



TINJAUAN PUSTAKA — LITERATURE REVIEW

URINARY TRACT TUBERCULOSIS

Lalu Shaktisila Fatrahady¹, Akhada Maulana²

¹ Dokter Paruh Waktu di KSM Urologi RSUD Provinsi NTB Mataram,

¹ Dokter Jaga RSUD Praya NTB

² Staf Divisi/KSM Urologi FK Unram/RSUD Provinsi NTB Mataram

*Korespondensi:
fatrahadyshaktisila@gmail.com

Abstrak

Tuberkulosis (TBC) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh kuman MTB (*Mycobacterium Tuberculosis*). TBC dapat mengenai semua organ terutama paru-paru sebagai tempat infeksi primer, dan organ luar paru (TB ekstra paru) seperti kulit, kelenjar limfe, tulang, saluran kencing (ginjal, ureter, dan kandung kemih), testis, dan selaput otak. TBC menular melalui droplet infeksius yang terinhalasi oleh orang sehat. TBC ginjal biasanya berasal dari penyebaran hematogen dari paru, meskipun terkadang bisa berasal dari saluran cerna atau tulang. TBC ureter dan buli-buli terjadi secara sekunder melalui aliran urine dari ginjal. TBC bisa juga terjadi di uretra, meskipun jarang terjadi. Manifestasi klinis TB traktus urinarius bisa demam, hematuria, nyeri pinggang atau pyuria. Komplikasi TB traktus urinarius bisa terjadi obstruksi traktus urinarius akibat striktur, urosepsis, dan gagal ginjal, baik akut maupun kronik. Penanganan TBC traktus urinarius adalah dengan medikamentosa, sama seperti pada TBC paru. Namun bila terjadi obstruksi traktus urinarius, maka diperlukan tindakan operasi, baik endoskopi maupun pembedahan.

Kata Kunci: TBC, Traktus Urinarius

PENDAHULUAN

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh kuman TB (*Mycobacterium tuberculosis*). Sebagian besar kuman TB menyerang paru, tetapi dapat juga mengenai organ tubuh lainnya, seperti kulit, kelenjar life, tulang, saluran kencing (ginjal, ureter, kandung kemih, dan uretra), organ genitalia pria (vesikula seminalis, prostat, testis, dan epidimis), dan selaput otak. TBC menular melalui droplet infeksius yang terinhalasi oleh orang sehat, dan menyebar dari paru ke organ lain melalui aliran darah (hematogen)¹⁻³.

Insidensi infeksi TBC di saluran kencing adalah sekitar 20% %. Infeksi TBC sering mengenai ginjal saat paparan primer, meskipun tidak menunjukkan gambaran klinis¹³. Penyebaran ke ginjal sangat lambat, dibutuhkan periode laten lebih dari 20 tahun setelah terjadi infeksi primer untuk menimbulkan gejala hematuria¹⁻³.

PATOGENESIS

TBC traktus urinarius biasanya berasal dari penyebaran hematogen yang fokus primernya berada di paru, meskipun terkadang bisa berasal dari saluran pencernaan atau tulang. Pada saat TBC ginjal terdiagnosis, infeksi primer paru biasanya sudah tidak aktif atau sudah terjadi kalsifikasi¹⁻³.

Fokus infeksi di ginjal pada awalnya berupa tuberkel kecil di arteriol korteks dan medulla, yang selanjutnya lesi berkembang menjadi lesi nekrosis. Penyakit kemudian menyebar ke dalam tubulus ginjal dan medulla, yang juga diikuti dengan tumbuhnya tuberkel yang lain yang biasanya terdapat pada lengkung henle (Loop of Henle). Tuberkel akan saling berkumpul sehingga bertambah besar, dan terjadi nekrosis serta membentuk kavitas yang tidak beraturan. Kavitas biasanya berhubungan dengan system kalises ginjal, yang akan membentuk fistula dan striktur. Selanjutnya jaringan ginjal akan mengalami fibrosis dan serta terbentuk keloid¹⁻³.



TBC ginjal umumnya bilateral, meskipun gambaran radiologis seringkali unilateral, yakni pada 25% pasien. Pada tahap lanjut ginjal menjadi atrofi, diganti jaringan fibrosis, mengalami kalsifikasi, tidak berfungsi dan akhirnya mengalami autonefrektomi¹⁻³.

