

INFEKSI SALURAN KEMIH KOMPLEKS



Emma Hidayanti

Dedi Rachmadi

Mei 2008

**Bagian Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran
Rumah Sakit Hasan Sadikin
Bandung**

DAFTAR ISI

	Halaman
PENDAHULUAN	1
DEFINISI	2
EPIDEMIOLOGI	2
ETIOLOGI	3
PATOGENESIS	3
MANIFESTASI KLINIS	5
DIAGNOSIS	6
PENATALAKSANAAN	9
PENCEGAHAN	11
RINGKASAN	11
DAFTAR PUSTAKA	12

INFEKSI SALURAN KEMIH KOMPLEKS

PENDAHULUAN

Infeksi saluran kemih (ISK) adalah infeksi yang sering ditemukan pada anak-anak dan ditandai dengan jumlah bakteri yang bermakna dalam urin. Insidens ISK masih tinggi dan sebagai penyakit infeksi yang hanya ditandai dengan panas badan, menempati urutan kedua penyakit infeksi yang paling sering setelah infeksi saluran pernapasan atas (ISPA).¹ Di Swedia insidens penyakit ini adalah 2,2% pada anak laki-laki dan 2,1% pada anak perempuan usia 2 tahun. Angka rujukan ISK di Inggris meningkat menjadi 2,8% pada anak laki-laki dan 8,2% anak perempuan usia 7 tahun dan 3,6% pada anak laki-laki dan 11,3% anak perempuan usia 10 tahun.^{2,3,4} Pada masa preantibiotik, mortalitas ISK adalah 20%. Komplikasi akut pada anak sehat saat ini jarang kecuali pada bayi yang dapat berkembang menjadi infeksi sistemik. Komplikasi jangka panjang ISK adalah keadaan yang berhubungan dengan parut ginjal yaitu hipertensi dan gagal ginjal kronik. Pada penelitian di Swedia selama tahun 1950-1960 ditemukan anak dengan parut ginjal akibat pielonefritis berkembang menjadi hipertensi sebanyak 23% dan penyakit ginjal terminal sebanyak 10%.⁴

Untuk menegakkan diagnosis ISK kompleks tidak mudah, sehingga sering luput dari diagnosis (*underdiagnosis*) yang dapat menyebabkan gejala persisten, progresifitas menjadi parut ginjal atau kehilangan fungsi ginjal. Dari kedua jenis ISK berdasarkan ada tidaknya komplikasi, yang perlu mendapat perhatian lebih serius adalah ISK kompleks karena umumnya terjadi pada usia awal yaitu < 2 tahun (terutama neonatus) dan sering luput dari diagnosis, padahal apabila ISK kompleks dapat ditangani dengan benar sejak awal akan sangat memperbaiki prognosis terutama efek jangka panjang seperti parut ginjal yang akhirnya dapat mengakibatkan gagal ginjal kronik.²

Mengingat pentingnya diagnosis dan penanganan yang tepat untuk memperbaiki fungsi ginjal pada anak yang menderita ISK kompleks maka pada sari kepustakaan ini akan dibahas mengenai definisi, epidemiologi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, diagnosis dan tatalaksana ISK kompleks.

DEFINISI

Berdasarkan ada tidaknya komplikasi, ISK dibagi menjadi ISK simpleks dan kompleks. ISK simpleks/ sederhana/ *uncomplicated UTI* adalah terdapat infeksi pada saluran kemih tetapi tanpa penyulit (lesi) anatomis maupun fungsional saluran kemih. ISK kompleks/ dengan komplikasi/ *complicated UTI* adalah terdapat infeksi pada saluran kemih disertai penyulit (lesi) anatomis maupun fungsional saluran kemih misalnya sumbatan muara uretra, refluks vesikoureter, urolithiasis, parut ginjal, buli-buli neurogenik, dan sebagainya.⁵

