

BUKU AJAR ONKOLOGI PADA GINEKOLOGI

**Disusun oleh
TIM ONKOLOGI UMJ**

BUKU AJAR : ONKOLOGI PADA GINEKOLOGI

PENDAHULUAN

Buku ajar **ONKOLOGI PADA GINEKOLOGI** ini diberikan pada mahasiswa yang mengambil mata kuliah Sistem Onkologi di semester V. Tujuan Pembelajaran dan Sasaran Pembelajaran ini disajikan pada permulaan buku Buku ajar agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar Onkologi pada ginekologi.

Buku ajar ini terdiri dari 2 (dua) skenario yang menunjukkan beberapa simptom klinik yang bisa ditemukan pada kelainan ginekologi yang diduga berhubungan dengan neoplasma. Diskusi bukan hanya difokuskan pada inti permasalahan tetapi juga akan dibicarakan semua hal yang ada hubungannya dengan hal tersebut. Mahasiswa harus mampu menjelaskan semua aspek yang mendasari penyakit, yaitu dasar anatomi, histology dan fisiologi, biokimia, patomekanisme, pemeriksaan penunjang, penatalaksanaan, pengobatan serta komplikasi.

Sebelum menggunakan buku ini, tutor dan mahasiswa harus membaca Tujuan Pembelajaran dan sasaran pembelajaran yang harus dicapai oleh mahasiswa, sehingga diharapkan diskusi lebih terarah untuk mencapai kompetensi minimal yang diharapkan. Peran tutor dalam mengarahkan tutorial sangat penting. Bahan untuk diskusi bisa diperoleh dari bahan bacaan yang tercantum pada akhir setiap unit.

Penyusun mengharapkan buku Buku ajar ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit neoplasma pada bidang Ginekologi.

Jakarta, Desember 2021

Tim Onkologi UMJ

TUJUAN PEMBELAJARAN

Setelah selesai mempelajari Buku ajar ini, mahasiswa diharapkan dapat memperoleh pembelajaran tentang anatomi, histologi dan fisiologi dan penyakit-penyakit neoplasma pada sistem reproduksi perempuan serta penatalaksanaannya.

SASARAN PEMBELAJARAN

Setelah selesai mempelajari Buku ajar ini, mahasiswa diharapkan dapat :

1. Mampu menjelaskan patogenesis neoplasma jinak dan ganas pada sistem reproduksi.
2. Menjelaskan diagnosis banding neoplasma pada sistem reproduksi perempuan.
3. Menjelaskan pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan pada kasus neoplasma sistem reproduksi.
4. Mampu menganalisis masalah pada skenario.

STRATEGI PEMBELAJARAN

1. Kuliah
2. Diskusi tutorial
3. Belajar mandiri
4. Praktikum Patologi Anatomi

SKENARIO

Skenario 1.

Seorang perempuan usia 45 tahun datang ke rumah sakit dengan keluhan keputihan disertai perdarahan sejak 1 bulan ini. Keputihan berbau kurang sedap. Pasien mengeluh juga terjadi perdarahan saat berhubungan seksual dengan suami. Pasien adalah P6A1 anak hidup saat ini 5. Pasien tak pernah memakai kontrasepsi, suami menggunakan kondom. Pada pemeriksaan fisik keadaan umum baik, tanda vital dalam batas normal.

Skenario 2.

Seorang perempuan usia 40 tahun datang dengan keluhan mual dan muntah sering sejak 1 minggu yll. Pasien mengeluh susah makan, nafsu makan juga kurang yang dirasakan sejak 6 bulan ini. Pada pemeriksaan fisik keadaan umum sedang, agak anemis, tampak lemah. Pada pemeriksaan tanda vital dalam batas normal. Abdomen agak buncit, cairan bebas intra abdomen +. Dilakukan pemeriksaan USG ginekologi dengan hasil tampak uterus normal, terdapat massa di adneksa kiri. Cairan bebas +.

TUGAS MAHASISWA

1. Setelah membaca dengan teliti skenario di atas mahasiswa membahas kasus tersebut pada satu kelompok diskusi terdiri dari 10-15 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan seorang penulis yang dipilih oleh mahasiswa sendiri. Ketua dan sekretaris ini sebaiknya berganti-ganti pada setiap kali diskusi. Diskusi kelompok ini bisa dipimpin oleh seorang tutor atau secara mandiri.
2. Melakukan aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video, dan internet, untuk mencari informasi tambahan.

3. Melakukan diskusi kelompok mandiri (tanpa tutor), melakukan curah pendapat bebas antar anggota kelompok untuk menganalisa dan atau mensintese informasi dalam menyelesaikan masalah.
4. Berkonsultasi pada nara sumber yang ahli pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam (tanya pakar).
5. Mengikuti kuliah khusus (kuliah pakar) dalam kelas untuk masalah yang belum jelas atau tidak ditemukan jawabannya.
6. Melakukan praktikum di laboratorium Patologi Anatomi.

PROSES PEMECAHAN MASALAH

Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode curah pendapat dan diskusi, anda diharapkan memecahkan *problem* yang terdapat dalam skenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini.

Berdasarkan skenario diatas, lakukanlah langkah-langkah di bawah ini:

1. Klarifikasi semua istilah yang asing (bila ada), menentukan kata kunci
2. Tentukan masalah (aspek atau konsep) pada skenario di atas yang tidak anda mengerti. Buat pertanyaan tentang hal tersebut.
3. Dengan menggunakan pengetahuan masing-masing, jawablah atau jelaskanlah masalah tersebut.
4. Cobalah menyusun penjelasan tersebut secara sistematik.
5. Tentukan masalah-masalah yang belum terjawab dengan baik dan jadikanlah hal tersebut sebagai tujuan pembelajaranmu selanjutnya.
6. Untuk menjawab atau memecahkan masalah tersebut, carilah informasi yang diperlukan sebanyak-banyaknya dari kepustakaan, pakar, dan lain-lain sumber informasi.
7. Diskusikan dari semua informasi yang anda temukan.

Penjelasan:

Bila dari hasil evaluasi laporan kelompok ternyata masih ada informasi yang diperlukan untuk sampai pada kesimpulan akhir, maka proses 5 dan 6 bisa diulangi, dan selanjutnya dilakukan lagi langkah 7.

Kedua langkah di atas bisa diulang-ulang di luar tutorial, dan setelah informasi dianggap cukup maka pelaporan dilakukan dalam diskusi akhir, yang biasanya dilakukan dalam bentuk diskusi panel dimana semua pakar duduk bersama untuk memberikan penjelasan atas hal-hal yang masih belum jelas.

JADWAL KEGIATAN

Sebelum dilakukan pertemuan antara kelompok mahasiswa dan tutor, mahasiswa dibagi menjadi kelompok-kelompok diskusi yang terdiri dari 10-15 orang tiap kelompok.

1. Pertemuan pertama dalam kelas besar dengan tatap muka satu arah untuk **penjelasan** dan tanya jawab. **Tujuan:** menjelaskan tentang Buku ajar dan cara menyelesaikan Buku ajar, dan membagi kelompok diskusi.
2. Pertemuan kedua: **diskusi tutorial 1** dipimpin oleh mahasiswa yang terpilih menjadi ketua dan penulis kelompok, serta difasilitasi oleh tutor **Tujuan:**
 - Memilih ketua dan sekretaris kelompok,
 - *Brain-storming* untuk proses 1 – 5,
 - Pembagian tugas.
3. Pertemuan ketiga: **diskusi tutorial 2** seperti pada tutorial 1. **Tujuan:** untuk melaporkan informasi baru yang diperoleh dari pembelajaran mandiri dan melakukan klasifikasi, analisa dan sintese dari semua informasi.
4. Anda **belajar mandiri** baik sendiri-sendiri. **Tujuan:** untuk mencari informasi baru yang diperlukan
5. **Diskusi mandiri;** dengan proses sama dengan diskusi tutorial. Bila informasi telah cukup, diskusi mandiri digunakan untuk membuat laporan penyajian dan laporan tertulis. Diskusi mandiri bisa dilakukan berulang-ulang diluar jadwal.
6. Pertemuan keempat: **diskusi panel dan tanya pakar.** **Tujuan:** untuk melaporkan hasil analisa dan sintese informasi yang ditemukan untuk menyelesaikan masalah pada skenario. Bila ada masalah yang belum jelas atau kesalahan persepsi, bisa diselesaikan oleh para pakar yang hadir pada pertemuan ini. Laporan penyajian dibuat oleh kelompok dalam bentuk sesuai urutan yang tercantum pada buku kerja.
7. Laporan ditulis dalam bentuk laporan lengkap dan dikumpulkan paling lambat 3 hari setelah pertemuan kedua ke bagian akademik.

Catatan :

- Laporan kelompok masing-masing diserahkan satu rangkap ke bagian akademik melalui ketua kelompok.
- Semua laporan akan diperiksa dan dinilai oleh tutor masing-masing.
- Semua mahasiswa wajib menyalin laporan dari kelompok dan mahasiswa lain untuk dipakai sebagai salah satu bahan ujian.

BAHAN BACAAN DAN SUMBER- SUMBER INFORMASI LAIN

A. Buku Ajar/jurnal

1. Sarwono. Buku Ilmu kandungan. Edisi 3. Bina Pustaka Sarwono P. 2018
2. Farid Aziz. Onkologi Ginekologi. Bina Pustaka Sarwono P.2006
3. Foran C, Brennan A. Prevention and early detection of cervical cancer in the UK. 2015 May 28-Jun 10Br J Nurs. 24(10):S22-4, S26, S28-9
4. Brisson M, Drolet M. Global elimination of cervical cancer as a public health problem. Lancet Oncol. 2019 Mar;20(3):319-321
5. Gong T, Wang Y, Ma X. Age at menarche and endometrial cancer risk : a dose-response meta- analysis of prospective studies. Nat Publ Gr. Published online 2015:1-10.

B. Handout dan Diktat

C. Sumber lain : Internet, VCD, Tape, Slide

D. Dosen Pengampu mata kuliah

PETUNJUK TUTOR

SKENARIO 1

Kata Kunci

1. Perempuan 45 tahun, P6A1 anak hidup 5 orang
2. Mengeluh keputihan dan perdarahan sejak 1 bulan.
3. Keputihan berbau tidak sedap.
4. Perdarahan saat coitus
5. Pasien tidak KB, suami memakai kondom
6. Fisil baik, tanda vital dalam batas normal.

SKENARIO 2

Kata Kunci

1. Perempuan 40 tahun
2. Mual dan muntah sejak 1 minggu yang lalu
3. Susah makan, nafsu makan berkurang sejak 6 bulan
4. Pemeriksaan fisik sakit sedang, agak anemis, lemah
5. Tanda vital dalam batas normal
6. Abdomen agak buncit, cairan bebas intra abdomen +
7. USG: uterus normal, terdapat massa di adneksa sinistra. Cairan bebas +

Diagnosis Banding

1. Ca serviks
2. Ca Endometrium
3. Hiperplasi endometrium
4. Leiomioma
5. Polip serviks
6. Leiomiosarkoma

Diagnosis Banding

1. Kista ovarium
 2. Ca ovarium
 3. KET
 4. Abses tubo-ovarial
-

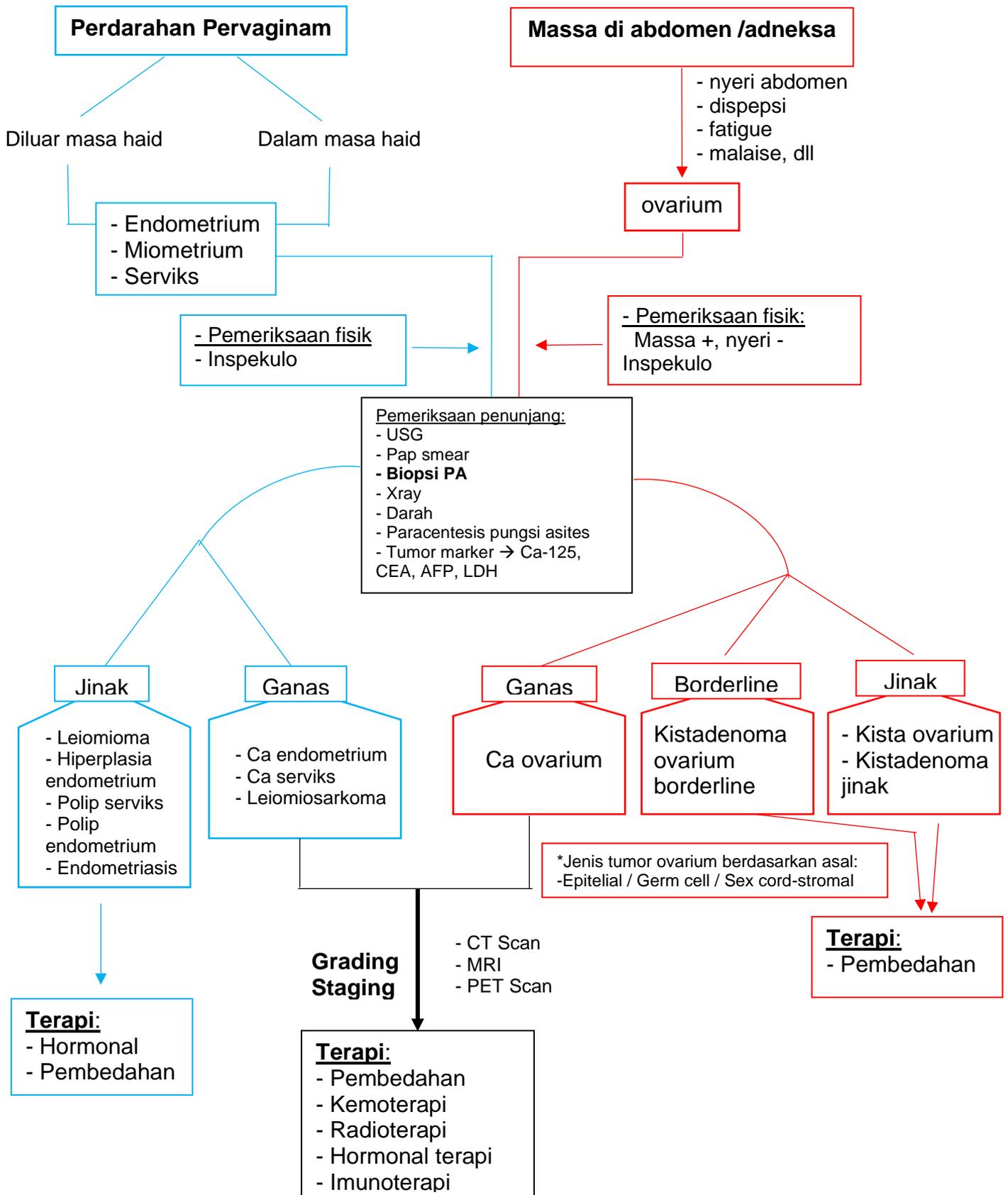
Pertanyaan-pertanyaan dasar Skenario 1:

1. Bagaimana patogenesis dari diagnosis banding pada skenario di atas?
2. Bagaimana etiologi skenario di atas?
3. Bagaimana gambaran klinis khas pada kasus?
4. Apa saja faktor predisposisi kasus di atas?
5. Komplikasi kasus di atas?
6. Bagaimana alur diagnosis kasus pada skenario?
7. Bagaimana penatalaksanaan kasus di atas?