TBC ureter terjadi akibat penyebaran infeksi dari ginjal melalui aliran urine. Tuberkel menempel di urotelium menyebabkan terbentuknya granuloma mukosa yang menonjol ke dalam lumen ureter. Selanjutnya ureter mengalami fibrosis dan akan mengalami kekakuan. Pada gambaran radiologis ditemukan ureter seperti tasbeh, gigi gergaji, atau pembuka botol (*cockscrew*). TB ureter bisa mengenai ureter proksimal, distal, maupun uretero-vesical junction¹⁻³.

TBC buli-buli juga terjadi secara sekunder akibat penyebaran infeksi dari ginjal. Awalnya terjadi gambaran seperti sistitis interstisialis, selanjutnya timbul ulserasi mukosa buli-buli, serta penebalan dan kalsifikasi dinding buli-buli. Salah satu penyulit TBC buli-buli adalah timbulnya fistula ke colon atau pembentukan rongga sinus, meskipun jarang terjadi¹⁻³.

Uretra tampaknya lebih resisten terhadap kuman TBC dibandingkan bagian urogenitalia yang lainnya. Persentase terjadinya TBC pada uretra berkisar antara 1,9-4,5% dari semua TBC traktus urinarius. Biasanya infeksi pada uretra diikuti oleh infeksi prostat dan manifestasi klinisnya berupa fistula uretroskrotal. Infeksi TBC yang murni hanya terjadi di uretra dilaporkan sangat jarang terjadi¹⁻³.

GAMBARAN KLINIS DAN PENEKAKAN DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis TBC traktus urinarius cukup sulit, karena gejalanya tidak spesifik. Seringkali pasien datang sudah terlambat dalam kondisi sudah terjadi komplikasi. Penggalan riwayat bahwa pasien pernah menderita TBC paru primer ataupun ekstra pulmoner sangat membantu menegaskan diagnosis. Sekitar 40% pasien TBC traktus urinarius di negara maju dan 50% di negara berkembang mempunyai riwayat penyakit TBC sebelumnya. Masa laten antara terjadinya TBC paru hingga muncul manifestasi klinis TBC traktus urinarius berkisar antara 5-25 tahun¹⁻³.

Beberapa sumber lain juga menjelaskan bahwa untuk munculnya manifestasi klinis TBC traktus urinarius bisa berlangsung sangat lama, fase laten bisa memanjang bahkan sampai 46 tahun¹. Gejala TBC traktus urinarius dipengaruhi oleh derajat penyakit dan lokasi terjadinya. Pada TBC ginjal, terjadi kerusakan progresif jaringan ginjal, tetapi tidak muncul gejala. Gejala umumnya baru muncul ketika kuman TBC menginfeksi vesika urinaria. Sekitar 8,4% pasien TB traktus urinarius tidak bergejala atau asimtomatik. Gejala klasik TBC seperti demam, penurunan berat badan, keringat malam, dan malaise hanya terjadi pada kurang dari 20% pasien¹⁻³.

Menurut Figuirodo *et al* lebih dari 50 % kasus TB traktus urinarius didapatkan keluhan dysuria, 50 % pasien mengeluhkan gangguan penyimpanan kandung kemih, hematuria terjadi pada 33% kasus, dan kurang dari 10 % mengeluh nyeri pinggang dan kolik ginjal.¹⁻³

Kultur Urine

Pemeriksaan baku emas TBC traktus urinarius saat ini adalah kultur urine AFB (*Acid Fast Bacilli*). Pengambilan sampel dengan urine pancaran pertama adalah yang terbaik karena memiliki konsentrasi bakteri paling tinggi. Pengambilan sampel sebaiknya diambil 3-5 hari berturut-turut untuk memberikan hasil yang maksimal. Sensitivitas AFB adalah 80% jika dilakukan dengan prosedur yang baik, namun dalam prakteknya sensitivitasnya bisa menurun sampai 10%¹⁻³.

