akibat hiperplasia neointimal dan sering terjadi di tempat yang sama. Teknik angioplasti memerlukan pemecahan dan retakan intima pembuluh darah, yang dapat menyebabkan kekambuhan stenosis vena. Pada studi Tantius dkk. yang dilakukan di Indonesia, patensi juga dapat dipengaruhi oleh kondisi hipertensi pada pasien teruta pada 12 bulan pemasangan KVS. Studi dari Afrika oleh Adwaney dkk. bahkan mengklaim telah mendapati patensi primer 100 persen pada pasien yang dilakukan angioplasty baik

dengan ballon atau menggunakan *stent*.^(1,15,20-24)

Davidson dkk. menyajikan karakteristik histologis lesi stenotik yang terlihat pada SVS. Penulis menggunakan *Intravascular ultrasound* (IVUS) dengan kontras dan angiografi. Gambar IVUS diperoleh selama 38 angioplasti balon perkutan berturut-turut untuk mengelola stenosis terkait fistula hemodialisis. Evaluasi kuantitatif dan kualitatif dilakukan pada gambar pembuluh darah, termasuk 11 vena sentral. Diseksi plak diamati pada 16 lesi, dan peregangan vaskular dan recoil elastis terlihat pada 19 pasien. Kombinasi peregangan vaskular dan diseksi dilaporkan pada 7 kasus, dan recoil elastis dan diseksi terjadi pada sembilan pasien. Vena sentral menunjukkan prevalensi recoil elastis paling tinggi, dan sifat ini menjelaskan kekambuhan yang tinggi dan ketidakcukupan PTA awal dalam mempertahankan patensi. Diabetes dikaitkan dengan risiko restenosis yang lebih besar. Tingkat restenosis dapat dipercepat oleh laju aliran darah yang tinggi dan karena adanya turbulensi. Setelah angioplasti awal, kegagalan dilaporkan melebihi 30% stenosis residual. Tingkat patensi juga telah dilaporkan untuk angioplasti dalam mengelola SVS yang diinduksi alat pacu jantung pada pasien HD. Tingkat patensi primer adalah 18% dan 9% pada 6 dan 12 bulan, masing-masing. Pada 6, 12, dan 24 bulan, tingkat patensi sekunder masing-masing adalah 95%, 86%, dan 73%. Patensi sekunder memerlukan rata-rata 2,1 prosedur per tahun.^(1,15,20,25)

Angioplasty with Stents: Bare Metal Stents and Stent-Grafts

Indikasi pemasangan stent pada SVS tetap sama untuk lesi vena perifer. Rekomendasi pedoman untuk pemasangan stent dalam penanganan SVS adalah untuk lesi simptomatik berulang setelah PTA, terutama dalam waktu tiga bulan dan lesi yang menunjukkan elastisitas. Stent mengatasi lesi stenosis yang tertekuk, mencegah

elastisitas *rebound* setelah angioplasti balon, mengamankan diseksi yang membatasi aliran, dan mempertahankan patensi vena. Stent meningkatkan hasil jangka pendek dan jangka panjang serta memperpanjang umur akses HD. *Stent* yang mengembang sendiri telah menunjukkan keberhasilan yang lebih unggul dalam penanganan lesi elastis daripada angioplasti. Tingkat keparahan dan sifat lesi yang resistan membuat perbandingan populasi ini menjadi tantangan. Pemasangan stent tidak direkomendasikan pada SVS yang berhubungan dengan alat karena kecenderungan kawat stent terperangkap. Jika pemasangan stent diindikasikan, alat harus dilepas dan kemudian dipasang kembali setelah pemasangan.^(4,26-29)

Rajan dkk. melakukan studi retrospektif pada pasien HD dengan fistula autologus dan *graft* sintesis yang diobati dengan angioplasti (83 angioplasti vs. 6 PTA dengan stent) untuk SVS guna menentukan apakah tingkat patensi primer berbeda di antara kelompok. Pasien memiliki karakteristik demografi yang sama dengan keberhasilan teknis dan klinis yang serupa. Pemasangan kateter vena sentral ipsilateral sebelumnya dilaporkan pada sekitar 76% pasien. Tingkat patensi primer \pm standar error pada bulan ke-3, ke-6, dan ke-9 adalah $88,5\% \pm 4,8$, $59,4\% \pm 7,6$, dan $46\% \pm 7,9$ pada kelompok fistula dan masing-masing $78,1\% \pm 7,3$, $40,7\% \pm 9$, dan $16\% \pm 7,3$. Secara keseluruhan, patensi primer bertahan lebih lama untuk fistula AV ($p=0,014$) dan mereka yang tidak memiliki riwayat pemasangan KVS sebelumnya ($p=0,001$). Secara keseluruhan, intervensi endovaskular memerlukan intervensi berulang untuk mempertahankan patensi dan keawetan lokasi dan akses HD.^(1,4,26-31)

Drug-Eluting Stents

Untuk mengurangi tingkat restenosis pasca-intervensi yang tinggi yang terkait dengan PTA dan stent logam polos, investigasi sedang dilakukan terhadap stent

tertutup khusus dan stent yang mengeluarkan obat. *Paclitaxel-coated balloons* (PCB) telah dievaluasi efektivitas dan keamanannya dalam mengelola akses HD yang tidak berfungsi dalam beberapa studi acak dan tinjauan kasus retrospektif dengan hasil yang menjanjikan. Khususnya, banyak dari studi ini mengecualikan pasien dengan stenosis vena sentral, membatasi penerapan hasil pada populasi ini. Kitrou dkk. membandingkan periode intervensi yang dinilai secara klinis dari penggunaan PCB dengan angioplasti balon konvensional untuk mengelola SVS simtomatik. Sebanyak 40 pasien didaftarkan (dengan akses *atriovenous graft* dan *atriovenous fistula*) ke dalam kelompok angioplasti balon (N=20) vs. kelompok PCB (N=20). Pasien diikuti selama rata-rata 180 hari. Periode *intervention-free period* (IFP) secara signifikan lebih baik dalam kelompok PCB (kelompok PCB: 179 hari, vs. kelompok CBA: 124,5 hari, P = .026). Hasilnya serupa dalam dua jenis akses HD, pengelolaan lesi de novo atau stenotik, dan mereka dengan penempatan KVS sebelumnya. Di seluruh lesi stenotik ulang dalam kelompok PCB, hasil perbandingan antara perawatan menunjukkan hasil yang lebih baik dalam kelompok ini (median IFP dalam kelompok PCB 177 vs. 91 hari dalam kelompok KVS; P = .01). Massmann dkk. melaporkan keberhasilan serupa dengan yang memberikan umur panjang yang signifikan dari kebutuhan revaskularisasi dibandingkan dengan angioplasti balon konvensional. Farber dkk. membandingkan hasil antara PTA dan *stent nitinol* dalam mengelola oklusi vena terkait akses. Para penulis mencatat tingkat patensi sekunder sebesar 60% pada 3 dan 6 bulan di antara kelompok SVS. Studi ini sangat kurang bertenaga, dan pasien dengan lesi vena perifer juga disertakan. Sebuah studi serupa melaporkan tingkat patensi kumulatif sebesar 67,7% dan 55,4% pada 6 dan 12 bulan, masing-masing, untuk implantasi *stent*.^(1,4,26-29,32)

Intervensi Bedah

Teknik bedah terbuka untuk menangani stenosis dan oklusi vena sentral sangat berbahaya, sehingga memerlukan sternotomi median untuk mengakses vena sentral yang terletak dalam dan atrium kanan. Prosedur ini sering kali menggunakan vena autogen atau cangkok politetrafluoroetilen (PTFE). Angka patensi primer yang dilaporkan tinggi, mendekati 80-85% dalam satu tahun. Meskipun angka keberhasilannya tinggi, teknik ini kurang diminati karena sifatnya yang invasif dan komplikasi terkait. Lokasi vena sentral yang dalam dan status kesehatan pasien yang buruk membuatnya sangat berbahaya. Teknik ini dianggap sebagai pilihan terakhir pada pasien dengan intervensi endovaskular yang gagal, pasien muda dengan komorbiditas minimal, dan gejala klinis refrakter.^(20,28,32-34)

Pengurangan Aliran Akses

Volume aliran tinggi di seluruh akses vaskular HD dikaitkan dengan tingkat kekambuhan yang tinggi setelah terapi intervensi awal. Pasien mungkin asimtomatik dan hanya mengalami gejala berat ketika keseluruhan luas penampang kolateral yang mengalirkan tidak memadai untuk mengelola aliran arteri maupun vena. Dalam hal ini, beberapa pasien mungkin memerlukan ligasi akses vaskular yang berfungsi dengan baik. Teknik pembatasan aliran masuk akses yang ditujukan untuk memulihkan keseimbangan aliran dapat membatasi aliran darah dan tekanan akses yang berlebihan untuk mempertahankan fungsi akses. Kekambuhan yang berhasil diterapi dan pencegahan gejala telah dilaporkan pada pasien dengan lesi SVS yang membandel setelah angioplasti dan pemasangan stent dengan pengurangan aliran melalui pengikatan aliran masuk yang dibantu balon. Pasien dengan akses volume aliran darah di bawah 700-800 mL/menit mungkin tidak berhasil. Tidak mengherankan, tingkat patensi primer yang dilaporkan dari akses *graft* lebih rendah

dibandingkan dengan AVF. *Graft* dengan aliran keluar menuju vena sentral yang tersumbat tanpa kolateral rentan terhadap trombosis berulang.^(1,35)

Kateter Dialisis dengan Aliran Keluar Hemodialisis yang Baik

Pada pasien dengan oklusi vena sentral tetapi tidak ada alternatif akses HD pada lengan atas dengan cara konvensional, pemasangan *graft* ekstremitas bawah atau perangkat *graft* kateter hibrida biasanya merupakan langkah berikutnya. *Graft Hemodialysis Reliable Outflow* (HeRO) adalah *graft* komposit yang terdiri dari segmen aliran keluar silikon dan nitinol vena sentral, yang dimasukkan ke atrium kanan dan dihubungkan ke *graft polytetrafluoroethylene* (PTFE). Uji coba acak yang mengevaluasi keamanan dan kemanjuran *graft* HeRO relatif terhadap *graft* tungkai atas. Penelitian ini melibatkan 72 pasien, 20 pasien dengan *graft* dan 52 pasien dengan kelompok HeRO. Yang cukup menonjol, para peneliti mengevaluasi pasien dengan stenosis vena sentral yang signifikan. Selain itu, tidak ada perbedaan signifikan dalam tingkat patensi primer dan sekunder 12 bulan pada kelompok HeRO dan *graft*, masing-masing 35% versus 31% dan 68% versus 58%.^(1,35)

Khususnya untuk SVS, Sur dkk. melakukan investigasi retrospektif yang membandingkan hasil *graft* HeRO dan pemasangan stent. Kelompok HeRO mencakup 29 pasien, sementara 14 pasien menjalani pemasangan *stent*. Pada tindak lanjut >500 hari, patensi primer di antara pasien dalam kelompok HeRO adalah 16/28 (57%) dan 4/14 (28%) dalam kelompok stent. Jumlah rata-rata intervensi per tahun pasien untuk kelompok HeRO dan *stent* masing-masing adalah 1,4 dan 2,3. Tidak ada perbedaan signifikan dalam hasil di kedua kelompok. Penulis menyimpulkan bahwa *graft* HeRO merupakan alternatif bagi pasien HD dengan lesi SVS refrakter yang merupakan kandidat bedah yang buruk. *Graft* HeRO

mungkin menjadi pilihan pada pasien yang dipilih dengan cermat dalam pengaturan klinis yang tepat, tetapi banyak yang memerlukan setidaknya dua intervensi setiap tahun untuk dapat mempertahankan patensi dan fungsi akses yang baik.^(1,4,26-29)

RINGKASAN

Pasien hemodialisis dengan riwayat pemasangan kateter vena sentral atau alat intravaskular berisiko mengalami stenosis vena sentral. Pasien sering kali tidak menunjukkan gejala, tetapi pemeriksaan diagnostik yang tepat harus dilakukan pada mereka yang memiliki indikasi klinis. Dilema vaskular yang kompleks dapat terjadi akibat adanya alat implan jantung dan fistula arteriovena, *graft*, dan kateter pada pasien hemodialisis. Mungkin penggunaan alat pacu jantung tanpa kabel, kabel epikardial, dan defibrilator subkutan akan menyebabkan penurunan kejadian stenosis vena sentral pada pasien dengan penyakit ginjal stadium akhir.

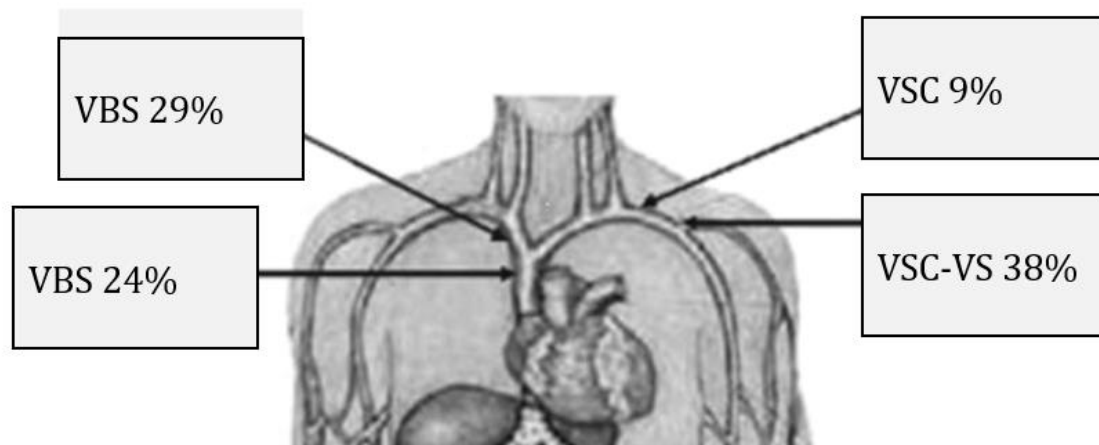
Perawatan untuk lesi yang signifikan secara klinis, dan angioplasti perkutan adalah bentuk terapi awal yang lebih disukai. Lesi yang kambuh dan membandel, memerlukan banyak pemahaman untuk memberikahkan hasil intervensi yang baik dan untuk mempertahankan patensi dan akses HD yang agar terus berfungsi. Faktor yang mempengaruhi keberhasilan angioplasti juga harus diketahui untuk memperluas peluang keberhasilan dan luaran klinis yang baik pada pasien. Dalam kasus ini, bypass bedah pada lokasi obstruksi mungkin diperlukan. Diperlukan penelitian lebih lanjut yang prospektif, terkontrol acak dengan tindak lanjut yang lebih luas terhadap pilihan terapi yang tersedia saat ini untuk mengembangkan protokol penatalaksanaan yang unggul.

DAFTAR PUSTAKA

1. Echefu G, Stowe I, Lukan A, Sharma G, Basu-Ray I, Guidry L, et al. Central vein stenosis in hemodialysis

- vascular access: clinical manifestations and contemporary management strategies. *Frontiers in Nephrology*. 2023 Nov 9;3.
2. Thedjakusuma FW, Wijaya RH, Christian DH, Caesario M, Mangara Tua IJ. Characteristics of central vein stenosis patients at Abdoel Wahab Sjahranie Hospital Samarinda. *Journal of Indonesia Vascular Access*. 2023 Feb 16;3(1):8–10.
 3. Ranuartha NS, Danang Himawan Limanto, Ketut Putu Yasa. Angioplasty experience for central venous stenosis in hemodialysis patients: a case series. *Journal of Indonesia Vascular Access*. 2023 Feb 17;3(1):11–4.
 4. Apriditya YP, Kurnianingsih N, Sargowo D, Prasetya I. Central Vein Stenosis in Patient with Routine Haemodialysis: From Diagnosis and Prompt Treatment. *Heart Science Journal*. 2022;3(4):40–3.
 5. Alwi A. Analisis Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Keberhasilan Tindakan Single Balloon Angioplasty pada Penderita Stenosis Vena Sentral. Universitas Indonesia;
 6. Chitalia V, Ravid J. Prevalence of central venous stenosis among Black and White ESKD patients with dysfunctional dialysis access [Internet]. Vol. 16, *Journal of Health Disparities Research and Practice*. 2023. Available from: <https://digitalscholarship.unlv.edu/jhdrp/availableat:https://digitalscholarship.unlv.edu/jhdrp/vol16/iss3/1>
 7. Ravid JD, Diamond M, Pillai R, Ryan T, Lotfollahzadeh S, Moudgil R, et al. PREVALENCE AND SEVERITY OF CENTRAL VENOUS STENOSIS AMONG BLACK AND WHITE END-STAGE KIDNEY DISEASE PATIENTS WITH CENTRAL VENOUS CATHETERS. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Mar;81(8):2066.
 8. Osman O, Elamin S. Prevalence and Risk Factors of Central Venous Stenosis among Prevalent Hemodialysis Patients, a Single Center Experience [Internet]. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/261405152>
 9. Singh KSS, Reddy YD, Kumar M, Pavuluri LA, Indhumathi E. Central vein stenosis- prevalence, clinical characteristics, outcome and its impact on dialysis access. *Journal of Artificial Organs*. 2025;
 10. Hudson R, Johnson D, Viecelli A. Pathogenesis and Prevention of Vascular Access Failure. In: *Vascular Access Surgery - Tips and Tricks*. IntechOpen; 2019.
 11. Agarwal AK. Central vein stenosis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013 Jun;61(6):1001–15.
 12. Wang L, Jia L, Jiang A. Pathology of catheter-related complications: what we need to know and what should be discovered. Vol. 50, *Journal of International Medical Research*. SAGE Publications Ltd; 2022.
 13. Lee T, Roy-Chaudhury P. Advances and New Frontiers in the Pathophysiology of Venous Neointimal Hyperplasia and Dialysis Access Stenosis. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2009 Sep;16(5):329–38.
 14. Singh KSS, Reddy YD, Kumar M, Pavuluri LA, Indhumathi E. Central vein stenosis- prevalence, clinical characteristics, outcome and its impact on dialysis access. *Journal of Artificial Organs*. 2025;
 15. Kitrou P, Katsanos K, Karnabatidis D. Management of Central Venous Stenoses and Occlusions. Vol. 46, *CardioVascular and Interventional Radiology*. Springer; 2023. p. 1182–91.
 16. Altman SD. A Practical Approach for Diagnosis and Treatment of Central Venous Stenosis and Occlusion. *Semin Vasc Surg*. 2007 Sep;20(3):189–94.
 17. Jung SY, Kim AY, Jung JW, Choi JY. Procedural, Early and Long-term Outcomes after Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect: Comparison between large and very large atrial septal defect groups. *Korean Circ J*. 2019;49(10):975–86.
 18. MacRae JM, Ahmed A, Johnson N, Levin A, Kiaii M. Central Vein Stenosis: A Common Problem in Patients on Hemodialysis. *ASAIO Journal*. 2005 Jan;51(1):77–81.
 19. Akbar AR, Kurnianingsih N, Gunawan A. Early Identification and Early Intervention for Better Result Transluminal Angioplasty in Hemodialysis Patient. *South East European Journal of Cardiology*. 2023 Nov 30;4(1):77–9.
 20. Mauro R, Pini R, Cacioppa LM, Gargiolo M, Faggioli G, La Manna G, et al. Efficacy of Endovascular Treatment of Central Vein Stenosis to Improve Vascular Access Performance in Hemodialysis Patients. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019 Dec;58(6):e186–7.
 21. Massmann A, Fries P, Obst-Gleditsch K, Minko P, Shayesteh-Kheslat R, Buecker A. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty for Symptomatic Central Vein Restenosis in Patients With Hemodialysis Fistulas. *Journal of Endovascular Therapy*. 2015 Feb 1;22(1):74–9.
 22. Hongsakul K, Bannangkoon K, Rookkapan S, Boonsrirat U, Kritpracha B. Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty for Early Restenosis of Central Veins in Hemodialysis Patients: A Single Center Initial Experience. *Korean J Radiol*. 2018;19(3):410.
 23. TANTINIUS SK, SUHARTONO R, PAKASI TA, ADRIANI JR. Factors affecting primary patency at 6 and 12 months after single balloon angioplasty in central venous stenosis in patients with chronic kidney disease. *Chirurgia (Bucur)*. 2024 Jun;37(3).
 24. Adwaney A, Lim C, Blakey S, Duncan N, Ashby DR. Central Venous Stenosis, Access Outcome and Survival in Patients undergoing Maintenance Hemodialysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2019 Mar;14(3):378–84.
 25. Laksono G, Motulo YY, Tahalele PL. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY IN SUBCLAVIAN VEIN STENOSIS CAUSED BY CENTRAL VENOUS CATHETERIZATION FOR HEMODIALYSIS ACCESS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS. *Journal of Widya Medika Junior [Internet]*. 2024 Jan;6(1):1–11. Available from: <http://journal.wima.ac.id/index.php/JWMJ/article/view/5390>
 26. Calton RK, Shikoh MF, Padiyara AJ, Calton NR, Das J, Pawar B. Brachiocephalic Venoplasty and Stenting in patients with central venous stenosis. *IHJ Cardiovascular Case Reports (CVCR)*. 2021 Sep;5(3):125–9.
 27. Kim HC, Chung JW, Park JH, Yin YH, Park SH, Yoon CJ, et al. Role of CT Venography in the Diagnosis and Treatment of Benign Thoracic Central Venous Obstruction. *Korean J Radiol*. 2003;4(3):146.
 28. Altman SD. A Practical Approach for Diagnosis and Treatment of Central Venous Stenosis and Occlusion. *Semin Vasc Surg*. 2007 Sep;20(3):189–94.
 29. Mauro R, Pini R, Cacioppa LM, Gargiolo M, Faggioli G, La Manna G, et al. Efficacy of Endovascular Treatment

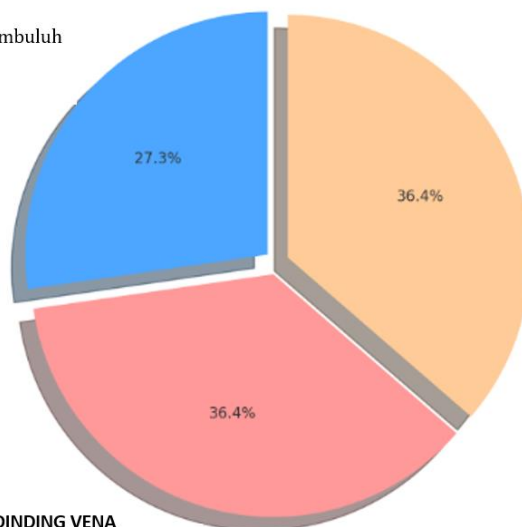
- of Central Vein Stenosis to Improve Vascular Access Performance in Hemodialysis Patients. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2019 Dec;58(6):e186-7.
30. Kitrou P, Katsanos K, Karnabatidis D. Management of Central Venous Stenoses and Occlusions. Vol. 46, *CardioVascular and Interventional Radiology*. Springer; 2023. p. 1182-91.
 31. Cui L, Gao D, Lu X, Gao Z, Yuan H, Hu F. A retrospective cohort study comparing high and low balloon inflation pressure on technical success and patency for treating central venous lesions in patients on chronic hemodialysis. *Ren Fail*. 2021;43(1):1281-7.
 32. Horita Y. Percutaneous transluminal angioplasty for central venous stenosis or occlusion in hemodialysis patients. *Journal of Vascular Access*. 2019 May 1;20(1_suppl):87-92.
 33. Ferrari Ayarragaray JE. Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: Another option to maintain vascular access. *J Vasc Surg*. 2003 May 1;37(5):1043-6.
 34. Hameed AA, Mohamed A, Hameed A. Surgical management of central venous occlusive disease in hemodialysis patients. 2019;
 35. Modabber M, Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: An update. Vol. 36, *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2013. p. 898-903.
 36. Glanz S, Gordon DH, Lipkowitz GS, Butt KM, Hong J, Sclafani SJ. Axillary and subclavian vein stenosis: percutaneous angioplasty. *Radiology*. 1988 Aug;168(2):371-3.
 37. Chong-Hei Kwok P. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation Endovascular Treatment for Central Venous Stenosis due to Central Vein Catheterization for Hemodialysis. Vol. 15, *Saudi J Kidney Dis Transplant*. 2004.