Pertanyaan-pertanyaan dasar Skenario 2:

1. Bagaimana patogenesis dari diagnosis banding pada skenario di atas?
2. Bagaimana etiologi skenario di atas?
3. Bagaimana gambaran klinis khas pada kasus?
4. Apa saja faktor predisposisi kasus di atas?
5. Komplikasi kasus di atas?
6. Bagaimana alur diagnosis kasus pada skenario?
7. Bagaimana penatalaksanaan kasus di atas?
8. Bagaimana patogenesis asites pada skenario ini?

ALGORITMA ALUR DIAGNOSIS ONKOLOGI GINEKOLOGI



BAHAN BACAAN

KANKER SERVIKS

Kanker serviks adalah penyebab keganasan kedua terbanyak dan merupakan penyakit keganasan yang paling mematikan pada wanita. Faktor risiko kanker serviks sangat berhubungan dengan faktor risiko infeksi HUMAN PAPILLOMAVIRUS (HPV), yakni memiliki pasangan seksual lebih dari satu, melakukan hubungan seksual pada usia dini, dan memiliki riwayat penyakit kelamin. Faktor lain yang turut meningkatkan risiko penyakit ini adalah rokok dan imunitas buruk.

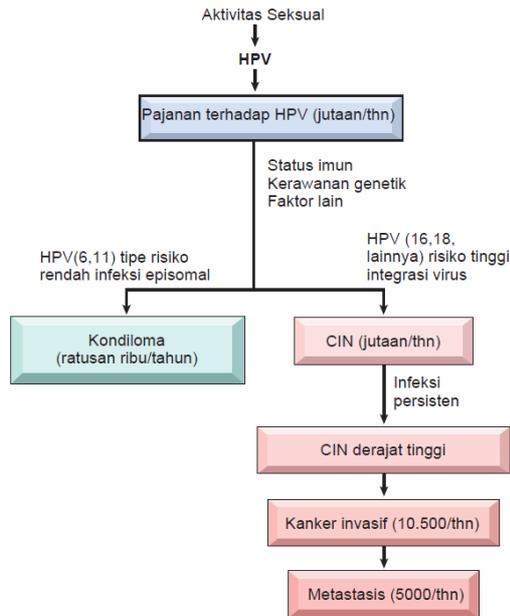
Tanda dan Gejala Kanker Serviks

Kanker serviks berderajat rendah umumnya bersifat tidak bergejala. Akan tetapi, pada tahap lanjut, wanita dengan kanker serviks dapat mengalami perdarahan di luar siklus menstruasi (menometroragia) atau perdarahan setelah selesai berhubungan seksual. Pasien juga dapat mengeluh adanya cairan kuning dan berbau yang keluar dari vagina.

Etiologi dan Patogenesis Kanker Serviks

Kanker serviks umumnya diawali oleh infeksi HUMAN PAPILLOMAVIRUS (HPV) yang bersifat HIGH-RISK. Sekitar 20 subtipe HPV memiliki kemampuan untuk menyebabkan displasia dan keganasan, yang paling dikenal adalah HPV tipe 16 dan 18. HPV dapat menginfeksi sel basal imatur pada epitel skuamosa, terutama yang terdapat pada sambungan skuamokolumnar serviks.

Infeksi HPV yang bersifat persisten dapat menyebabkan kondisi prakanker yang kemudian dapat berkembang menjadi karsinoma serviks apabila tidak segera mendapatkan pengobatan. Area prakanker ini kemudian dapat berkembang menjadi kanker in situ atau dapat sembuh dengan spontan.



Gambar 18-5 Kemungkinan akibat infeksi virus papiloma manusia (HPV). Progresi yang berhubungan dengan integrasi virus dan perolehan mutasi tambahan seperti dibicarakan di dalam naskah. CIN neoplasma intra epitel serviks.

Patofisiologi Kanker Serviks

Beberapa jenis kanker serviks yang dapat ditemukan adalah karsinoma sel skuamosa, adenokarsinoma, karsinoma adenoskuamosa, dan karsinoma neuroendokrin. Karsinoma sel skuamosa serviks merupakan kasus yang paling sering ditemukan, yakni sebesar 80% dari keseluruhan kasus kanker pada serviks.

Perubahan morfologi jaringan pada serviks (leher rahim) dapat menandakan derajat keparahan kondisi. Lesi ini, disebut dengan neoplasia intraepithelial serviks (NIS), dapat memberikan gambaran displasia jaringan pada pemeriksaan histopatologi melalui *Pap smear*.

Berdasarkan derajatnya, NIS dapat dikategorikan menjadi NIS I (displasia atau perubahan atipik pada epitel serviks), NIS II (displasia tingkat sedang), dan NIS III (displasia tingkat berat). NIS I tergolong dalam LOW-GRADE SQUAMOUS INTRAEPITHELIAL LESION (LSIL) atau kondiloma, sedangkan NIS II dan NIS III tergolong dalam HIGH-GRADE SQUAMOUS INTRAEPITHELIAL LESION (HSIL). Karsinoma in situ umumnya berasal dari perkembangan NIS III.

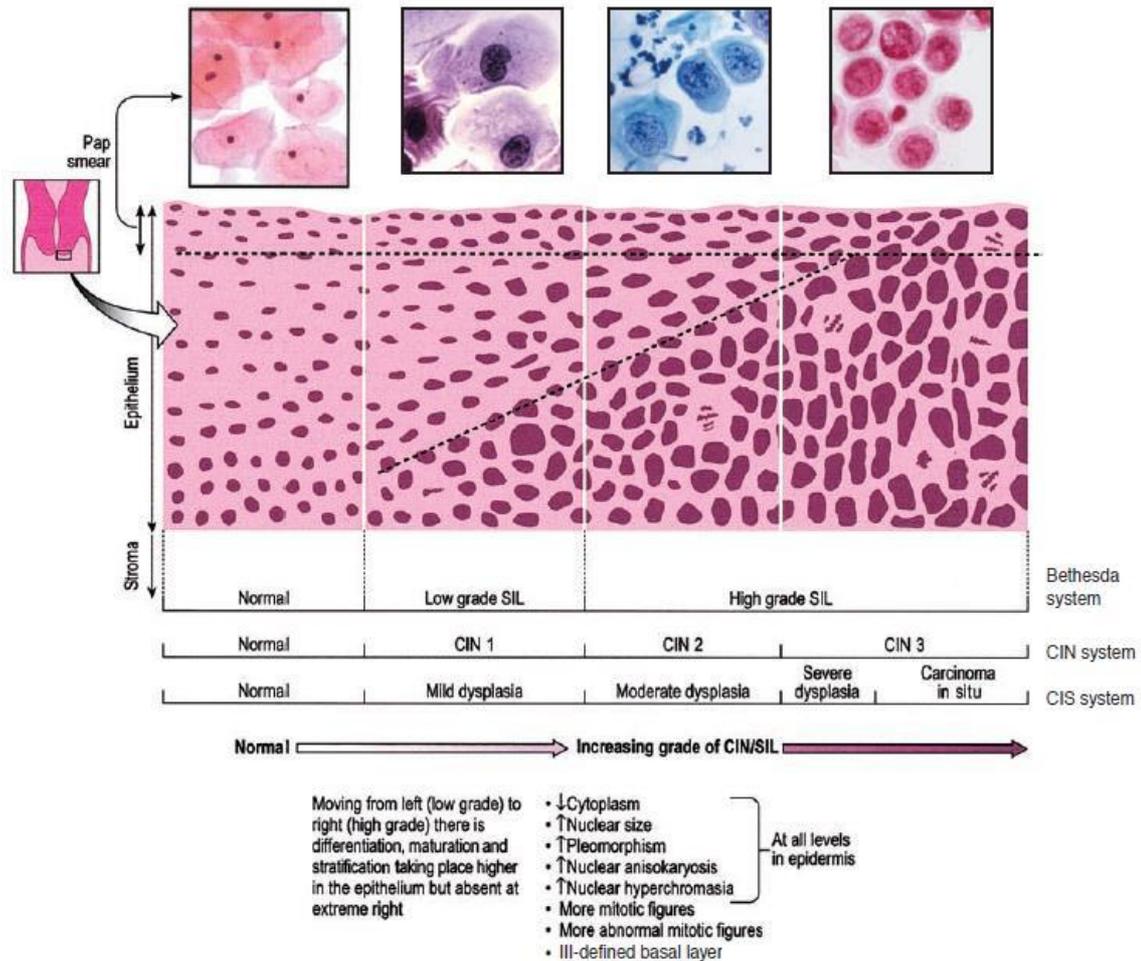


FIGURE 54.3 • Interrelations of naming systems for premalignant cervical disease. (From Rubin R., Strayer D. S. (Eds.) (2012). *Rubin's pathology: Clinicopathologic foundations of medicine* (6th ed., p. 865). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

Diagnosis Kanker Serviks

Pemeriksaan yang umum dilakukan adalah PAP SMEAR untuk mengidentifikasi infeksi HPV, baik pada pasien bergejala maupun tidak bergejala, Setiap wanita berusia produktif disarankan untuk melakukan pemeriksaan ini setidaknya satu kali dalam setahun. Pada pemeriksaan PAP SMEAR, ditemukan gambaran koilosit atipia sebagai karakteristik dari infeksi HPV.

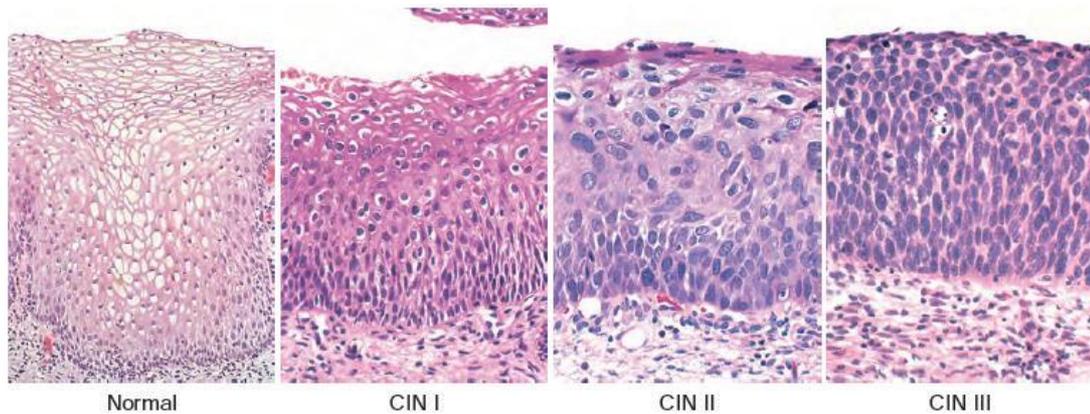


Figure 22-14 Spectrum of cervical intraepithelial neoplasia: normal squamous epithelium for comparison; LSIL (CIN I) with koilocytic atypia; HSIL (CIN II) with progressive atypia and expansion of the immature basal cells above the lower third of the epithelial thickness; HSIL (CIN III) with diffuse atypia, loss of maturation, and expansion of the immature basal cells to the epithelial surface.

Hal yang kerap ditemukan pada pemeriksaan fisik adalah tumor yang terlihat di sekitar leher rahim. Tumor yang berukuran besar dapat diidentifikasi saat inspeksi lalu dilakukan biopsi. Biopsi tumor diperlukan untuk menentukan derajat kanker serviks (STAGING). Pemeriksaan radiologi dengan metode CT SCAN dan MAGNETIC RESONANCE IMAGING (MRI) juga dapat dilakukan untuk melihat STAGING penyakit ini.

Kanker serviks derajat 1 menandakan bahwa tumor masih berada di sekitar serviks, sedangkan kanker serviks derajat 2 menandakan bahwa tumor sudah mulai menyebar menuju jaringan lunak paraserviks atau vagina bagian atas. Tumor pada kanker serviks derajat 3 telah menyebar menuju vagina bagian bawah atau dinding pelvis, sementara tumor derajat 4 telah menyebar menuju mukosa kantung kemih, rektum, atau situs lain.

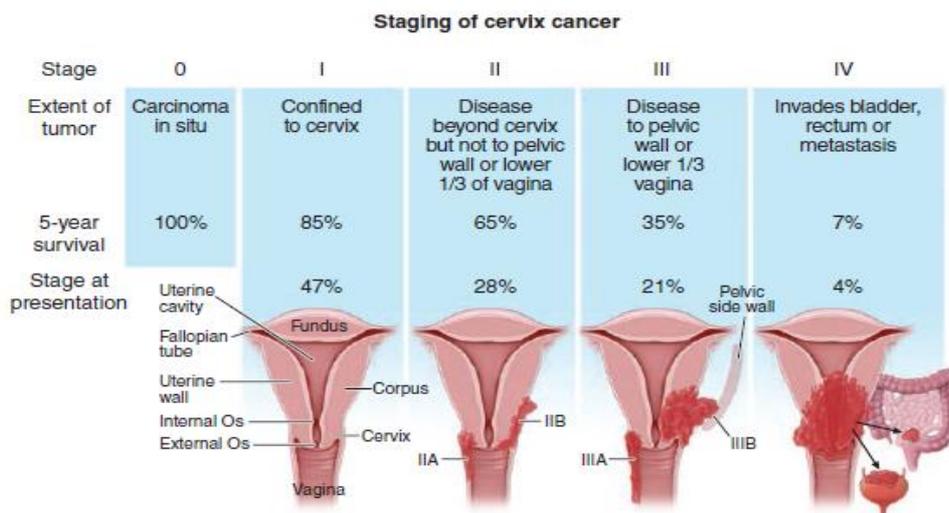


FIGURE 85-2 Anatomic display of the stages of cervix cancer defined by location, extent of tumor, frequency of presentation, and 5-year survival. (From MV Seiden: *Gynecologic malignancies*, in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th ed. New York, McGraw-Hill.)

Pemeriksaan dini terhadap kecurigaan infeksi HPV dapat dilakukan melalui pemeriksaan inspeksi visual asam asetat (IVA) atau kolposkopi. Area pada serviks yang telah terinfeksi HPV akan menunjukkan perubahan warna menjadi putih (disebut lesi ACETOWHITE) ketika diberikan asam asetat. Skrining ini hanya umumnya diadakan pada wanita berusia <50 tahun.

CA ENDOMETRIUM

Etiologi Ca Endometrium

Patogenesis sebagian besar ca endometrium dimulai dengan proliferasi endometrium yang terus menerus. Dirangsang secara hormonal oleh estrogen endogen atau eksogen. Berkembang melalui keadaan hiperplasia endometrium (EH) yang simplek hingga kompleks.

Lesi premaligna atipikal yang dikenali secara histologis, didefinisikan sebagai neoplasia intraepitel endometrium (EIN) dapat berubah menjadi karsinoma endometrioid. Ditandai dengan invasi stroma dan/atau miometrium, mutasi PTEN, dan sering kali mutasi KRAS2, ketidakstabilan mikrosatelit yang disebabkan oleh perbaikan ketidakcocokan (defek MMR), dan kariotipe mendekati diploid. Mengingat etiologi hormonal, EIN dan karsinoma endometrioid endometrium biasanya mengekspresikan reseptor estrogen dan progesteron (ER dan PR). Faktor etiologi lain yang dicurigai, termasuk resistensi insulin dan hiperandrogenemia, namun mekanisme karsinogenik endometrium ini belum diketahui.

Epidemiologi Ca Endometrium

Insiden di United States sebanyak 25.7/100,000 wanita pertahun (usia 55-64 tahun). Faktor risiko termasuk BMI tinggi, DM tipe 2, obesitas, nullipara, menarche dini, menopause terlambat, resistensi insulin, anovulasi, gangguan menstruasi, amenore, herediter, penggunaan tamoxifen, dan infertilitas. Kanker endometrium dua kali lebih umum pada wanita yang kelebihan berat badan dan lebih dari 3 kali lebih umum pada wanita gemuk.