Berdasarkan letaknya, ISK dibagi menjadi ISK atas dan bawah. ISK atas adalah infeksi pada parenkim ginjal atau ureter, lazimnya disebut sebagai pielonefritis. ISK bawah adalah infeksi pada vesika urinaria (sistitis) atau uretra. Batas antara atas dan bawah adalah *vesicoureteric junction*.⁵

EPIDEMIOLOGI

Epidemiologi ISK pada anak bervariasi sangat luas dan dipengaruhi beberapa faktor diantaranya adalah usia, jenis kelamin, sampel populasi, metode pengumpulan urin, kriteria diagnosis dan kultur. Umur dan jenis kelamin merupakan faktor yang paling penting. Insidens tertinggi adalah pada satu tahun pertama kehidupan yaitu sekitar 1%, kemudian menurun terutama pada anak laki-laki. Pada masa neonatus, bakteriuri ditemukan sebanyak 1% dan lebih banyak pada bayi laki-laki (2-4 kali). Prevalens ISK pada bayi baru lahir kurang bulan sekitar 2,9% sedangkan pada bayi cukup bulan sekitar 0,7%. ISK lebih sering terjadi pada anak usia prasekolah yaitu sekitar 1-3% dibandingkan dengan usia sekolah sekitar 0,7-2,3%. Selama masa remaja, baik perempuan maupun laki-laki sama-sama berisiko tinggi mengalami ISK.⁶

Dalam suatu penelitian, insidens ISK pada 6 tahun pertama kehidupan adalah sekitar 6,6% anak perempuan dan 1,8% anak laki-laki. Sedangkan pada 3 bulan pertama postnatal, ISK paling sering terjadi pada anak laki-laki terutama yang belum disirkumsisi. Prevalens ISK pada anak perempuan usia 1-5 tahun adalah 3% dan usia sekolah 1%, sedangkan pada anak laki-laki usia sekolah 0,03%.⁶

Beberapa keadaan yang merupakan faktor risiko terjadinya ISK kompleks seperti *ureteropelvic junction obstruction* adalah kelainan obstruksi yang paling sering terjadi

pada anak, dimana anak laki-laki lebih sering dibandingkan dengan anak perempuan (2:1), sedangkan ureterokel dan ureter ektopik lebih sering terjadi pada anak perempuan dibandingkan anak laki-laki, *posterior urethral valves* terjadi pada 1 dari 8000 anak laki-laki dan refluks vesikoureter (RVU) sekitar 1% pada anak.⁷ Hampir 50% anak dengan kelainan anatomi atau fungsi saluran kemih terdeteksi pada saat pertama kali menderita ISK.⁶

ETIOLOGI

Sekitar 50% ISK disebabkan *Escherichia coli*, penyebab lain adalah *Klebsiella*, *Staphylococcus aureus*, *coagulase-negative staphylococci*, *Proteus* dan *Pseudomonas sp.* dan bakteri gram negatif lainnya. Terdapat beberapa faktor predisposisi terjadinya ISK kompleks, diantaranya adalah.^{8,9}

Outflow obstruction

- Striktur uretra
- *Pelviureteric junction*
- *Posterior urethral valves*
- *Bladder neck obstruction*
- Batu/tumor
- *Neuropathic bladder*
- Kista ginjal

Benda asing

- *Indwelling catheter*
- Batu
- Selang nefrostomi

Kelainan ginjal

- Parut ginjal
- Refluks vesikoureter
- Displasia ginjal
- Ginjal dupleks

Metabolik

- Imunosupresi
- Gagal ginjal
- Diabetes

PATOGENESIS

Secara umum patogenesis ISK kompleks hampir sama dengan ISK, tetapi terdapat perbedaan yaitu pada ISK kompleks terdapat faktor risiko berupa kelainan anatomi, fungsi dan metabolik dan sering menimbulkan infeksi berulang. Hampir seluruh ISK terjadi secara asenden. Bakteri berasal dari flora feses, berkolonisasi didaerah perineum dan memasuki kandung kemih melalui uretra. Pada bayi, septikemia karena bakteri gram

negatif relatif lebih sering, hal ini mungkin disebabkan imaturitas dinding saluran pencernaan pada saat kolonisasi oleh *Escherichia coli* atau karena imaturitas sistem pertahanan. Penyebaran secara hematogen lebih sering terjadi pada neonatus. Infeksi nosokomial juga dapat terjadi, biasanya disebabkan operasi atau instrumentasi pada saluran kemih. Bakteri penyebab ISK yang paling sering ditemukan di praktek umum adalah *E. coli* (lebih dari 90%), sedangkan yang disebabkan infeksi nosokomial (*hospital acquired*) sekitar 47%.¹⁰