Gambar 1. Distribusi anatomi SVS. SVS, stenosis vena sentral; VSC, vena subklavia; VBS, vena brakiosefalika; VKS, vena kava superior; VSC-VS dan pertemuan vena subklavia-sefalika. Gambar diadaptasi dari MacRae et al. (36)

KOMPRESI EKSTRINSIK

- Penekanan oleh tumor
- Jaringan parut pasca operasi
- Kompresi muskuloskeletal/pembuluh darah
- Fibrosis



OBSTRUKSI ENDOLUMINAL

- Trombus yang berhubungan dengan kateter
- Cedera pada endotel
- Aliran turbulen
- Aktivasi kaskade koagulasi / selubung fibrin

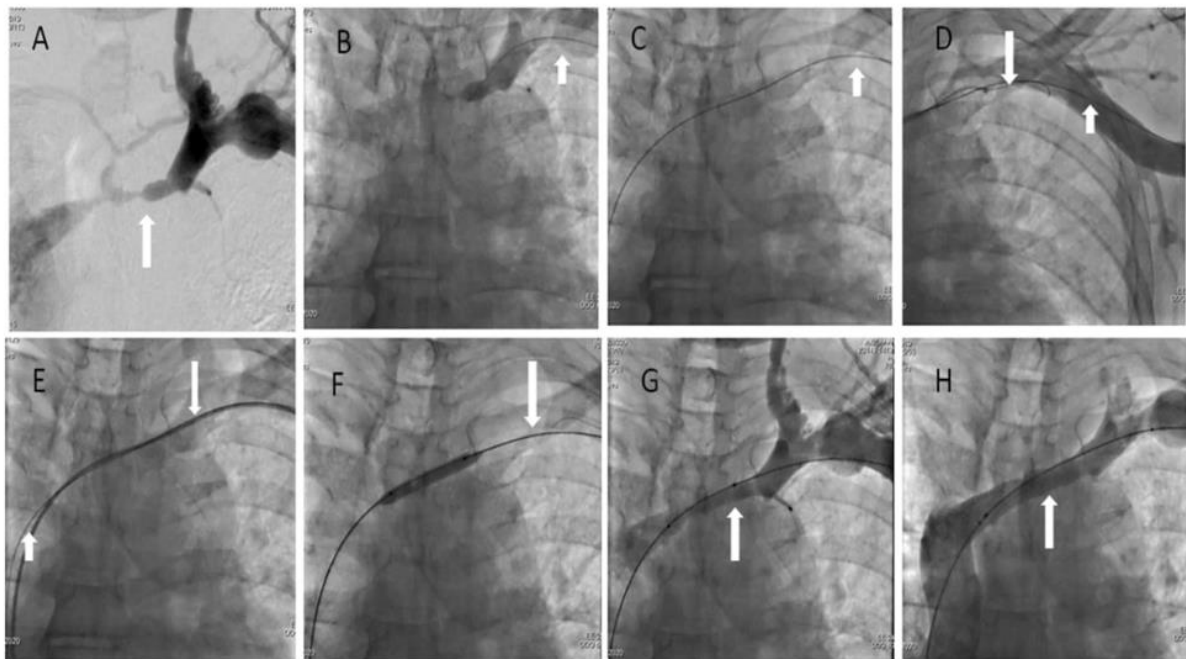
PENEBALAN DINDING VENA

- Kateter/perangkat yang terpasang lama
- Trombus mural yang terorganisir
- Hiperplasia otot polos *de novo*
- Aliran darah tinggi / aliran turbulen

Gambar 2. Patomekanisme stenosis vena sentral (SVS)⁽¹⁾



Gambar 3. Kondisi klinis pasien sebelum (a) dan sesudah prosedur (b) menunjukkan perbaikan klinis pada edema lengan.⁽¹⁹⁾



Gambar 4(19). Venoplasti dengan balon **1A:** Segmen panjang stenosis VBC (panah), **1B:** Glidewire dilewatkan secara anterograd melalui vena (panah), **1C:** GW dilewatkan secara anterograd melalui VBS menuju ke SVC, **1D:** GW kedua dilewatkan secara retrograd dari RFV dan melalui lesi BCV. Kateter JR 5Fr dilewatkan di atas GW ini dan diposisikan di VSKK (panah panjang), **1E:** Kateter JR dilewatkan di atas GW retrograd menuju ke vena LUL, **1F:** Kawat Amplatz (panah) dan balon di atas AW untuk predilatasi, **1G:** Lesi VBS setelah dilatasi dengan balon, **1H:** Hasil akhir setelah pemasangan stent di BCV.^(26,37)

Tinjauan Pustaka

Membedakan Perikarditis Konstriktif dan Kardiomiopati Restriktif dengan Menggunakan Alat Ekokardiografi

Differentiating Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy Using Echocardiography

Savitri Sirait¹, Anna Fuji Rahimah¹¹Departemen Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Diterima 1 Mei 2025; direvisi 8 Mei 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Savitri Sirait.

Departemen Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Email:

savitrirsirait91@student.ub.ac.id

ABSTRAK

Klinis dan hemodinamik Perikarditis Konstriktif (PK) dan Kardiomiopati Restriktif (KR) seringkali tumpang tindih sehingga menimbulkan kesulitan dalam membedakan dan menetapkan diagnosis yang akurat. Kedua kondisi tersebut ditandai dengan disfungsi diastolik, yang menyebabkan gejala seperti dispnea, kelelahan, dan edema perifer. Namun, patofisiologi dan strategi penanganan yang mendasari PK dan KR berbeda secara signifikan, sehingga memerlukan diagnosis yang akurat untuk tatalaksana yang tepat. Memahami perbedaan antara PK dan KR sangat penting untuk manajemen pasien yang efektif. Diagnosis yang tepat memengaruhi keputusan pengobatan. Perikarditis Konstriktif merupakan penyebab gagal jantung yang reversibel, mendapat manfaat besar dari perikardiektomi bedah, sementara Kardiomiopati Restriktif, yang berakar pada disfungsi miokard permanen, ditangani terutama dengan terapi suportif. Ekokardiografi ditetapkan sebagai modalitas pencitraan lini pertama yang dapat digunakan untuk menangani masalah ini. Seiring dengan perkembangan zaman, maka didapatkan peningkatan akurasi dalam penilaian-penilaian diagnostik dari fitur-fitur yang tersedia dari alat ekokardiografi. Penelitian-penelitian terbaru telah memvalidasi parameter ekokardiografi secara konvensional yang memungkinkan sensitivitas dan spesivitas tinggi untuk membedakan PK dan KR. Tinjauan pustaka ini akan menggabungkan beberapa parameter ekokardiografi yang menjadi poin penting dalam mencari dan menilai kelainan yang timbul dari kedua penyakit tersebut yang nantinya akan mempermudah analisa. Tujuannya adalah untuk meningkatkan pemahaman mengenai kondisi ini di kalangan dokter dan tenaga Kesehatan lain dibidang pencitraan, yang akhirnya dapat meningkatkan akurasi diagnostik dan tatalaksana pasien lebih tepat. Kemajuan berkelanjutan dalam teknik ekokardiografi menjanjikan peningkatan hasil dan kualitas hidup.

Kata Kunci: Perikarditis Konstriktif; Kardiomiopati Restriktif; Ekokardiografi

ABSTRACT

The clinical and hemodynamic features of Constrictive Pericarditis (CP) and Restrictive Cardiomyopathy (RCM) often overlap, making it difficult to differentiate and establish an accurate diagnosis. Both conditions are characterized by diastolic dysfunction, leading to symptoms such as dyspnea, fatigue, and peripheral edema. However, the underlying pathophysiology and management strategies of CP and RCM differ significantly, requiring an accurate diagnosis for appropriate management. Understanding the differences between CP and RCM is essential for effective patient management. Correct diagnosis influences treatment decisions. Constrictive Pericarditis is a reversible cause of heart failure, benefiting greatly from surgical pericardiectomy, while Restrictive Cardiomyopathy, rooted in permanent myocardial dysfunction, is managed primarily with supportive therapy. Echocardiography is established as the first-line imaging modality that can be used to treat these conditions. With the advancement of technology, the



accuracy of diagnostic assessments of the features available from echocardiography has increased. Recent studies have validated conventional echocardiographic parameters that allow high sensitivity and specificity to differentiate CP and RCM. This literature review will combine several echocardiographic parameters that are important points in finding and assessing abnormalities arising from both diseases which will later facilitate analysis. The goal is to increase understanding of this condition among physicians and other health professionals in the field of imaging, which can ultimately improve diagnostic accuracy and more appropriate patient management. Continuous advances in echocardiographic techniques promise to improve outcomes and quality of life.

Keywords: Constrictive Pericarditis; Restrictive Cardiomyopathies; Echocardiography

PENDAHULUAN

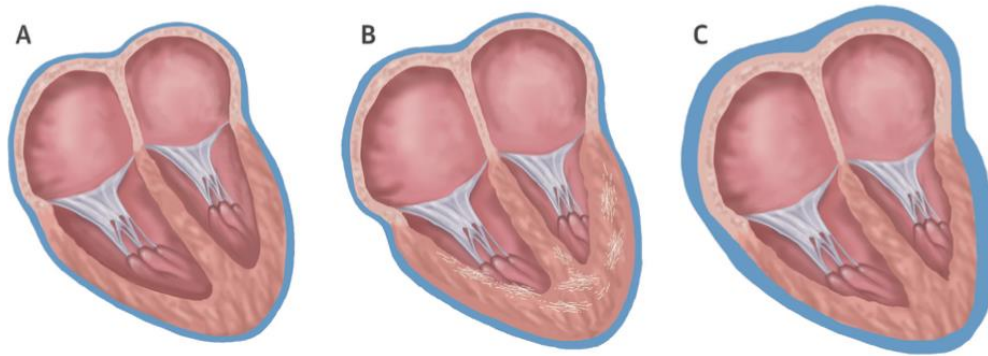
Perikarditis restriktif (PK) dan kardiomiopati restriktif (KR) adalah dua entitas klinis berbeda yang memiliki ciri klinis serupa, sehingga sulit dibedakan. Kedua kondisi tersebut ditandai dengan disfungsi diastolik, yang menyebabkan gejala seperti dispnea, kelelahan, dan edema perifer. Namun, patofisiologi dan strategi penanganan yang mendasari untuk PK dan KR berbeda secara signifikan, sehingga memerlukan diagnosis yang akurat untuk pengobatan yang tepat. Ekokardiografi, dengan sifatnya yang non-invasif dan kemampuan pencitraan yang terperinci, memainkan peran penting dalam membedakan kedua kondisi ini.⁽¹⁾

Perikarditis restriktif adalah kondisi di mana perikardium, kantung fibrosa yang mengelilingi jantung, menebal dan mengalami kalsifikasi, sehingga membatasi kemampuan jantung untuk mengembang selama diastol. Hal ini mengakibatkan gangguan pengisian ventrikel dan penurunan curah jantung. PK sering terjadi setelah perikarditis, operasi jantung, atau terapi radiasi. Di sisi lain, kardiomiopati restriktif ditandai dengan kekakuan miokardium akibat infiltrasi atau fibrosis, yang menyebabkan gangguan pengisian ventrikel. Penyebab umum KR meliputi amiloidosis, sarkoidosis, dan fibrosis idiopatik. Meskipun memiliki etiologi yang berbeda, PK dan KR memiliki presentasi klinis yang sama, sehingga

diferensiasi ekokardiografi penting untuk diagnosis dan penanganan yang akurat.⁽²⁾

Ekokardiografi menyediakan banyak informasi yang dapat membantu membedakan PK dari KR. Fitur ekokardiografi utama meliputi ketebalan perikardial, *septal bounce*, variasi pernapasan dalam pengisian ventrikel, pola aliran masuk mitral, dan parameter pencitraan Doppler jaringan (TDI). Misalnya, peningkatan ketebalan perikardial dan adanya *septal bounce* merupakan indikasi PK, sedangkan ketebalan perikardial normal dan kecepatan annular mitral diastolik awal (e') yang berkurang menunjukkan KR. Selain itu, teknik ekokardiografi canggih seperti pencitraan regangan, ekokardiografi tiga dimensi, dan ekokardiografi deteksi bintang semakin meningkatkan akurasi diagnostik dalam membedakan kondisi ini.⁽³⁾

Pembedaan yang akurat antara PK dan KR menggunakan ekokardiografi memiliki implikasi klinis yang signifikan. Diagnosis dini dan tepat memungkinkan dilakukannya intervensi terapeutik yang tepat, seperti perikardiektomi untuk PK atau terapi medis yang ditargetkan untuk KR. Selain itu, temuan ekokardiografi dapat memandu perlunya pengujian diagnostik lebih lanjut, seperti MRI jantung atau biopsi. Seiring dengan terus berkembangnya teknik ekokardiografi, perannya dalam pembedaan PK dan KR akan menjadi semakin penting, yang pada akhirnya akan meningkatkan hasil dan kualitas hidup pasien.⁽⁴⁾



Gambar 1. Perbandingan karakteristik morfologi dan hemodinamik jantung normal, restriktif dan konstriktif. (A) Normal, (B) Restriktif, (C) Konstriktif (*Diadaptasi dari Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? Journal of the American College of Cardiology oleh Garcia MJ, et al.* ⁽⁵⁾)

ETIOLOGI DAN PATOLOGI KONSTRIKSI DAN RESTRIKSI

Dilihat dari etiologi noninfeksi, sebagian besar bersifat idiopatik, sedangkan sisanya disebabkan oleh iatrogenik, penyakit jaringan ikat, neoplasma, atau uremia. Ada pengaruh geografis yang besar pada etiologi, seperti tuberkulosis sebagai penyebab paling sering penyakit infeksi perikardium di negara-negara berkembang dan di dunia. Mekanisme patologi konstriksi juga telah berkembang selama seabad terakhir, dengan kontribusi iatrogenik yang paling signifikan sebagai akibat peradangan pasca-bedah dan terapi radiasi. Penebalan fibrosa perikardium membentuk pembungkus jantung yang kaku dan tidak lentur, yang mengakibatkan gangguan progresif pada pengisian kardiovaskular dan curah jantung yang rendah. Gejala sering kali muncul secara diam-diam pada PK, yang berpuncak pada tanda dan gejala progresif gagal jantung kanan yang dominan.⁽⁶⁾

Kardiomiopati restriktif primer sering kali idiopatik, meskipun ada faktor familial dengan mutasi desmin dan troponin I yang terlibat. Amiloidosis merupakan penyebab sekunder KR yang paling umum. Sedangkan radiasi dan etiologi pascaoperasi semakin meningkat di negara-negara maju. Penyakit endomiokard non-eosinofilik (fibrosis endomiokard) merupakan

penyebab penting KR di negara-negara tropis di Amerika Selatan (Brasil dan Venezuela) dan Afrika (Mozambik, Uganda, dan lainnya). Banyak etiologi sekunder KR lainnya seperti: penyakit endomiokard eosinofilik, penyakit penyimpanan (misalnya, hemokromatosis, *storage disease* (glikogen, penyakit Fabry), sarkoidosis, skleroderma, karsinoid, yang disebabkan oleh obat-obatan (serotonin, ergotamin), dan yang disebabkan oleh kemoterapi (antrasiklin). Gangguan-gangguan ini mengakibatkan peningkatan tekanan pengisian sirkulasi rata-rata.⁽⁶⁾

PATOFISIOLOGI

Perikardium yang normal adalah tipis, elastis, dan terbagi menjadi lapisan fibrosa luar dan lapisan serosa dalam dengan <50 mL cairan perikardium di antara lapisan-lapisan tersebut, kecuali sebagian kecil atrium kiri (LA) dan vena pulmonalis, perikardium membungkus jantung. Perikardium yang abnormal tidak lentur dan membungkus ruang jantung sehingga memaksa jantung untuk beroperasi dalam volume yang tetap. Akibatnya, pengisian ventrikel terganggu, meskipun relaksasi miokardium normal. Ciri hemodinamik khas PK adalah (1) disosiasi tekanan diastolik intratoraks dan intrakardiak dan (2) interaksi ventrikel kanan ke kiri (LV) yang

berlebihan yang dikenal sebagai saling ketergantungan. Selama inspirasi, tekanan intratoraks negatif menuju ke vena pulmonalis tetapi tidak memengaruhi tekanan di LA. Hal ini menurunkan gradien tekanan vena pulmonalis-LA yang menyebabkan pengisian LV yang kurang. Akibatnya, terjadi pergeseran septum interventrikular respirofasik ke kiri, yang mendukung pengisian diastolik ventrikel kanan (RV). Penurunan preload jantung kiri ini tidak tercermin di sisi kanan jantung selama inspirasi karena tekanan vena kava inferior (VCI), vena kava superior, dan atrium kanan secara terus-menerus tinggi sepanjang siklus jantung dan pernapasan dan tanpa variasi yang signifikan. Selain itu, preload RV ditambah dengan tekanan intratoraks negatif pada aliran balik vena sistematis selama inspirasi, yang mendukung pengisian RV hingga batas yang ditetapkan oleh perikardium yang *restrain* dan ruang yang diciptakan oleh derajat pergeseran septum interventrikular ke kiri. Hal yang sebaliknya terjadi selama ekspirasi ketika tekanan intratoraks positif meningkatkan gradien tekanan vena pulmonalis-LA yang mendukung pengisian LV. Peningkatan preload jantung kiri ini menyebabkan gerakan respirofasik ke kanan pada septum interventrikular. Akibatnya, terjadi pengisian RV yang kurang selama ekspirasi dan perpindahan darah kembali ke vena hepatis, yang menyebabkan pembalikan aliran ekspirasi diastolik akhir yang menjadi ciri khas. (7)

PEMERIKSAAN FISIK

Tekanan intrakardiak pada PK menyebabkan kongesti vena sistemik yang dominan, yang bermanifestasi sebagai edema, hepatomegali, dan asites. Tekanan vena jugularis yang meningkat saat inspirasi (tanda Kussmaul) biasanya terjadi. (6) Seperti halnya dengan PK, KR menghasilkan temuan dominan berupa kongesti vena sistemik. Dibandingkan dengan PK, kongesti vena

paru bersamaan lebih umum terjadi pada KR, yang muncul sebagai dispnea. Tanda Kussmaul mungkin ada pada KR dan karenanya merupakan temuan yang tidak spesifik. Bisa juga disertai dengan S3, yang disebabkan oleh pengisian cepat ventrikel yang kaku. (5)

ELEKTROKARDIOGRAM DAN PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Temuan elektrokardiografi secara keseluruhan tidak spesifik untuk membedakan PK dan KR, meskipun perbedaan morfologi gelombang P, voltase QRS, dan adanya kelainan konduksi mungkin ada, tergantung pada substrat yang mendasarinya. Pada PK, peradangan dan fibrosis perikardial dapat meluas ke dinding atrium, yang mengakibatkan penundaan konduksi intraatrium dan gelombang P yang lebar, berlekuk, dan beramplitudo rendah. Sebaliknya, KR ditandai dengan pembesaran biatrial yang parah, yang menghasilkan temuan elektrokardiografi berupa gelombang P yang lebar dan beramplitudo tinggi. Fibrilasi atrium merupakan komplikasi dari PK dan KR, dan kemungkinan merupakan gejala sisa elektrofisiologis dari pembesaran atrium dan mungkin peradangan. Ketidaksesuaian antara voltase QRS dan ketebalan dinding harus memicu perhatian klinis terhadap amiloidosis jantung. Kelainan konduksi ventrikel terjadi pada 20% hingga 30% KR, kemungkinan mencerminkan pengaruh patologi yang infiltratif, tetapi jarang terjadi pada PK. (6)

Peptida natriuretik tipe B (BNP) adalah neurohormon polipeptida yang dilepaskan oleh miokardium sebagai respons terhadap peregangan. Meskipun PK dan KR menghasilkan tekanan pengisian yang meningkat, pasien dengan KR mengalami pembesaran biatrial yang masif. Sejalan dengan hal ini, BNP cenderung lebih tinggi pada pasien dengan KR (>600 pg/ml) dibandingkan dengan PK (>200 pg/ml).