Patofisiologi Ca Endometrium

Riwayat alami karsinoma endometrium dimulai sebagai lesi intraepitel preinvasif, yang berkembang menjadi kanker invasif besar (lihat di atas: Etiologi dan Epidemiologi) yang melibatkan stroma endometrium, kemudian menembus lebih dalam ke dalam miometrium untuk melibatkan kapiler limfatik yang membawa keganasan ke kelenjar getah bening regional, di mana metastasis dapat terjadi melalui saluran vaskular. Keterlibatan tumor serviks uteri dan stroma mungkin sebagian besar melalui saluran limfatik, terutama oleh karsinoma berdiferensiasi; meskipun penyebaran permukaan dapat terjadi dari kanker endometrium di segmen bawah rahim (LUS). Kapiler limfatik juga dapat membawa sel karsinoma endometrium ke adneksa, dengan kata lain, saluran tuba dan ovarium. Secara anatomis, saluran limfatik biasanya mengikuti vena yang sesuai; dengan demikian perluasan regional kanker yang terbatas pada korpus uteri atau hanya meluas ke organ adneksa dianggap sebagai nodus para-aorta dan para-cava; sedangkan, perluasan regional dari kanker endometrium invasif yang melibatkan serviks uteri dan LUS adalah ke kelenjar getah bening para-ureteral dan panggul. Kanker endometrium yang berkembang secara lokal dapat menembus sepenuhnya melalui miometrium dan serosa uterus untuk melibatkan peritoneum di sekitarnya, jaringan pendukung, dan organ panggul lainnya. Karsinoma endometrioid tipe 1 derajat rendah cenderung tetap terbatas pada rahim dan ditandai dengan prognosis yang cukup baik; sedangkan, karsinoma endometrioid tipe 2 dan non-endometrioid derajat tinggi dengan mutasi TP53 sering bermetastasis melalui sistem limfatik atau transit melalui lumen fallopi untuk menyebar ke seluruh panggul dan perut, bermanifestasi pada stadium lanjut dan menandakan prognosis yang buruk.

Gejala Klinis Ca Endometrium

Perdarahan uterus abnormal (AUB) adalah gejala yang paling sering dari kanker endometrium. Perdarahan uterus tidak teratur yang terkait dengan hiperplasia endometrium atipikal kompleks dan kanker dapat terjadi pada wanita dari segala usia, menjadi lebih umum selama dekade kelima kehidupan, terutama pada wanita di atas usia 45 tahun. Sekitar 10% dari perdarahan pascamenopause (PMB) terkait dengan kanker endometrium. Pada pasien dengan PMB, ketergantungan pada hasil pengambilan sampel endometrium, kecuali diagnostik untuk kanker, tidak cukup dengan tingkat kegagalan lebih dari 40% dan adanya lesi hiperplastik atipikal prakanker pada 7% pasien. Hiperplasia endometrium atipikal dapat berkembang menjadi kanker pada 5% sampai 25% pasien,

dan meskipun kuretase uterus telah dianggap sebagai standar untuk diagnosis histologis dalam evaluasi PMB, kanker endometrium telah ditunjukkan pada spesimen histerektomi dari 43% pasien yang sebelumnya didiagnosis dengan hiperplasia atipikal. Secara keseluruhan, sekitar sepertiga wanita yang menjalani kuretase uterus ditemukan memiliki polip uterus. Ketika polip endometrium didiagnosis dengan adanya PMB, risiko keganasan sangat tinggi, terutama pada wanita dengan riwayat keluarga kanker endometrium dan mereka yang berusia 59 tahun ke atas, ketika risikonya sekitar 12%.

Pengukuran ketebalan endometrium dengan pemindaian ultrasound transvaginal (TVU) telah dianjurkan untuk mengurangi intervensi dengan pengambilan sampel endometrium dan/atau kuretase. Meta-analisis dari laporan yang diterbitkan menyimpulkan bahwa membatasi pengukuran ini kurang dari atau sama dengan 3 mm menghasilkan sensitivitas 98% dan spesifisitas 35% untuk mendiagnosis kanker endometrium pada wanita dengan PMB. Pada gambaran penebalan endometrium yang tipis, belum dapat menyingkirkan kemungkinan adanya kanker endometrium tipe 2.

Pemeriksaan Fisik Ca Endometrium

Keluhan utama adalah pendarahan pervaginam ataupun discharge vagina. Wanita perimenopause yang mempunyai riwayat perdarahan intermenstrual, riwayat perdarahan yang berlebihan lebih dari tujuh hari atau selang waktu kurang dari 21 hari antara menstruasi. Pada keadaan yang berat, pendarahan berkepanjangan pada pasien yang diketahui beresiko untuk anovulasi siklus harus segera evaluasi histologis dari endometrium. Ukuran, kontur, mobilitas dan posisi rahim harus dievaluasi.

Pemeriksaan Penunjang Ca Endometrium

Awal dengan USG pelvic & dilanjutkan biopsi endometrium.

USG transvaginal. Ct scan, MRI, serum Ca-125

Klasifikasi Ca Endometrium

Stadium I : * Tumor terbatas pada korpus uteri

IA : Tidak ada invasi atau invasi ke kurang dari setengah miometrium

IB : Invasi sama atau lebih dari setengah miometrium

Stadium II : * Tumor menginvasi stroma serviks tetapi tidak meluas ke luar rahim

Stadium III :* Penyebaran tumor lokal dan/atau regional

- IIIA : Tumor menginvasi serosa atau korpus dan/atau adneksa
- IIIB : Keterlibatan vagina dan/atau parametrium
- IIIC : Metastasis ke kelenjar panggul dan/atau para-aorta
- IIIC1 : Kelenjar panggul positif
- IIIC2 : Kelenjar para-aorta positif dengan atau tanpa kelenjar panggul

Stadium IV :* Tumor menginvasi kandung kemih dan/atau mukosa usus atau metastasis jauh

- IVA : Invasi tumor ke kandung kemih dan/atau mukosa usus
- IVB : Metastasis jauh, termasuk kelenjar intra-abdominal dan/atau inguinal

Tatalaksana Ca Endometrium

- Operasi & terapi adjuvant
- Standard operasi Kanker endometrium stadium 1 & 2 : Histerektomi dengan salpingo-oophorektomi bilateral dengan *surgical staging*.
- Tatalaksana menurut American Cancer Society:
 - Stadium 1 : Operasi (histerektomi total salpingo-ooforektomi dan pengangkatan kelenjar limfe pelvis dan para aorta)
 - Stadium 1A : Observasi saja tanpa perawatan lebih lanjut setelah operasi
 - Stadium 1B : Observasi saja tanpa perawatan lebih lanjut atau ditawarkan beberapa bentuk pengobatan radiasi
 - Stadium 2 : Operasi kemudian diikuti dengan terapi radiasi
 - Stadium 3 : Histerektomi dengan bilateral salpingo -ooforektomi (BSO)
 - Stadium 4 : Histerektomi dan bilateral salpingo ooforektomi + terapi radiasi + terapi hormon

HIPERPLASI ENDOMETRIUM

Etiologi Hiperplasi Endometrium

Pemaparan estrogen yang terus menerus tanpa diikuti pemaparan progesteron terhadap endometrium, dapat menyebabkan terjadinya hiperplasia endometrium. Efek pemaparan estrogen tersebut pada sebagian kasus tergantung dari waktu dan dosis pemaparan, tetapi tidak semua kasus berlaku demikian. Pada kasus lainnya juga dipengaruhi oleh faktor individual dan hormon endogen maupun eksogen.

Epidemiologi Hiperplasi Endometrium

Faktor risiko usia, nulipartus, obesitas, genetik, DM, Siklus anovulasi - PCOS, perimenopause, tumor ovarium - tumor sel granulosa, Terapi penggantian hormon- terapi estrogen dapat menyebabkan hiperplasia endometrium bahkan pada dosis minimal dan dikontraindikasikan pada wanita dengan rahim. Obat bebas/herbal mungkin memiliki jumlah estrogen yang tinggi, immunosupresi (penerima cangkok ginjal) dan infeksi mungkin juga terlibat dalam perkembangan hiperplasia endometrium. Kanker kolorektal non poliposis hereditas atau sindrom Lynch – wanita dengan kondisi ini berisiko tinggi mengalami hiperplasia endometrium.

Hiperplasia endometrium dianggap sebagai prekursor kanker endometrium, dan jika diketahui sejak dini, pencegahan perkembangan kanker dapat dilakukan. Untuk membatasi jumlah kasus keganasan endometrium, diperlukan diagnosis dan penanganan hiperplasia endometrium yang tepat. Sebuah penelitian besar yang dilakukan pada epidemiologi hiperplasia endometrium melaporkan bahwa wanita yang menerima diagnosis hiperplasia tanpa atypia berada dalam kisaran 50-54 tahun. Hiperplasia dengan atypia paling sering terlihat pada kelompok usia 60-64 tahun, dan penyakit ini cukup langka di bawah usia 30 tahun.

Gejala Klinis Hiperplasi Endometrium

Gejala yang paling umum adalah perdarahan uterus abnormal, yang mungkin dalam bentuk menoragia (perdarahan menstruasi berat), metroragia (perdarahan tidak teratur), perdarahan tidak terjadwal (pasien HRT) atau perdarahan pasca menopause. Beberapa wanita mungkin datang dengan keputihan yang tidak normal, yang mungkin berbau busuk atau bernoda darah.

Anamnesis Hiperplasi Endometrium

Dokumentasi klinis harus mencakup riwayat penyakit sekarang, riwayat menstruasi, dan gejala (durasi siklus, aliran, keluarnya bekuan darah, perdarahan intermenstruasi, perdarahan pascamenopause, perdarahan tidak terjadwal jika wanita tersebut menjalani terapi hormonal). Usia menarche, transisi melalui perimenopause, usia menopause juga harus dicatat. Penting untuk mencatat riwayat kebidanan dan apakah pasien ingin hamil di masa depan. Hal ini diperlukan karena dapat mengubah pilihan pengobatan untuk

pasien. Adalah etis untuk mempertimbangkan pilihan perawatan medis bagi seorang wanita yang menginginkan konsepsi di masa depan tanpa mengorbankan prognosisnya.

Apusan dan riwayat kontrasepsi harus diambil. Riwayat medis dan bedah harus diambil secara rinci karena dapat mengungkapkan beberapa faktor yang mungkin berperan dalam manajemen. Anamnesis obat harus diambil dengan cermat dan secara khusus ditanyakan tentang asupan HRT, obat bebas, tamoxifen, dll. Riwayat keluarga dan sosial juga harus diambil.

Pemeriksaan Fisik Hiperplasi Endometrium

Tanda vital, tanda-tanda anemia, inspeksi vagina, palpasi uterus, pemeriksaan bimanual

Pemeriksaan Penunjang Hiperplasi Endometrium

Prosedur diagnostik seperti biopsi endometrium kemudian dilakukan untuk memastikan diagnosis.

Transvaginal USG, histeroskopi, kuretase

Diagnosis Banding Hiperplasi Endometrium

Kanker endometrium, abortus inkomplit, leiomioma, polip.

Tatalaksana Hiperplasi Endometrium

A. Hiperplasia endometrium benign tanpa atypia :

- Medikamentosa /hormonal
- Pembedahan /histerektomi

Risiko berkembang menjadi keganasan invasif kurang dari 5% selama 20 tahun. Resolusi spontan dapat terjadi jika lingkungan hormonal dikoreksi (penyebab kelebihan estrogen yang reversibel seperti obesitas dan penggunaan HRT/ preparat bebas yang mungkin mengandung estrogen dosis tinggi). Terapi progestogen memiliki tingkat resolusi penyakit yang lebih tinggi (89-96%) daripada observasi (74,2-81%) saja. Baik intrauterin lokal (sistem intrauterin pelepas levonorgestrel [LNG-IUS]) dan progestogen oral kontinu dapat digunakan untuk pengobatan. Namun, LNG-IUS lebih disukai karena memiliki efek samping yang lebih rendah, tingkat resolusi penyakit yang lebih tinggi, dan perdarahan per vagina. Peningkatan efikasi ini dapat dikaitkan dengan konsentrasi lokal LNG yang lebih tinggi di endometrium yang dicapai dengan LNG-IUS.

Wanita yang menolak LNG-IUS dapat dimulai dengan progestogen oral kontinu dengan dosis berikut: medroxyprogesterone 10-20 mg / hari atau norethisterone 10-15mg / hari (progestogen siklus tidak direkomendasikan oleh Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG))

Durasi pengobatan dan tindak lanjut:

Untuk menginduksi regresi hiperplasia, pengobatan harus setidaknya enam bulan. Surveilans endometrium dengan biopsi endometrium direkomendasikan dengan interval enam bulanan. Sebelum pasien dipulangkan, dua kali berturut-turut biopsi negatif bulanan harus diperoleh. Wanita yang memiliki BMI lebih dari 35 dan yang diobati dengan progestogen oral memiliki risiko kambuh yang lebih tinggi dan harus disarankan untuk melakukan tindak lanjut tahunan.

Pembedahan bukanlah pengobatan lini pertama pada pasien ini karena manajemen medis memiliki angka kesembuhan yang tinggi dalam kategori ini.

Indikasi untuk histerektomi:

- Hiperplasia atipikal berkembang selama masa pengobatan
- Tidak ada resolusi penyakit setelah 12 bulan pengobatan
- Kekambuhan hiperplasia endometrium
- Non-resolusi gejala perdarahan
- Pasien yang tidak patuh yang menolak pengawasan dan tindak lanjut

Seorang pasien post menopause yang membutuhkan pembedahan untuk hiperplasia/hiperplasia endometrium jinak tanpa atypia dapat ditawarkan histerektomi total dengan salpingo-ooforektomi bilateral.

Jika seorang wanita premenopause memerlukan histerektomi, melakukan ooforektomi harus berdasarkan kasus per kasus. Ini akan menjadi praktik yang baik untuk mempertimbangkan salpingektomi bilateral karena mengurangi risiko pengembangan kanker ovarium.

Prosedur laparoskopi lebih disukai daripada prosedur laparotomi karena memiliki beberapa keuntungan seperti nyeri pasca operasi yang lebih rendah, pemulihan yang lebih cepat, dan durasi rawat inap yang lebih singkat. Morselasi uterus, ablasi endometrium,

dan histerektomi supraservikal tidak direkomendasikan untuk tatalaksana hiperplasia endometrium karena dapat menyebabkan penyakit residual dan pembentukan sinekia intrauterin yang dapat mempersulit tindak lanjut dan diagnosis di masa mendatang.

B. Hiperplasia Endometrium dengan atypia :

Neoplasia intraepitel endometrium / Hiperplasia atipikal ini memiliki risiko tinggi untuk berkembang menjadi keganasan Ca endometrium, oleh karena itu direkomendasikan dilakukan histerektomi total.

Pada wanita post menopause diberi pilihan untuk dilakukan histerektomi total dengan salpingo-ooforektomi bilateral. Sedangkan pada wanita premenopause yang dilakukan histerektomi perlu dipikirkan untuk ooforektomi. Operasi konservatif tidak dianjurkan. Pada wanita yang ingin mempertahankan kesuburannya atau yang tidak cocok untuk pembedahan, maka akan ada risiko terkait dengan pengelolaan konservatif neoplasia intraepitel endometrium ini, yaitu hidup berdampingan / berkembang menjadi penyakit invasif, keterlibatan sistemik, metastasis, dan kematian. Perlu informed consent dan edukasi yang jelas tentang tatalaksana yang dipilih.