Awal terjadinya ISK adalah bakteri berkolonisasi di perineum pada anak perempuan atau di preputium pada anak laki-laki. Kemudian bakteri masuk ke dalam saluran kemih mulai dari uretra secara ascending. Setelah sampai di kandung kemih, bakteri bermultiplikasi dalam urin dan melewati mekanisme pertahanan antibakteri dari kandung kemih dan urin. Pada keadaan normal papila ginjal memiliki sebuah mekanisme anti refluks yang dapat mencegah urin mengalir secara retrograd menuju *collecting tubulus*. Akhirnya bakteri bereaksi dengan urotelium atau ginjal sehingga menimbulkan respons inflamasi dan timbul gejala ISK.^{7,10}

Mekanisme tubuh terhadap invasi bakteri terdiri dari mekanisme fungsional, anatomis dan imunologis. Pada keadaan anatomi normal, pengosongan kandung kemih terjadi reguler, drainase urin baik dan pada saat setiap miksi, urin dan bakteri dieliminasi secara efektif. Pada tingkat seluler, bakteri dihancurkan oleh lekosit polimorfonuklear dan komplemen. Maka setiap keadaan yang mengganggu mekanisme pertahanan normal tersebut dapat menyebabkan risiko terjadinya infeksi.¹⁰

Pada anak perempuan, ISK kompleks sering terjadi pada usia *toilet training* karena gangguan pengosongan kandung kemih terjadi pada usia ini. Anak mencoba untuk menahan kencing agar tidak ngompol, dimana kontraksi otot kandung kemih ditahan sehingga urin tidak keluar. Hal ini menyebabkan tekanan tinggi, turbulensi aliran urin dan atau pengosongan kandung kemih yang tidak tuntas, kemudian semuanya akan menyebabkan bakteriuria. Gangguan pengosongan kandung kemih dapat terjadi pula pada anak yang tidak BAK secara teratur. Uropati obstruktif menyebabkan hidronefrosis yang akan meningkatkan risiko ISK karena adanya stasis urin. Instrumentasi pada uretra selama VCUG atau kateterisasi yang tidak steril dapat menginfeksi kandung kemih oleh

bakteri patogen. Konstipasi dapat meningkatkan risiko terjadinya ISK karena dapat menyebabkan gangguan pengosongan kandung kemih.⁷

Patogenesis ISK adalah berdasarkan adanya pili atau fimbriae pada permukaan bakteri. Terdapat 2 tipe fimbriae yaitu tipe I dan tipe II. Fimbriae tipe I terdapat pada seluruh strain *E. Coli*. Karena perlekatan pada sel target dapat dihambat oleh D-Mannose, maka fimbriae ini disebut juga *mannose sensitive* dan tidak berperan dalam pielonefritis. Perlekatan fimbriae tipe II tidak dihambat oleh mannose, sehingga disebut juga *Mannose resistant*, fimbriae ini hanya terdapat pada beberapa strain *E. coli*. Reseptor fimbriae tipe II adalah suatu glikosfingolipid yang terdapat pada sel uroepitel dan sel darah merah. Fraksi Gal 1-4 oligosakaridase adalah reseptor. Karena fimbriae tersebut dapat diaglutinasi oleh P blood eritrosit maka disebut sebagai P fimbriae. Bakteri dengan P fimbriae lebih sering menyebabkan pielonefritis. Sekitar 76-94% strain pielonefritogenik *E. coli* mempunyai P fimbriae, sedangkan strain sistitis sekitar 19-23%.^{6,7,8}