Namun, perbedaan BNP antara pasien dengan PK dan KR berkurang dalam kondisi gagal ginjal.⁽⁸⁾

PEMBAHASAN ECHOCARDIOGRAPHY

Perikarditis Konstriktif dan Kardiomiopati Restriktif memang sulit dibedakan karena ciri-cirinya hampir sama. Namun, kita dituntut untuk dapat menegakkan diagnosis yang cepat dan tepat agar pasien mendapatkan tatalaksana yang sesuai. Alat ekokardiografi mampu membantu dalam membedakan kedua penyakit tersebut secara spesifik. Berikut akan di jelaskan berbagai perbedaan yang dapat kita temui pada pemeriksaan ini.

1. Penebalan dan Kalsifikasi Perikardium

Peningkatan ketebalan perikardial merupakan ciri khas perikarditis konstriktif (PK), tetapi pengenalan akuratnya selama ekokardiografi mungkin tidak mudah.⁽⁹⁾ Ekokardiografi menunjukkan penebalan perikardial ketika ada gerakan paralel perikardium viseral dan parietal dengan peningkatan ketebalan. *Subcostal view 4 chamber* sangat berguna dalam mendeteksi gerakan antara lapisan perikardial.⁽¹⁰⁾ *Subcostal view* adalah pandangan terbaik untuk menilai ketebalan perikardial selama ekokardiografi transtoraks.⁽¹¹⁾ Ketebalan perikardial normal adalah ≤ 2 mm. Penebalan ini, seringkali lebih besar dari 2 mm, disebabkan oleh peradangan kronis, fibrosis, atau kalsifikasi perikardium, yang membatasi kemampuan jantung untuk mengembang selama diastol.⁽⁹⁾ Pada sekitar sepertiga pasien, penebalan dan kalsifikasi perikardial mengakibatkan distorsi kontur LV/RV, terutama di daerah alur atrioventrikular. Hal ini sangat spesifik untuk PK. Sebaliknya, KR ditandai dengan hipertrofi LV, RV, atau biventrikular dengan ketebalan perikardial normal (Gambar. 2).⁽¹¹⁾

Tekstur gema miokardium juga dapat berubah, yang mengindikasikan adanya infiltrasi jantung. Pada amiloidosis, penebalan dapat meluas hingga melibatkan daun katup dan/atau septum interatrial. Pada sindrom hipereosinofilik, trombus apikal sering terjadi, dan sering kali terdapat keterlibatan daerah posterobasal LV dengan regurgitasi mitral yang eksentrik dan diarahkan ke posterior. Pada fibrosis endomiokardial, trombus yang terorganisasi menyebabkan obliterasi fibrotik pada apeks LV dan/atau RV.⁽¹¹⁾

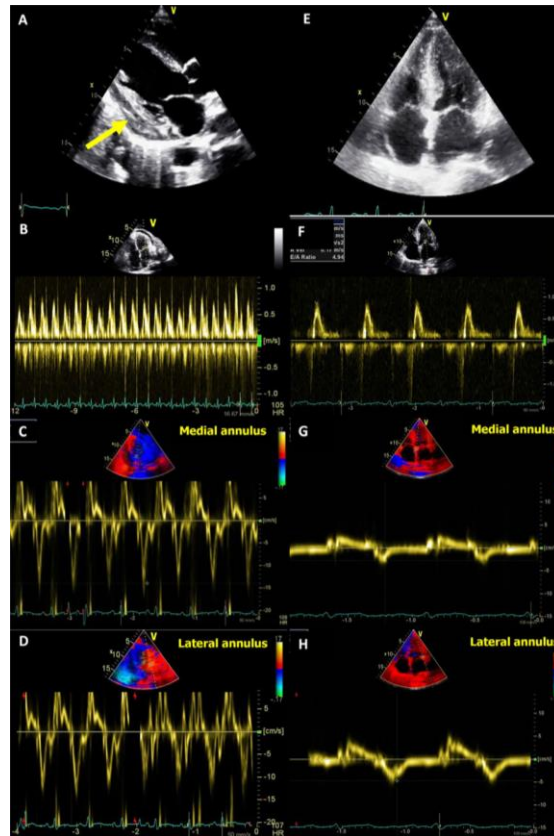
Sebuah penelitian sebelumnya melaporkan penebalan perikardium yang cukup besar hanya pada 36% kasus, meskipun penelitian lain dari Mayo Clinic melaporkan perikardium yang menebal pada 85% kasus. Ekokardiografi transesofageal (TEE) memberikan resolusi yang lebih baik dan karenanya lebih akurat untuk tujuan ini dengan sensitivitas 95% dan spesifisitas 86% untuk mendeteksi perikardium setebal ≥ 3 mm pada tomografi terkomputasi. Pada beberapa pasien, terutama mereka yang mengalami PK tuberkular, lapisan ekogenik tebal dapat terlihat di ruang perikardial (Gambar. 2). Bila ada, temuan ini hampir mengonfirmasi diagnosis PK. Akan tetapi, perlu dicatat bahwa tidak adanya penebalan perikardium tidak menyingkirkan PK. Dalam sebuah penelitian terhadap 143 pasien yang menjalani perikardiektomi bedah untuk PK ketebalan perikardium ditemukan normal pada 26 (18%) pasien, meskipun kelainan histopatologi ringan dan fokal ditemukan pada setiap pasien. Kalsifikasi perikardium jauh lebih jarang terjadi daripada penebalan perikardium, hanya terlihat pada 20–40% pasien dengan PK, dan sebagian besar pada mereka dengan etiologi tuberkulosis.⁽¹¹⁾

Biasanya, ekokardiografi transtoraks kurang dapat diandalkan dibandingkan CT atau CMR dalam mendeteksi peningkatan ketebalan atau kalsifikasi perikardial,

meskipun ekokardiografi transesofageal memiliki korelasi yang wajar dengan CT.⁽¹⁰⁾

Ekokardiografi dapat dengan mudah mengukur peningkatan ketebalan ini, sehingga memberikan indikasi yang jelas

tentang PK. Sebaliknya, kardiomiopati restriktif (KR) biasanya menunjukkan ketebalan perikardial yang normal, karena patologi terletak di dalam miokardium dan bukan di perikardium.⁽⁹⁾



Gambar 2. Perbedaan ekokardiografi yang menonjol antara perikarditis konstriktif dan kardiomiopati restriktif.

Gambar A–D dari pasien dengan perikarditis konstriktif. Perikardium posterior terhadap ventrikel kiri menebal secara nyata (A, tanda panah); terdapat variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran udara mitral (B), dan kecepatan diastolik awal annular mitral (C) dengan kecepatan medial lebih tinggi daripada kecepatan annular lateral (D). E, F Gambar dari pasien dengan amiloidosis jantung. Terdapat hipertrofi ventrikel kiri yang nyata (E); pola aliran udara mitral terbatas tanpa variasi pernapasan (F), dan terdapat pengurangan global yang nyata dalam kecepatan annular mitral di annulus medial dan lateral (G, H). (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal, et al⁽¹¹⁾)

2. Pericardial Tethering

Peradangan dan perlengketan perikardium juga dapat mengakibatkan perlengketan dinding bebas ventrikel yang terlihat. Hal ini dapat dikenali dalam pandangan subkostal sebagai hilangnya gerakan geser normal dinding bebas ventrikel kanan (RV) saat bernapas. (12)

Biasanya, jantung dan perikardium viseral bergerak di dalam perikardium parietal. Jika terjadi perlengketan perikardium, gerakan independen normal perikardium viseral dan parietal akan hilang.

Demonstrasi perlengketan perikardium dengan ekokardiografi 2 dimensi (2D) dapat sulit dilakukan dan mungkin memerlukan keahlian teknis. Namun, pencitraan Doppler jaringan (TDI) dan pencitraan regangan miokard lebih andal daripada penilaian visual untuk mendeteksi perlengketan. Dengan TDI, dinding antero-lateral LV dapat menunjukkan ikatan perikardial dan dapat dideteksi dengan menunjukkan rasio e' lateral annular mitral terhadap e' medial <1 , atau annulus reversus, yang merupakan temuan khusus untuk KP. Selain itu, TDI

longitudinal telah digunakan untuk mempelajari dan membandingkan perbedaan dalam miokardium bagian dalam dengan bagian luar dan kecepatan sistolik puncak miokardium bagian luar dengan perikardial. Ikatan digambarkan dengan rasio kecepatan sistolik perikardial bagian dalam-luar dengan bagian luar yang jauh lebih tinggi jika dibandingkan dengan kontrol. Atau, jika annulus reversus tidak ada, rasio kecepatan e' annular mitral anterior, inferior, dan inferolateral terhadap e' medial dapat menunjukkan perlengketan di dinding tersebut, masing-masing; namun, tidak ada data yang tersedia mengenai kegunaan diagnostiknya.⁽¹⁰⁾ Hal ini dilaporkan pada 61% pasien dengan CP dalam studi Mayo Clinic, meskipun 30% dari mereka dengan KR atau regurgitasi trikuspid berat (TR) juga memiliki temuan ini. Lebih jarang, pengikatan dinding bebas LV dapat diamati dalam tampilan empat ruang apikal.⁽¹¹⁾

Demikian pula, pencitraan regangan miokard dengan pelacakan bintik 2D berguna. Dengan tidak adanya proses penyakit lain yang memengaruhi nilai regangan miokard, regangan LV dan RV dapat menunjukkan regangan sistolik puncak negatif yang berkurang (magnitudo lebih rendah) di dinding bebas jika dibandingkan dengan regangan sistolik puncak septum, yang disebut regangan reversus.⁽¹³⁾ Beberapa studi telah melaporkan sensitivitas dan spesifisitas rasio regangan dinding lateral LV terhadap regangan dinding septum LV $<0,96$ masing-masing sebesar 89% dan 96%. Kelainan regangan LV dan RV juga diketahui dapat diatasi dengan perikardiektomi. Akan tetapi, ini tidaklah mengevaluasi nilai tambahan regangan di atas parameter ekokardiografi yang lebih sederhana. *Detection tethering* dinding bebas LA dimungkinkan dengan pencitraan regangan, yang memiliki pola karakteristik berupa gangguan laju regangan

diastolik awal dinding superior dan lateral LA jika dibandingkan dengan dinding septum pada pasien dengan KP praperikardiektomi.⁽¹⁰⁾

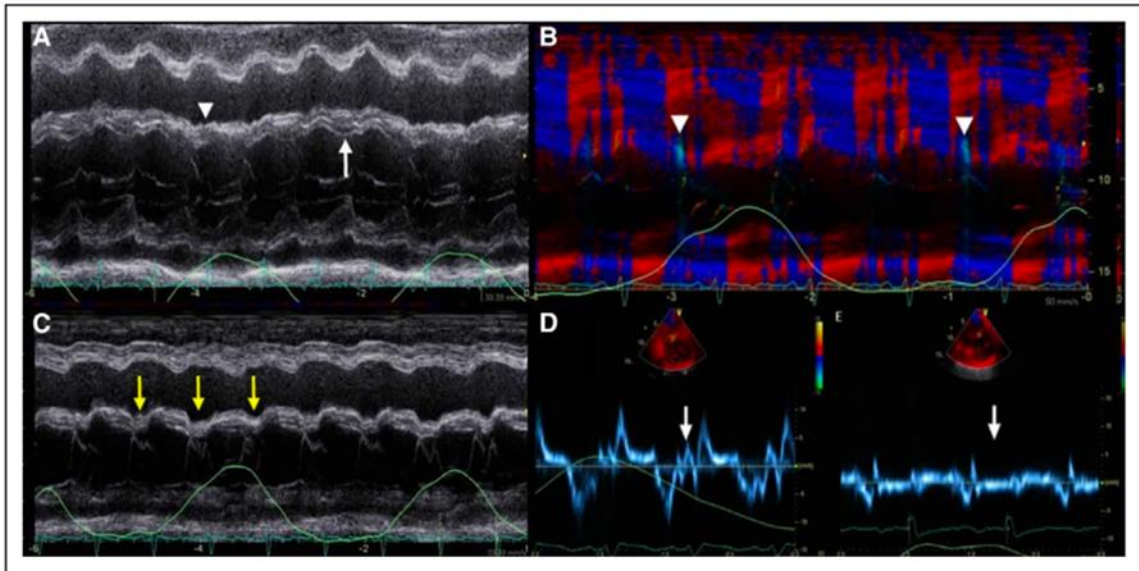
3. Gerakan Septum Ventrikular yang Abnormal

Pergeseran septum ventrikel respirofasik merupakan salah satu fitur diagnostik pencitraan noninvasif utama dari KP. Hal ini ditunjukkan dengan baik menggunakan respirometer, dengan klip cine 2D 10 *beats*, dan 50 mm/s *sweeps 2D dan M-mode*. Biasanya, menggunakan tampilan sumbu panjang dan pendek parasternal. Selama inspirasi, peningkatan pengisian RV mendorong septum ke arah LV, dan sebaliknya terjadi selama ekspirasi (Gambar 3A). Sebaliknya, getaran atau *septal bounced*, yang ditandai dengan perpindahan tiba-tiba septum interventrikular pada diastol awal selama setiap siklus jantung umum terjadi pada KP, meskipun tidak spesifik (Gambar 3C).⁽¹⁰⁾

Getaran septum mencerminkan tanda naik dan turun dari tekanan ventrikel yang dilacak oleh hemodinamik invasif. Tidak seperti dinding bebas ventrikel, septum interventrikular secara anatomis tidak terlibat dengan perikardium dan, oleh karena itu, dapat menonjol keluar masuk rongga LV secara berkala. Fase pengisian cepat awal dikaitkan dengan peningkatan tekanan mendadak di RV yang awalnya mendorong septum interventrikular ke arah LV. Kemudian, peningkatan tekanan terhenti tiba-tiba ketika volume intrakardiak mencapai batasnya yang ditetapkan oleh perikardium yang tidak patuh dan bertepatan dengan peningkatan tekanan di LV yang menyebabkan gerakan septum anterior yang tiba-tiba. Yang penting, getaran septum tidak boleh disalahartikan sebagai Pergeseran septum ventrikel respirofasik, yang merupakan temuan diagnostik yang lebih spesifik.⁽¹⁰⁾

Selain itu, septum interventrikular memiliki karakteristik gerakan diastolik awal yang cepat dan gerakan bergetar septum polifasik melalui Doppler jaringan M-mode dan TDI gelombang berdenyut sumbu panjang atau pendek dari septum interventrikular, masing-masing (Gambar

3B, 3D, dan 3E).(10) Adanya gerakan amplitudo tinggi (kecepatan > 7 cm/s) ke segala arah (baik ke arah RV maupun LV) ditemukan memiliki sensitivitas 82,5% dan spesifisitas 92,7% untuk mendiagnosis KP. (11)



Gambar 3. Gambar ekokardiografi M-mode dan pencitraan Doppler jaringan (TDI) (tampilan sumbu pendek parasternal) dari pasien dengan perikarditis restriktif yang terbukti melalui pembedahan.

A, Gambar M-mode yang menunjukkan pergeseran septum interventrikular respirofasik. Perhatikan pergeseran septum interventrikular ke ventrikel kiri (kepala panah) dengan inspirasi dan ke ventrikel kanan selama ekspirasi. B, Gambar M-mode Doppler jaringan yang menunjukkan gerakan kecepatan tinggi diastolik awal septum interventrikular dengan inspirasi. C, Pantulan atau getaran septum (panah kuning) yang menunjukkan perpindahan interventrikular pada awal diastol selama setiap siklus jantung. D, TDI gelombang berdenyut sumbu pendek yang menunjukkan getaran septum polifasik selama diastol. E, TDI gelombang berdenyut sumbu pendek yang diperoleh dari pasien dengan kardiomiopati restriktif yang menunjukkan tidak adanya getaran septum diastolik. (Diadaptasi dari *Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis: a contemporary review. Circulation: Cardiovascular Imaging.* oleh Alejaji W et al.)

Kedua teknik tersebut dapat digunakan untuk meningkatkan interpretasi gerakan septum yang abnormal, terutama ketika penyebab lain dari gerakan septum yang abnormal muncul bersamaan, seperti blok cabang berkas kiri, ritme yang diatur, atau disfungsi RV. Pada blok cabang berkas kiri dan RV, terdapat penundaan yang lebih besar dalam kontraksi dan relaksasi LV dibandingkan dengan RV. Akibatnya, pada sistol awal, peningkatan tekanan RV mendahului tekanan LV yang menyebabkan gradien tekanan RV-LV dan temuan

ekokardiografi 2D dan mode-M yang khas berupa gerakan septum awal ke dalam LV.

Demikian pula, pada diastol awal, pembukaan katup trikuspid (TV) mendahului pembukaan katup mitral yang menyebabkan gradien tekanan RV-LV dan pergeseran septum diastolik awal, yang dapat disalahartikan dengan getaran septum. Pada disfungsi RV atau regurgitasi trikuspid yang signifikan, tekanan dan volume pengisian diastolik RV biasanya meningkat, dan ini dapat menyebabkan kelainan gerakan septum diastolik yang

dimediasi oleh gelombang masuk TV selama diastol. ⁽¹⁴⁾

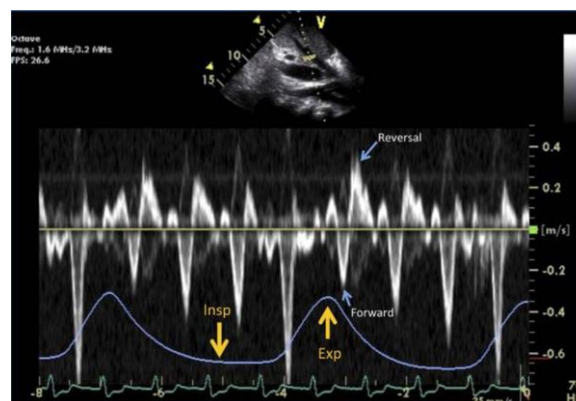
Tidak satu pun temuan di atas biasanya terlihat pada KR karena tidak ada saling ketergantungan ventrikel yang berarti pada KR, tetapi septum juga biasanya tebal dan kurang responsif terhadap perbedaan tekanan interventrikular. ⁽¹¹⁾

4. Pola Aliran Vena Hepatik

Pada PK, sering kali terjadi pembalikan aliran diastolik yang menonjol pada vena hepatic selama ekspirasi, peningkatan pengisian ruang jantung sisi kiri menggeser septum ventrikel kembali ke kanan (deviasi septum ventrikel ke kanan), dan pengisian ruang jantung sisi kanan berkurang. Hal ini mengurangi kecepatan maju vena hepatic dan membesar-besarkan kecepatan pembalikan diastolik akhir hanya pada ekspirasi (atau kecepatan sistolik maju yang lebih tinggi, kecepatan pembalikan sistolik yang lebih rendah, dan kecepatan diastolik maju yang lebih rendah pada inspirasi dan ekspirasi). Hal ini mencerminkan peningkatan saling ketergantungan ventrikel dan disosiasi tekanan intratoraks dan intrakardiak. Temuan ini kurang jelas atau tidak ada pada KR, di mana patologi primer terletak di dalam miokardium daripada perikardium. Adanya pembalikan aliran diastolik yang signifikan pada vena hepatic merupakan indikator spesifik PK, yang membantu dalam diferensiasinya dari KR. ⁽⁹⁾

Sebaliknya, terjadi peningkatan aliran balik vena sisi kanan selama inspirasi yang tidak dapat diakomodasi oleh RV yang kaku, sehingga mengakibatkan pembalikan aliran vena hepatic yang lebih menonjol selama inspirasi. Pada penyakit miokardium restriktif/RCM dan regurgitasi trikuspid yang parah, pengisian diastolik sisi kanan tidak terlalu terganggu saat ekspirasi. Oleh karena itu, kecepatan maju diastolik ekspirasi lebih tinggi, dan kecepatan pembalikan diastolik akhir kurang jelas. Pada regurgitasi trikuspid parah yang terisolasi, pembalikan aliran vena hepatic terjadi selama sistol. ⁽¹⁵⁾

Namun, mendapatkan gambar Doppler vena hepatic berkualitas baik mungkin menjadi tantangan. Temuan ini dapat dinilai secara lebih objektif dengan memperkirakan rasio kecepatan pembalikan diastolik vena hepatic terhadap kecepatan maju. Rasio $\geq 0,79$ selama ekspirasi dapat membedakan KP dari KR dengan sensitivitas 76% dan spesifisitas 88%. Meskipun PK dan KR dicirikan oleh variasi pernapasan yang tumpul dalam aliran vena cava superior (SVC), temuan ini relevan secara klinis terutama pada PK dan membantu membedakannya dari penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Baik PK maupun PPOK dikaitkan dengan variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran masuk trikuspid, tetapi variasi aliran SVC hanya diamati pada yang terakhir. ⁽¹¹⁾



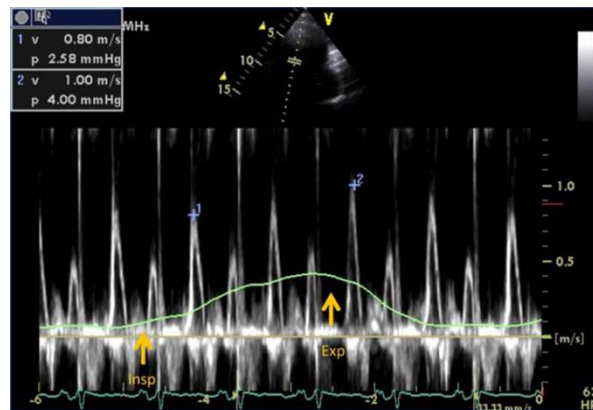
Gambar 4. Rekaman Doppler gelombang berdenyut (*subcostal view*) di dalam vena hepatic pada pasien dengan perikarditis konstriktif. Perhatikan pembalikan aliran diastolik yang menonjol saat ekspirasi, dengan rasio pembalikan diastolik didefinisikan sebagai kecepatan pembalikan dibagi dengan kecepatan maju ($\approx 0,35$ m/s kecepatan pembalikan dibagi dengan $\approx 0,30$ cm/s kecepatan aliran maju menghasilkan rasio pembalikan diastolik sebesar 1,2). Eksp menunjukkan ekspirasi; dan insp, inspirasi (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal and bansal *et al* ⁽¹¹⁾)

5. Pola Aliran Mitral

Doppler aliran mitral berperan penting dalam membedakan perikarditis konstriktif (PK) dari kardiomiopati restriktif (KR). Pada PK, variasi pernapasan dalam kecepatan E mitral lebih jelas, dengan laju waktu deselerasi yang lebih besar selama ekspirasi dibandingkan dengan inspirasi. Hal ini terjadi karena disosiasi antara tekanan intratoraks dan intrakardiak, yang terbukti dalam evaluasi Doppler yang menunjukkan penurunan kecepatan E mitral dan pemendekan waktu deselerasi selama inspirasi. Pola ini mencerminkan keseimbangan tekanan diastolik atrium dan ventrikel kiri. Sebaliknya, ekspirasi meningkatkan gradien untuk pengisian ruang jantung sisi kiri. Tidak seperti PK, penyakit miokard restriktif dan regurgitasi trikuspid yang parah tidak menyebabkan

disosiasi ini, yang berarti keduanya tidak secara signifikan mengubah kecepatan aliran mitral atau waktu deselerasi sepanjang siklus pernapasan.