Hasil pemeriksaan, termasuk penanda tumor, temuan radiologis, dan histopatologi, harus didiskusikan dalam pertemuan multidisiplin yang melibatkan ahli onkologi ginekologi. Perawatan harus direncanakan dengan pendekatan individual.

Terapi penggantian hormon (HRT) dan hiperplasia endometrium :

Terapi penggantian hormon yang hanya berisi estrogen sistemik tidak boleh diresepkan. Pasien harus segera melaporkan perdarahan yang terjadi. Mereka yang menjalani HRT dan memiliki hiperplasia endometrium harus dikonseling untuk beralih ke kombinasi HRT berkelanjutan / LNG-IUS. Wanita yang menggunakan HRT kombinasi terus menerus dengan hiperplasia endometrium harus dikonseling karena kurangnya bukti substansial untuk progestogen yang optimal. Ini akan menjadi praktik yang baik untuk meninjau profil gejala untuk menilai kebutuhan akan HRT.

Pengobatan Tamoxifen dan hiperplasia endometrium :

Rencana pengelolaan harus dibuat secara individual. Penggunaan rutin LNG-IUS tidak dianjurkan pada wanita yang menggunakan tamoxifen untuk kanker payudara. Ini karena kurangnya bukti tentang efek LNG pada kanker payudara.

Penatalaksanaan hiperplasia endometrium terbatas pada polip endometrium :

Polip rahim harus diangkat seluruhnya, dan sisa endometrium harus diambil sampelnya. Dengan tidak adanya hiperplasia di endometrium sekitarnya, itu dianggap kuratif. Jika endometrium di sekitarnya menunjukkan hiperplasia maka harus ditangani dengan tepat. Pencegahan kekambuhan dengan memberikan terapi medis jangka panjang dapat dikaitkan dengan efek samping. Banyak dokter menasihati pasien untuk perubahan gaya hidup yang mengarah pada penurunan berat badan atau operasi bariatrik, yang dapat membantu mereka mengembalikan faktor risiko seperti obesitas dan dengan demikian mengurangi risiko.

Komplikasi Hiperplasia Endometrium

Hiperplasia endometrium dapat menjadi prekursor terjadinya karsinoma endometrium. Adanya gambaran atypia/EIN memiliki risiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi keganasan sebesar 27,5% jika tidak diobati.

LEIOMIOMA

Leiomioma uteri adalah tumor jinak yang berasal dari sel otot polos pada miometrium. Karena bersifat padat, secara klinis disebut fibroid. Leiomioma uteri merupakan tumor jinak paling lazim pada wanita, mengenai 30% sampai 50% wanita usia reproduksi, lebih sering dijumpai pada wanita berkulit hitam dibandingkan pada yang berkulit putih. Selama 5 dekade terakhir ditemukan 50% kasus leiomioma uteri pada ras kulit berwarna.

Penyebab pasti mioma uteri tidak diketahui secara pasti. Leiomioma uteri jarang sekali ditemukan sebelum usia pubertas, sangat dipengaruhi oleh hormon reproduksi, dan hanya bermanifestasi selama usia reproduksi. Estrogen dan mungkin kontrasepsi oral dapat menstimulasi pertumbuhan leiomioma uteri. Sebaliknya, tumor ini akan berkerut saat postmenopause.

Faktor Risiko Leiomioma

a. Usia

Selama tahun-tahun reproduksi, kejadian tumor ini meningkat dengan bertambahnya usia. Frekuensi kejadian mioma uteri paling tinggi antara usia 35-50 tahun yaitu mendekati 40%, sangat jarang ditemukan pada usia dibawah 20 tahun. Sedangkan pada usia menopause hampir tidak pernah ditemukan.

b. Riwayat Keluarga

Faktor keturunan kemungkinan memainkan peran dalam kerentanan terhadap mutasi awal yang terlibat dengan perkembangan leiomioma uteri. Misalnya, studi pada keluarga dan orang kembar telah menunjukkan risiko pembentukan leiomioma uteri sekitar dua kali lebih besar pada wanita dengan garis keturunan tingkat pertama yang terkena dampak³. Wanita dengan garis keturunan tingkat pertama dengan penderita leiomioma uteri mempunyai 2,5 kali kemungkinan untuk menderita mioma dibandingkan dengan wanita tanpa garis keturunan penderita leiomioma uteri.

c. Etnis

Dalam penelitian oleh Day Baird dan rekannya, kejadian kumulatif pada usia 50 tahun hampir 70 persen berkulit putih dan lebih dari 80 persen pada wanita Afrika-Amerika. Leiomioma uteri umum terjadi pada wanita Afrika-Amerika dibandingkan dengan wanita kulit putih, Asia atau Hispanik. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk memastikan perbedaan etnis ini, tetapi pada wanita Afrika-Amerika, beberapa peneliti telah menemukan tingkat mRNA aromatase yang secara signifikan lebih tinggi dalam leiomioma uteri mereka atau prevalensi yang lebih tinggi dari polimorfisme gen reseptor estrogen yang cenderung menjadi leiomioma uteri.

d. Kehamilan dan paritas

Tingkat leiomioma uteri yang lebih rendah dikaitkan dengan kehamilan, dan wanita melahirkan pada usia dini, mereka yang memiliki paritas lebih tinggi, dan mereka yang memiliki kehamilan yang lebih baru semua menunjukkan insiden yang lebih rendah dari pembentukan leiomioma uteri. Hubungan ini telah diteorikan sebagai hasil dari renovasi rahim yang terjadi selama involusi uterus post partum.

Patomekanisme Leiomioma

a. Sitogenetika

Setiap leiomioma uteri berasal dari satu myocyte progenitor. Setiap mioma adalah monoklonal. Kebanyakan ditemukan abnormalitas sebanyak 20% translokasi antara kromosom 12 dan sebanyak 14, 17% delesi dari kromosom 7 dan 12% trisomi kromosom 12. Semakin besar myoma semakin banyak kariotipe abnormal akan terdeteksi. Sebanyak 60% sisanya mungkin tidak terdeteksi terjadinya mutasi.

b. Hormon

Leiomioma uteri adalah tumor yang peka terhadap estrogen dan progesteron dan keduanya mempengaruhi perkembangan dari kelainan tersebut. Baik reseptor estrogen dan progesteron ditemukan dalam konsentrasi yang tinggi pada leiomioma uteri. Itulah mengapa kelainan ini jarang sekali ditemukan sebelum menarke, berkembang selama masa reproduksi dan setelah menopause leiomioma uteri umumnya menyusut dan perkembangan tumor jarang terjadi.

Faktor lain juga seperti lamanya paparan estrogen yaitu waktu menarke yang lebih awal dan obesitas meningkatkan insiden leiomioma uteri. Wanita dengan obesitas menghasilkan lebih banyak estrogen dari peningkatan konversi dari androgen menjadi estrogen.

Sel-sel mioma mengalami peningkatan aromatase, yang selanjutnya mempotensiasi lebih banyak estrogen lokal. Penelitian yang lebih baru menunjukkan bahwa progesteron adalah mitogen utama untuk pertumbuhan tumor dan peran estrogen adalah meningkatkan regulasi reseptor progesterone.

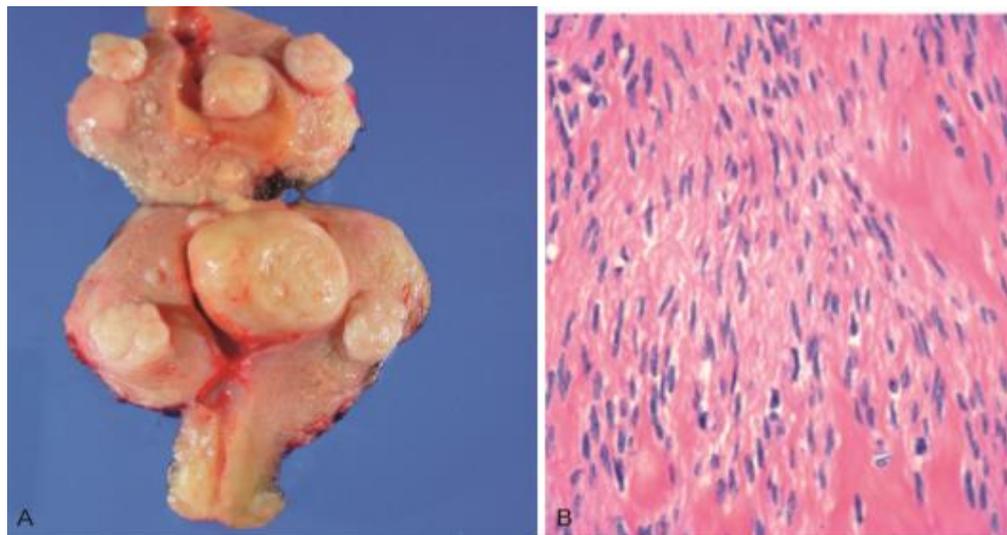
c. Growth factor

Faktor pertumbuhan, protein atau polipeptida yang diproduksi secara lokal oleh sel otot polos dan fibroblast mengendalikan proliferasi sel dan tampaknya merangsang pertumbuhan mioma, terutama dengan meningkatkan matriks ekstraseluler. Beberapa faktor pertumbuhan terkait mioma yang diidentifikasi adalah *Transforming Growth Factor β* (TGF- β), *basic Fibroblast Growth Factor* (bFGF), *Epidermal Growth Factor* (EGF), *Platelet Derived Growth Factor* (PDGF), *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF), *Insulin-like Growth Factor* (IGF), dan prolaktin.

Banyak dari faktor pertumbuhan ini diekspresikan secara berlebihan pada mioma dan meningkatkan proliferasi otot polos (TGF- β , bFGF), meningkatkan sintesis DNA (EGF, PDGF), menstimulasi sintesis matriks ekstraseluler (TGF- β), mendorong mitogenesis (TGF- β , EGF, IGF, prolaktin), atau mempromosikan angiogenesis (bFGF, VEGF). Kemungkinan faktor pertumbuhan terkait mioma lainnya akan ditemukan, dan masih harus dilihat faktor mana yang akan menjadi penting.

Morfologi Leiomioma

Leiomioma uteri secara khas berbatas tegas, merupakan massa berwarna putih abu-abu dengan gambaran khas serabut otot yang tersusun melingkar. Dapat dijumpai tunggal, tetapi sering merupakan tumor multipel yang tersebar dalam uterus, mulai dari nodul kecil hingga tumor besar sehingga menekan uterus. Beberapa terletak di miometrium (intramural), sedangkan yang lainnya langsung berada di bawah endometrium (submukosa) atau langsung di bawah serosum (subserosum).



Walaupun leiomioma uteri tidak mempunyai kapsul yang sesungguhnya, tetapi jaringannya dengan sangat mudah dibebaskan dari miometrium sekitarnya sehingga mudah dikupas (enukleasi). Mioma berwarna lebih pucat, relatif bulat, kenyal, berdinding licin, dan apabila dibelah bagian dalamnya akan menonjol keluar sehingga mengesankan bahwa permukaan luarnya adalah kapsul.

Klasifikasi Leiomioma

Leiomioma uteri berasal dari miometrium dan klasifikasinya dibuat berdasarkan lokasi dan arah tumbuh, yaitu:

a. Mioma submukosa

Menempati lapisan di bawah endometrium dan menonjol ke dalam (kavum uteri). Pengaruhnya pada vaskularisasi dan luas permukaan endometrium menyebabkan terjadinya perdarahan ireguler walaupun ukurannya kecil. Fertilitas mungkin terganggu. Penyulit dalam kehamilan juga dapat dijumpai, seperti abortus spontan, ketuban pecah dini, distosia, inversio uteri dan perdarahan postpartum.

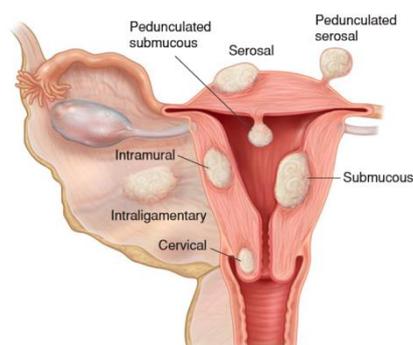
Mioma jenis ini dapat bertangkai panjang sehingga dapat keluar melalui ostium serviks yang disebut mioma submukosa pedunculata. Yang harus diperhatikan dalam menangi mioma bertangkai adalah kemungkinan terjadinya torsi dan nekrosis sehingga risiko infeksi sangatlah tinggi.

b. Mioma Intramural

Mioma Intramural adalah mioma yang berkembang di antara miometrium dan merupakan mioma yang sering dijumpai. Bila berukuran besar dapat mengubah penampang uterus menjadi masa besar yang tidak teratur. Jenis mioma ini dapat menyebabkan masalah menstruasi dan mempersulit kehamilan.

c. Mioma Subserosa

Mioma subserosa adalah mioma yang tumbuh di bawah lapisan serosa uterus dan dapat bertambah ke arah luar dan juga bertangkai. Mioma subserosa juga dapat menjadi parasit omentum atau usus untuk vaskularisasi tambahan bagi pertumbuhannya. Mioma jenis ini dapat menekan organ sekitar dan menimbulkan gejala defekasi dan miksi.



Gejala Klinis Leiomioma

Kebanyakan wanita dengan leiomioma uteri tidak menimbulkan gejala. Gejala klinik hanya terjadi pada 35% - 50 % penderita. Hampir sebagian besar penderita tidak tahu bahwa terdapat kelainan di dalam uterusnya, terutama sekali pada penderita dengan obesitas. Gambaran klinis tergantung pada ukuran, lokasi, dan jumlah lesi. Namun, pada pasien yang mengalami gejala biasanya mengeluhkan perdarahan, nyeri, sensasi tekanan atau infertilitas. Keluhan penderita sangat tergantung pula dari lokasi atau jenis leiomioma uteri yang diderita. Berbagai keluhan penderita dapat berupa:

a. Perdarahan abnormal uterus

Perdarahan menjadi manifestasi klinik utama pada leiomioma uteri dan hal ini terjadi pada 30% penderita. Bila terjadi secara kronis maka dapat terjadi anemia defisiensi zat besi dan bila berlangsung lama dan dalam jumlah yang besar maka sulit untuk dikoreksi dengan suplementasi zat besi. Patofisiologi yang mendasari perdarahan mungkin karena dilatasi dari vena. Tumor besar diperkirakan memberikan tekanan dan merusak sistem vena uterus, yang menyebabkan dilatasi vena di dalam miometrium dan endometrium. Itulah mengapa, tumor subserosal intramural telah terbukti memiliki kecenderungan yang sama untuk menyebabkan menoragia seperti pada submucosa.