Infeksi persisten atau rekuren dari ISK pertama dapat terjadi disebabkan oleh terapi yang tidak adekuat (misalnya antibiotik yang tidak tepat, lama terapi terlalu pendek atau dosis kurang tepat). Tetapi selain hal tersebut, merupakan suatu tanda adanya kelainan yang mendasari di saluran kemih (misalnya batu ginjal, kista, abses, benda asing) yang menjadi tempat bakteri berkembang biak. Infeksi rekuren dapat merupakan infeksi baru yang disebabkan bakteri yang baru dan harus dicurigai adanya kelainan anatomi atau fungsi.^{8,11}

MANIFESTASI KLINIS

Secara umum, gejala ISK kompleks hampir sama dengan gejala ISK simpleks. Tetapi pada ISK kompleks biasanya gejala sistemik lebih menonjol yaitu demam dan *loin tenderness* disertai hitung bakteri yang tinggi (> 100.000 CFU/ml) dan adanya pus dalam urin. Derajat beratnya gejala dapat bervariasi dari ringan sedang sampai berat. Pada bayi baru lahir gejala yang timbul biasanya berupa gejala nonspesifik yaitu penurunan nafsu makan, penurunan berat badan, gelisah, muntah dan diare. Gejala yang lebih berat dapat berupa letargis, kejang atau tanda sepsis seperti hipo- atau hipertermi. Pada anak yang lebih besar gejala yang timbul dapat berupa gejala yang mengarah pada saluran kemih seperti disuri, poliuri, urgensi nyeri perut dan *flank pain*. Sedangkan gejala nonspesifik

atau sistemik lebih jarang dan tidak terlalu berat. Apabila infeksi disebabkan adanya obstruksi maka gejala yang timbul adalah hipertensi, ginjal dan kandung kemih dapat teraba dan nyeri, tanda-tanda syok, septikemia dan distensi abdomen.¹⁰

Anak yang tidak mendapat antibiotik pada gejala akut umumnya berkembang menjadi kronis. Pada beberapa kasus anak yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala tetapi beberapa yang lainnya menunjukkan demam berulang, malaise dan gejala terlokalisir yang menetap yang tidak terdiagnosis. Anak yang mengalami infeksi dan tidak dieradikasi dengan antibiotik dapat mengalami ISK berulang dengan proporsi yang tinggi umumnya akan mengalami rekurensi daripada relaps.¹⁰

Pada anak laki-laki rekurensi jarang terjadi lebih dari 1 tahun setelah infeksi pertama. Penelitian yang dilakukan Winberg dkk, 23 % anak laki-laki yang mengalami ISK pada tahun pertama kehidupan dapat terjadi rekurensi dalam waktu 12 bulan dan hanya 3% terjadi setelah periode tersebut. Berbeda dengan anak perempuan, rekurensi yang terjadi sebanyak 29% dan dapat dialami pada usia periode *follow up*.¹⁰

DIAGNOSIS

Anamnesis

Adanya riwayat sering ngompol, muntah, diare, gagal tumbuh, demam dengan penyebab yang tidak jelas dapat terjadi pada anak dengan ISK. Informasi mengenai *bladder control*, pola BAK dan pancaran air kencing juga penting dalam diagnosis. Gejala poliuri, polidipsi dan penurunan nafsu makan menunjukkan kemungkinan adanya gagal ginjal kronik, begitu pula dengan adanya gejala pancaran air kencing lemah, teraba massa/benjolan atau nyeri pada abdomen, menunjukkan kemungkinan suatu striktur atau katup uretra. Pada anak sekolah gejala ISK umumnya terlokalisir pada saluran kemih yaitu disuri, polakisuri dan urgensi.¹⁰ AAP merekomendasikan untuk mempertimbangkan ISK pada anak usia 2 bulan hingga 2 tahun yang mengalami demam tanpa sebab yang jelas.¹²