Ambang batas optimal untuk membedakan PK dari perikarditis nonkonstriktif adalah perubahan kecepatan E mitral sebesar 24,6%. Namun, rasio E/A aliran masuk mitral tetap relatif konsisten antara inspirasi dan ekspirasi, rata-rata 2,1/1,6. Meskipun rasio E/A mitral yang lebih besar dari 1 tidak eksklusif untuk CP, rasio ini umumnya diamati, terutama selama ekspirasi. Pendekatan diagnostik ini meningkatkan kemampuan untuk mengidentifikasi KP secara akurat dan membedakannya dari KR, membantu dokter dalam membuat keputusan pengobatan yang tepat (Gambar 5).⁽¹⁵⁾



Gambar 5. Rekaman Doppler gelombang berdenyut (*apical view*) pada tingkat ujung daun katup mitral yang terbuka pada pasien dengan perikarditis restriktif. Perhatikan penurunan inspirasi dan peningkatan ekspirasi pada kecepatan aliran masuk awal (E). Ekspirasi menunjukkan ekspirasi; dan insp, inspirasi. (Diadaptasi dari *Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction* oleh Grewal and bansal *et al* ⁽¹¹⁾)

6. Gerakan Anulus Mitral

PK dicirikan oleh ekspansi radial jantung yang terbatas yang bersama dengan sifat relaksasi miokardium yang menghasilkan kecepatan anulus mitral diastolik awal yang relatif berlebihan (e'). Karena e' mitral yang meningkat, rasio kecepatan aliran masuk mitral diastolik awal (E) terhadap e' secara paradoks berkurang meskipun tekanan pengisian LV meningkat. Ini dikenal sebagai "annulus paradoxus."⁽¹⁶⁾ Korelasi terbalik telah dilaporkan antara E/e' mitral dan tekanan pengisian LV pada pasien dengan PK. Namun, peningkatan kecepatan anulus terlihat terutama pada anulus mitral medial karena perlengketan perikardium membatasi pergerakan anulus lateral. Hal ini menyebabkan pembalikan hubungan normal kecepatan e' pada anulus mitral medial dan lateral, yang dikenal sebagai "annulus reversus". Dengan demikian, e' lateral yang sama dengan atau lebih kecil dari e' medial sangat menunjukkan PK dengan rasio e' mitral medial terhadap lateral $\geq 0,91$ yang memiliki sensitivitas 75% dan spesifisitas 85% untuk membedakan PK dari kondisi lain. Sebaliknya, pada KR, yang merupakan penyakit miokardium primer, terdapat pengurangan global dan nyata pada kecepatan e' mitral (Gambar. 1). Beberapa

penelitian telah mengevaluasi akurasi diagnostik e' mitral medial untuk membedakan PK dari KR dan telah menggunakan nilai batas yang berbeda untuk tujuan ini. Dalam penelitian Mayo Clinic, e' medial > 9 cm/s memiliki sensitivitas 83% dan spesifisitas 81% untuk mendiagnosis CP. Sebuah penelitian berikutnya yang berusaha untuk memvalidasi temuan Mayo Clinic mencakup 107 pasien dengan CP dan 30 dengan amiloidosis jantung. Dalam penelitian ini, e' medial ≥ 9 cm/s memiliki spesifisitas 100% tetapi sensitivitas sedikit lebih rendah (79%) untuk membedakan antara kedua kondisi tersebut. Secara umum, e' medial > 8 cm/s mendukung diagnosis PK, sedangkan nilai < 6 cm/s lebih mendukung KR. e' mitral yang dipertahankan tetap berguna untuk mendiagnosis PK bahkan ketika tidak ada variasi pernapasan yang signifikan dalam kecepatan aliran masuk mitral. Adanya disfungsi miokardium bersamaan pada pasien dengan PK mengurangi e' mitral dan dapat membatasi kegunaan diagnostik parameter ini. Namun, hal ini juga menyiratkan bahwa kecepatan e' mitral yang meningkat menyingkirkan disfungsi miokardium yang mendasarinya pada PK. Karena alasan ini, kecepatan e' mitral dikaitkan dengan tingkat kelangsungan

hidup yang jauh lebih baik pada PK, yang menunjukkan nilai prognostiknya, selain kegunaan diagnostiknya. Sama seperti profil aliran masuk mitral, kecepatan annular mitral juga kembali normal dengan cepat setelah perikardiektomi. E' mitral medial menurun, dan rasio e' medial terhadap lateral menjadi normal. ⁽¹¹⁾

7. Vena Cava Superior

Perubahan pernapasan dalam kecepatan aliran maju sistolik di vena cava superior minimal pada kelompok perikarditis restriktif dan perikarditis nonrestriktif, konsisten dengan pengisian jantung yang terbatas. Hal ini berbeda dengan perubahan yang lebih besar (>35%) dalam kecepatan aliran maju vena cava superior pada pasien dengan fisiologi paru obstruktif yang memiliki saling ketergantungan ventrikel dan pergeseran septum ventrikel karena perubahan pernapasan yang jelas dalam tekanan intratoraks. Karena penyakit paru obstruktif yang parah atau kondisi lain yang terkait dengan peningkatan upaya pernapasan dapat menyebabkan gerakan dinding septum ventrikel yang abnormal dan variasi pernapasan dalam kecepatan aliran masuk mitral yang mirip dengan yang terlihat pada perikarditis restriktif, fitur pembeda ini berguna secara klinis. ⁽¹⁷⁾

8. Ukuran Inferior Vena Cava (IVC)

Biasanya perikarditis restriktif ditemukan Inferior Vena Cava (IVC) pletorik pada echocardiografi namun tidak spesifik. ⁽¹⁵⁾

9. Aliran masuk trikuspid

Pada perikarditis restriktif (PK), pola aliran masuk trikuspid menunjukkan variasi pernapasan yang jelas yang penting untuk membedakannya dari kardiomiopati restriktif (KR). Selama inspirasi, CP ditandai dengan penurunan aliran masuk trikuspid, sementara ekspirasi menghasilkan

peningkatan. Khususnya, peningkatan 25% dalam kecepatan diastolik awal trikuspid E selama inspirasi yang disertai peningkatan 40% dalam kecepatan V aliran masuk trikuspid selama ekspirasi memberikan bukti kuat yang mendukung diagnosis PK. ⁽¹⁴⁾

Selain temuan ini, PK menunjukkan bahwa kecepatan E mitral menurun kurang dari 8% selama inspirasi. Perubahan halus ini berkontribusi pada pemerataan tekanan atrium kiri (LA) dan ventrikel kiri (LV) yang signifikan. Lebih jauh, peningkatan 18% lebih besar dalam kecepatan sistolik vena pulmonalis selama ekspirasi menekankan variasi pernapasan yang berbeda yang terlihat pada CP, yang memperkuat kriteria diagnostik untuk kondisi ini. ⁽⁶⁾

Sebaliknya, pasien dengan RCM hanya memperlihatkan sedikit variasi pernapasan dalam aliran masuk trikuspid. Meskipun aliran masuk trikuspid pada KR menurun selama inspirasi dan meningkat selama ekspirasi, perubahan ini terjadi lebih bertahap dibandingkan pada PK. ⁽¹⁰⁾

10. Aliran vena pulmonalis

Pada perikarditis restriktif (PK), dinamika aliran masuk vena pulmonalis berubah drastis akibat variasi pernapasan. Selama inspirasi, tekanan intratoraks negatif langsung disalurkan ke vena pulmonalis, yang mengurangi gradien tekanan vena pulmonalis-atrium kiri dan menyebabkan berkurangnya pengisian ventrikel kiri. Perubahan pernapasan yang khas pada aliran masuk vena pulmonalis ini merupakan ciri diagnostik utama PK dan sangat kontras dengan kardiomiopati restriktif (KR), di mana kekakuan miokard yang melekat menghasilkan variasi pernapasan yang minimal. ⁽¹⁸⁾ Misalnya, penelitian yang menggunakan ekokardiografi Doppler gelombang berdenyut telah menunjukkan bahwa pada PK, persentase perubahan kecepatan aliran vena paru adalah $\geq 25\%$.

Demikian pula, variasi pernapasan dalam integral waktu kecepatan (D-VTI) vena paru mencapai 38% pada ritme sinus dan 45% pada fibrilasi atrium. Nilai absolut ini, yang melebihi variasi yang sesuai yang terlihat pada kecepatan aliran masuk mitral (18% pada ritme sinus dan 15% pada fibrilasi atrium untuk kecepatan MV-E), menyoroti efek yang jelas dari dinamika pernapasan pada aliran masuk vena paru pada PK.

Mengenali perbedaan yang signifikan ini sangat penting untuk diagnosis yang akurat dan manajemen yang efektif. Ketika pengukuran aliran vena paru dikombinasikan dengan parameter ekokardiografi lainnya seperti kecepatan annular mitral atau aliran maju diastolik ekspirasi vena cava superior, maka akurasi diagnostik untuk PK dapat ditingkatkan secara signifikan, dengan pendekatan gabungan mencapai sensitivitas hingga 93% dan spesifisitas setinggi 96%. Sebaliknya, aliran masuk vena pulmonalis yang relatif stabil yang diamati pada RCM menggarisbawahi perlunya evaluasi ekokardiografi multimoda untuk membedakan kedua kondisi ini dengan andal.⁽¹⁰⁾

12. STE (Speckle Tracking Echocardiography)

Munculnya STE, dengan kemampuannya untuk memungkinkan penilaian mekanika miokardium yang komprehensif, telah memungkinkan berkembangnya wawasan mengenai patogenesis berbagai gangguan jantung, termasuk PK dan KR. Miokardium LV terdiri dari lapisan otot dengan serat otot berorientasi heliks. Susunan heliks ini bertanggung jawab atas deformasi multidimensi ventrikel kiri. Meskipun miokardium LV berperilaku sebagai kontinum fungsional, lapisan otot yang berbeda berkontribusi pada komponen deformasi LV yang berbeda, berdasarkan orientasi

spasialnya sehubungan dengan geometri LV secara keseluruhan. Serat subendokardial, yang sejajar dengan sumbu panjang ventrikel kiri, terutama menentukan deformasi longitudinal ventrikel kiri, sedangkan serat subepikardium yang tersusun lebih miring terutama bertanggung jawab atas pemendekan melingkar dan mekanika rotasi ventrikel kiri.

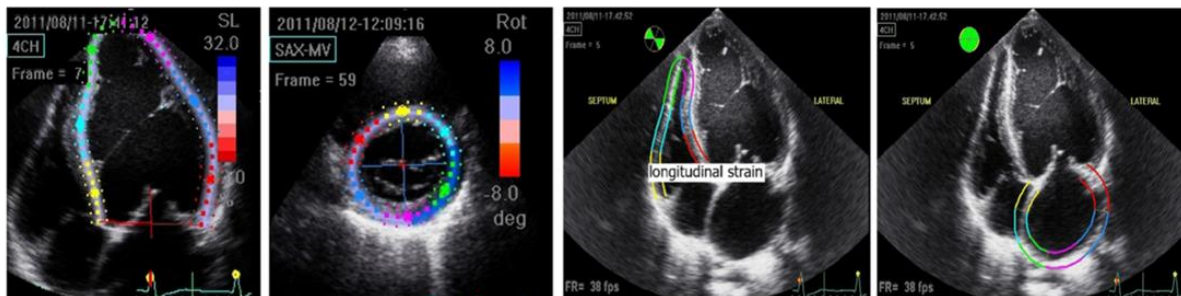
Sebagian besar penyakit miokardium pertama-tama memengaruhi daerah subendokardial dan karenanya mengakibatkan gangguan deformasi longitudinal, sementara deformasi dan puntiran sirkumferensial LV tetap relatif terjaga, setidaknya selama tahap awal. Sebaliknya, penyakit perikardium awalnya memengaruhi miofibril subepikardium karena kedekatan anatomi dan karenanya sebagian besar memengaruhi torsi dan pemendekan sirkumferensial miokardium. Selain itu, perlengketan perikardium dapat membatasi gerakan bebas ventrikel di dalam perikardium dan juga mengurangi puntiran LV secara langsung. Mekanisme yang sama mungkin juga bertanggung jawab atas pengurangan gerakan longitudinal dinding bebas ventrikel kiri. Gangguan diferensial mekanika miokardium pada PK dan KR ini telah terbukti bermanfaat secara diagnostik (Gambar. 6).⁽¹⁶⁾

Mirip dengan LV, kelainan regangan atrium kiri (LA) juga telah ditunjukkan pada PK. Regangan reservoir dinding bebas LA sering terganggu, sedangkan regangan septum normal atau berlebihan. Perubahan yang berlawanan dalam mekanika miokardium LV terlihat pada KR. Karena KR adalah penyakit miokardium, GLS berkurang secara signifikan dan seragam pada KR, tanpa heterogenitas septum-lateral. Ada juga gangguan seragam pada regangan reservoir LA, yang memengaruhi dinding bebas dan septum interatrial. Namun, pola khas kelainan regangan miokardium LV dapat diamati pada kondisi jantung spesifik

tertentu yang menyebabkan KR. Misalnya, pada amiloidosis jantung, LS di apeks relatif dipertahankan dibandingkan dengan segmen basal dan tengah LV, yang menghasilkan pola 'apikal sparing' atau 'cherry-on-top' yang khas.⁽¹⁹⁾ Kelainan regangan pada PK tidak hanya memiliki kepentingan diagnostik, tetapi juga cenderung berkorelasi dengan gejala pasien, kita juga memprediksi pemulihan fungsional setelah perikardiektomi, dan dapat membantu menilai respons terhadap pengobatan. Perbaikan pada kelainan ini bervariasi tergantung pada tingkat keparahan perlengketan dan kalsifikasi perikardial, luasnya keterlibatan miokardium, etiologi PK, dan cara pengobatan (farmakologis versus pembedahan). Gangguan GLS yang nyata mencerminkan disfungsi miokard yang lebih parah dan memprediksi respons yang lebih buruk terhadap perikardiektomi.

Perawatan farmakologis (seringkali efektif pada tahap awal perikarditis

tuberkular), yang mempertahankan permukaan perikardium normal yang diperlukan untuk gerakan miokardium yang lancar, cenderung menghasilkan pemulihan fungsional yang lebih lengkap dibandingkan dengan pembedahan. Perubahan pada kelainan regangan LV juga membantu dalam memantau respons terhadap terapi. Dalam studi terbaru yang mengevaluasi respons terhadap terapi antiinflamasi, laju sedimentasi eritrosit dasar yang lebih tinggi, dan perbaikan yang lebih besar pada e' lateral/septal, dan rasio LS lateral/septal dikaitkan dengan resolusi klinis PK dengan pengobatan. Dengan demikian, analisis deformasi LV yang komprehensif menggunakan STE memungkinkan karakterisasi keterlibatan miokardium pada PK, yang membantu dalam diferensiasinya dari KR serta dalam penentuan prognosis dan panduan pengobatan.⁽¹¹⁾



Gambar 6. Kelainan pada mekanika miokardium pada perikarditis restriktif dan kardiomiopati restriktif. (A) Deformasi LV longitudinal, (B) Deformasi LV short-axis (C) RV Longitudinal Strain (D) LA Longitudinal Strain (Diadaptasi dari New Cardiac Imaging Algorithms To Diagnose Constrictive Pericarditis Versus Restrictive Cardiomyopathy oleh Mahmoud A, et al ⁽¹⁶⁾)

13. Deformasi LA

Seperti halnya ventrikel kiri, perlengketan perikardial juga memengaruhi deformasi LA. Ketegangan total dinding bebas LA dan reservoir telah terbukti terganggu pada CP sedangkan nilai ketegangan septum normal atau berlebihan. Perikardiektomi cenderung mengembalikan mekanika LA yang normal.⁽²⁰⁾

RINGKASAN

Perbedaan antara perikarditis restriktif dan kardiomiopati restriktif menggambarkan sebuah tantangan menarik dalam dunia kardiologi. Meski kedua kondisi ini sering kali menyajikan gejala serupa seperti sesak napas, kelelahan, dan edema, mekanisme yang mendasarinya sangat berbeda. Pada perikarditis restriktif,

penebalan, fibrosis, dan adhesi pada perikardium menimbulkan hambatan pengisian ventrikel, sementara pada kardiomiopati restriktif, kekakuan miokardium mengganggu proses relaksasi jantung secara keseluruhan.⁽³⁾⁽⁶⁾⁽¹¹⁾ Perbedaan mendasar inilah yang menuntut ketelitian dan pemahaman mendalam dari para dokter maupun tenaga Kesehatan bagian *imaging* agar dapat menyusun diagnosis yang tepat dan menghindari penanganan yang kurang optimal. Ekokardiografi telah muncul sebagai alat diagnostik esensial dalam mengurai misteri keduanya. Dengan kemajuan teknik seperti speckle tracking echocardiography (STE) dan kemampuan visualisasi real-time, teknologi ini memungkinkan evaluasi rinci pada struktur, fungsi, dan hemodinamika jantung. Melalui pendekatan diagnostik yang komprehensif ini, diharapkan mampu mendeteksi perbedaan signifikan, mendukung intervensi medis yang lebih cepat, presisi, dan personal, serta berkontribusi pada peningkatan kualitas hidup pasien. Inilah bukti nyata bagaimana penerapan teknologi canggih dapat membuka jalan bagi era baru penanganan penyakit jantung yang lebih efektif dan terarah.^(11, 16)

DAFTAR PUSTAKA

1. Goldstein JA, Kern MJ. Hemodynamics of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2020;95(6):1240–8.
2. Wong CP, Klein A. Constrictive Pericarditis and Restrictive Cardiomyopathy. *Cardiovascular Hemodynamics: An Introductory Guide*. 2019;251–70.
3. Burkett DA, Younoszai AK. Restrictive cardiomyopathy and pericardial diseases. *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease: from fetus to adult*. 2021;794–821.
4. Chowdhury UK, Sankhyan LK. *Surgical Treatment of Chronic Constrictive Pericarditis*. Springer; 2023.
5. Garcia MJ. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy? *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(17):2061–76.
6. Geske JB, Anavekar NS, Nishimura RA, Oh JK, Gersh BJ. Differentiation of constriction and restriction: complex cardiovascular hemodynamics. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;68(21):2329–47.
7. Fadl SA, Nasrullah A, Harris A, Edwards R, Kicska G. Comprehensive review of pericardial diseases using

- different imaging modalities. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2020;36(5):947–69.
8. Diaz-Arocutipa C, Saucedo-Chinchay J, Imazio M, Argulian E. Natriuretic peptides to differentiate constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Cardiology*. 2022;45(3):251–7.
 9. Sohal S, Mathai SV, Lipat K, Kaur A, Visveswaran G, Cohen M, et al. Multimodality imaging of constrictive pericarditis: pathophysiology and new concepts. *Current Cardiology Reports*. 2022;24(10):1439–53.
 10. Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, Menon V, Kumar A, Schleicher M, et al. Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis: a contemporary review. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(11):e007878.
 11. Grewal HK, Bansal M. Echocardiographic differentiation of pericardial constriction and left ventricular restriction. *Current Cardiology Reports*. 2022;24(11):1599–610.
 12. Lloyd JW, Anavekar NS, Oh JK, Miranda WR. Multimodality imaging in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: a comprehensive overview for clinicians and imagers. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;
 13. Haque T. Myocardial strain imaging using two and three-dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. *Cardiovascular Journal*. 2019;11(2):167–82.
 14. Manganaro R, Cusmà-Piccione M, Carerj S, Licordari R, Khandheria BK, Zito C. Echocardiographic Patterns of Abnormal Septal Motion: Beyond Myocardial Ischemia. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2023;
 15. Welch TD. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *Heart*. 2018;104(9):725–31.
 16. Mahmoud A, Bansal M, Sengupta PP. New cardiac imaging algorithms to diagnose constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy. *Current cardiology reports*. 2017;19:1–12.
 17. Brandt RR, Oh JK. Constrictive pericarditis: role of echocardiography and magnetic resonance imaging. *E-journal of Cardiology Practice*. 2017;15:23.
 18. Liu S, Ma C, Ren W, Zhang J, Li N, Yang J, et al. Regional left atrial function differentiation in patients with constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: a study using speckle tracking echocardiography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2015;31:1529–36.
 19. AHMAD MASRI M, HEITNER SB. Restrictive Cardiomyopathy. *Practice of Clinical Echocardiography*. 2021;300.
 20. Yang Z, Wang H, Chang S, Cui J, Zhou L, Lv Q, et al. Left ventricular strain-curve morphology to distinguish between constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy. *ESC Heart Failure*. 2021;8(6):4863–72.

Tinjauan Pustaka

Hiponatremia pada Penyakit Paru
Hyponatremia in Lung Disease

Uray Riki Arif Maulana¹, Atma Gunawan²

¹ Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya Malang, RSUD Saiful Anwar Malang,

² Divisi Nefrologi, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya Malang

Diterima 14 Juli 2025; direvisi 22 Juli 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Uray Riki Arif Maulana. Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya Malang, RSUD Saiful Anwar Malang.