Perdarahan pada mioma submukosa seringkali diakibatkan oleh hambatan pasokan darah endometrium, tekanan, dan bendungan pembuluh darah di area tumor (terutama vena) atau ulserasi endometrium diatas tumor. Tumor bertangkai seringkali menyebabkan trombosis vena dan nekrosis endometrium akibat tarikan dan infeksi (vagina dan kavum uteri terhubung oleh tangkai yang keluar dari ostium serviks). Dismenorea dapat disebabkan oleh efek tekanan, kompresi, termasuk hipoksia lokal miometrium.

b. Nyeri

Leiomioma uteri tidak menyebabkan nyeri dalam pada uterus kecuali apabila kemudian terjadi gangguan vaskuler. Nyeri lebih banyak terkait dengan proses degenerasi akibat oklusi pembuluh darah, infeksi, torsi tangkai mioma atau kontraksi uterus sebagai upaya untuk mengeluarkan mioma subserosa dari kavum uteri. Gejala abdomen akut dapat terjadi bila torsi berlanjut dengan terjadinya infark atau degenerasi merah yang mengiritasi selaput peritoneum (seperti peritonitis). Mioma

yang besar dapat menekan rektum sehingga menimbulkan sensasi untuk mengedan. Nyeri pinggang dapat terjadi pada penderita mioma yang menekan persyarafan yang berjalan di atas permukaan tulang pelvis.

c. Efek penekanan

Walaupun leiomioma uteri dihubungkan dengan adanya desakan tekan, tetapi tidaklah mudah untuk menghubungkan adanya penekanan organ dengan mioma. Mioma intramural sering dikaitkan dengan penekanan terhadap organ sekitar. Parastik mioma dapat menyebabkan obstruksi saluran cerna perlekatannya dengan omentum menyebabkan strangulasi usus. Mioma serviks dapat menyebabkan sekret serosanguinea vaginal, perdarahan, dispareunia, dan infertilitas.

Bila ukuran tumor lebih besar lagi, akan terjadi penekanan ureter, kandung kemih dan rektum. Semua efek penekanan ini dapat dikenali melalui pemeriksaan IVP, kontras saluran cerna, rontgen, dan MRI. Abortus spontan dapat disebabkan oleh efek penekanan langsung mioma terhadap kavum uteri.

d. Infertilitas

Leiomioma uteri dapat mengurangi kesuburan, tetapi hanya 1 hingga 3 persen dari kasus kesuburan semata-mata karena leiomioma uteri. Efek yang diduga termasuk oklusi tuba ostia dan gangguan kontraksi uterus normal yang mendorong sperma atau ovum. Distorsi rongga endometrium dapat mengurangi implantasi dan transportasi sperma. Yang penting, leiomioma uteri dikaitkan dengan peradangan endometrium dan perubahan vaskular yang dapat mengganggu implantasi.

Dari mioma, subfertilitas lebih erat terkait dengan leiomioma uteri submukosa dibandingkan dengan tumor yang terletak di tempat lain. Tingkat kehamilan yang membaik setelah reseksi histeroskopi telah memberikan sebagian besar bukti tidak langsung atau hubungan ini. Sebaliknya, bukti tidak melibatkan tumor subserosal. Untuk leiomioma uteri intramural yang tidak merusak rongga endometrium, hubungan dengan subfertilitas lebih renggang. Beberapa peneliti telah melaporkan tingkat keberhasilan fertilisasi in vitro (IVF) yang sama baiknya pada wanita dengan dan tanpa leiomioma uteri yang tidak merusak rongga endometrium. Namun, yang lain telah melaporkan efek kesuburan yang merugikan dari leiomioma uteri intramural tersebut.

Yang penting, kekuatan bukti ini harus ditimbang terhadap morbiditas terkait dengan miomektomi. Yaitu, adhesi peritubal atau intrauterin dapat mengancam kesuburan, dan cacat miometrium berisiko ruptur uteri selama kehamilan berikutnya. Baik leiomioma uteri dan keguguran spontan adalah umum, dan hubungan antara keduanya belum ditunjukkan secara meyakinkan. Selain itu, tidak ada bukti konklusif bahwa perawatan bedah mengurangi angka keguguran.

Diagnosis Leiomioma

a. Pemeriksaan pelvis

Leiomioma uteri biasanya ditemukan melalui pemeriksaan pelvis dimana ditemukan pembesaran uterus, kontur tidak teratur, atau keduanya.

b. Pencitraan

Sonografi awalnya dilakukan untuk mendefinisikan anatomi panggul. Penampilan sonografi leiomioma uteri bervariasi dari hipo ke hiperekoik tergantung pada rasio otot polos ke jaringan ikat dan apakah ada degenerasi. Kalsifikasi dan degenerasi kistik menciptakan perubahan yang paling khas secara sonografis. Kalsifikasi muncul hyperechoic dan biasanya mengelilingi tumor atau tersebar secara acak sepanjang massa. Degenerasi kistik atau myxoid biasanya mengisi leiomioma uteri dengan multipel, berdinding halus, bulat, berukuran tidak teratur tetapi umumnya area hypoechoic kecil.

MRI mungkin diperlukan ketika pencitraan dibatasi oleh variasi bentuk tubuh atau anatomi yang menyimpang. Alat ini memungkinkan penilaian yang lebih akurat tentang ukuran, jumlah, dan lokasi leiomioma uteri, yang dapat membantu mengidentifikasi pasien yang sesuai untuk alternatif histerektomi seperti miomektomi atau embolisasi arteri uterin.

Terapi Leiomioma

a. Observasi

Terlepas dari ukurannya, leiomioma uteri asimtomatik biasanya dapat diamati dan diamati dengan pemeriksaan panggul tahunan. Kadang-kadang, penilaian adneksa dapat terhambat oleh ukuran uterus yang besar atau kontur yang tidak teratur, dan penilaian uterus dan adneksa yang memadai keduanya dapat dibatasi oleh obesitas

pasien. Dalam kasus ini, beberapa dapat memilih untuk menambahkan pengawasan sonografi tahunan. Leiomioma uteri secara umum tumbuh lambat. Sebuah studi berbasis sonografi longitudinal menunjukkan pertumbuhan diameter rata-rata hanya 0,5 cm / tahun, meskipun pertumbuhan diameter lebih dari 3 cm / tahun telah diamati. Selain itu, tingkat pertumbuhan leiomioma uteri dalam pasien yang sama akan sangat bervariasi, dan beberapa tumor bahkan akan mengalami kemunduran spontan. Karena itu, prediksi pertumbuhan mioma atau onset gejala sulit, dan menunggu dengan hati-hati mungkin merupakan pilihan terbaik untuk pasien tanpa gejala.

Di masa lalu, operasi pengangkatan uterus leiomiomatosa asimtomatik yang paling disukai karena kekhawatiran mengenai peningkatan morbiditas operasi dan risiko kanker. Pada beberapa wanita dengan leiomioma uteri simtomatik, terapi medis jangka panjang mungkin lebih disukai. Pada yang lain, terapi medis digunakan sebagai tambahan pra operasi jangka pendek. Juga, karena tumor ini biasanya mengalami regresi pascamenopause, beberapa wanita memilih perawatan medis untuk meredakan gejala untuk mengantisipasi menopause.

b. Medikamentosa

1. Hormon steroid seks

Baik COC (*combination oral contraceptive pills*) dan progestin telah digunakan untuk menginduksi atrofi endometrium dan untuk mengurangi produksi prostaglandin pada wanita dengan leiomioma uteri. Friedman dan Thomas (1995) meneliti 87 wanita dengan mioma dan melaporkan bahwa wanita yang menggunakan COC dosis rendah memiliki menstruasi yang jauh lebih pendek dan tidak ada bukti pembesaran uterus.

2. Agonis GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormon*)

Senyawa ini adalah turunan sintetik dari dekapeptida GnRH. Obat ini tidak aktif jika dikonsumsi secara oral, tetapi sediaan intramuskuler (IM), subkutan, dan intranasal tersedia. *Leuprolide asetat* (Lupron) adalah pengobatan yang disetujui FDA atau leiomioma uteri dan tersedia dalam dosis bulanan 3,75 mg atau dosis 11,25 mg 3 bulan, keduanya diberikan IM.

Agonis GnRH mengecilkan leiomioma uteri dengan menargetkan efek pertumbuhan estrogen dan progesteron. Awalnya, agonis ini merangsang reseptor pada gonadotrop hipofisis untuk menyebabkan pelepasan suprafisiologis dari kedua hormon luteinizing (LH) dan hormon perangsang folikel (FSH). Juga disebut fase "*flare*", fase ini biasanya berlangsung 1 minggu. Namun, dengan aksi jangka panjangnya, agonis menurunkan regulasi reseptor dalam gonadotrop, sehingga menciptakan desensitisasi untuk stimulasi GnRH lebih lanjut. Sejalan dengan itu, penurunan sekresi gonadotropin menyebabkan penekanan kadar estrogen dan progesteron 1 sampai 2 minggu setelah pemberian agonis GnRH awal.

c. Operatif

1. Histerektomi

Untuk wanita dengan gejala persisten meskipun telah terapi konservatif, pembedahan diperlukan bagi banyak orang dengan mioma. Pilihannya termasuk histerektomi, miomektomi, ablasi endometrium, dan miolisis. Dari semua ini, histerektomi adalah operasi yang pasti dan paling umum. Pada 2007, hampir 540.000 histerektomi dilakukan, dan 43 persen kasus memiliki diagnosis leiomioma uteri. Histerektomi efektif untuk gejala mioma, dan penelitian terhadap 418 wanita yang menjalani histerektomi menemukan tingkat kepuasan lebih dari 90 persen. Ada peningkatan yang nyata pada nyeri panggul, gejala kencing, kelelahan, gejala psikologis, dan disfungsi seksual. Histerektomi dapat dilakukan per vaginam, abdomen, atau laparoskopi tergantung pada faktor pasien dan uterus.

2. Myomektomi

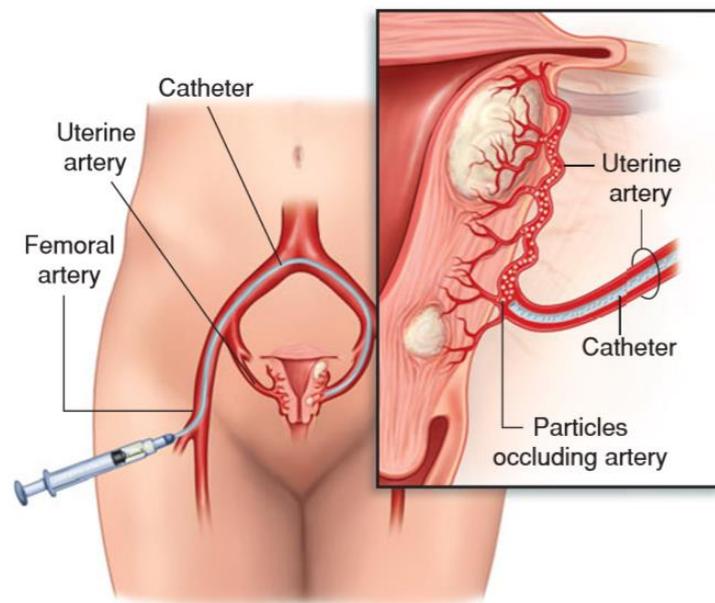
Pembedahan yang menangani uterus ini menghilangkan mioma dan dianggap atau wanita yang menginginkan pelestarian kesuburan atau yang menolak histerektomi. Ini dapat dilakukan secara histeroskopi, laparoskopi, atau melalui laparotomi. Secara umum, mioma intrakaviter yang dominan direseksi secara histeroskopi, sedangkan mioma subserosal atau intramural memerlukan laparotomi atau laparoskopi untuk eksisi.

Reseksi histeroskopi adalah prosedur bedah tanpa sayatan yang memberikan pemulihan cepat. Reseksi paling efektif untuk tumor tipe 0 dan tipe 1. Namun, terlepas dari kelebihanannya, reseksi histeroskopi dimungkinkan hanya untuk sebagian kecil dari mioma.

Insiden kekambuhan setelah myomektomi sebesar 15%-40% sekalipun jika semua leiomioma uteri secara makroskopis telah diangkat setelah operasi.

3. Embolisasi arteri uterus (*Uterin Artery Embolization / UAE*)

Ini adalah prosedur intervensi angiografi yang memberikan mikrosfer polivinil alkohol atau emboli partikulat sintetis ke dalam kedua arteri uterus. Dengan demikian aliran darah uterus terhambat, menghasilkan iskemia dan nekrosis. Karena pembuluh yang melayani leiomioma uteri memiliki kaliber yang lebih besar, mikrosfer ini secara preferensial diarahkan ke tumor dan menyisakan miometrium di sekitarnya.



Terapi pada leiomioma uteri harus memperhatikan jumlah, ukuran, lokasi, gejala, degenerasi, keinginan reproduksi (usia, paritas, haraan untuk melahirkan), keadaan umum, gejala yang ditimbulkan, dan kemungkinan keganasan. Bila kondisi pasien sangat buruk, lakukan upaya perbaikan yang diperlukan termasuk nutrisi, suplementasi zat esensial, ataupun transfusi. Pengangkatan leiomioma uteri selama kehamilan jarang dilakukan karena dapat menyebabkan perdarahan yang

luar biasa. Jika diinginkan penundaan pembedahan untuk sementara waktu, memperkecil ukuran tumor sebelum operasi, atau menghindari pembedahan sama sekali, pasien dapat diobati dengan analog GnRH.

Pada keadaan gawat darurat akibat infeksi atau gejala abnormal akut, siapkan tindakan bedah gawat darurat untuk menyelamatkan penderita. Pilihan prosedur bedah terkait dengan leiomioma uteri adalah miomektomi atau histerektomi.

POLIP SERVIKS

Etiologi Polip Serviks

Sering dihubungkan dengan radang yang kronis, respon terhadap hormon estrogen dan pelebaran pembuluh darah serviks. Epitel silinder yang menutupi polip dapat mengalami ulserasi. Polip serviks pada dasarnya adalah reaksi radang, penyebabnya sebagian besar belum diketahui.

Faktor risiko:

- Wanita usia 40-50 tahun
- Wanita hamil / multigravida
- Vaginitis berulang
- Servisititis
- Diabetes
- Penyakit menular seksual

Gejala klinis Polip Serviks

- Perdarahan abnormal (inter menstruasi, post menopause, post coitus)
- Keputihan

Pada kasus infertilitas wanita juga patut dilacak apakah terdapat peradangan serviks atau polip, ataupun discomfort dalam vagina. Polip serviks biasanya ditemukan secara kebetulan selama pemeriksaan ginekologi rutin, kolposkopi, atau selama USG perut atau transvaginal.

Pemeriksaan Fisik Polip Serviks

Pada pemeriksaan inspektum ditemui jaringan bertambah, mudah berdarah, terdapat pada vagina bagian atas. Terlihat ada jaringan di portio, ukuran bervariasi (mm – cm), warna kemerahan dan rapuh.

Pemeriksaan Penunjang Polip Serviks

- Diagnosis pasti polip serviks adalah dengan pemeriksaan histopatologi.
- Pemeriksaan histerosalpingografi (HSG) atau sonohisterografi dengan infus salin. Pemeriksaan Radiologi HSG atau sonohisterografi utk polip endoserviks. Polip dapat dievaluasi melalui pemeriksaan HSG atau sonohisterografi dengan infus salin. Biasanya hasil pemeriksaan ini memberikan hasil yang bermakna dalam mengetahui adanya polip atau kelainan lainnya.
- USG untuk menyingkirkan adanya massa atau polip yang tumbuh dari uterus.
- Pemeriksaan khusus polip yang letaknya jauh di kanal endoserviks menggunakan histeroskopi. Seringkali polip endoserviks ditemukan secara tidak sengaja pada saat dilakukan pemeriksaan perdarahan abnormal.

Tatalaksana Polip Serviks

Perawatan polip serviks sangat tergantung pada karakteristik klinisnya. Polip tanpa gejala biasanya tidak memerlukan intervensi apa pun, tetapi ada beberapa pengecualian. Polip yang bergejala, besar, atau atipikal biasanya memerlukan pengangkatan. Beberapa teknik untuk manajemen polip termasuk polipektomi untuk polip dengan pedikel ramping, yang terdiri dari memegang dasar polip dengan forsep cincin dan memutar dan memutarnya sampai lepas; untuk polip yang lebih kecil, digunakan forsep biopsi pukulan, dan polip dengan tangkai yang tebal biasanya memerlukan eksisi bedah listrik atau pengangkatan histeroskopi.