Kultur urine untuk mendiagnosis TB traktus urinarius juga bisa dilakukan di media berbasis agar, transparan media solid, seperti media Middlebrook 7H10. Kultur urine berbasis cairan seperti BACTEC *Mycobacteria Growth Indicator Tube* (MGIT) juga digunakan untuk mendeteksi TBC traktus urinarius. Dengan MGIT, hasil dapat terlihat dalam 10 hari. Cara deteksi lain yang semi otomatis adalah dengan radiometrik kultur cairan¹⁻³. Sensitivitas antibiotik dapat diuji dengan menggunakan semua metode kultur yang telah disebutkan di atas^{4,5}.

Histopatologi

Pemeriksaan histopatologi dapat menemukan kuman TBC pada 38,3% pasien TBC traktus urinarius di negara maju dan 21,9% di seluruh dunia. Walaupun kuman TBC jarang

ditemukan dalam pemeriksaan ini, penemuan nekrosis perkejuan disertai dengan klinis yang mendukung dapat menegakkan diagnosis TBC traktus urinarius^{1-3,4}. Namun pemeriksaan histopatologi hanya bisa dilakukan setelah dilakukan operasi pengangkatan ginjal atau biopsi.

Pemeriksaan Radiologi

TB traktus urinarius menyebabkan tampilan radiologis yang sangat bervariasi. Pemeriksaan ini diindikasikan oleh dokter berdasarkan gejala dan lokasi penyakit¹⁻³.

Foto Polos Abdomen

Sekitar 50 % pasien TBC traktus urinarius akan ditemukan gambaran kalsifikasi pada foto polos abdomen atau BNO. Lesi awal TBC biasanya berupa bercak samar yang disebabkan kalsifikasi di dalam parenkim. Seiring dengan waktu, ketika sudah terjadi fibrosis ginjal, maka foto polos KUB menunjukkan pengecilan, pengkerutan, dan kalsifikasi di ginjal^{1,2}.

Kalsifikasi ureter akibat terjadinya kalsifikasi intaluminal, dapat terlihat pada KUB. Kalsifikasi pada kandung kemih jarang ditemukan kecuali terjadi pengerutan kandung kemih (*contracted bladder*), yang merupakan fase akhir dari TB kandung kemih. Bayangan kalsifikasi pada prostat dan vesikula seminalis ditemukan pada 10% pasien. Foto Polos yang mengarah ke TB biasanya disertai dengan infeksi jaringan sekitarnya, seperti tampilan erosi atau kalsifikasi pada tulang belakang maupun cold nodule di otot psoas^{1,2}.

Intravenous Urography

Intravenous Urography (IVU) dapat membantu diagnosis TB saluran kemih stadium awal. Perubahan awal tampak erosi urothelium dan terlihat epitel yang kehilangan ketajaman dan sudut. Erosi pada kaliks terlihat seperti moth eaten. Dapat terlihat filling defek yang disebabkan oleh rupturnya tuberkuloma ke dalam kaliks atau bias juga disebabkan oleh nekrosis papiller. IVU dapat memperlihatkan kavitas pada medulla yang akan berkaitan dengan distem kolekting renal. Ketika kaliks atau infundibulum terjadi stenosis, maka akan terlihat gambaran phantom calyx. Pada TB ureter

terlihat ureter yang rigid, terkalsifikasi, dan lurus seperti pipa yang disebabkan oleh bentuk yang tubular dan peristaltic yang kurang. Bisa juga tampak tampilan ureter seperti “*beaded corckscrew*” karena terjadi fibrosis noduler. Hidronefrosis dan hidroureter sering ditemukan pada pasien TB traktus urinarius yang dilakukan IVU.

Gambaran fibrosis dan panjang striktur ureter, distorsi deformitas kaliks multiple, dan kerusakan parenkim ginjal dapat terlihat pada IVU. Pada fase cystographic terlihat dinding kandung kemih ireguler atau mengkerut (*contracted*)¹⁻³.



Gambar 1. Pemeriksaan IVU Obstruksi atau Sumbatan Kaliks (Dikutip dari aslinya sesuai kepastakaan nomor 1)

CT Scan Urography

CT scan urografi bisa mendeteksi lesi yang berukuran 3-4 mm, menilai fungsi ginjal, serta mendeteksi kalsifikasi, penebalan ductus kolektivus, pembentukan jaringan parut, nekrosis, abses, dan tanda-tanda obstruksi. CT scan urografi berguna untuk menilai pasien TB traktus urinarius dengan komplikasi atau fase lanjut.