Email:

urayricky@gmail.com

urayrickypulmo@student.ub.ac.id

ABSTRAK

Hiponatremia didefinisikan sebagai penurunan kadar natrium dalam darah di bawah 135 mEq/L. Natrium sangat penting untuk fungsi saraf dan otot yang baik. Selama ini, gangguan natrium dianggap sebagai penanda keparahan penyakit yang mendasarinya, tetapi bukti semakin menunjukkan bahwa gangguan tersebut sendiri memiliki efek yang merugikan pada fungsi fisiologis. Hiponatremia dapat terjadi akibat berbagai penyakit, salah satunya pada penyakit paru, yaitu kanker paru, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), tuberkulosis, pneumonia, *cystic fibrosis* (CF) dan *Coronavirus disease 2019* (COVID-19). Penyebab paling umum yang menghubungkan kejadian hiponatremia dengan berbagai penyakit paru adalah SIDH, depleksi volume (contoh: muntah, diare), terapi antikanker, obat diuretic maupun penurunan asupan nutrisi. Deteksi dini dan koreksi hiponatremia dapat secara signifikan meningkatkan luaran pasien, mengurangi morbiditas dan mortalitas, dan meningkatkan kualitas perawatan.

Kata Kunci: Hiponatremia; disnatremia; ketidakseimbangan elektrolit; penyakit paru.

ABSTRACT

Hyponatremia is a decrease in blood sodium levels below 135 mEq/L. Sodium is essential for proper nerve and muscle function. Sodium disorders have traditionally been considered a marker of the severity of underlying disease, but increasing evidence suggests that these have detrimental effects on physiological function. Hyponatremia can occur due to various diseases, including lung diseases, which are lung cancer, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), tuberculosis, pneumonia, cystic fibrosis (CF), and coronavirus disease 2019 (COVID-19). The most common causes associated with hyponatremia with it are SIDH, volume depletion (e.g., vomiting, diarrhea), anticancer therapy, diuretics, and decreased nutritional intake. Early detection and correction of hyponatremia can significantly improve patient outcomes, reduce morbidity and mortality, and enhance the quality of care.

Keywords: Hyponatremia; dysnatremia; electrolyte imbalance; lung disease.

PENDAHULUAN

Hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang paling umum dalam praktek klinis. Hiponatremia didefinisikan sebagai penurunan kadar natrium dalam darah di bawah 135 mEq/L. Natrium sangat penting untuk fungsi saraf dan otot yang baik. Kondisi ini memengaruhi hingga 10% pasien yang dirawat di rumah sakit. Penyebab hiponatremia sangat kompleks dan seringkali menyebabkan kesalahpahaman pada dokter yang menangani gangguan elektrolit ini.^(1,2)

Hiponatremia akut yang parah berkaitan dengan gejala neurologis, akibat edema otak, yang dapat menyebabkan herniasi batang otak, henti napas, dan kematian. Namun, hiponatremia kronis dan ringan juga dapat menyebabkan perubahan neurologis maupun non-neurologis, seperti gangguan gaya berjalan, risiko jatuh, gangguan kognitif, dan demineralisasi tulang.⁽³⁾

Prevalensi hiponatremia pada populasi umum diperkirakan 1-2%.⁴ Pada pasien yang datang ke instalasi gawat darurat (IGD), prevalensi hiponatremia bervariasi antara 3% dan 10%, mungkin tergantung pada kondisi dan demografi penduduk setempat.⁽¹⁾ Prevalensinya juga mencapai 15-30% pada pasien yang dirawat di rumah sakit, bahkan lebih tinggi di *intensive care unit* (ICU), yang mencapai hingga 40%.⁵ Hiponatremia penting untuk dikenali karena telah dikaitkan dengan peningkatan lama rawat inap, peningkatan morbiditas atau mortalitas, dan peningkatan biaya perawatan kesehatan.^(6,7)

Selama ini, gangguan natrium dianggap sebagai penanda keparahan penyakit yang mendasarinya, tetapi bukti semakin menunjukkan bahwa gangguan tersebut sendiri memiliki efek yang merugikan pada fungsi fisiologis.⁽⁸⁾ Hiponatremia dapat terjadi akibat berbagai gangguan, yaitu penyakit umum serta patologi endokrin, nutrisi, metabolik, kardiovaskular, ginjal, atau hati. Perlu disebutkan bahwa hiponatremia

terkait rumah sakit mencakup hiponatremia yang didapat di rumah sakit, yang mungkin terkait dengan luaran yang berbeda.⁽⁵⁾ Hiponatremia telah dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada beberapa kondisi seperti infark miokard, sirosis hati, dan emboli paru.⁽⁹⁾

Hiponatremia seringkali didapati pada penyakit paru. Berikut beberapa penyakit paru yang dijelaskan dalam literatur yang berhubungan dengan hiponatremia akan dibahas. Oleh karena itu disusunlah tinjauan pustaka yang membahas mengenai hiponatremia dalam penyakit paru.

DEFINISI HIPONATREMIA

Hiponatremia didefinisikan sebagai penurunan kadar natrium serum di bawah batas laboratorium masing-masing, yang dapat bervariasi antar institusi. Secara umum, hiponatremia didefinisikan dengan kadar natrium serum di bawah 135 mmol/L, didukung oleh pedoman praktik klinis Eropa. Munculnya gejala sangat terkait dengan kecepatan progresivitas hiponatremia dan kategorisasinya menjadi ringan (130-135 mmol/L), sedang (125-129 mmol/L), dan berat (<125 mmol/L).⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGI HIPONATREMIA

Insiden hiponatremia pada populasi umum diperkirakan sekitar 1,74%, menurut *National Health and Nutrition Examination Survey*. Perlu disebutkan bahwa, baik pada pasien rawat inap maupun rawat jalan, hiponatremia merupakan prediktor mortalitas yang diakui, meskipun penyebabnya berbeda pada populasi ini.⁽⁵⁾

Prevalensi hiponatremia berdasarkan usia pasien menunjukkan peningkatan prevalensi yang signifikan dari pasien berusia antara 16 dan 21 tahun (2%) menjadi pasien berusia >80 tahun (17%). Hal ini disebabkan karena tingkat penggunaan dan jumlah obat harian yang lebih tinggi pada populasi ini,

komorbiditas, dan penurunan spektrum konsentrasi/pengenceran ginjal.⁽¹⁾

ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO HIPONATREMIA

Etiologi hiponatremia kompleks, dan terdapat banyak alasan mengapa pasien mengalami hiponatremia. Hiponatremia dapat muncul sehubungan dengan: (I) stroke dan penyakit mental primer lainnya; (II) karbamazepin, siklofosamid, dan *selective serotonin reuptake inhibitor* (SSRI), hormon eksogen, dan obat-obatan lain; (III) tumor primer; (IV) penyakit hipofisis, hipotiroidisme, dan insufisiensi adrenal; (V) pembedahan; (VI) penyakit paru-paru seperti pneumonia; (VII) *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion* (SIADH) hereditas. Hiponatremia seringkali terjadi tanpa diketahui, dengan etiologi yang rumit.⁽¹⁰⁾

Beberapa faktor risiko yang lebih umum meliputi gagal jantung, penyakit ginjal kronis, gagal hati, kehilangan cairan tubuh, dan gangguan yang meningkatkan kadar air tubuh secara keseluruhan seperti sindrom *antidiuretic hormone* (ADH) yang tidak tepat dan insufisiensi adrenal.^(6,11)

PATOFISIOLOGI HIPONATREMIA

Hiponatremia merupakan gangguan keseimbangan air, dengan kelebihan relatif cairan tubuh dibandingkan dengan total natrium dan kalium tubuh. Menurut persamaan Edelman, hiponatremia hanya dapat terjadi jika terjadi kehilangan natrium, penambahan air, atau kombinasi keduanya. Dapat disimpulkan bahwa peningkatan total kalium yang dapat ditukar dapat memengaruhi konsentrasi natrium serum.^(1,7)

Selain itu, hiponatremia dapat terjadi akibat pergeseran air bebas dari ruang intraseluler ke ekstraseluler, yang mungkin disebabkan oleh zat aktif osmotik yang tidak dapat melewati membran sel dengan bebas. Hiperglikemia adalah penyebab paling penting dari kondisi ini.⁽¹⁾

Hiponatremia biasanya berkaitan dengan gangguan ADH. Jika osmolalitas plasma meningkat di atas sekitar 285 mosm/kg, ADH disekresikan dan pada nilai yang sedikit lebih tinggi, rasa haus akan muncul. Akibatnya, cairan akan tertelan dan melalui mediasi ADH, akuaporin, saluran penghantar air, akan diekspresikan di duktus pengumpul ginjal untuk menyerap kembali air bebas dari urin. Dengan demikian, osmolalitas plasma akan mencapai kisaran normal kembali. Perlu dicatat, sekresi ADH juga dipicu oleh baroreseptor yang sensitif terhadap peregangan. Bahkan penurunan kecil pada tekanan darah dapat menyebabkan peningkatan sekresi ADH.⁽¹⁾

KLASIFIKASI HIPONATREMIA

Hiponatremia dapat muncul dalam berbagai kondisi tonisitas. Hiponatremia isotonik atau pseudohiponatremia adalah hiponatremia yang disertai dengan osmolalitas serum efektif 275 hingga 295 mOsm/kg H₂O. Pseudohiponatremia tidak menunjukkan hiponatremia sejati, melainkan artefak laboratorium. Hiponatremia yang dilaporkan pada pasien dengan hiperlipidemia atau paraproteinemia berat meningkatkan kecurigaan pseudohiponatremia. Sebagai alternatif, analisis gas darah dapat dilakukan untuk mengurangi risiko kesalahan ini.^(5,11)

Hiponatremia yang dikombinasikan dengan tonisitas plasma > 295 mOsm/kg H₂O merupakan hiponatremia hipertonik. Fenomena ini, yang disebut hiponatremia translokasi, paling sering diamati pada hiperglikemia; hipertonisitas ekstraseluler yang terkait dengan hiperglikemia mendorong aliran air ke ruang ekstraseluler, yang kemudian akan menurunkan [Na⁺]. [Na⁺] menurun sebesar 1,6 mEq/L untuk setiap peningkatan 100 mg/dL kadar glukosa serum, meskipun ketika kadar glukosa serum meningkat hingga >400 mg/dL, penurunan [Na⁺] secara bertahap dapat mendekati 2,4 mEq/L. [Na⁺] dapat menurun

dengan cara yang sama dengan pemberian manitol.^(5,11)

Hiponatremia hipotonik terjadi dengan osmolalitas serum efektif <275 mOsm/kg H₂O dan memerlukan evaluasi lebih lanjut.^(5,11)

GELAJA HIPONATREMIA

Gejala hiponatremia berkisar dari sindrom ringan yang tidak spesifik hingga edema otak berat yang mengancam nyawa. Secara umum, tingkat keparahan gejala berkaitan dengan kecepatan perkembangan hiponatremia. Semakin cepat hiponatremia berkembang, semakin singkat waktu bagi otak untuk beradaptasi dengan lingkungan hipoosmolar yang baru dengan mengurangi partikel osmolar intraselulernya.^(1,11,12)

Di sisi lain, hiponatremia yang berkembang secara perlahan dapat dikompensasi bahkan ketika natrium serum mencapai kadar sekitar 100 mmol/L melalui adaptasi yang lambat terhadap hipoosmolalitas melalui pengurangan osmolit organik dalam sel otak. Pada akhirnya akan berdampak pada defisit neurologis pada hiponatremia kronis.⁽¹⁾

Gejala umum seperti mual, riwayat jatuh, lemah, dan vertigo merupakan gejala paling sering disebabkan oleh hiponatremia. Selain itu, somnolen, disorientasi, sakit kepala, kejang, dan sinkop dilaporkan terjadi pada pasien dengan hiponatremia. Selain itu, hiponatremia juga menginduksi osteoporosis, menyebabkan peningkatan risiko patah tulang.^(1,11)

Hiponatremia dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk untuk tes fungsi neurokognitif dan kinerja motorik seperti tes *Mini-Mental-State*, *DemTect*, atau *TrailMaking*. Menariknya, defisit fungsi neurokognitif bersifat reversibel setelah koreksi hiponatremia, yang menyiratkan kausalitas daripada hubungan murni.⁽¹⁾

DIAGNOSIS HIPONATREMIA

Beberapa langkah diagnostik penting

setelah identifikasi hiponatremia pada pasien adalah anamnesis menyeluruh dengan fokus pada waktu timbulnya gejala (jika ada) dan obat yang dikonsumsi. Perhatian khusus pada kombinasi obat antihipertensi yang mengandung diuretik tiazid, kortikosteroid, dan obat psikotropika, sangat penting.⁽¹⁾

Pemeriksaan laboratorium dapat membantu membedakan hiponatremia akut dari hiponatremia kronis. Glukosa harus diperiksa untuk menyingkirkan hiponatremia yang diinduksi hiperglikemia. Pseudohiponatremia, suatu fenomena laboratorium yang disebabkan oleh nilai lipid atau protein yang terlalu tinggi, dapat dihindari dengan penentuan natrium menggunakan elektroda selektif ion. Kadar kalium harus diperiksa karena hipokalemia merupakan temuan penyerta yang umum pada pasien hiponatremia yang mengonsumsi diuretik.⁽¹⁾

Osmolalitas, kreatinin, urea, dan TSH harus diperiksa dari serum. Kadar kortisol serum harus diperiksa pada pasien dengan dugaan insufisiensi adrenal. Pengambilan sampel urin untuk menganalisis kimia urin, termasuk osmolalitas dan konsentrasi natrium, sangat penting untuk mengevaluasi respons terhadap hiponatremia. Idealnya, sampel urin diambil sebelum pengobatan dimulai, kecuali untuk pasien dengan hiponatremia simptomatik berat yang membutuhkan pengobatan segera.⁽¹⁾

HIPONATREMIA PADA PENYAKIT PARU

1. Kanker Paru

Kanker paru merupakan salah satu jenis kanker yang paling umum dan merupakan penyebab kematian akibat kanker paling umum di seluruh dunia. *Non-small cell lung cancer* (NSCLC) mencakup sekitar 85% dari seluruh kanker paru, sementara *small cell lung cancer* (SCLC) mencakup 15% sisanya.⁽⁹⁾

Hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang umum terjadi pada pasien

kanker dan telah dievaluasi sebagai faktor prognosis negatif untuk kelangsungan hidup pada beberapa jenis kanker. Sekitar 50% pasien kanker dengan hiponatremia mengalami satu atau lebih episode hiponatremia ringan hingga berat selama perjalanan penyakit, dengan puncaknya pada 75% pada pasien SCLC atau NSCLC.³ Pada kanker paru, insiden hiponatremia tinggi pada pasien SCLC, yaitu sebesar 19.9%.^(9,10)

Penyebab paling umum hiponatremia pada pasien kanker adalah SIADH dan depleksi volume. Hal ini dapat terjadi karena sekresi ektopik dari vasopressin arginin. Insiden SIADH pada pasien SCLC adalah 10–16%, namun hanya 2–4% pada pasien NSCLC.^(7,9,10,13)

Hiponatremia juga dapat berkembang disebabkan oleh beberapa kondisi lain yang menyebabkan hilangnya natrium atau kelebihan air terkait natrium seperti muntah, diare, penyakit ginjal kronis, pengobatan dengan terapi antikanker (cisplatin, pemetrexed, nivolumab) dan obat yang digunakan untuk paliatif; semua kondisi ini sering ditemukan pada pasien kanker.^(7,9,13)

Metastasis ke otak juga dapat meningkatkan hilangnya natrium karena *salt wasting syndrome*.⁽¹⁰⁾

Tinjauan sistematis dan meta analisis oleh Sandfeld-Paulsen et al., melaporkan bahwa hiponatremia merupakan kondisi yang relatif umum pada pasien NSCLC, yang berkaitan dengan peningkatan mortalitas (memendeknya kelangsungan hidup keseluruhan dan berkurangnya kelangsungan hidup bebas progresivitas). Oleh karena itu, kadar natrium dapat menjadi biomarker yang berguna untuk menstratifikasi pasien NSCLC dan dengan demikian untuk menyusun rencana perawatan individual.⁽⁹⁾

Koreksi natrium serum terlalu cepat pada hiponatremia kronis dapat menyebabkan terjadinya sindrom demielinasi osmotik. Karena adanya mekanisme adaptif yang melindungi otak dari edema, kadar natrium serum harus ditingkatkan dengan cara yang

terkendali; laju koreksi harus dipertahankan pada <12 mEq/L dalam 24 jam, dan <18 mEq/L dalam 48 jam. Beberapa penelitian menganjurkan laju koreksi tidak lebih dari 8 mEq/L per 24 jam, atau tidak lebih dari 0,5–1 mEq/L per jam untuk melindungi otak dari demielinasi permeabilitas.⁽¹⁰⁾

2. Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit saluran napas kronis yang memengaruhi sekitar 5% populasi dan menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Prevalensi hiponatremia pada PPOK eksaserbasi akut adalah 23%. Dalam beberapa tahun terakhir, bukti menunjukkan bahwa gangguan elektrolit, terutama hiponatremia, berdampak pada perjalanan dan prognosis PPOK.⁽⁸⁾

Penyebab tingginya prevalensi hiponatremia dapat dijelaskan oleh beberapa alasan: (I) berkaitan dengan SIADH dan (II) pasien dengan PPOK sering kali menderita banyak komorbiditas yang memerlukan pengobatan seperti diuretik, yang berkaitan erat dengan gangguan elektrolit.^(4,8)

Saha et al., melaporkan kejadian hiponatremia pada PPOK eksaserbasi akut. Di antara pasien dengan hiponatremia terisolasi (36 [53%]), 24 (67%) mengalami hiponatremia ringan dan 12 (33%) mengalami hiponatremia sedang.¹⁴ Studi oleh Lindner et al., menyimpulkan bahwa disnatremia umum terjadi pada pasien PPOK eksaserbasi akut dengan 1 dari 5 pasien mengalami hiponatremia. Hiponatremia secara signifikan lebih umum terjadi pada PPOK eksaserbasi akut dibandingkan keseluruhan. Tidak ditemukan hubungan yang signifikan antara disnatremia dan luaran buruk pada PPOK eksaserbasi akut.⁸

Chalela et al., menyimpulkan bahwa hiponatremia (terutama jika berat) merupakan penanda prediktif dalam perjalanan klinis penyakit yang buruk pada PPOK eksaserbasi akut.⁽⁴⁾

3. Tuberkulosis Paru

Tuberkulosis paru adalah penyakit infeksi pada paru yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Selain menyerang system pernafasan, tuberkulosis dapat menyebabkan komplikasi sistemik.² Penyakit ini merupakan beban kesehatan global mayor yang menyerang hamper sepertiga populasi di dunia.⁽¹⁵⁾ Berdasarkan laporan dari *World Health Organization* (WHO) tahun 2024, lebih dari 1 juta orang terinfeksi tuberkulosis dan 140.700 orang meninggal akibat tuberkulosis di Indonesia pada tahun 2022.⁽¹⁶⁾

Kejadian hiponatremia pada infeksi tuberkulosis paru biasanya ringan hingga sedang, asimtomatik, *self-limiting*, dan dapat membaik dengan pemberian terapi anti-tuberkulosis. Kejadiannya sebesar 11 hingga 51% pada tuberkulosis aktif.⁽¹⁷⁾

Tuberkulosis dapat menyebabkan hiponatremia melalui berbagai mekanisme, yaitu invasi lokal kelenjar adrenal (insufisiensi adrenal), invasi lokal hipotalamus atau kelenjar pituitari, *cerebral salt wasting syndrome* (CSWS), meningitis tuberkulosis, dan SIADH melalui infeksi paru.^(2,17,18) Selain itu, depleksi cairan karena peningkatan *insensible water losses* dan status nutrisi yang buruk berdampak pada kejadian hiponatremia pada penyakit ini.⁽¹⁵⁾

Patofisiologi yang mendasari hiponatremia pada tuberkulosis paru kemungkinan multifaktorial. (I) infeksi paru dapat menyebabkan pelepasan sitokin inflamasi yang berlebihan, seperti interleukin (IL)-6 dan *tumor necrosis factor- α* (TNF- α), yang dapat merangsang sekresi ADH dari kelenjar pituitari posterior. Peningkatan kadar ADH mengakibatkan gangguan ekskresi air, yang menyebabkan hiponatremia dilusi. (II) Tuberkulosis paru dapat menyebabkan inflamasi sistemik dan stres oksidatif, yang dapat memengaruhi kemampuan tubulus ginjal untuk mengatur keseimbangan natrium dan air. (III) Keterlibatan tuberkulosis pada sistem saraf pusat dapat mengganggu

regulasi normal pelepasan ADH, yang selanjutnya berkontribusi terhadap hiponatremia.⁽²⁾

Paudel et al., melaporkan laporan kasus pasien laki-laki, berusia 74 tahun, dengan infeksi tuberkulosis paru disertai dengan hiponatremia.⁽²⁾ Selain itu, Ewa et al., melaporkan 2 laporan kasus pada anak usia 10 tahun dan 8 tahun dengan tuberkulosis paru dan hiponatremia.¹⁷ Studi oleh Nisar et al., menyimpulkan bahwa hiponatremia berhubungan dengan tuberkulosis dan lebih umum pada diabetes, hipertensi, merokok, dan usia muda.⁽¹⁹⁾

4. Pneumonia

Pneumonia adalah penyakit infeksi paru yang umum penyebab dirawat di rumah sakit. Insiden dan mortalitasnya secara signifikan meningkat pada negara berkembang. *Community-acquired pneumonia* (CAP) dapat mengakibatkan sejumlah komplikasi ginjal dan elektrolit yang berbeda. Studi oleh Mehmood et al., melaporkan bahwa frekuensi hiponatremia tinggi (24%) pada anak dengan CAP.⁽²⁰⁾

Hiponatremia merupakan salah satu temuan laboratorium yang paling sering pada pneumonia. Ada banyak teori tentang hubungan hiponatremia dengan infeksi, namun, etiologinya masih belum jelas meskipun telah banyak upaya untuk mengidentifikasinya.⁽⁵⁾

Patofisiologi yang mendasari hiponatremia pada pneumonia belum dipahami dengan baik, tetapi SIADH diduga merupakan komponen penting.²¹ Selain itu dihipotesiskan bahwa dorongan ADH fisiologis selama stres terkait penyakit, penurunan klirens air ginjal, dan terapi diuretik bersamaan pada pasien polimorbid, lanjut usia memainkan peran utama.⁽²²⁾