Setelah pengangkatan polip, dasar dapat dikauterisasi untuk mencegah perdarahan dan mengurangi tingkat kekambuhan. Namun, jika alasnya sangat lebar, dapat diobati dengan menggunakan bedah listrik atau ablasi laser. Setelah pengangkatan polip jaringan dikirim untuk pemeriksaan histologis lebih lanjut untuk menyingkirkan keganasan.

Diagnosis Banding Polip Serviks

1. Uterine fibroid.
2. Endometrial hyperplasia and malignancy.
3. Endometriosis.
4. Adenomyosis.
5. Cervical ectropion.
6. Cervical cancer.

Prognosis Polip Serviks

Prognosis umumnya baik. Seperti disebutkan sebelumnya, polip serviks jinak dalam banyak kasus, meskipun kemungkinan menjadi ganas pada 0,2 hingga 1,5% kasus. Pengangkatan polip serviks adalah prosedur sederhana dengan komplikasi rendah. Wanita yang sebelumnya memiliki polip berisiko kambuh.

Komplikasi Polip Serviks

Komplikasi utama polip dikaitkan dengan infertilitas ketika mereka tumbuh cukup besar untuk menghalangi os eksternal serviks. Selain itu, polip bisa menjadi meradang atau terinfeksi. Dalam hal ini, pasien akan datang dengan keputihan berwarna kekuningan. Namun, polipektomi dapat dikaitkan dengan beberapa komplikasi, yang meliputi infeksi, pendarahan atau perforasi uterus.

POLIP ENDOMETRIAL

Tumor ini cukup sering dijumpai tetapi tidak dapat dipastikan jumlah. Usia penderita yang mengalami gangguan ini berkisar antara 12 hingga 81 tahun tetapi angka kejadian tertinggi terjadi antara usia 30 - 59 tahun. Polip endometrial seringkali berupa penonjolan langsung dari lapisan endometrium atau merupakan tumor bertangkai dengan pembesaran di bagian ujungnya. Polip endometrium merupakan pertumbuhan aktif stroma dan kelenjar endometrium secara fokal, terutama sekali pada daerah fundus atau korpus uteri. Hampir sebagian besar penderita tidak mengetahui/menyadari keberadaan polip endometrial karena keiainan ini tidak menimbulkan gejala spesifik. Pertumbuhan polip mirip dengan proses hiperplasia endometrium dan tidak jarang hal ini terjadi secara bersamaan. Oleh karena itu, sulit untuk menentukan apakah gejala klinis yang timbul disebabkan oleh salah satu atau oleh semua kelainan secara bersamaan.

Gambaran klinik perdarahan di luar siklus yang nonspesifik seringkali menjadi gejala utama dari polip endometrium. Seringkali, polip endometrium ditemukan secara tidak sengaja dari hasil pemeriksaan histeroskopi, ultrasonografi, dan kuretase atas dugaan hiperplasia endometrium. Apabila tangkai polip berukuran cukup panjang sehingga memungkinkan ujung polip mengalami protrusi keluar ostium serviks, maka hal ini dapat memudahkan klinisi untuk menegakkan diagnosis.

Polip endometrium mempunyai konsistensi yang lebih kenyal dan berwarna lebih merah daripada polip serviks. Sebagian besar polip mempunyai susunan histologis yang sama dengan endometrium di dasar tangkainya dan tidak menunjukkan perubahan sekretorik. Ujung polip yang keluar dari ostium serviks sering mengalami perdarahan, nekrotik, dan peradangan. Sebagian besar gambaran histopatologik dari polip endometrium, menunjukkan adanya hiperplasia kistik, hanya sebagian kecil saja yang menunjukkan hiperplasia adenomatosa.

Untuk tatalaksana polip; bila ujung polip keluar melalui ostium serviks sehingga mudah untuk dicapai maka pemutusan tangkai polip dapat dilakukan melalui dua cara. Pertama, dengan menjepit tangkai polip dan kemudian melakukan putaran/torsi pada tangkai sehingga terputus. Kedua, dengan menggunakan ikatan laso longgar yang kemudian didorong hingga mencapai dasar tangkai dan kemudian diikatkan hingga tangkai terputus. Untuk jenis polip endometrium yang tidak bertangkai maka dapat dilakukan kuretase atau evakuasi dengan bantuan histeroskopi (*hysteroscopy assisted evacuation*).

KISTA OVARIUM

Kista ovarium yaitu suatu kantong abnormal yang berisi cairan atau setengah cair yang tumbuh dalam indung telur. Bentuknya kistik dan ada pula yang berbentuk seperti anggur. Kista dapat berisi udara, cairan kental, maupun nanah. Kista ovarium merupakan pembesaran dari indung telur yang mengandung cairan. Besarnya bervariasi dapat kurang dari 5 cm sampai besarnya memenuhi rongga perut sehingga menimbulkan sesak napas.

Epidemiologi Kista Ovarium

Usia wanita produktif menjadi angka kejadian tersering insiden kista ovarium, jarang sekali pada usia di bawah 20 tahun maupun di atas 50 tahun.

Etiologi Kista Ovarium

1. Hipotesis *Incessant Ovulation*

Pada teori ini sel-sel ovarium saat ovulasi rusak. Kerusakan ini butuh waktu lama untuk dapat pulih. Jika terjadi ovulasi ataupun trauma baru tetapi sel-sel ovarium

masih belum pulih maka akan mengganggu proses pemulihan dan terjadilah perubahan sel-sel ovarium menjadi sel-sel tumor.

2. Hipotesis Gonadotropin

Pada teori ini disebutkan bahwa untuk perkembangan tumor sangat berperan hormon hipofisa yaitu hormon gonadotropin dan hormon estrogen. Apabila, kadar hormon gonadotropin meningkat karna hormon estrogen yang rendah akan terjadi semakin besarnya kista ovarium. Sesuai dengan percobaan yang dilakukan terhadap hewan yaitu hewan pengerat.

3. Hipotesis Androgen

Teori ini menyebutkan setiap epitel ovarium memiliki reseptor androgen. Apabila epitel ovarium terpapar oleh androgen steroid yang dihasilkan dari ovarium secara terus-menerus akan merangsang pertumbuhan sel-sel tumor ganas ovarium jenis epitel dalam percobaan in vivo.

4. Hipotesis Progesteron

Teori ini menyebutkan bahwa tumor ovarium dapat terjadi karena hormon progesteron. Ovarium memiliki reseptor progesteron, yang mana progesteron bekerja untuk menginduksi apoptosis sel epitel ovarium. Jadi pada ibu hamil risiko terjadinya tumor lebih rendah karena kadar progesteron yang meningkat.

Sifat Kista Kista Ovarium

Kista Fisiologis

Sesuai siklus menstruasi, folikel di ovarium berkembang, dan ovarium terasa membesar seperti kista. Biasanya kista tersebut berukuran dibawah 4 cm dan dalam 3 bulan akan hilang. Jadi, kista bersifat fisiologis tidak perlu dilakukan operasi, karena tidak berbahaya, tetapi perlu diperhatikan apabila benjolan ovarium tersebut semakin membesar karena, kista yang bersifat fisiologis ini dialami oleh orang di usia reproduksi karena masih mengalami menstruasi.

Kista Patologis (Kanker Ovarium)

Kista ovarium yang bersifat ganas (kanker ovarium) merupakan penyebab mortalitas tertinggi dari semua kanker ginekologi karena penyakit ini pada awalnya bersifat tanpa gejala dan tanpa menimbulkan keluhan apabila sudah metastasis, sehingga 60-70% pasien datang pada stadium lanjut.

Faktor Risiko Kista Ovarium

Faktor Internal

a) Faktor Genetik

Mutasi dari DNA *repair genes* BRCA-1. Sebesar 40-60% mutasi dari gen BRCA-1 ini menjadi risiko seorang wanita sehingga terjadinya tumor ganas yang mana lebih besar dari pada mutasi gen BRCA-2 yang hanya 16-27% yang menjadi risiko terjadinya tumor ovarium. Selain itu terdapat protoonkogen yang ada dalam tubuh manusia. Protoonkogen yang bersifat karsinogen ini dapat menyebabkan terjadinya kanker. Terdapat beberapa hal yang dapat memicu protoonkogen menyebabkan kanker yaitu, karena terlalu banyak menghirup polusi, makan makanan yang bersifat karsinogen, dan paparan dari radiasi secara terus menerus.

b) Gangguan Hormon

Gangguan hormon pada hormon estrogen dan progesteron bisa menyebabkan munculnya kista patologis, Karena epitel normal ovarium memiliki reseptor progesteron, progesteron akan berperan untuk menginduksi terjadinya apoptosis sel epitel ovarium. Selain itu, Progesteron juga berperan untuk proteksi terjadinya tumor ganas ovarium, sehingga, pada saat hamil karena hormon progesteron meningkat akan menurunkan faktor resiko terjadinya tumor ovarium

Faktor Eksternal

Gaya Hidup Tidak Sehat

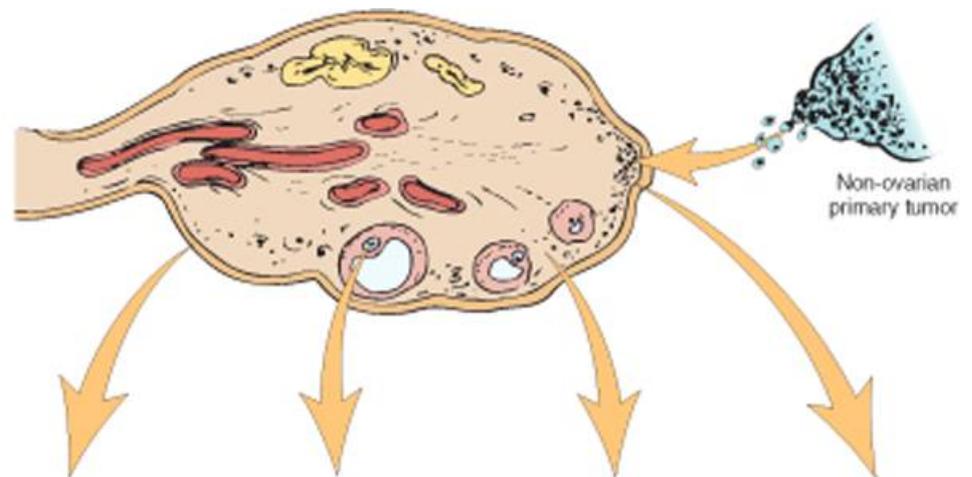
Kesehatan tubuh akan terganggu oleh karna gaya hidup yang tidak sehat seperti merokok, mengkonsumsi alkohol, dan mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak. Merokok dan mengkonsumsi alkohol juga dapat memicu terjadinya tumor ganas dan penyakit-penyakit yang mengganggu fungsi tubuh lainnya. Lalu, apabila terlalu banyak mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak akan menyebabkan zat-zat berbahaya tertimbun di dalam sel-sel darah, sehingga peredaran darah terhambat didalam saluran pencernaan hal ini dapat mengakibatkan pencernaan tidak berfungsi dengan baik sehingga akan terjadi masalah organ pencernaan yaitu seperti obesitas, konstipasi, dan lain-lain.

Patofisiologi Kista Ovarium

Ovarium setiap hari berperan untuk membentuk beberapa kista kecil yang disebut *follicle de graff*. Kista ovarium berasal dari proses ovulasi normal yang disebut kista fungsional. Kista bisa berupa folikular dan bisa juga berupa luteal yang disebut kista theka–lutein. Kista nantinya akan distimulasi oleh hormon gonadotropin, dimana *Follicle Stimulating Hormone* (FSH) dan *Human Chorionic Gonadotropin* (HCG) juga termasuk hormon tersebut.

Pada saat pertengahan siklus, folikel dominan yang berdiameter lebih dari 2,8 cm akan melepas oosit matur. Namun, apabila ovum atau sel telur pada perempuan tidak berkembang secara normal karena ketidakseimbangan hormon, hal inilah yang disebut dengan *Polycystic Ovarian Syndrome* (PCOS). Pada *Polycystic Ovarian Syndrome* (PCOS) akan terlihat kenaikan kadar LH yang menstimulasi theka ovarii dan stroma ovarium untuk mensekresikan hormon adrenalin dalam jumlah yang besar. Disamping itu banyak wanita dengan *Polycystic Ovarian Syndrome* (PCOS) bersifat resisten insulin. Walaupun resisten, ovarium akan terstimulasi oleh insulin sehingga terjadi sekresi androgen berlebihan disertai dengan pertumbuhan folikel yang buruk karena ukuran maksimal folikel hanya 2-9 mm. Folikel-folikel ini terlalu kecil untuk menghambat keluarnya hormon LH yang berlebih, sehingga terjadi anovulasi. Pada keadaan ini folikel tersebut gagal mengalami pematangan dan melepaskan sel telur, hal inilah yang dapat menyebabkan terbentuknya kista di ovarium.

Jenis-Jenis Kista Ovarium



ORIGIN	SURFACE EPITHELIAL CELLS (Surface epithelial-stromal cell tumors)	GERM CELL	SEX CORD-STROMA	METASTASIS TO OVARIES
Overall frequency	65-70%	15-20%	5-10%	5%
Proportion of malignant ovarian tumors	90%	3-5%	2-3%	5%
Age group affected	20+ years	0-25+ years	All ages	Variable
Types	<ul style="list-style-type: none"> • Serous tumor • Mucinous tumor • Endometrioid tumor • Clear cell tumor • Brenner tumor • Cystadenofibroma 	<ul style="list-style-type: none"> • Teratoma • Dysgerminoma • Endodermal sinus tumor • Choriocarcinoma 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibroma • Granulosa-theca cell tumor • Sertoli-Leydig cell tumor 	

Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Tabel 4. 1 Jenis-Jenis Kista Ovarium

Jenis-Jenis Ovarium	Kista
Tumor Ovarium Sel Epitel	
Serous Tumors	
a) <i>Benign</i>	
- <i>Cystadenoma and papillary cystadenoma</i>	
- <i>Surface papilloma</i>	
- <i>Adenofibroma and cystadenofibroma</i>	
- <i>Tumor of low malignant potential</i>	
b) <i>Malignant</i>	
- <i>Adenocarcinoma</i>	
- <i>Surface papillary adenocarcinoma</i>	
- <i>Malignant adenofibroma and cystadenofibroma</i>	
Mucinous Tumors	
a) <i>Benign</i>	
- <i>Cystadenoma</i>	
- <i>Adenofibroma and cystadenofibroma</i>	
- <i>Tumor of low malignant potential</i>	
- <i>Intestinal type</i>	
- <i>Endocervical like</i>	
b) <i>Malignant</i>	
- <i>Adenocarcinoma</i>	
- <i>Malignant adenofibroma</i>	
- <i>Mural nodule arising in mucinous cystic tumor</i>	
Endometrioid Tumors	
a) <i>Benign</i>	
- <i>Adenoma and cystadenoma</i>	
- <i>Adenofibroma and cystadenofibroma</i>	
- <i>Tumor of low malignant potential</i>	
- <i>Endometrioid tumors</i>	

b) *Malignant*

- *Adenocarcinoma*
- *Adenoacanthoma*
- *Adenosquamous carcinoma*
- *Malignant adenofibroma with a malignant stromal component*
- *Adenosarcoma*
- *Endometrial stromal sarcoma*
- *Carcinosarcoma homologous and heterologous*
- *Undifferentiated sarcoma*