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik harus dilakukan dengan teliti dengan tujuan untuk memeriksa adanya kondisi-kondisi yang dapat menjadi predisposisi terjadinya ISK. Meliputi

pemeriksaan fisik secara umum yang berhubungan dengan gejala ISK misalnya demam, nyeri ketok sudut kosto-vertebral atau nyeri tekan supra simfisis, teraba massa pada abdomen atau ginjal teraba membesar. dan pemeriksaan neurologis terutama ekstremitas bawah. Pemeriksaan genitalia eksterna yaitu inspeksi pada orifisium uretra (fimosis, sinekia vulva, hipospsdia, epispadia), anomali pada penis yang mungkin berhubungan dengan kelainan pada saluran kemih dan adanya testis yang tidak turun pada *prune-belly syndrome* harus dilakukan. Stigmata kelainan kongenital saluran kemih lain seperti: arteri umbilikalis tunggal, telinga letak rendah, dan *supernumerary nipples* harus diperhatikan.^{6,7,10,11}

Pemeriksaan penunjang

Laboratorium

Urinalisis sampel urin segar dan tidak disentrifugasi (lekosituria > 5/LPB atau *dipstick* positif untuk lekosit) dan biakan urin adalah pemeriksaan yang penting dalam penegakkan diagnosis ISK. Diagnosis ISK ditegakkan dengan biakan urin yang sampelnya diambil dengan urin porsi tengah dan ditemukan pertumbuhan bakteri > 100.000 koloni/ml urin dari satu jenis bakteri, atau bila ditemukan > 10.000 koloni tetapi disertai gejala yang jelas dianggap ISK.^{4,6} Cara pengambilan sampel lain yaitu melalui kateterisasi kandung kemih, pungsi suprapubik dan menampung urin melalui *steril collection bag* yang biasa dilakukan pada bayi. Akurasi cara pengambilan urin tersebut memberikan nilai intepretasi yang berbeda.¹²

Pemeriksaan darah yang dapat dilakukan selain pemeriksaan rutin adalah: kadar CRP, LED, LDH dan *Antibody Coated Bacteria*.^{6,10}

Pencitraan

ISK kompleks berhubungan dengan adanya kelainan anatomi dan fungsi saluran kemih. Pencitraan dilakukan dengan tujuan untuk:⁷

- Mendeteksi adanya kelainan struktural dan fungsional seperti obstruksi, RVU atau gangguan pengosongan kandung kemih
- Mendeteksi akibat dini dan lanjut ISK
- Mendeteksi dan memonitor anak yang mempunyai risiko ISK

Terdapat beberapa kontroversi mengenai konsensus pemeriksaan pencitraan dalam evaluasi ISK pada anak. Teknik pencitraan yang umum digunakan adalah sebagai berikut.^{7,10}

Ultrasonografi

Pemeriksaan ultrasonografi (USG) sering digunakan untuk menggantikan urografi intravena sebagai skrining inisial, karena lebih cepat, non-invasif, aman, tidak mahal, sedikit menimbulkan stres pada anak, dapat diulang untuk kepentingan monitoring dan mengurangi paparan radiasi. Dengan pemeriksaan USG dapat terlihat formasi parut ginjal, tetapi beberapa parut juga dapat luput dari pemeriksaan karena pemeriksaan USG sangat tergantung dengan keterampilan orang yang melakukan USG tersebut. Dan pemeriksaan dengan USG saja tidak cukup, kombinasi dengan pemeriksaan foto polos abdomen dapat membantu memberikan informasi mengenai ukuran ginjal, konstipasi, *spina bifida occulta*, kalsifikasi ginjal dan adanya batu radioopak. Secara teori, obstruksi dan RVU dapat mudah dideteksi, tetapi kadang-kadang lesi yang ditemukan dikatakan sebagai kista jinak atau penyakit polikistik apabila pemeriksaan USG tersebut tidak diikuti dengan pemeriksaan radiologi.¹⁰