Beberapa studi menunjukkan bahwa hiponatremia dapat menjadi penanda yang berguna dalam membedakan *Legionella pneumophila* dari *Streptococcus pneumoniae* atau infeksi non-*Legionella pneumophila*

lainnya. Pasien dengan *L. pneumophila* cenderung memiliki kadar natrium serum yang lebih rendah dibandingkan pasien dengan pneumonia yang disebabkan oleh patogen lain. Hiponatremia juga telah terbukti berkorelasi positif dengan hasil positif Tes Antigen Urin *L. pneumophila*.⁽⁵⁾

Müller et al., menyimpulkan bahwa hiponatremia pada saat masuk rumah sakit memprediksi hasil akhir yang buruk dan merupakan faktor risiko independen untuk mortalitas di rumah sakit pada pasien yang dirawat dan didiagnosis dengan pneumonia.²¹ Studi lainnya oleh Akyil et al., melaporkan bahwa pada pasien CAP yang dirawat di rumah sakit, hiponatremia awal memperpanjang masa tinggal di rumah sakit sementara hipernatremia menandakan hasil yang lebih buruk, baik dalam jangka pendek maupun jangka panjang.⁽²³⁾

Potasso dkk., melaporkan bahwa hiponatremia ringan hingga sedang saat pulang berhubungan dengan peningkatan risiko kekambuhan pada pasien pneumonia yang dirawat di rumah sakit. Hubungan ini khususnya kuat pada pasien yang mengalami hiponatremia baik saat masuk maupun saat pulang, yang menekankan pentingnya koreksi hiponatremia selama rawat inap.⁽²²⁾

5. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) disebabkan oleh virus *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) yang baru. Sebuah meta-analisis terbaru terhadap 24.410 pasien COVID-19 menunjukkan bahwa gejala utama demam (78%), batuk (56%), dan kelelahan (31%), dengan 19% dari seluruh pasien rawat inap memerlukan ventilasi non-invasif dan 9% memerlukan ventilasi invasif. Semakin banyak bukti yang menunjukkan bahwa COVID-19 juga disertai dengan beberapa fenomena ekstra-paru, seperti gangguan keseimbangan air dan natrium.⁽²⁴⁾

Laporan awal yang menganalisis

COVID-19 menunjukkan bahwa hiponatremia mungkin merupakan temuan laboratorium yang umum di antara pasien yang terinfeksi. Namun, berbagai laporan menunjukkan bahwa hiponatremia pada kelompok pasien ini mungkin tidak hanya berkaitan dengan pneumonia terkait COVID, tetapi juga dapat disebabkan oleh asupan nutrisi yang tidak memadai oleh pasien COVID-19 atau presentasi gastrointestinal penyakit tersebut.⁽⁵⁾

SIADH diduga merupakan penyebab primer dari hiponatremia akibat COVID-19. Pelepasan ADH yang dimediasi oleh hipovolemia juga dapat berperan etiologi pada sebagian kecil kasus di mana ekskresi natrium urin sangat berkurang (<15 mmol/L).⁽²⁴⁾

Hiponatremia telah diidentifikasi sebagai penanda dampak buruk terkait COVID-19 seperti mortalitas, kebutuhan untuk pemindahan ke ICU, dan IMV.⁽²⁵⁾ Studi oleh Voets et al., melaporkan bahwa hiponatremia ditemukan pada 34% pasien COVID-19 yang diikutsertakan (65 dari 193) dibandingkan dengan 24% pasien COVID-19-negatif (33 dari 138).⁽²⁴⁾ Piza et al., menyimpulkan bahwa hiponatremia adalah faktor risiko efek samping buruk pada pasien dengan COVID-19.⁽²⁵⁾

6. Cystic Fibrosis

Cystic fibrosis (CF) adalah kelainan resesif autosomal yang disebabkan oleh mutasi hilangnya fungsi pada CF *transmembrane conductance regulator* (CFTR) CF, yang mengkode saluran klorida dan bikarbonat.⁽²⁶⁾

SIADH diamati pada pasien CF selama eksaserbasi akut PPOK. Rendahnya kadar natrium serum pada CF dapat disebabkan oleh deplesi elektrolit atau dampak pengenceran dari retensi air bebas akibat SIADH. Eksaserbasi CF akut dapat menyebabkan dehidrasi, hiponatremia, dan hipokloremia.^(26,27)

TATALAKSANA HIPONATREMIA

Langkah pertama dalam tatalaksana hiponatremia setelah menyingkirkan hiponatremia akibat hiperglikemia.^{1,28}

Menurut pedoman praktik klinis Eropa, hiponatremia akut (yaitu onset <48 jam) dengan gejala berat atau cukup berat harus segera ditangani dengan infus 150 ml larutan NaCl 3% selama 20 menit, diikuti dengan pengukuran ulang natrium serum 20 menit kemudian. Gejala cukup berat didefinisikan sebagai mual disertai muntah, kebingungan, dan sakit kepala, sedangkan gejala berat didefinisikan sebagai muntah, gangguan kardiorespirasi, somnolen abnormal dan dalam atau koma, serta kejang.⁽¹⁾

Pedoman Amerika merekomendasikan tatalaksana hiponatremia akut dengan gejala ringan hingga sedang. Pendekatan infus berdasarkan berat badan (2 ml/kgBB) dapat diterapkan saat pemberian NaCl 3%. Pemberian salin hipertonik secara perlahan dan kontinu tidak berbeda dalam hal tingkat koreksi berlebih dibandingkan dengan bolus salin 3% secara intermiten cepat.⁽¹⁾

Tujuan pengobatan pada pasien dengan hiponatremia simptomatik adalah peningkatan natrium serum yang cepat sebesar 5 mmol/L. Natrium serum harus diperiksa setidaknya 6 dan 12 jam setelah perbaikan gejala dan setiap hari setelahnya hingga normal. Jika infus NaCl 3% diulang, natrium serum harus diperiksa lebih sering (setiap 4 jam). Secara total, koreksi natrium serum maksimum 8–10 mmol/L/24 jam.⁽¹⁾

Pada kasus hiponatremia asimtomatik non-akut pada pasien hipovolemik, misalnya diare, dehidrasi akibat pengobatan diuretik berlebih, dan lainnya, hidrasi harus dimulai menggunakan kristaloid isotonik dengan dosis 20 ml/kg/24 jam. Pada pasien hipervolemik dengan hiponatremia non-akut dan asimtomatik (misalnya gagal jantung atau sirosis hati), pembatasan cairan harus dimulai kecuali terdapat kontraindikasi.^(1,28)

Koreksi berlebih hiponatremia

didefinisikan sebagai peningkatan serum natrium melebihi 8–10 mmol/L/24 jam. Faktor risiko koreksi berlebih meliputi nilai awal natrium serum yang rendah, kadar kalium serum yang rendah, indeks massa tubuh yang rendah, penyalahgunaan alkohol kronis, adanya kanker, dan gejala berat yang disebabkan oleh hiponatremia. Jika koreksi berlebih terkonfirmasi, tindakan segera harus diambil untuk menurunkan kembali natrium serum di bawah target laju koreksi 8–10 mmol/L/24 jam. Menurunkan kembali natrium serum dengan cepat setelah koreksi berlebih dapat mencegah terjadinya sindrom demielinasi osmotik. Desmopresin disarankan efektif dalam mencegah atau mengobati koreksi berlebih hiponatremia dan terbukti berhasil dalam setidaknya satu studi retrospektif. Infus *free water* dalam bentuk larutan dekstrosa-5 (2–3 ml/kg/jam) dapat digunakan sebagai tambahan desmopresin (2–4 µg setiap 6–8 jam) atau tunggal untuk menahan peningkatan natrium serum atau bahkan menginduksi kembali hiponatremia jika terjadi koreksi berlebih.⁽¹⁾

RINGKASAN

Hiponatremia merupakan gangguan elektrolit yang umum terjadi pada pasien dengan penyakit paru. Penyebab umumnya meliputi hipovolemia, diuretik, serta SIADH. Membedakan hiponatremia simptomatik dari asimtomatik sangat penting untuk memulai terapi yang memadai dan menghindari komplikasi. Oleh karena itu perlu diperhatikan pentingnya pemantauan elektrolit rutin dalam penatalaksanaan hiponatremia pada penyakit paru. Deteksi dini dan koreksi hiponatremia dapat secara signifikan meningkatkan luaran pasien, mengurangi morbiditas dan mortalitas, dan meningkatkan kualitas perawatan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Jika diperlukan ucapan terima kasih dapat diberikan kepada 1) pihak-pihak yang

memberikan bantuan dana dan dukungan, 2) dukungan dari bagian dan lembaga, 3) para profesional yang memberikan kontribusi dalam penyusunan laporan.

DAFTAR PUSTAKA

- Lindner G, Schwarz C, Haidinger M, Ravioli S. Hyponatremia in the emergency department. *American Journal of Emergency Medicine*. 2022;60:1–8.
- Paudel S, Dhanani M, Patel KH, Vakkalagadda NP, Sanker V, Damera AR, et al. Pulmonary tuberculosis in an adult presenting with severe hyponatremia: A case report and review of literature. *Clin Case Rep*. 2024;12(2):1–5.
- Fibbi B, Marroncini G, Naldi L, Anceschi C, Errico A, Norello D, et al. Hyponatremia and Cancer: From Bedside to Benchside. *Cancers (Basel)*. 2023;15(4):1–16.
- Chalela R, González-García JG, Chillarón JJ, Valera-Hernández L, Montoya-Rangel C, Badenes D, et al. Impact of hyponatremia on mortality and morbidity in patients with COPD exacerbations. *Respir Med*. 2016;117:237–42.
- Królicka AL, Kruczkowska A, Krajewska M, Kuzstal MA. Hyponatremia in infectious diseases—a literature review. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(15):1–16.
- Otterness K, Singer AJ, Thode HC, Peacock WF. Hyponatremia and hypernatremia in the emergency department: severity and outcomes. *Clin Exp Emerg Med*. 2023;10(2):172–80.
- Bayrak E, Çağlar K. HYPONATREMIA AS A FIRST SIGN OF SMALL CELL LUNG CANCER: A CASE REPORT. *Istanbul Tıp Fakültesi Dergisi*. 2020;83(4):451–3.
- Lindner G, Herschmann S, Funk GC, Exadaktylos AK, Gygli R, Ravioli S. Sodium and potassium disorders in patients with COPD exacerbation presenting to the emergency department. *BMC Emerg Med*. 2022;22(1):1–6.
- Sandfeld-Paulsen B, Aggerholm-Pedersen N, Winther-Larsen A. Hyponatremia as a prognostic factor in non-small cell lung cancer: A systematic review and meta-analysis. *Transl Lung Cancer Res*. 2021;10(2):651–61.
- Wu R, Li C, Wang Z, Fan H, Song Y, Liu H. A narrative review of progress in diagnosis and treatment of small cell lung cancer patients with hyponatremia. *Transl Lung Cancer Res*. 2020 Dec;9(6):2469–78.
- Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity—Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;75(2):272–86.
- Kheetan M, Ogu I, Shapiro JJ, Khitan ZJ. Acute and Chronic Hyponatremia. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:1–9.
- Sandfeld-Paulsen B, Aggerholm-Pedersen N, Winther-Larsen A. Hyponatremia in lung cancer: Incidence and prognostic value in a Danish population-based cohort study. *Lung Cancer*. 2021;153:42–8.
- Saha SK, Ali MY, Islam M, Arif KM, Quader MR, Saha P. Pattern of Serum Electrolytes Imbalance among Patients with Acute Exacerbation of COPD Admitted in a Tertiary Level Hospital. *Faridpur Med Coll*. 2020;15(1):24–7.
- Zukhruf M, Mumtaz A, Ashraf A, Safdar S, Aziz J, Mumtaz MA, et al. Frequency of Hyponatremia in Adult Patients with Pulmonary Tuberculosis. *Journal of Health and Rehabilitation Research [Internet]*. 2024;4:2791–156. Available from: <https://jhrlmc.com/DOI:https://doi.org/10.61919/jhrr.v4i3.1584www.lmi.education/>
- WHO. World Tuberculosis Day 2024 [Internet]. WHO. 2024 [cited 2025 Jul 12]. Available from: <https://www.who.int/indonesia/news/events/tb-day/tb-day-2024>
- Ewa AU, Ochang EA, Inaku KO, Adams EB, Anachuna KC, Imoke EJ, et al. Challenges of Diagnosing Hyponatremic Syndromes in Pulmonary and Extra Pulmonary Tuberculosis. *Journal of Child Science*. 2021;11(1):E14–7.
- Dash M, Sen RK, Behera BP, Sahu SS. Prevalence of hyponatremia in pulmonary tuberculosis. *International Journal of Advances in Medicine*. 2019;7(1):63–6.
- Nisar A, Lail A, Nisar D, Waheed SA, Saifullah N, Lail G. The Prevalence of Hyponatremia in Pulmonary Tuberculosis Patients, a Tertiary Care Hospital Experience from Pakistan. *J Tuberc Res*. 2019;07(4):259–66.
- Mehmood Z, Saeed F, Siddiqui MA, Rehman FU, Zahoor F, Iqtidar A. Frequency of hyponatremia in community acquired pneumonia. *The Professional Medical Journal*. 2020;27(08):1546–9.
- Müller M, Schefold JC, Guignard V, Exadaktylos AK, Pfortmueller CA. Hyponatraemia is independently associated with in-hospital mortality in patients with pneumonia. *Eur J Intern Med*. 2018;54:46–52.
- Potasso L, Sailer CO, Blum CA, Cesana-Nigro N, Schuetz P, Mueller B, et al. Mild to moderate hyponatremia at discharge is associated with increased risk of recurrence in patients with community-acquired pneumonia: Hyponatremia and recurrence of pneumonia. *Eur J Intern Med*. 2020;75:44–9.
- Akyil FT, Akyil M, Çoban Ağca M, Güngör A, Ozantürk E, Söğüt G, et al. Hyponatremia prolongs hospital stay and hypernatremia better predicts mortality than hyponatremia in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Tuberk Toraks*. 2019;67(4):239–47.
- Voets PJGM, Frölke SC, Vogtländer NPJ, Kaasjager KAH. COVID-19 and dysnatremia: A comparison between COVID-19 and non-COVID-19 respiratory illness. *SAGE Open Med*. 2021;9:1–5.
- Piza PM de T, de Freitas VM, Aguiar-Brito I, Calsolari-Oliveira BM, Rangel ÉB. Impact of Hyponatremia on COVID-19-Related Outcomes: A Retrospective Analysis. *Biomedicines*. 2024;12(9):1–12.

26. Al Zaman K, Alhebsi AA, Almheiri A, Alhosani H, Alshehhi NT, Alwheibi ES. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone (SIADH) in Chronic Respiratory Diseases: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2025;17(1):e77407.
27. Declercq D, Van Braeckel E, Marchand S, Van daele S, Van Biervliet S. Sodium Status and Replacement in Children and Adults Living with Cystic Fibrosis: A Narrative Review. *J Acad Nutr Diet*. 2020;120(9):1517–29.
28. Sterns RH, Rondon-Berrios H, Adroque HJ, Berl T, Burst V, Cohen DM, et al. Treatment Guidelines for Hyponatremia Stay the Course. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2024;19(1):129–35.

Laporan Kasus

Peranan Pemeriksaan CT Angiografi Thorax pada Kasus Hemoptisis
The Role Of Thorax CT Angiography Examination In Haemoptysis Cases

Amelia Anggia Putri¹, Dini Rachma Erawati²

¹Departemen Radiologi FK Universitas Brawijaya – RSUD dr Saiful Anwar Malang

Diterima 27 Agustus 2025; direvisi 31 Oktober 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Amelia Anggia Putri, Departemen Radiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Brawijaya, Malang.

Email:

amelia.anggia@gmail.com

ABSTRAK

Pendahuluan : Hemoptisis merupakan salah satu gejala klinis yang sering dijumpai pada pasien tuberkulosis (TB), terutama pada kasus TB paru yang telah berlangsung kronis. Di Indonesia, sebagai salah satu negara dengan prevalensi Tuberculosis tertinggi di dunia, kejadian hemoptisis pada pasien Tuberculosis masih menjadi tantangan dalam penanganan klinis dan sistem pelayanan kesehatan. Pencitraan arteri pulmonal dengan CT Angiografi thorax dibandingkan CT scan tanpa kontras adalah alat yang efektif untuk evaluasi hingga pengobatan hemoptisis idiopatik maupun akibat tuberkulosis.

Ilustrasi Kasus: Kasus serial tiga pasien dengan gejala klinis hemoptisis yang melakukan pemeriksaan CT Angiografi thorax di RSUD Saiful Anwar.

Diskusi: Kasus serial tiga pasien dengan riwayat hemoptisis didapatkan sumber perdarahan dari arteri bronkial, dimana penyebab yang mendasari adalah infeksi Tuberculosis.

Kesimpulan: Tiga kasus serial pasien dengan hemoptisis yang memberikan gambaran dilatasi dan berliku-liku dari arteri bronkial. Pentingnya penggunaan CT angiography thorax dalam menentukan letak arteri yang menyebabkan hemoptisis, dapat membantu tatalaksana hemoptisis. Arteri yang berbeda memiliki manifestasi dan pendekatan manajemen yang berbeda.

Kata Kunci: Hemoptisis, CT Scan Angiografi thorax, Arteri Bronkial, Arteri Ekstra-bronkial

ABSTRACT

Introduction: Haemoptysis is one of the most common clinical symptoms in tuberculosis (TB) patients, especially in chronic pulmonary TB cases. In Indonesia, as one of the countries with the highest prevalence of tuberculosis in the world, the incidence of haemoptysis in tuberculosis patients remains a challenge in clinical management and health care systems. Imaging of pulmonary arteries with CT angiography of the thorax compared to CT scan without contrast is an effective tool for evaluation and treatment of idiopathic and tuberculosis-induced haemoptysis.

Case illustration: Case series of three patients with clinical symptoms of haemoptysis who underwent CT Angiography examination of the thorax at Saiful Anwar Hospital.

Discussion: Case series of three patients with a history of haemoptysis found the source of bleeding from the bronchial arteries, where the underlying cause was Tuberculosis infection.

Conclusion: three case series of patients with haemoptysis that gave a dilated and tortuous picture of the bronchial arteries. The importance of using CT angiography of the thorax in determining the location of the artery causing haemoptysis, may help the management of haemoptysis. Different arteries have different manifestations and management approaches.

Keywords: Haemoptysis, CT Scan Angiography thorax, Artery Bronchial, Artery Extrapulmonary

PENDAHULUAN

Hemoptisis mengacu pada keluarnya darah yang berasal dari saluran pernapasan bagian bawah. Ini merupakan gejala yang mengkhawatirkan bagi pasien dan sulit untuk didiagnosis dan diobati. Pencitraan sangat penting untuk mengidentifikasi penyebab dan lokasi hemoptisis, yang dapat berupa parenkim, saluran napas, atau pembuluh darah.⁽¹⁾ Arteri pulmonalis dan arteri bronkialis (BA) merupakan sistem arteri ganda paru-paru, di mana arteri pulmonalis berkontribusi terhadap 90% suplai arteri. Akan tetapi, BA bertanggung jawab atas hemoptisis pada lebih dari 90% kasus.⁽²⁾

CT scan telah dinilai sebagai alat non-invasif yang penting dalam evaluasi pasien dengan hemoptisis dan dinilai sebagai "biasanya sesuai" untuk hemoptisis yang mengancam jiwa dan yang tidak mengancam jiwa dalam kriteria kelayakan American College of Radiology (ACR). Banyak pasien yang datang dengan hemoptisis memiliki kondisi yang mendasari seperti fibrosis kistik atau tumor yang dapat menyebabkan hemoptisis; dalam kasus ini, peran CT adalah untuk mengevaluasi bukti adanya sumber baru yang dapat dilokalisasi atau diobati untuk memandu terapi yang terbaik. Namun, pada pasien lain, hemoptisis mungkin merupakan gejala awal yang muncul, tanpa diagnosis yang diketahui. Dalam kasus ini, CT dapat digunakan untuk mengevaluasi perdarahan dan sumbernya, tetapi juga dapat membantu menentukan penyebab atau diagnosis banding. Setelah dugaan penyebab hemoptisis teridentifikasi, pilihan penatalaksanaan meliputi kombinasi terapi medis, bronkoskopi, bedah, dan endovascular.^(1,3)

Sirkulasi arteri bronkial bertekanan tinggi adalah sumber hemoptisis pada 90% kasus. Arteri bronkial paling sering berasal dari aorta desendens setinggi vertebra T5-T6. Arteri bronkial anomali (yang muncul di luar area antara vertebra T5 dan T6) dapat muncul dari arkus aorta, arteri subclavia,

cabang brachiocephalic, arteri intercostal, batang tiroserviks dan costoserviks, arteri mamaria interna, arteri perikardiofrenika dan frenikus inferior, aorta abdomen, dan arteri koroner (prevalensi yang dilaporkan adalah 8-35%). Arteri bronkial, yang mengacu pada tekanan darah sistemik, mengalami perubahan pada penyakit paru infeksi atau inflamasi kronis, yang menyebabkan peningkatan risiko perdarahan. Infeksi dan peradangan kronis atau berulang menyebabkan arteri bronkial menjadi melebar dan berliku-liku. Dengan infeksi dan/atau peradangan, anastomosis vaskular normal antara arteri bronkial dan pembuluh darah paru menjadi lebih menonjol sehingga menyebabkan aliran darah yang lebih besar melalui arteri bronkial yang melebar. Selain itu, pembuluh darah baru dan kolateral, yang dipromosikan oleh pelepasan faktor pertumbuhan angiogenik seperti faktor pertumbuhan endotel vaskular, memiliki dinding yang tipis dan rentan pecah.^(4,5)

Sumber vaskular lain dari hemoptisis termasuk jaminan sistemik non-bronkial yang direkrut secara sekunder akibat peradangan paru kronis. Arteri sistemik non-bronkial adalah sumber perdarahan pada 5% kasus. Penemuan sistemik non-bronkial yang berasal dari aorta toraks desendens, interkostal, subklavia, brakiosefalika, mammae interna, dan arteri aksila berbeda dengan arteri bronkial anomali karena jalurnya tidak sejajar dengan bronkus. Pada sekitar 5% kasus, arteri pulmonalis merupakan sumber hemoptisis (misalnya, pecahnya aneurisma Rasmussen, yang berasal dari sirkulasi arteri pulmonalis). Secara jarang, aorta (aneurisma aorta yang pecah atau fistula aortobronkial) dan vena bronkial dan pulmonalis dapat menyebabkan hemoptisis.^(6,7)

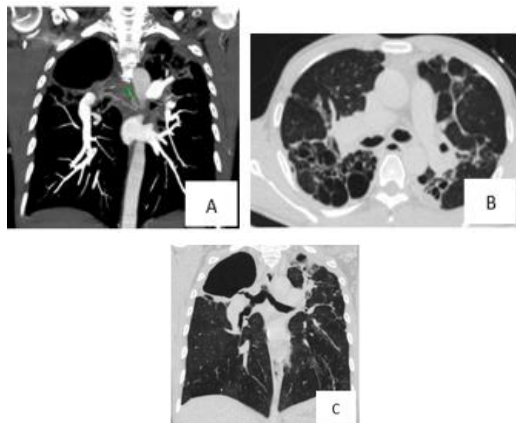
ILUSTRASI KASUS

Seluruh pasien yang terlibat dalam laporan kasus ini telah diberikan penjelasan menyeluruh mengenai tujuan pemeriksaan

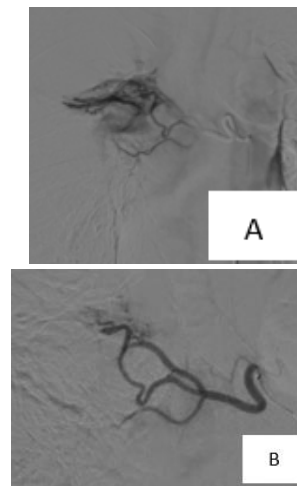
CT Angiografi thorax, bagaimana prosedur serta efek samping yang mungkin terjadi dari pemeriksaan tersebut. Setelah memahami informasi tersebut, setiap pasien secara sukarela menandatangani informed consent sebelum dilakukan pemeriksaan, serta bersedia apabila data yang ada digunakan untuk keperluan penelitian. Penelitian telah mendapatkan persetujuan etik dengan nomor NO. 400/024/CR/102.7/2025 dari komisi etik RSUD Dr. Saiful Anwar Malang.