Namun CT scan kurang sensitif dalam mendeteksi penebalan urothelial, nekrosis papiller, dan perubahan-perubahan lain pada tahap awal TB traktus urinarius. IVU lebih menjadi pilihan pada TB traktus urinarius tahap awal.



Gambar 2. CT scan abdomen dengan kontras pada pasien dengan TB ginjal bilateral. Ginjal kanan mengalami hidronefrosis karena stenosis infundibulum, sementara ginjal kiri sudah tidak berfungsi, atrofi dengan kalsifikasi (Dikutip dari aslinya sesuai kepastakaan nomor 1)

Ultrasonografi

USG transrectal (TRUS) dapat mengevaluasi testis, epididimis, prostat dan vesikula seminalis, dimana pada infeksi TB akan terlihat menebal. USG juga bisa juga untuk melihat lokasi kavitas atau abses di ginjal dan melihat keadaan kandung kemih, serta dapat menilai kondisi organ intra abdomen seperti adanya asites, perlekatan antar organ, maupun pembesaran organ^{1,11,12}

Sistoskopi dan Ureteroskopi

Endoskopi memiliki peran yang terbatas dalam diagnosis TB traktus urinarius, karena invasif. Dengan endoskopi bisa dilihat erosi, ulserasi, massa granuloma dan iregularitas permukaan ureter. Muara ureter yang berbentuk seperti lubang golf (*golf hole*) orifisium ureter bisa dicurigai mengarah ke TB traktus urinarius. Biopsi juga bisa dilakukan dengan sistoskopi ini. Dengan sensitifitas sebesar 19-52% dalam penegakan diagnosis TB traktus urinarius^{1,2}.



Gambar 3. A, TB ekstensif pada ginjal dan ureter dengan kalsifikasi dan striktur. B, Inflamasi akut orifisium ureter. C, Granulasi tuberkel. D, Ulkus TB akut. E, TB Golf Hole Ureter. F, TB Golf Hole Ureter dengan kemunduran yang berat. G, Lesi TB sembuh. H, Sistitis TB akut dengan ulserasi (Dikutip dari aslinya sesuai kepastakaan nomor 1)

TATALAKSANA

Tatalaksana TB traktus urinarius bisa dengan medikamentosa tuberkulosis ekstra paru pada umumnya sama dengan TB paru. Namun pada beberapa keadaan perlu modifikasi dan biasanya lebih lama dibandingkan dengan TB pada paru biasa, sekitar 9 hingga 12 bulan^{1-3,6,10}.



Paduan OAT

Paduan OAT terdiri dari dua kategori, yaitu I dan 2, dan disediakan dalam bentuk paket berupa obat Kombinasi Dosis Tetap (OAT-KDT). Tablet OAT KDT ini terdiri dari kombinasi 2 atau 4 jenis obat dalam satu tablet. Dosisnya disesuaikan dengan berat badan pasien. Paduan ini dikemas dalam satu paket untuk satu pasien. Paket obat tersebut dinamakan Paket Kombipak. Adalah paket obat lepas yang terdiri dari Isoniasid (H), Rifampisin (R), Pirazinamid (Z), dan Etambutol (E) yang dikemas dalam bentuk blister. Pengobatan TB traktus urinarius menggunakan paduan OAT kategori I, yang mana merupakan tatalaksana pada TB ekstra paru. Sedangkan paduan OAT kategori 2 diperuntukkan bagi pasien yang kambuh, gagal pengobatan atau putus berobat^{4,5,7,8}.

Pada kasus *multi drug resistance* diberikan terapi yang terdiri dari 4 jenis obat yang dipilih berdasarkan tes resistensi obat seperti ethionamide, prothionamide, quinolones, clarithromycin, cycloserin, kanamycin, viomycin, caproemycin, thiaacetazone dan pa-amino-salicylic acid^{6,7}.