Urografi Intravena

Urografi intravena adalah pemeriksaan saluran kemih yang paling sering dilakukan apabila dicurigai adanya refluks atau parut. Dengan urografi intravena dapat diketahui adanya duplikasi ginjal dan ureter, dimana sangat sulit dideteksi dengan USG. Kelainan lain yang dapat pula dideteksi dengan urografi adalah *horseshoe kidney* dan ginjal/ureter ektopik. Kekurangan urografi intravena adalah kurang sensitif dibandingkan *Renal Scintigraphy* dalam mendeteksi Pyelonephritis dan parut ginjal. Tingkat radiasi yang tinggi dan risiko dari reaksi kontras juga menjadi hal yang harus dipertimbangkan.¹⁰

Renal Cortical Scintigraphy (RCS)

Renal cortical scintigraphy telah menggantikan urografi intravena sebagai teknik standard dalam deteksi skar dan inflamasi ginjal. RCS dengan *glucoheptonate* atau *Dimercaptosuccinic acid* (DMSA) yang dilabel dengan technetium yang memiliki

sensitifitas dan spesifitas yang tinggi. DMSA *scan* mempunyai kemampuan lebih baik dalam deteksi dini perubahan inflamasi akut dan skar permanen dibandingkan dengan USG atau urografi intravena. Computerized Tomography (CT) juga sensitif dan spesifik dalam mendeteksi pielonephritis akut, tetapi belum terdapat penelitian yang membandingkan CT dengan skintigrafi. CT juga lebih mahal dibandingkan skintigrafi dan pasien terpajan radiasi dalam tingkat yang tinggi, selain itu penggunaannya belum ditunjang oleh bukti penelitian.⁷

Voiding Cystourethrography (VCUG)

VCUG biasanya dilakukan apabila terdapat kelainan yang bermakna pada pemeriksaan USG seperti hidronefrosis, disparitas panjang ginjal atau penebalan dinding kandung kemih. VUR merupakan kelaianan yang paling sering ditemukan dengan VCUG yaitu sekitar 40%. Kapan waktu yang tepat dilakukan VCUG masih kontroversi, mengingat dapat timbulnya efek transien infeksi. Apabila tersedia, VCUG radionuklid lebih baik dibandingkan VCUG kontras pada anak perempuan karena dapat mengurangi efek radiasi pada gonad. Pemeriksaan VCUG merupakan tindakan invasif dan traumatik bagi anak, sehingga tidak rutin dilakukan.⁷

Isotope Cystogram

Meskipun *Isotope Cystogram* menyebabkan ketidaknyamanan seperti kateterisasi kandung kemih pada VCUG, *isotope cystogram* memiliki dosis radiasi 1% dari VCUG, dan monitoring kontinyunya juga lebih sensitif untuk identifikasi refluks dibandingkan fluoroskopi, intermiten VCUG.^{12,13}

PENATALAKSANAAN

Terapi ISK pada anak harus segera diberikan untuk mencegah kemungkinan berkembang menjadi pielonefritis. Apabila gejala yang timbul berat, maka terapi harus segera diberikan sementara menunggu pemeriksaan hasil biakan urin. Apabila gejala ringan dan diagnosis meragukan, maka terapi dapat ditunda sampai hasil biakan urin diketahui, dan pemeriksaan biakan dapat diulang apabila hasil biakan pertama meragukan. Terapi inisial dengan *trimethoprim-sulfamethoxazole* selama 3-5 hari efektif

terhadap strain *E. coli*. Nitrofurantoin 5-7 mg/kgBB/hari dibagi 3-4 dosis efektif untuk bakteri *Klebsiella-Enterobacter*. Amoksisilin 50 mg/kgBB/hari juga efektif sebagai terapi inisial.^{7,10,14}