Kasus 1

Tn S usia 50 tahun datang dengan keluhan batuk darah selama 1 tahun dan berkurang 2 bulan ini. Batuk dengan volume 5-10 cc. Pasien memiliki riwayat TB paru dan sudah melakukan pengobatan selama 6 bulan dan dikatakan sembuh. Hasil laboratorium koagulasi dan hemostasis dalam batas normal (INR 1,01, APTT 27,8 detik (kontrol 23,9 detik). Pasien dilakukan CT Thorax angiografi didapatkan TB paru aktif lesi luas dengan multipel kavitas dan bronchiectasis disertai bronchocavitary fistula lobus superior paru bilateral. Tortuous dari cabang a. bronchialis kanan (lobus superior paru kanan) mengesankan causa hemoptoe.



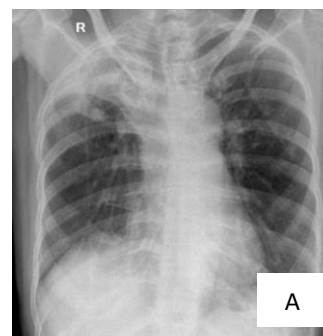
Gambar 1. CT Scan angiografi thorax (a) potongan coronal menunjukkan turtous pada a. bronchialis kanan (b) Potongan coronal (c) potongan axial menunjukkan TB Paru aktif lesi luas dengan multiple cavitas dan bronkiectasis disertai broncocavitary fistula lobus superior paru bilateral



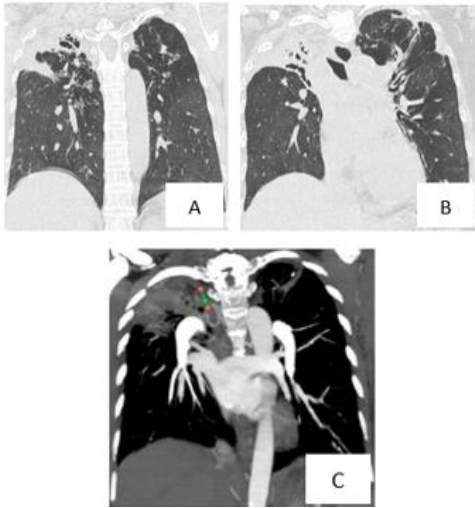
Gambar 2. (a) tampak hipervaskularisasi dan blushing pada cabang a. bronchialis dextra (b) post tindakan embolisasi a. bronkial dextra

Kasus 2

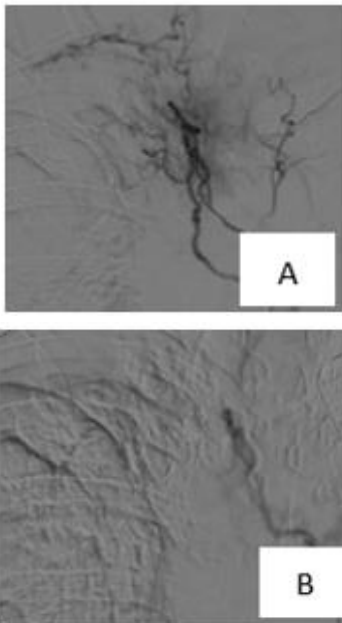
Ny M usia 35 tahun datang dengan keluhan batuk darah. Hasil pemeriksaan hemostasis dalam batas normal. Radiografi thorax menunjukkan fibroinfiltrat dan cavitas multiple pada lapangan atas paru kanan disertai opasitas homogen bentuk wedge shape pada lapangan atas paru kanan yang menarik fisura minor ke superior. Hasil CT angiografi paru didapatkan dilatasi dan tortuous a. bronchialis kanan, fibrokalsifikasi paru bilateral dengan atelektasis segmental (cycatrical atelectasis) dan bronchiectasis, ec post TB.



Gambar 3. Radiografi thorax menunjukkan TB Paru dengan atelectasis lobus superior paru kanan disertai efusi pleura minimal kanan dd penebalan pleura.



Gambar 4. CT Scan angiografi thorax (a,b) potongan coronal tampak fibrokalsifikasi paru bilateral dengan atelectasis dan brokiectasis ec post TB (b) potongan coronal menunjukkan dilatasi dan turtous pada cabang a. bronkialis dex-tra



Gambar 5. (a) tampak blushing pada cabang a. bronchialis dextra (b) post tindakan embolisasi a. bronkial dextra

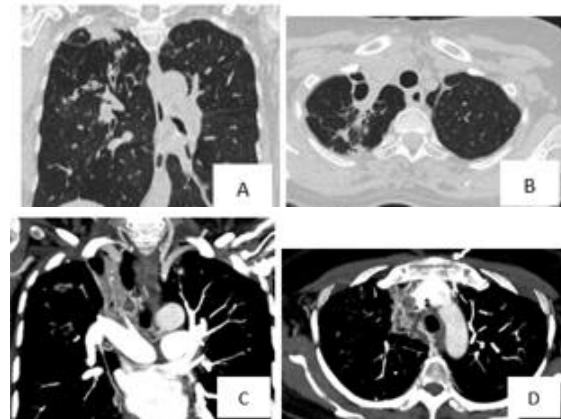
Kasus 3

Pasien Ny N / 59 tahun dengan keluhan batuk darah sejak 2 minggu. Batuk disertai darah pada 10 hari ini tidak setiap batuk mengeluarkan darah. Volume batuk darah kurang lebih 1 sendok setiap kali batuk. Hasil laboratorium dalam batas normal. Radiografi thorax tampak fibroinfiltrat pada lapangan atas paru kanan disertai opasitas lobulated pada hilus kanan dan dari

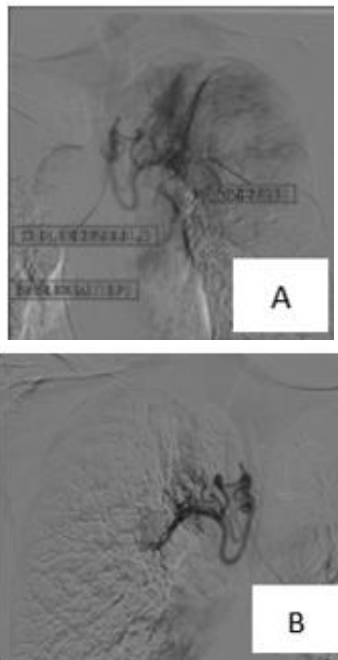
hasil CT Scan Angiografi thorax, didapatkan konsolidasi dengan cavitas multipel pada segmen 1 disertai dilatasi bronchus dengan gambaran signet ring cell pada segmen 1,2,3. dan gambaran ground glass opacity sebagian dengan gambaran *tree in bud pattern* pada segmen 4. Paru kiri tampak ground glass opacity dengan gambaran *tree in bud pattern* disertai dilatasi bronchus pada segmen 1/2 dan fibrosis pada segmen 1/2 dan kalsifikasi pada segmen 3.



Gambar 6. Radiografi thorax menunjukkan TB paru aktif minimal lesion dan opasitas lobulated batas tegas pada regio hilus kanan mengesankan penarikan a. pulmonalis kanan dan nodul perihilar kanan



Gambar 7. CT Scan Angiografi thorax.(a) potongan coronal (b) potongan axial tampak konsolidasi dengan cavitas dan tree in bud pattern, fibrosis paru bilateral, disertai traction bronchiectasis mengesankan TB paru, (c) potongan coronal (d) potongan axial menunjukkan dilatasi dan turtoisitas cabang-cabang a. bronchial dan a. thoracic interna kanan.



Gambar 7. (a) tampak blushing pada cabang a. bronchialis dextra (b) post tindakan embolisasi cabang-cabang a. bronkial dextra

PEMBAHASAN

Menurut *American College of Radiology Appropriateness Criteria*, pencitraan yang dapat dilakukan pada pasien hemoptisis adalah CT dengan kontras atau CTA dengan kontras. Tujuan pencitraan pada hemoptisis adalah untuk mengidentifikasi secara akurat lokasi dan penyebab perdarahan serta dapat memandu dalam tindakan intervensi.^(1,8)

Sirkulasi arteri bronkial bertekanan tinggi adalah sumber hemoptisis pada 90% kasus. Arteri bronkial paling sering berasal dari aorta desendens pada corpus vertebra T5-T6. Arteri bronkial anomali (yang muncul di luar area antara vertebra T5 dan T6) dapat muncul dari arkus aorta, arteri subklavia, batang brakiosefalika, arteri interkostal, batang tiroserviks dan kostoserviks, arteri mamaria interna, arteri perikardiofrenika dan frenikus inferior, aorta abdomen, dan arteri koroner (prevalensi yang dilaporkan adalah 8-35%).⁽⁹⁾

Pada kasus ini, arteri bronkial merupakan sumber hemoptisis. Infeksi dan peradangan kronis atau berulang menyebabkan

arteri bronkial menjadi melebar dan berliku-liku. Dengan infeksi dan/atau peradangan, anastomosis vaskular normal antara arteri bronkial dan pembuluh darah paru menjadi lebih menonjol sehingga menyebabkan aliran darah yang lebih besar melalui arteri bronkial yang melebar. Sumber hemoptisis vaskular lainnya termasuk sistemik non-bronkial yang secara sekunder akibat peradangan paru kronis. Arteri sistemik non-bronkial adalah sumber perdarahan pada 5% kasus. Aliran sistemik non-bronkial yang berasal dari aorta toraks desendens, interkostal, subklavia, brakiosefalika, mammae interna, dan arteri aksila berbeda dengan arteri bronkial anomali karena jalurnya tidak sejajar dengan bronkus.^(9,10)

Setelah lokasi perdarahan ditemukan melalui CT, vaskularisasi arteri sistemik nonbronkial harus diupayakan secara sistematis, terutama untuk arteri sistemik nonbronkial yang berpotensi memvaskularisasi area yang terlibat, seperti arteri frenikus inferior (lobus bawah dan segmen bawah lingula), arteri interkostal (penebalan posterior), dan arteri mammae interna (segmen anterior lobus atas, lobus tengah kanan, dan lingula). Beberapa tanda klinis dan MDCT menunjukkan bahwa asal perdarahan bronkial adalah arteri pulmonalis, seperti hemoptisis yang menetap meskipun telah dilakukan embolisasi arteri sistemik yang tepat, adanya rongga proksimal, dan visualisasi arteri pulmonalis yang berbatasan dengan rongga (terutama pada tumor nekrotik) harus diselidiki.^(11,12)

Hemoptisis masif pada tuberkulosis paru berasal dari erosi pembuluh darah dalam sirkulasi paru, dan arteri interkostal. Lesi vaskular tuberkulosis dapat mencakup arteritis paru atau bronkial dan trombosis, serta dilatasi arteri bronkial (aneurisma Rasmussen). Istilah "Aneurisma Rasmussen" mengacu pada pembentukan aneurisma akibat infeksi kavitas yang menyebar ke dalam adventitia dan media arteri bronkial, menyebabkan peradangan dan penipisan dinding pembuluh darah. Aneurisma ini

kemudian pecah ke dalam rongga, mengakibatkan hemoptisis massif.⁽¹³⁾ Pada kasus ini, tidak terjadi aneurisma pada tuberkulosis tetapi masih dapat terjadi perdarahan pada lesi arteri bronkial dan non-bronkial. Pada tuberkulosis paru, hemoptisis dapat terjadi karena bronkiektasis, yang lebih umum terjadi karena erosi pada arteri bronkial, atau jarang terjadi pada arteri pulmonalis, yang juga dikenal sebagai aneurisma Rasmussen. Pemindaian CT angiografi paru digunakan sebagai pilihan diagnostik alternatif ketika bronkoskopi tidak tersedia atau tidak dapat mengungkapkan sumber perdarahan. Karena reservoir pernapasan yang buruk pada sebagian besar kasus TB paru, radiologi intervensi lebih disukai daripada tindakan pembedahan.⁽¹⁴⁾

SIMPULAN

Dari tiga kasus serial pasien dengan hemoptisis menunjukkan gambaran dilatasi dan tortuositas arteri bronkial pada pemeriksaan imaging. Hal ini menegaskan pentingnya peran CT angiografi toraks dalam mengidentifikasi lokasi arteri yang menjadi sumber perdarahan, mengevaluasi etiologi hemoptisis, serta membantu perencanaan tatalaksana yang tepat pada hemoptisis. Perlu dicatat bahwa keterlibatan arteri yang berbeda dapat menampilkan manifestasi radiologis yang bervariasi dan memerlukan pendekatan manajemen yang spesifik sesuai dengan karakteristik anatomi dan patofisiologi masing-masing.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada RSUD Dr Saiful Anwar, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya serta para dokter dan staf pengajar Prodi Radiologi dan semua pihak yang telah memberikan dukungan dan kontribusi dalam penyusunan dan penyelesaian artikel ini.

Conflict of Interest

Penulis menyatakan bahwa tidak terdapat konflik kepentingan dalam penelitian ini, baik secara finansial maupun non-finansial, yang dapat mempengaruhi hasil dan interpretasi dari artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Olsen KM, Irizarry B, Applegate KE, Duszak R Jr, Gunn ML, Kazerooni EA, et al. ACR appropriateness criteria@ hemoptysis. *J Am Coll Radiol.* 2020;17(5 Suppl):S148-S159
2. Kaufman CS, Kwan SW. Bronchial artery embolization. *Semin Intervent Radiol.* 2022;39:210-7.
3. Marquis KM, Dang T, Johnston E, Nguyen ET, Gomes MM, Dennie C, et al. CT for evaluation of hemoptysis. *Radiographics.* 2021;41(3):742-61.
4. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics.* 2002;22(6):1395-409.
5. Mondoni M, Carlucci P, Job S, Parazzini EM, Cipolla G, Ballerin L, et al. Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Respir J.* 2018;51(1):1702032.
6. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn Interv Radiol.* 2014;20(4):299-309.
7. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, Fartoukh M, Marsault C, Carette MF. Severe hemoptysis: from diagnosis to embolization. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96(7-8):775-88.
8. Atchinson PRA, Hatton CJ, Roginski MA, Backer ED, Long B, Lentz SA. The emergency department evaluation and management of massive hemoptysis. *Am J Emerg Med.* 2021;50:148-55. doi:10.1016/j.ajem.2021.07.041
9. Fartoukh M, Manali ED, Souweine B, Parrot A, Khalil A, Froudarakis M, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration.* 2012;83(2):106-14.
10. Kathuria H, Desai H, Patel A, Shah P, Talwar A, Kumar G, et al. Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care.* 2020;8:11.
11. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration.* 2010;80(1):38-58.
12. Radchenko C, Alraiyes AH, Shojaee S. A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis.* 2017;9(Suppl 10):S1069-76.
13. Shebani A, Al-Tarbsheh AH, Al-Hurani RM, Shebani FI, Al Faqeeh W, Al Bawardy S, et al. Massive hemoptysis in pulmonary tuberculosis from Rasmussen pseudoaneurysm. *Cureus.* 2022;14(10):e30324.
14. Zhu H, Qiao Z, Yang Y, Liu Y, Zhang Q, Zheng S, et al. Case report: hemoptysis caused by pulmonary tuberculosis complicated with bronchial artery-pulmonary artery fistula in children. *Front Pediatr.* 2021;9:587342.

Laporan Kasus

Deteksi Dini dan Intervensi Aneurisma Aorta Abdominalis Sakular dengan Hematoma Intramural

Early Detection and Intervention of Saccular Abdominal Aortic Aneurysm with Intramural Haematoma

Ary Kurniawan¹, Novi Kurnianingsih¹

¹Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya – RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur..

Diterima 3 Mei 2025; direvisi 22 Juli 2025; publikasi 26 Juni 2026

INFORMASI ARTIKEL

Penulis Koresponding:

Ary Kurniawan. Program Studi Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya – RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Email: dokter.ary@gmail.com

ABSTRAK

Latar Belakang: Aneurisma Aorta Abdominalis sakular dengan hematoma intramural memiliki risiko ruptur tinggi, dengan presentasi klinis sering atipikal

Ilustrasi Kasus: Laki-laki 68 tahun dengan nyeri abdomen progresif selama 4 bulan, didiagnosis gastritis. Setelah 3 bulan tanpa perbaikan, pemeriksaan duplex ultrasonografi dan CT-Angiografi mendapati AAA sakular dengan hematoma intramural. Pasien menjalani EVAR dengan implantasi Stent Graft.

Diskusi Kasus: Kasus ini menyoroti tantangan diagnosis AAA atipikal, pentingnya pencitraan vaskular, dan signifikansi morfologi sakular dan hematoma intramural sebagai faktor risiko tinggi ruptur. EVAR dipilih karena menawarkan mortalitas dan morbiditas perioperatif lebih rendah.

Kesimpulan: Kewaspadaan klinis terhadap AAA atipikal, pencitraan diagnostik tepat, dan intervensi endovaskular dini memungkinkan penatalaksanaan optimal pada kondisi vaskular yang berpotensi fatal ini.

Kata Kunci: Aneurisma; aorta; atipikal; CT-Angiografi; EVAR.

ABSTRACT

Background: Saccular Abdominal Aortic Aneurysm with intramural hematoma carries a high risk of rupture, often presenting with atypical clinical manifestations that lead to delayed diagnosis.

Case Illustration: A 68-year-old male presented with progressive abdominal pain over 4 months, diagnosed as gastritis. After 3 months without improvement, subsequently duplex ultrasonography and CT-Angiography confirmed a saccular AAA with intramural hematoma. The patient underwent EVAR with Stent Graft implantation.

Case Discussion: This case highlights the diagnostic challenges of atypical AAA presentation, the importance of appropriate vascular imaging, and the significance of saccular morphology and intramural hematoma as high-risk factors for rupture. EVAR was selected for its lower perioperative mortality and morbidity compared to open surgery.

Conclusion: Clinical vigilance for atypical AAA presentations, appropriate diagnostic imaging, and early endovascular intervention enable optimal management of this potentially fatal vascular condition.

Keywords: Aneurysm; aorta; atypical; CT-Angiography; EVAR.