Penggunaan Steroid

Terapi tambahan steroid untuk pengobatan TB fase aktif masih kontroversi. Antiinflamasi steroid diperkirakan dapat menghambat respons imun untuk mencegah terjadinya destruksi jaringan yang berlebihan. Steroid juga pernah digunakan pada pasien TB traktus urinarius untuk mencegah striktur uretra dan contracted bladder. Namun hal ini masih tetap kontroversi^{6,7}.

Pembedahan

Sekitar 55% pasien TB traktus urinarius membutuhkan penanganan bedah selama pengobatan dengan OAT. Pembedahan dilakukan dengan endoskopi ataupun bedah terbuka, walaupun sebagian besar dilakukan dengan prosedur bedah terbuka. Intervensi dilakukan bila terapi dengan obat gagal atau karena terjadinya komplikasi penyakit. Tujuan operasi untuk mengatasi obstruksi, mengeluarkan sarang infeksi, mengangkat organ yang sudah rusak, mengurangi hipertensi sekunder akibat kerusakan ginjal, atau untuk merekonstruksi traktus urinarius^{1,2}.

Beberapa contoh prosedur bedah antara lain tindakan mengambil sarang atau sisa sarang TB pada

organ yang terkena; nefrektomi; operasi untuk memperbaiki stenosis ureter, penyempitan leher kandung kemih, dan striktur uretra; dan *bladder augmentation* untuk memperbaiki kandung kemih yang mengecil (*contracted bladder*). Prosedur pembedahan paling maksimal dilakukan setelah 4-6 minggu setelah dilakukan inisial terapi. Pemberian inisial terapi akan menyebabkan berkurangnya inflamasi, penurunan jumlah basil TB, dan lesi yang lebih stabil.¹

Prosedur Mengatasi Obstruksi

Tindakan untuk mengatasi obstruksi traktus urinarius dilakukan untuk mencegah terjadinya kerusakan ginjal yang berujung pada gagal ginjal. Bilamana terjadi sepsis atau uremia, maka tindakan tersebut harus dilakukan segera. Pemasangan stent ureter atau nefrostomi dapat membantu mencegah terjadinya kerusakan ginjal lebih lanjut^{1,2}.

Nefrektomi

Nefrektomi dilakukan pada sekitar 27% kasus TB traktus urinarius. Nefrektomi dilakukan apabila ginjal telah sangat rusak serta disertai komplikasi hipertensi. Indikasi lain bila diduga terdapat keganasan. Nefrektomi dapat memperbaiki hipertensi resisten pada TB ginjal. Nefrektomi dengan laparoskopik dilaporkan memberikan hasil yang lebih baik dan penyembuhan pasien yang lebih cepat serta resiko terjadi fibrosis lebih rendah^{1,2}.

Drainase Abses

Tindakan *drainase abses* bisa dilakukan dengan teknik perkutan yang efek sampingnya lebih kecil dari bedah terbuka^{1,2}.

Pembedahan Ureter

Tempat paling sering terjadi striktur ureter akibat TB traktus urinarius adalah di *ureterovesical junction* (UVJ), kemudian *ureteropelvic junction* (UPJ), dan terkadang di ureter sepertiga distal (9%). Namun juga bisa mengenai seluruh ureter sehingga terjadi stenosis total, fibrosis, dan kalsifikasi. Pada fase akut, pemasangan stent ureter atau nefrostomi bermanfaat untuk mengatasi obstruksi. Operasi pada ureter dilakukan dengan endoskopik, baik itu dilatasi atau endopielotomi (memotong jaringan fibrosis dengan cauter atau laser). Namun tindakan endoskopik keberhasilannya relatif rendah



dibandingkan dengan bedah terbuka^{1,2}. Bedah terbuka pada striktur ureter distal adalah dengan reseksi anastomose ureter, dan pada striktur UVJ dilakukan neo implantasi ureter^{1,2}.

Augmentation Cystoplasty

Indikasi utama dilakukannya *Augmentation Cystoplasty* adalah munculnya gejala LUTS berat, hematuria persisten, maupun kapasitas buli kurang dari 100 ml (*severe contracted bladder*). Biasanya digunakan ileosekum atau sigmoid untuk augmentasi bladder. Namun jika hanya setengah buli yang mengecil, maka paling sering digunakan ileum^{1,2}.