Clear Cell Tumors

a) *Benign*

- *Tumor of low malignant potential*

b) *Malignant*

- *Adenocarcinoma*

Transitional Cell Tumors

a) *Benign*

- *Brenner tumour*

b) *Borderline*

- *Brenner tumour of borderline malignancy*

c) *Malignant*

- *Malignant Brenner tumour*
- *Transitional cell carcinoma (non-Brenner type)*

Mixed Epithelial Tumors (specify type)

a) *Benign*

b) *Borderline*

c) *Malignant*

Undifferentiated and Unclassified Tumours

Tumor Sex-Cord-Stromal

Granulosa-Stromal Cell Tumors

- Granulosa cell tumors
- Tumors of the thecoma-fibroma group
 - Thecoma
 - Fibroma-fibrocarcoma
 - **Sclerosing stromal tumor**

Androblastomas; Sertolli-Leydig-Cell Tumors

- Well-differentiated
 - Sertolli cell tumor
 - Sertolli-Leydig-cell tumor
 - Leydig-cell tumour; hilus cell tumor
- Moderately differentiated
- Poorly differentiated (carcomatoid) With heterologous elements

Gynandroblastoma

Sex Cord-Stromal Tumors of Mixed or Unclassified Cell Types

Tumor Ovarium Sel Germinal

Disgerminoma

- Teratoma
 - Immature
 - Mature
 - Solid
 - Cystic
 - Dermoid cyst (mature cystic teratoma)
 - Dermoid cyst with malignant transformation
 - Monodermal and highly specialized
 - Struma ovarii
 - Carcinoid
 - Struma ovarii and carcinoid

Endodermal Sinus Tumor

Embryonal Carcinoma

Polyembryoma

Choriocarcinoma

Tumor Sel Lipid

Sarcoma Ovarium

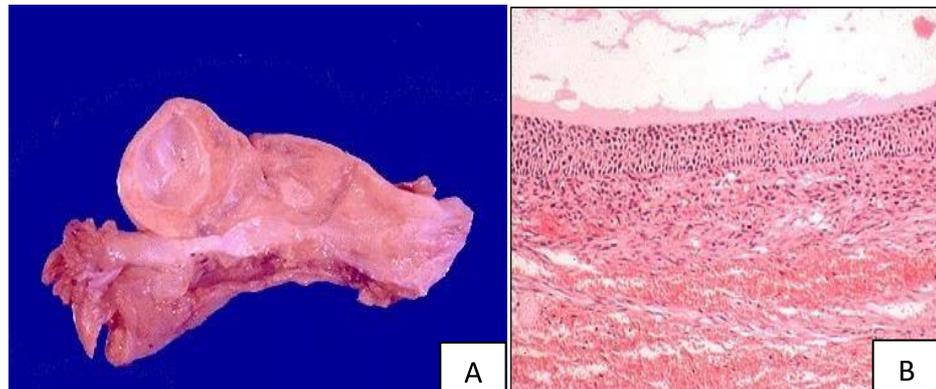
Tumor Metastasis

Menurut Wiknjosastro, klasifikasi kista ovarium antara lain:

a) Kista Ovarium Non Neoplastik

1. Kista Folikel

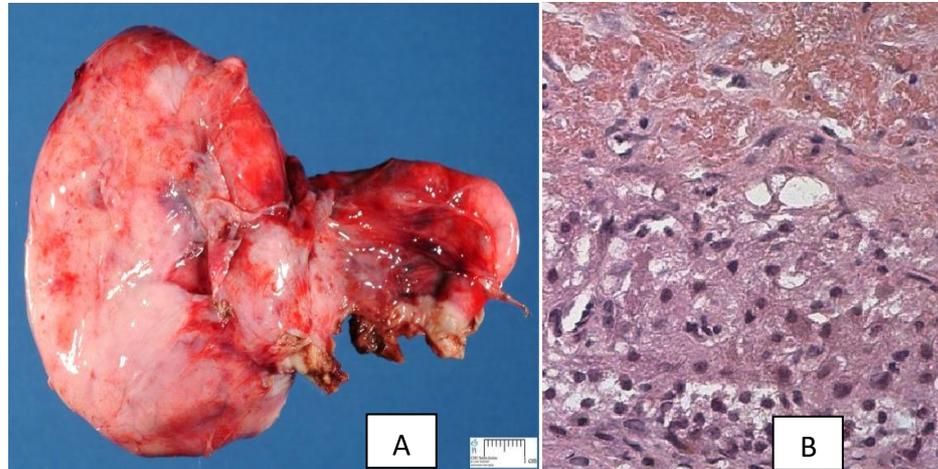
Kista ini berasal dari folikel graff yang tidak berovulasi, namun tumbuh terus menjadi kista folikel. Kista ini berdiameter 1 cm dan bisa menjadi sebesar jeruk nipis. Bagian dalam dinding kista yang tipis terdiri atas beberapa lapisan sel granulosa, akan tetapi karena tekanan di dalam kista, terjadilah atrofi pada bagian ini. Cairan dalam kista jernih dan sering kali mengandung estrogen. Oleh sebab itu, kista kadang-kadang dapat menyebabkan gangguan haid. Kista folikel lama kelamaan mengecil dan dapat menghilang atau bisa terjadi ruptur dan kista menghilang. Pada gambaran mikroskopik, Lapisan luar sel teka interna, biasanya luteinisasi dan dapat dikelilingi oleh retikulum dan pada Lapisan dalam sel granulosa yang bervariasi, mengalami luteinisasi setelah pubertas.



2. Kista Korpus Luteum

Korpus luteum disebut kista korpus luteum jika berukuran $>3\text{cm}$, kadang-kadang diameter kista ini dapat sebesar 10 cm, rata-rata 4 cm. dalam keadaan normal korpus luteum lama kelamaan mengecil dan menjadi korpus albicans. Pendarahan yang sering terjadi di dalamnya menyebabkan terjadinya kista, kista ini berisi cairan yang berwarna merah coklat. Pada pembelahan ovarium kista korpus luteum memberi

gambaran yang khas yaitu lapisan kista berbelit-belit, terdiri dari sel granulosa luteinized dan lapisan luar sel teka dan lapisan dalam jaringan fibrosa yang menonjol. Kista korpus luteum dapat menimbulkan gangguan haid diikuti oleh pendarahan yang tidak teratur. Adanya kista dapat menyebabkan rasa berat pada perut bagian bawah



3. Kista Teka Lutein

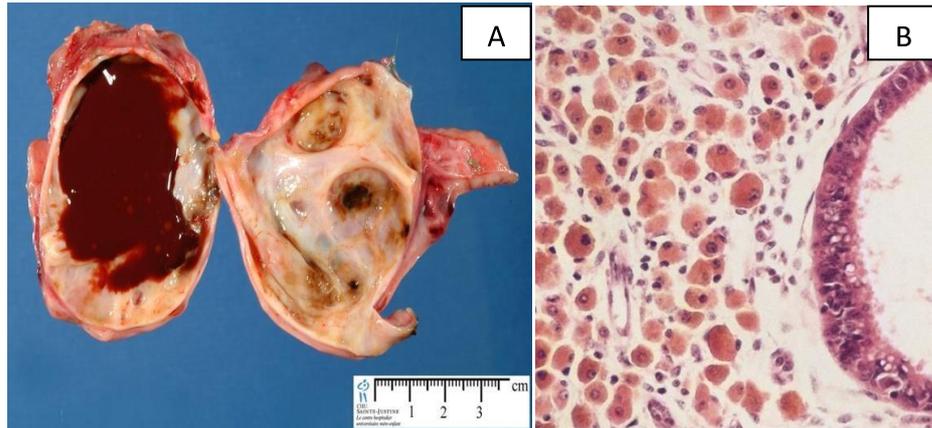
Kista ini biasanya bersifat bilateral, kecil dan jarang terjadi dibandingkan kista folikel atau kista korpus luteum. Kista teka lutein berisi cairan berwarna kekuning-kuningan. Berhubungan dengan penyakit trofoblastik kehamilan misalnya, mola hidatidosa dan koriokarsinoma. Gejala yang timbul biasanya rasa penuh atau menekan pada pelvis. Kista ini timbul akibat pengaruh dari hormon gonadotropin yang berlebihan.

4. Kista Inkusi Germinal

Tumor ini lebih banyak terdapat pada wanita usia lanjut dan besarnya jarang melebihi diameter 1 cm. kista ini biasanya secara tiba-tiba ditemukan pada pemeriksaan histologi ovarium saat operasi. Kista ini terletak di bawah permukaan ovarium, dindingnya terdiri atas satu lapis epitel yang berisi cairan jernih.

5. Kista Endometriosis

Jaringan endometrium terdapat didalam miometrium ataupun di luar uterus. Endometriosis lebih sering terjadi pada wanita usia muda dan wanita yang belum mempunyai anak. Gambaran mikroskopik dari endometriosis yaitu pada ovarium tampak kista-kista biru kecil sampai kista besar berisi darah tua menyerupai coklat (kista coklat atau endometrioma). Endometriosis biasanya dijumpai saat melakukan pemeriksaan kemandulan.



6. Kista Stein Leventhal

Pada tahun 1955 Stein dan Leventhal meminta perhatian terhadap segolongan wanita muda dengan gejala infertilitas. Kista ini disebabkan oleh karena gangguan hormonal.

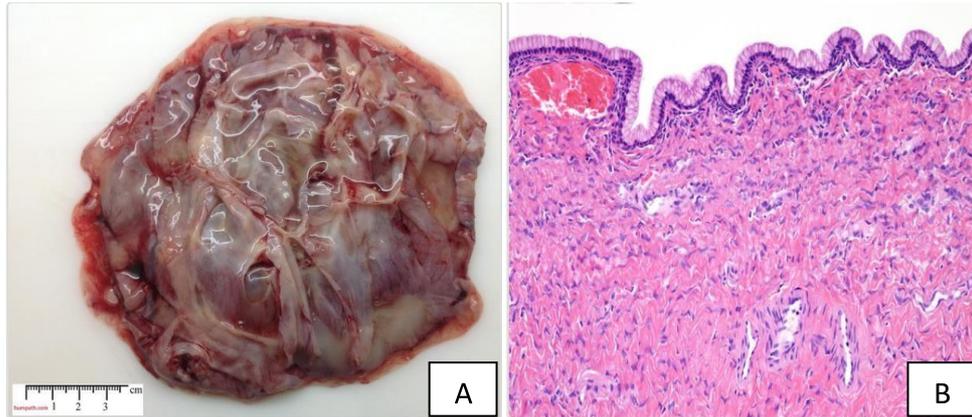
b) Kista Ovarium Neoplastik

1. Kistadenoma Ovarii Simpleks

Kista ini mempunyai permukaan rata dan halus biasanya bertangkai seringkali bilateral dan dapat menjadi besar. Dinding kista tipis dan cairan di dalam kista jernih dan berwarna kuning. Pada dinding kista tampak lapisan epitel kubik. Karena terdapat adanya tangkai maka bisa terjadi torsi (putaran tangkai) dengan gejala yang mendadak muncul. Terapi yang dilakukan dengan pengangkatan kista dengan reseksi ovarium.

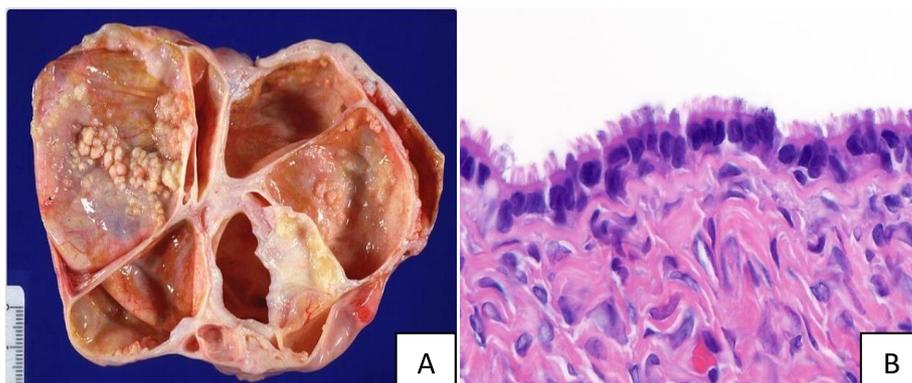
2. Kistadenoma Ovarii Mucinosum

Merupakan 15-25% dari semua neoplasma ovarium yang menyebabkan 6-10% kanker ovarium. Sekitar 8-10% adalah bilateral. Tumor ini bisa sangat besar >7 kg dengan rata-rata berdiameter 16-17 cm saat terdiagnosis, dan biasanya tidak menimbulkan gejala selain rasa penuh akibat adanya massa dalam perut. Tumor mucinosum berdinding licin halus dan berisi cairan kental, tebal, kecoklatan.



3. Kistadenoma Ovarii Serosum

Kista jenis ini tidak bisa mencapai ukuran yang sangat besar dibandingkan dengan kistadenoma musinosum. Permukaan tumor biasanya licin dan berwarna keabu-abuan. Ciri khas kista ini ialah potensi pertumbuhan papiler ke dalam rongga kista sebesar 50% dan keluar pada permukaan kista sebesar 5%. Isi kista cair, kuning dan kadang-kadang coklat karena campuran darah. kistadenoma serosum adalah kista unilokular berdinding tipis yang dilapisi oleh epitel kuboid atau kolumnar bersilia pseudostratifikasi (menyerupai selaput tuba fallopi). Silia dapat terlihat jelas dalam pembesaran tinggi. Sel - sel Hobnail mungkin ada. Epitel didukung oleh jumlah variabel stroma sel gelendong. Atypia sitologis tidak terlihat. Terdapat badan psammoma pada sekitar 30% kasus.



2. Kista Endometrioid

Kista ini biasanya unilateral dengan permukaan licin, pada dinding dalam terdapat satu lapisan sel-sel yang menyerupai lapisan epitel endometrium. Kista ini tidak ada hubungannya dengan endometriosis ovarii.

3. Kista Dermoid

Tidak ada ciri khas pada kista dermoid. Dinding kista kelihatan putih dan keabu-abuan agak tipis. Pada umumnya terdapat satu daerah pada dinding bagian dalam yang menonjol dan padat. Ada kemungkinan terjadinya sobekan dinding kista akibat pengeluaran isi kista dalam rongga peritoneum. Perubahan keganasan jarang terjadi, kira-kira 1.5% dari semua kista dermoid dan biasanya terjadi pada wanita sesudah menopause. Kista dermoid penanganannya adalah dengan pengangkatan seluruh ovarium.



CA OVARIUM

Etiologi Ca Ovarium

Ada berbagai faktor risiko yang terkait dengan kanker ovarium. Sebagian besar mempengaruhi wanita pascamenopause, di mana bertambahnya usia dikaitkan dengan peningkatan insiden, stadium lanjut penyakit ini, dan tingkat kelangsungan hidup yang dilaporkan lebih rendah. Paritas memiliki peran protektif menurut beberapa studi kasus-kontrol dengan usia yang lebih tinggi saat melahirkan terkait dengan penurunan risiko kanker ovarium. Faktor risiko terkuat kanker ovarium adalah riwayat keluarga positif kanker payudara atau kanker ovarium, di mana riwayat pribadi kanker payudara juga menambah risiko. Beberapa penelitian telah menunjukkan peningkatan risiko merokok, terutama risiko tumor epitel musinosa.