PENDAHULUAN

Aneurisma Aorta Abdominalis (AAA) merupakan dilatasi signifikan aorta abdominalis, yang didefinisikan sebagai dilatasi fokal aorta abdominalis dengan ukuran minimum 1,5 kali diameter normalnya, yang pada umumnya setara dengan diameter ≥ 30 mm.^[1] Kondisi ini merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang utama, terutama mempengaruhi populasi lanjut usia. Studi epidemiologi secara konsisten menunjukkan peningkatan prevalensi AAA setelah usia 60 tahun, dengan insidensi mencapai puncak selama dekade ketujuh dan kedelapan.^[2]

Perjalanan penyakit AAA sering kali bersifat insidius, dengan mayoritas kasus tetap asimtomatik dan sering kali terdeteksi secara insidental selama pemeriksaan pencitraan yang dilakukan untuk indikasi lain. Aneurisma yang asimtomatis dapat berekspansi dengan progresif (sekitar 0.2-0.5 cm per tahun) hingga akhirnya menimbulkan gejala karena terjadi ruptur. Gejala klasik dari ruptur AAA ialah trias klasik berupa nyeri abdominal atau punggung akut yang berat (seringkali dideskripsikan seperti dirobek), Hipotensi karena perdarahan dan adanya massa abdomen yang pulsatil.^[3] Namun demikian, trias klasik ini hanya ditemukan pada 25-50% pasien yang mengalami ruptur.^[4]

Sebagian besar AAA, baik yang mengalami ruptur maupun yang tidak ruptur tetapi simtomatik, menunjukkan presentasi atipikal. Gejala dapat bersifat samar atau menyerupai berbagai macam kondisi lain, termasuk nyeri abdomen non-spesifik, nyeri panggul atau punggung menyerupai kolik renal, gangguan gastrointestinal seperti mual, muntah yang menyerupai divertikulitis atau gastritis.^[3,5] Variabilitas gejala klinis ini menimbulkan tantangan diagnostik yang signifikan, yang berkontribusi pada tingkat misdiagnosis yang dilaporkan mencapai 30-50% pada kasus-kasus simtomatik atau yang

mengalami ruptur.^[4] Misdiagnosis ini berkontribusi pada keterlambatan penatalaksanaan, karena progresi alamiah AAA dapat menyebabkan ruptur, suatu kejadian katastrofik dengan tingkat mortalitas yang sangat tinggi, sering kali melebihi 80%. Sebaliknya, mendiagnosis AAA sebelum terjadi ruptur secara signifikan dapat mengubah prognosis. Reparasi elektif, baik melalui tatalaksana bedah maupun teknik endovaskular, memiliki risiko yang jauh lebih rendah dibandingkan dengan bedah emergensi untuk aneurisma yang ruptur.^[6]

Aneurisma jenis sakular, dengan karakteristik berupa penonjolan asimetris dinding aorta cenderung bersifat lebih agresif ketimbang bentuk fusiformis dan berkaitan dengan risiko ruptur yang lebih besar pada diameter yang lebih kecil.^[7] Tatalaksana lebih dini baik dengan pembedahan ataupun endovaskular dapat dipertimbangkan untuk aneurisma sakular dengan ambang batas diameter yang lebih rendah untuk reparasi elektif daripada untuk aneurisma aorta abdominalis fusiformis.^[6]

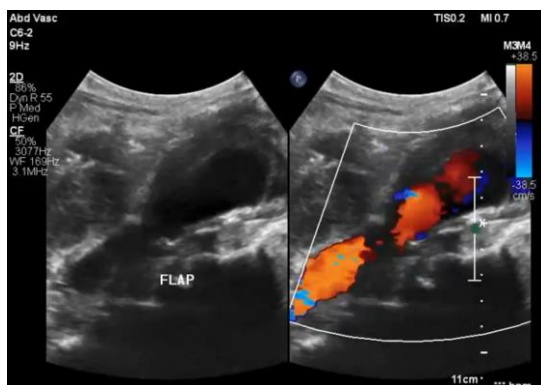
Laporan kasus ini menguraikan alur diagnostik pasien dengan AAA yang awalnya terdiagnosis menderita gangguan gastrointestinal, menggarisbawahi kendala umum dari presentasi gejala AAA atipikal. Terlepas dari keterlambatan diagnosis dan penanganan awal selama pasien didiagnosis gastritis, diagnosis AAA sakular berhasil ditegakkan sebelum terjadi ruptur. Kondisi ini memfasilitasi stabilisasi yang adekuat dan berhasil dilakukannya tindakan intervensi minimal invasif dini pada pasien.

ILUSTRASI KASUS

Seorang laki-laki berusia 68 tahun dirujuk untuk evaluasi nyeri abdomen persisten dan temuan abnormal pada ekokardiografi. Pasien mengeluhkan nyeri abdomen intermiten dirasakan sejak sekitar empat bulan, yang dirasakan seperti mengiris. Nyeri tersebut secara progresif meningkat

dalam hal intensitas dan frekuensi. pasien menyatakan nyeri tidak berhubungan dengan makan atau buang air besar. Pasien awalnya berobat di fasilitas layanan primer dan didiagnosis dengan gastritis. Walau telah mendapatkan pengobatan untuk gastritis, namun pasien tidak merasakan perbaikan gejala.

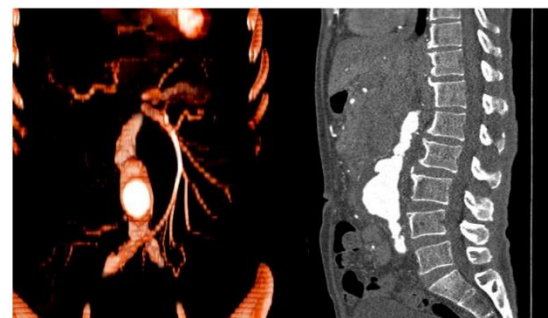
Setelah 3 bulan mendapatkan tatalaksana gastritis namun tidak didapati perbaikan, pasien kemudian menjalani pemeriksaan ultrasonografi abdomen di fasilitas Kesehatan sekunder namun tidak ditemukan kelainan di dalam organ gastrointestinal dari hasil pemeriksaan ultrasonografi. Pasien kemudian dikonsultasikan kepada kardiologis 1 bulan kemudian, dari pemeriksaan ekokardiografi didapati adanya kecurigaan aneurisma aorta abdomen. Pasien dirujuk untuk manajemen lanjutan. dari pemeriksaan duplex ultrasound abdomen didapatkan adanya aneurisma abdomen dengan kecurigaan telah terjadi diseksi. Pasien kemudian direncanakan untuk rawat inap dan pemeriksaan CT-Scan lanjutan.



Gambar 1. Aneurisma Aorta Abdominalis Dengan Gambaran Flap Pada Pemeriksaan Duplex Ultrasonografi

Pemeriksaan menunjukkan tanda vital normal, pemeriksaan fisik tidak

ditemukan kelainan bermakna pada jantung dan paru. Denyut nadi perifer teraba kuat angkat di empat ekstremitas. Ditemukan massa pulsatil pada pemeriksaan abdomen. Pasien menjalani pemeriksaan CT Scan Angiografi Aorta dan ditemukan adanya gambaran aneurisma aorta abdominalis tipe *saccular wide neck* dengan intramural trombus, tanpa disertai tanda-tanda impending rupture.



Gambar 2. Aneurisma Aorta Abdominalis Dengan Gambaran Flap Pada Pemeriksaan CT-Angiografi

Mempertimbangkan gejala nyeri abdomen persisten pasien yang disebabkan oleh AAA, disertai dengan fitur risiko tinggi morfologi sakular aneurisma dan adanya trombus intramural, diputuskan untuk melakukan reparasi aneurisma definitif. Setelah stabilisasi medis awal termasuk kontrol tekanan darah dan denyut nadi, pasien menjalani prosedur EVAR (Endovascular Aneurysm Repair). Angiografi intra-prosedur mengonfirmasi AAA, sebuah Stent Graft Torakal dengan ukuran 26x130mm diimplantasikan pada aorta setinggi level T12 hingga di atas bifurkasio. Evaluasi angiografi paska prosedur tidak ditemukan endoleak. Paska prosedur, pasien pulih dengan baik dan dipulangkan tanpa komplikasi, dengan rencana surveilans berkala.



Gambar 3. Prosedur EVAR. Implantasi Stent Graft Torakal 26x130mm Dan Evaluasinya.

PEMBAHASAN

Kasus ini memebrikan beberapa poin penting mengenai diagnosis dan penatalaksanaan AAA, terutama pada pasien dengan gejala atipikal. Perjalanan pasien ini menyoroti tantangan diagnostik yang ditimbulkan oleh presentasi non-klasik, signifikansi morfologi aneurisma dan adanya thrombus intramural terkait dalam penilaian risiko, serta penerapan teknik endovascular dini untuk talaksana.

Presentasi pasien laki-laki berusia 68 tahun ini dengan riwayat empat bulan nyeri abdomen progresif bersifat mengiris, yang tidak responsif terhadap terapi untuk dugaan gastritis, menggarisbawahi pentingnya mempertimbangkan diagnosis banding yang luas pada pasien dengan gejala abdomen persisten, terutama pada individu dengan faktor risiko kardiovaskular. Meskipun sebagian besar AAA bersifat asimtomatik hingga terjadi ruptur, presentasi simtomatik tanpa ruptur dapat terjadi dan sering kali disalahartikan sebagai kondisi gastrointestinal, renal, atau muskuloskeletal.^[4,8]

Gejala klasik berupa trias nyeri punggung atau perut, massa abdomen yang berdenyut, dan hipotensi umumnya menandakan kondisi rupturnya AAA yang mengancam jiwa, namun trias klasik ini hanya didapatkan pada sekitar 50% dari pasien dengan AAA.^[9,10] Selain presentasi klasik tersebut, AAA juga dapat menunjukkan gejala atipikal yang seringkali tidak khas dan dapat menyebabkan keterlambatan diagnosis.

Gejala-gejala ini timbul akibat efek massa aneurisma terhadap struktur organ di sekitarnya atau akibat komplikasi tromboemboli.^[11]

Manifestasi klinis atipikal dapat beragam dan mirip dengan gejala dari penyakit lain. Pasien dapat merasakan adanya nyeri pada punggung bawah, nyeri pinggang atau bahkan nyeri pada area selangkangan.^[12] Gejala Gastrointestinal yang muncul akibat penekanan aneurisma pada duodenum antara lain mual, muntah, atau rasa mudah kenyang lebih awal.^[13] Hematuria dan nyeri pada area selangkangan yang mirip dengan kondisi kolik renal juga dapat terjadi pada pasien.^[14]

Misdiagnosis pada awal penanganan pasien kemungkinan mencerminkan bias *anchoring*, di mana klinisi berfokus pada diagnosis yang umum seperti gastritis meskipun terdapat gambaran atipikal seperti nyeri yang tidak terkait asupan makanan, kurangnya respons terhadap terapi gastritis.^[15] Keterlambatan dalam mempertimbangkan etiologi vaskular ini dapat menimbulkan konsekuensi katastrofik jika aneurisma mengalami ruptur selama periode ini.^[16] Perjalanan diagnostik lebih lanjut menekankan peran penting pencitraan yang tepat.

Duplex ultrasonografi abdominal adalah modalitas skrining dan diagnosis awal yang paling umum digunakan karena bersifat non-invasif, bebas radiasi, dan berbiaya rendah. Modalitas ini memiliki sensitivitas mendekati 100% dan spesifisitas lebih dari 96% untuk mendeteksi dan mengukur diameter AAA.^[6]

Pemeriksaan penunjang berikutnya yang menjadi baku emas untuk evaluasi pretindakan AAA adalah CT-Angiografi. Pemeriksaan ini memberikan visualisasi tiga dimensi yang detail mengenai morfologi aneurisma, termasuk diameter dan panjang leher proksimal, angulasi leher, serta kondisi akses arterial, yang sangat vital untuk

menentukan kelayakan prosedur endovascular.^[11] *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) dapat menjadi alternatif bagi pasien yang memiliki kontraindikasi terhadap kontras yang digunakan pada CT-A, atau pada pasien dengan insufisiensi ginjal berat.^[6]

Meskipun ultrasonografi abdomen awal yang berfokus pada patologi gastrointestinal pada kasus ini tidak memberikan evaluasi aorta, pencitraan vaskular berikutnya yaitu duplex ultrasonografi diikuti oleh CT Angiografi definitif sangat penting untuk diagnosis akurat, karakterisasi morfologi dan ekstensi aneurisma, dan pada akhirnya, memandu penatalaksanaan.^[17]

Identifikasi morfologi sakular dan adanya hematoma intramural merupakan faktor penting yang memengaruhi keputusan untuk melakukan intervensi. AAA sakular hanya mewakili sekitar 5% dari seluruh kasus AAA namun dianggap memiliki risiko ruptur yang lebih tinggi dibandingkan aneurisma fusiformis dengan ukuran yang sama. Studi menunjukkan bahwa aneurisma sakular cenderung mengalami ruptur pada diameter yang secara signifikan lebih kecil, satu studi registri besar menemukan diameter median saat ruptur untuk AAA sakular yang ditangani dengan EVAR adalah 55,6 mm, dibandingkan dengan 68,0 mm untuk AAA fusiformis.^[18] Instabilitas inheren ini tercermin dalam saran panduan klinis untuk pertimbangan reparasi pada ukuran aneurisma yang lebih kecil untuk morfologi sakular.^[6]

Adanya hematoma intramural semakin menambah kompleksitas penilaian risiko pasien. Hematoma intramural saat ini dianggap sebagai matriks dinamis yang aktif secara biologis dan berkontribusi secara signifikan terhadap patogenesis dan progresi AAA.^[19] Hematoma ini mengikat sel-sel inflamasi seperti neutrophil, makrofag dan trombosit, mensekresi sitokin, *reactive oxygen species*, dan enzim proteolitik seperti matriks metaloproteinase MMP-8 dan MMP-9 ke dinding aorta. Aktivitas proteolitik ini

menyebabkan degradasi elastin dan kolagen, sehingga melemahkan struktur dinding aorta. Lebih lanjut, hematoma intramural yang massif dapat menginduksi hipoksia lokal di aorta, yang selanjutnya memicu inflamasi dan neovaskularisasi. Semakin besar beban trombus semakin dikaitkan dengan resiko peningkatan dilatasi aneurisma dan peningkatan resiko rupture.^[19] Pada pasien ini, kombinasi gejala persisten yang kemungkinan berhubungan dengan tekanan dinding aorta atau inflamasi yang dipicu oleh hematoma intramural dan morfologi aneurisma sakular digunakan sebagai dasar untuk intervensi.

Tatalaksana definitif dari AAA adalah repair yang dapat dicapai dengan EVAR ataupun pembedahan terbuka. Pemilihan tatalaksana definitif ini memerlukan penilaian yang detil dari kondisi pasien, anatomi aneurisma, luaran klinis jangka pendek dan jangka Panjang serta resiko intervensi.^[1,6] Bagi kebanyakan pasien dengan anatomi aneurisma yang sesuai dan jangka harapan hidup moderat, umumnya EVAR lebih dipilih dibandingkan pembedahan terbuka. Pembedahan terbuka dipertimbangkan pada pasien usia muda dengan jangka harapan hidup yang panjang (lebih dari 10-15 tahun) disebabkan karena potensi durabilitas pembedahan terbuka lebih baik dibanding EVAR serta pembedahan terbuka dipertimbangkan pada anatomi aneurisma kompleks yang tidak sesuai untuk dilakukan EVAR.^[1,6]

Pada pasien ini pemilihan prosedur EVAR dibandingkan dengan pembedahan terbuka sesuai dengan panduan klinis yang menyarankan prosedur EVAR seringkali dipilih pada pasien dengan anatomi aneurisma yang sesuai dan mempertimbangkan juga faktor umur, kebugaran fisik dan pilihan pasien.^[20] Prosedur EVAR dikaitkan dengan mortalitas dan morbiditas perioperatif yang secara signifikan lebih rendah. Bagi Tindakan elektif AAA, metaanalisis dan penelitian klinis terandomisasi (*randomized controlled*

trials) seperti EVAR 1, DREAM, and OVER menunjukkan mortalitas perioperatif yang lebih rendah pada EVAR dibanding pembedahan terbuka (1.7% dibanding 4.7% pada EVAR-1; 1.2% dibanding 4.6% pada DREAM; 0.5% dibanding 3% pada OVER). Registri berbasis populasi di Eropa dan Amerika Serikat juga menunjukkan mortalitas 30 hari pada EVAR di angka 1% dimana mortalitas ini lebih rendah 3-5 kali lipat dibandingkan pembedahan terbuka. Walaupun EVAR lebih baik dalam hal mortalitas perioperatif dan *early survival* dalam pemantauan jangka menengah dan jangka panjang, luaran *survival* antara EVAR dan pembedahan terbuka menunjukkan luaran yang serupa (hingga 15 tahun). Beberapa penelitian bahkan menemukan mortalitas terkait aneurisma yang lebih tinggi pada EVAR setelah 8 tahun (7% dibanding 1% pada EVAR-1), hal ini utamanya dikaitkan dengan ruptur sekunder dari kantung aneurisma.^[1,6]

Pendekatan minimal invasif ini secara umum mempunyai masa rawat inap rumah sakit dan unit perawatan intensif yang lebih singkat, pemulihan lebih cepat, manfaat EVAR ini lebih tampak pada pasien usia lanjut atau dengan komorbid yang mempunyai resiko operatif lebih tinggi.^[21,22] Durabilitas jangka panjang dan kebutuhan surveilans seumur hidup serta potensi reintervensi tetap menjadi pertimbangan untuk EVAR sesuai dengan panduan klinis.^[1,6] Secara umum, angka reintervensi pada EVAR lebih tinggi dibanding pembedahan terbuka untuk repair aneurisma elektif. Untuk AAA kompleks yang dilakukan repair dengan teknik EVAR *fenestrated/branched* (f/bEVAR), angka reintervensi bahkan lebih tinggi berkisar antara 18% dalam 1 tahun sampai 41% dalam pemantauan 5 tahun. Hal ini menjadi dasar untuk surveilans seumur hidup pada EVAR. CT-A merupakan modalitas utama untuk surveilans, dengan jangka surveilans 1 bulan setelah tindakan dan setahun bagi pasien dengan resiko tinggi atau

tiap 5 tahun bagi pasien dengan resiko rendah. CT-A dapat menilai dan mendeteksi hampir semua komplikasi dari EVAR.^[1,6]

SIMPULAN

Laporan kasus ini mendemonstrasikan pentingnya deteksi dini dan intervensi tepat waktu pada AAA sakular dengan hematoma intramural. Kasus pasien laki-laki 68 tahun dengan nyeri abdomen persisten yang awalnya didiagnosis sebagai gastritis menggarisbawahi beberapa pembelajaran penting. Presentasi atipikal AAA sering menyebabkan keterlambatan diagnosis, menekankan pentingnya menyertakan AAA dalam diagnosis banding pada pasien lanjut usia dengan nyeri abdomen persisten. Modalitas pencitraan yang tepat sangat krusial, dengan ekokardiografi awal, diikuti duplex ultrasonografi dan CT-Angiografi memungkinkan karakterisasi morfologi sakular dan hematoma intramural yang akurat. Kedua faktor ini merupakan indikator risiko tinggi ruptur yang mempengaruhi keputusan intervensi dini. EVAR terbukti menjadi pilihan terapeutik efektif dengan morbiditas dan mortalitas perioperatif lebih rendah dibandingkan bedah terbuka, terutama bermanfaat pada pasien lanjut usia. Pendekatan komprehensif dari kewaspadaan klinis, pencitraan diagnostik tepat, dan intervensi endovaskular dini memungkinkan penatalaksanaan yang berhasil pada kondisi vaskular yang berpotensi mengancam jiwa ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *European Heart Journal*. 2024 Sep 29;45(36):3538-700. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179>
2. Song P, He Y, Adeloje D, Zhu Y, Ye X, Yi Q, et al. The Global and Regional Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Modeling Analysis. *Annals of Surgery*. 2023 Jun;277(6):912-9. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000005716>

3. Kessler V, Klopff J, Eilenberg W, Neumayer C, Brostjan C. AAA Revisited: A Comprehensive Review of Risk Factors, Management, and Hallmarks of Pathogenesis. *Biomedicines*. 2022 Jan 2;10(1):94. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10010094>
4. Chatra PS. Ruptured abdominal aortic aneurysm diagnosed through non-contrast MRI. *Medical Journal*. 2014;2013(2). <https://doi.org/10.5339/qmj.2013.16>
5. Azhar B, Patel SR, Holt PJE, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Karthikesalingam A. Misdiagnosis of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Endovascular Therapy*. 2014 Aug;21(4):568–75. <https://doi.org/10.1583/13-4626MR.1>
6. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice -- European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2024 Feb;67(2):192–331. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2023.11.002>
7. Ozawa H, Takahashi A, Bessho R, Hoshina K, Shukuzawa K, Ohki T. Saccular and Fusiform Abdominal Aortic Aneurysms Treated With Endovascular Repair Differ in Presentation and Treatment Threshold: Analyses Using a National Clinical Database in Japan. *JAHA*. 2024 Jun 4;13(11):e032715. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032715>
8. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Coppola EL. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2019 Dec 10;322(22):2219. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.17021>
9. Sakalihasan N, Limet R, Defawe O. Abdominal aortic aneurysm. *The Lancet*. 2005 Apr;365(9470):1577–89. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.2366>
10. Smidfelt K, Nordanstig J, Davidsson A, Törngren K, Langenskiöld M. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms is common and is associated with increased mortality. *Journal of Vascular Surgery*. 2021 Feb;73(2):476–483.e3. <https://doi.org/10.3390/ijerph15122805>
11. Nair M, Athow A, Kaholics I. Atypical Presentation of an Abdominal Aortic Aneurysm. *The Internet Journal of Emergency Medicine*. 4(2).
12. Chaikof EL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, Mastracci TM, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. 2018 Jan;67(1):2–77.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.10.044>
13. Ur Rahman A, Joseph C, Green J, Ellis Owen R, Gazal K. Unique case of abdominal aortic aneurysm causing obstructive jaundice and duodenal obstruction. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. 2023 Mar;53(1):30–4. <https://doi.org/10.1177/14782715231152729>
14. Shiraz A, Chaudhary AT. Rare Presentation of Aortic Aneurysm: A Diagnostic Challenge. *MEWFM*. 2023;21(8). <https://doi.org/10.5742/MEWFM.2023.95256181>
15. Ly DP, Shekelle PG, Song Z. Evidence for Anchoring Bias During Physician Decision-Making. *JAMA Intern Med*. 2023 Aug 1;183(8):818. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.2366>
16. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *IJERPH*. 2018 Dec 10;15(12):2805. <https://doi.org/10.3390/ijerph15122805>
17. Carino D, Sarac T, Ziganshin B, Elefteriades J. Abdominal Aortic Aneurysm: Evolving Controversies and Uncertainties. *Int J Angiol*. 2018 Jun;27(02):058–80. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1657771>
18. Ozawa H, Takahashi A, Bessho R, Hoshina K, Shukuzawa K, Ohki T. Saccular and Fusiform Abdominal Aortic Aneurysms Treated With Endovascular Repair Differ in Presentation and Treatment Threshold: Analyses Using a National Clinical Database in Japan. *JAHA*. 2024 Jun 4;13(11):e032715. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.032715>
19. Piechota-Polanczyk A, Jozkowicz A, Nowak W, Eilenberg W, Neumayer C, Malinski T, et al. The Abdominal Aortic Aneurysm and Intraluminal Thrombus: Current Concepts of Development and Treatment. *Front Cardiovasc Med*. 2015 May 26;2. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2015.00019>
20. Moulakakis K, Dalainas I, Kakisis J, Mylonas S, Liapis C. Endovascular Treatment versus Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysms: The Influence of Fitness in Decision Making. *Int J Angiol*. 2013 Feb 5;22(01):009–12. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1333868>
21. Vienneau JR, Burns CI, Boghokian A, Soti V. Endovascular Aneurysm Repair Versus Open Surgical Repair in Treating Abdominal Aortic Aneurysm. *Cureus*. 2024 Nov 5 <https://doi.org/10.7759/cureus.73066>
22. Paravastu SCV, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Vascular Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014 Jan 23;2014(1). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004178.pub2>