Tujuan augmentasi ini adalah untuk meningkatkan kapasitas kandung kemih semaksimal. Komplikasi post operasi bladder augmentation adalah sistitis, yang sering muncul tanpa gejala, sehingga diperlukan pemberian antibiotik dosis rendah secara terus menerus selama 6 bulan atau lebih¹.

KESIMPULAN

Total colonic aganglionosis merupakan penyakit yang sulit untuk didiagnosis. Meskipun gambaran klinis dan radiologis dapat berguna dalam diagnosis, namun tidak ditemukan pada beberapa kasus. Meskipun banyak komplikasi, terutama pasca operatif, sebagian besar pasien umumnya mengalami kemajuan bertahap dan menunjukkan *outcome* yang baik, meskipun angka morbiditasnya masih tinggi. Dewasa ini, peningkatan pada perawatan suportif, deteksi dini dan tatalaksana yang tepat akan berdampak pada peningkatan kelangsungan hidup pasien dengan TCA.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kartono D., Penyakit Hirschsprung : Perbandingan prosedur Swenson dan Duhamel modifikasi, Disertasi, Pascasarjana FKUI, 1993.
2. Moore S.W., Total colonic Aganglionosis and Hirschsprung's Disease: a Review. *Pediatr Surg Int.* 2015; 31:1-9.
3. Moore S.W., Total colonic Aganglionosis and Hirschsprung's Disease: Shades of the Same or Different?. *Pediatr Surg Int.* 2009;25:659-66.
4. Moore S.W., Zaahl M., Clinical And Genetic Differences In Total colonic Aganglionosis In Hirschsprung's Disease. *Journal of Pediatric Surgery.* 2009; 44: 1899-1903.
5. Ural C, Lieber J, Obermayr F, et al. Curgical Treatment

- of Children with Total colonic Aganglionosis: Functional and Metabolic Longterm Outcome. *BMC Surgery.* 2018; 18(58): 1-7. Available at: <https://bmcsurg.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12893-018-0383-6.pdf>.
6. Anupama B, Zheng S, Xiao X. Ten-yeer Experience in the Management of Total colonic Aganglionosis. *Journal of Pediatric Surgery.* 2007; 42: 1671-1676.
7. Raboei EH. Longterm Outcome of Total colonic Aganglionosis. *Pediatric Surgery.* 2018; 18:300-302.
8. Fonkalsrud, Hirschsprung's disease, Dalam: Zinner MJ, Swartz SI, Ellis H, editors. *Maingot's Abdominal Operation 10th ed*, New York: Prentice-Hall intl.inc., 1997.
9. Markham LA. Total colonic Aganglionosis: A Case Study. *Neonatal Network.* 2001; 20(2): 23-29.
10. Chandelia S, Nangia S, Sali A. Total colonic Aganglionosis-A Diagnosis Intricacy. *Indian J Pediatr.* 2012; 1-3.
11. Puri P., Hirschsprung's disease, dalam: *Newborn Surgery 3rd Edition*, Hodder Arnold, 2011.
12. Yan J, Sun J, Wu R, et al. Barium Enema Findings in Total colonic Aganglionosis: A Single-Center, Retrospective Study. *BMC Pediatrics.* 2020; 20(499): 1-8. Available at: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12887-020-02403-3.pdf>.
13. Kartono, D., Penyakit Hirschsprung, Jakarta : Sagung Seto, 2004.
14. Marquez T.T., Acton R.D., Hess D.J., Daniel S.C., Saltzman A., *Comprehensive Review Of Procedures For Total colonic Aganglionosis.* *Journal of Pediatric Surgery.* 2009; 44, 257-265.
15. Martin L.W., *Surgical Management of Total colonic Aganglionosis, Presented at the Annual Meeting of the American Surgical Association.* 1972.
16. Laughlin DM, Friedmacher F, Puri P. Total colonic aganglionosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Long-term Clinical Outcome. *Pediatric Surgery International.* 2012; 28: 773-779.
17. Stenstrom P, Kyrklund K, Brautigam M, et al. Total colonic Aganglionosis: Multicentre Study of Surgical Treatment and Patient-Reported Outcomes up to Adulthood. *BJS Open.* 2020; 1-11.