Epidemiologi Ca Ovarium

Pada tahun 2020, terdapat sekitar 21.750 kasus baru kanker ovarium, yang merupakan 1,2% dari seluruh kasus kanker. Perkiraan jumlah kematian terkait dengan itu adalah 13.940. Tingkat kelangsungan hidup relatif 5 tahun diharapkan menjadi 48,6%. Sekitar 15,7% kasus kanker ovarium didiagnosis pada stadium lokal, dan sekitar 58% pada stadium metastasis, di mana kelangsungan hidup 5 tahun turun menjadi 30,2%, bukan 92,6% jika terdeteksi pada stadium awal penyebaran lokal. Sembilan puluh persen kanker ovarium adalah epitel, dengan subtipe serosa yang paling umum.

Patofisiologi Ca Ovarium

Sampai saat ini, tidak ada patogenesis kanker ovarium yang diterima secara luas telah dijelaskan. Salah satu masalah terbesar dalam mengungkap patogenesis kanker ovarium adalah sifat kanker ovarium yang heterogen, terdiri dari berbagai jenis histologis dengan perilaku dan karakteristik yang berbeda.

Gejala klinis Ca Ovarium

Gejala kanker ovarium tidak spesifik, dan karenanya dapat dengan mudah terlewatkan pada tahap awal karena gejalanya dapat dikaitkan dengan proses penyakit lain yang mungkin terjadi. Gejala sering menjadi jelas pada stadium akhir (stadium III atau stadium IV). Gejala yang muncul meliputi kombinasi perut penuh, kembung, mual, distensi perut, cepat kenyang, kelelahan, perubahan buang air besar, gejala kencing, nyeri punggung, dispareunia, dan penurunan berat badan. Gejala-gejalanya muncul secara samar-samar beberapa bulan sebelum diagnosis kanker ovarium.

Pemeriksaan Fisik Ca Ovarium

Pemeriksaan fisik menyeluruh harus dilakukan, termasuk pemeriksaan rektovaginal pada kandung kemih yang kosong untuk mencari massa panggul dan perut pada kasus klinis dengan kecurigaan tinggi. Dalam kasus lanjut, massa panggul teraba atau asites atau suara napas berkurang karena adanya efusi pleura juga dapat ditemukan.

Pemeriksaan Penunjang Ca Ovarium

Radiologik: USG transvaginal (TVUS), USG abdomen-pelvik, CT scan, MRI, PET scan

Radiologik: USG transvaginal (TVUS), USG abdomen-pelvik, CT scan, MRI, PET scan

Pada pasien dengan kecurigaan klinis tingkat tinggi, TVUS sangat sensitif dan lebih disukai. Ultrasonografi abdomen dan pelvis juga perlu dilakukan karena dapat memberikan gambaran tentang ukuran, lokasi, dan kompleksitas massa ovarium. Untuk menentukan perluasan tumor, pencitraan lebih lanjut dengan CT scan dada dan abdomen pelvis, MRI pelvis, dan/atau PET scan dapat dilakukan.

Tumor marker Ca-125, HE4

Pengukuran kadar CA-125 biasanya dilakukan bersamaan dengan imaging. CA-125 meningkat pada sebagian besar kanker ovarium epitel secara keseluruhan, tetapi hanya setengah dari kanker ovarium epitel stadium awal. Spesifisitas dan nilai prediksi positif ditemukan lebih tinggi pada wanita pascamenopause dibandingkan pada wanita pramenopause. Peningkatan kadar CA-125 juga diamati pada kondisi patologis fisiologis atau jinak lainnya seperti endometriosis, kehamilan, kista ovarium, penyakit inflamasi peritoneum. Oleh karena itu, biomarker lain saat ini sedang dipelajari untuk meningkatkan spesifisitas biomarker kanker ovarium.

Protein epididimis manusia 4 (HE4) adalah biomarker baru yang saat ini sedang dievaluasi. Ditemukan lebih sensitif untuk kanker ovarium dan ditemukan pada sekitar 100% subtipe serosa dan endometrioid. Berdasarkan penelitian terbaru, kombinasi kadar CA-125 dan HE4 yang lebih tinggi dianggap sebagai prediksi tumor ovarium ganas dan dapat berfungsi sebagai alat diagnostik yang berguna di masa depan. Tingkat CA-125 juga dapat digunakan untuk menghitung risiko indeks keganasan (RMI), yang juga memanfaatkan temuan TVUS dan status menopause. RMI di atas 200 dikaitkan dengan risiko tinggi keganasan, dengan spesifisitas lebih dari 96%.

Algoritma risiko keganasan (ROMA) menggunakan rumus matematika yang menggabungkan tingkat HE-4 dan CA 125 yang disesuaikan dengan status pra dan pasca-menopause untuk menentukan risiko keganasan. ROMA adalah tes skrining yang memanfaatkan spesifisitas tinggi HE4 dan sensitivitas tinggi CA-125 untuk mendeteksi lebih banyak pasien kanker ovarium secara keseluruhan, terutama pada tahap awal. Risiko indeks malignancy index (RMI) indeks biasa untuk pasien, di mana skor

menggabungkan temuan TVUS, status menopause, dan tingkat CA-125. Saat ini, model longitudinal multimarker sedang dikerjakan untuk deteksi dini kanker ovarium.

Staging yang optimal dengan laparotomi eksplorasi dan evaluasi ketat daerah abdomen dan pelvis untuk penyakit, termasuk inspeksi permukaan peritoneum dengan biopsi dan/atau bilasan pelvis, dilakukan. Ini menetapkan stadium menggunakan staging Federasi Internasional Ginekologi dan Obstetri (FIGO) untuk kanker ovarium. Ini diikuti oleh histerektomi total abdomen dan salpingo-ooforektomi bilateral (BSO) dengan diseksi kelenjar getah bening para-aorta dan panggul dan omentum. Biopsi jaringan yang dievaluasi oleh ahli patologi membantu memberikan diagnosis akhir mengenai tipe histologis, derajat, dan stadium.

Tatalaksana

Pembedahan :

- Insisi midline
- Pembilasan peritoneum atau aspirasi cairan asites
- Inspeksi dan perabaan secara cermat seluruh permukaan peritoneum
- Histerektomi total dan salpingo-ooforektomi bilateral
- Omentektomi infrakolika
- Biopsi setiap lesi yang dicurigai metastasis tumor
- Biopsi atau reseksi setiap perlekatan di dekat tumor primer

Bila secara makroskopis tidak dijumpai massa tumor dilakukan biopsi secara acak pada peritoneum buli-buli dan cul de sac, cekungan parakolik kiri dan kanan, biopsi atau hapusan hemidiafragma kanan, biopsi pada peritoneum dinding samping panggul pada sisi tumor primer.

- Limfadenektomi pelvik bilateral dan paraaorta

Kemoterapi :

Kemoterapi diberikan sesuai dengan persyaratan dan fasilitas yang tersedia. Pemberian kemoterapi dapat melalui kemoterapi intravena (IV), kombinasi intraperitoneal (IP) dan kemoterapi IV, kemoterapi intratekal, atau kemoterapi intraarterial.

Kanker Ovarium tipe Epitel - Sensitif Platinum

- Carboplatin

- Carboplatin/docetaxel

Carboplatin/gemcitabine

Carboplatin/gemcitabine/bevacizumab

- Carboplatin/liposomal doxorubisin

Carboplatin/paclitaxel

- Carboplatin/paclitaxel (mingguan)
- Cisplatin/gemcitabine

Kanker Ovarium tipe Epitel - Resisten Platinum

- Docetaxel
- Etoposide, oral
- Gemcitabine
- Liposomal doxorubisin
- Liposomal doxorubisin/bevacizumab
- Paclitaxel (mingguan) + pazopanib
- Paclitaxel (mingguan/bevacizumab)
- Topotecan
- Topotecan/bevacizumab

Kanker Ovarium tipe Epitel - Agen tunggal

- Altretamine
- Capecitabine
- Siklifosamid
- Doxorubisin
- Ifosfamide
- Irinotecan
- Melphalan
- Oxaliplatin
- Paclitaxel
- Paclitaxel, berikatan albumin (nabpacitaxel)
- Premetrexed
- Vinorelbine
- Inhibitor aromatase

- Leuprolide asetat
- Megestrol asetat
- Tamoxifen
- Olaparib

* Niraparib

- Terapi radiasi paliatif terlokalisir

Diagnosis Banding Ca Ovarium

- Colon cancer
- Embryologic remnants
- Gastric adenocarcinoma
- Metastatic gastrointestinal carcinoma
- Ovarian torsion
- Peritoneal cyst
- Retroperitoneal mass
- Uterine fibroids
- Endometriosis
- Papillary adenocarcinoma
- Serous adenocarcinomas
- Undifferentiated adenocarcinomas
- Small-cell adenocarcinomas
- Brenner tumors

Staging Ca Ovarium

Staging kanker ovarium menurut American Joint Committee of Cancer (AJCC) edisi ke-8, sistem stadium Federasi Internasional Ginekologi dan Obstetri (FIGO) dan klasifikasi Tumor, Node, Metastasis (TNM) yang sesuai.

- Stadium I - Tumor terbatas pada ovarium (satu atau keduanya) atau tuba fallopi
- IA - Tumor terbatas pada satu ovarium (kapsul utuh) atau tuba fallopi, tidak ada tumor pada permukaan ovarium atau tuba fallopi; tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum

- IB - Tumor terbatas pada kedua ovarium (kapsul utuh) atau tuba fallopi; tidak ada tumor pada permukaan ovarium atau tuba fallopi; tidak ada sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
- IC - Tumor terbatas pada satu atau kedua ovarium atau tuba fallopi, dengan salah satu dari berikut ini:
 - IC1 Tumpahan bedah
 - IC2 Kapsul pecah sebelum operasi atau tumor pada permukaan ovarium atau tuba fallopi
 - IC3 Sel ganas pada asites atau bilasan peritoneum
- Stadium II - Tumor melibatkan satu atau kedua ovarium atau saluran tuba dengan perluasan panggul di bawah panggul atau kanker peritoneum primer
 - IIA - Ekstensi dan/atau implan pada rahim dan/atau tuba fallopi dan/atau ovarium
 - IIB - Ekstensi ke dan/atau implan pada jaringan panggul lainnya
- Stadium III - Tumor melibatkan satu atau kedua ovarium atau tuba fallopi, atau kanker peritoneum primer, dengan metastasis peritoneum yang dikonfirmasi secara mikroskopis di luar panggul dan/atau metastasis ke kelenjar getah bening retroperitoneal (panggul dan/atau para-aorta).
 - IIIA1 - Hanya kelenjar getah bening retroperitoneal positif (dikonfirmasi secara histologis)
 - IIIA1i Metastasis hingga dan termasuk 10 mm dalam dimensi terbesar
 - IIIA1ii Metastasis lebih dari 10 mm dalam dimensi terbesar
 - IIIA2 - Keterlibatan peritoneum ekstra pelvis mikroskopis (di atas panggul) dengan atau tanpa kelenjar getah bening retroperitoneal positif
 - IIIB - Metastasis peritoneal makroskopik di luar panggul 2 cm atau kurang dalam dimensi terbesar dengan atau tanpa metastasis ke kelenjar getah bening retroperitoneal
 - IIIC - Metastasis peritoneal makroskopik di luar panggul dengan ukuran terbesar lebih dari 2 cm dengan atau tanpa metastasis ke kelenjar getah bening retroperitoneal (termasuk perluasan tumor ke kapsul hati dan limpa tanpa keterlibatan parenkim salah satu organ)
- Stadium IV - Metastasis jauh, termasuk efusi pleura dengan sitologi positif; metastasis hati atau parenkim limpa; metastasis ke organ ekstra-abdomen (termasuk

kelenjar getah bening inguinal dan kelenjar getah bening di luar rongga perut), dan keterlibatan transmural usus

- IVA - Efusi pleura dengan sitologi positif
- IVB - Metastasis parenkim hati atau limpa; metastasis ke organ ekstra-abdomen (termasuk kelenjar getah bening inguinal dan kelenjar getah bening di luar rongga perut); keterlibatan transmural usus.

Prognosis Ca Ovarium

Prognosis kanker ovarium secara langsung tergantung pada stadium penyakit pada saat diagnosis. Ini juga secara signifikan terkait dengan status kinerja awal, stadium FIGO, dan volume penyakit sisa pasca operasi sitoreduktif primer. Kelangsungan hidup rata-rata kanker ovarium adalah sekitar 40% sampai 50% pada 10 tahun, dengan kelangsungan hidup terkait stadium untuk stadium I antara 70% sampai 92% dibandingkan dengan stadium IV yang kurang dari 6%.

Pada wanita dengan penyakit yang menyebar ke jaringan yang berdekatan, tingkat kelangsungan hidup 5 tahun turun menjadi 80% dan 25% untuk wanita dengan penyakit metastasis. Pasien dengan penyakit berulang dapat diobati. Namun, mereka biasanya tidak dapat disembuhkan. Kelangsungan hidup rata-rata kanker ovarium sensitif platinum berulang adalah sekitar 3 tahun; namun, ini hanya sekitar 1 tahun untuk pasien yang resisten terhadap platinum.

Sebagian besar pasien dengan kanker ovarium ini mengalami obstruksi usus ganas pada stadium akhir, yang cukup sulit untuk ditangani. Manajemen gejala paliatif adalah andalan pada pasien tersebut. Operasi debulking adalah prediktor prognosis yang paling kuat, di mana volume penyakit residual pascaoperasi secara langsung berkorelasi dengan kelangsungan hidup secara keseluruhan dan PFS.

Komplikasi Ca Ovarium

Wanita yang meninggal karena kanker ovarium ditemukan memiliki berbagai komplikasi dalam 6 bulan terakhir kehidupan, yang paling umum adalah:

- Kelelahan atau kelemahan (75%)
- Mual atau muntah (71%)
- Sembelit (49%)

- Edema pedal (44%)
- Anemia (34%)

Wanita yang tidak dapat dilakukan pengobatan sering ditemukan memiliki komplikasi serius seperti asites, obstruksi usus, efusi pleura, dan obstruksi kandung kemih, selain gangguan nutrisi.

Referensi :

1. Komite Penanggulangan Kanker Nasional. Panduan penatalaksanaan kanker serviks. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2015.
2. Spriggs D. Gynecologic malignancies. In: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, eds. Harrison's principles of internal medicine. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 640–1.
3. Grossman L. Disorders of the female reproductive system. In: Grossman S, Porth CM, eds. Porth's pathophysiology. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. p. 1387–9.
4. Ellenson LH, Pirog EC. The female genital tract. In: Kumar V, Abbas AK, Aster JC, eds. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1002–7.
5. Phillippi JC, Latendresse GA, McCance KL. Alterations of the female reproductive system. In: McCance KL, Huether SE, eds. Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2014. p. 825–9.
6. Wipperman J, Neil T, Williams T. Cervical cancer: evaluation and management. Am Fam Physician. 2018 Apr 1;97(7):449–54.
7. Comprehensive cervical cancer control: a guide to essential practice. 2nd ed. Geneva: WHO; 2014.
8. Taruna Arora; Sanjana Mullangi; Manidhar Reddy Lekkala. Ovarian cancer. Update September.2021.https://www.google.com/url?q=https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567760/&sa=D&source=docs&ust=1640321545692956&usq=AOvVaw1ca_yr6lso4_TwzpUaw0pc.
9. I Nyoman Gede Budiana,Michelle Angelina,Tjokorda Gede Astawa Pemayun. Ovarian cancer: Pathogenesis and current recommendations for prophylactic. J turk Ger Gynecol Assoc. 2019 Mar; 20(1): 47–54. Published online 2019 Feb 26. doi: [10.4274/jtgga.galenos.2018.2018.0119](https://doi.org/10.4274/jtgga.galenos.2018.2018.0119)