Pada anak dengan infeksi akut, *immunocompromised* atau usia kurang 2 bulan dianggap menderita ISK kompleks sehingga untuk tatalaksana yang baik adalah perawatan di rumah sakit untuk pemberian antibiotik intravena. Antibiotik yang diberikan dapat seftriakson 50-75 mg/kgBB/hari maksimal 2 gram atau ampicilin 100 mg/kgBB/hari dikombinasikan dengan gentamisin 3-5 mg/kgBB/hari. Pemberian antibiotik intravena diberikan sampai keadaan anak secara klinis stabil dan afebris selama 48-72 jam, kemudian antibiotik dapat dilanjutkan dengan antibiotik oral sesuai dengan uji sensitivitas biakan urin. Lamanya pemberian terapi masih kontroversi, untuk ISK kompleks atau anak usia kurang dari 2 tahun diberikan selama 7-14 hari. Antibiotik oral golongan sefalosporin generasi ke-3 seperti sefiksima sama efektifnya dengan seftriakson intravena terhadap beberapa bakteri gram negatif kecuali *Pseudomonas*. Pemberian *fluoroquinolone* oral dapat diberikan sebagai terapi alternatif untuk bakteri yang resisten terutama *Pseudomonas* pada pasien usia lebih dari 17 tahun. Keamanan dan efikasi pemberian siprofloksasin oral pada anak masih dalam penelitian. Pada beberapa anak ISK dengan demam, pemberian injeksi seftriakson intramuskular *loading dose* diikuti terapi oral sefalosporin generasi ke-3 dinilai efektif.^{6,7,10,11,15}

Setelah pemberian terapi inisial 7-14 hari, dilanjutkan dengan pemberian antibiotik profilaksis jangka panjang sampai didapatkan hasil pemeriksaan radiologis ginjal dan saluran kemih. Apabila dari pemeriksaan radiologis didapatkan hasil yang normal maka antibiotik profilaksis dapat diberikan selama 6 bulan, tetapi apabila didapatkan kelainan maka dapat diberikan selama 1-2 tahun atau lebih.⁹ Antibiotik profilaksis yang sering digunakan antara lain adalah *trimethoprim-sulfamethoxazole*, *trimethoprim* atau nitrofurantoin dengan dosis 1/3 dosis terapeutik satu kali/hari.^{10,15}

Untuk tatalaksana pada anak dengan abses renal atau perirenal atau dengan obstruksi saluran kemih dapat dilakukan tindakan bedah (misalnya drainase perkutaneus) disamping pemberian antibiotik.¹⁰

PENCEGAHAN

Secara umum pencegahan ISK dapat dilakukan dengan mengupayakan anak minum 8 hingga 10 gelas air dan cairan lainnya sehari. Minum jus cranberry sering dianjurkan sebab mungkin dapat mencegah melekatnya *E.coli* pada dinding kandung kemih, pemberian vitamin C sesuai kebutuhan harian dianjurkan karena menyebabkan keasaman urin dan membuat lingkungan yang tidak bersahabat untuk bakteri, menghindari mandi busa dan sabun berparfum karena dapat menyebabkan iritasi pada uretra, mengganti *diaper* secara teratur untuk mencegah kontak yang lama feces dengan daerah genital yang akan memberikan kesempatan kepada bakteri untuk bergerak naik ke uretra kemudian ke kandung kemih, membersihkan genital yang benar pada anak perempuan dengan cara membersihkan genital dari depan ke belakang setelah BAK/BAB akan mengurangi pajanan uretra terhadap ISK yang disebabkan oleh bakteri dari feces, menggunakan celana dalam dengan bahan katun karena dapat mengurangi pertumbuhan bakteri pada daerah uretra dibandingkan nilon atau bahan lainnya, buang air kecil teratur untuk membantu mengeluarkan bakteri dari saluran kemih.¹³

Untuk pencegahan ISK kompleks adalah deteksi adanya kelainan pada ginjal dan saluran kemih sangat penting. Beberapa keadaan yang merupakan faktor risiko ISK kompleks seperti refluks vesikoureter, *neuropathic bladder* atau obstruksi saluran kemih (*posterior urethral valves*, ureterokel, ektopik ureter), dapat merupakan kelainan bawaan yang dapat dideteksi secara dini dengan pemeriksaan USG antenatal. AAP merekomendasikan pemeriksaan kelainan saluran kemih dengan menggunakan USG pada anak usia kurang dari 2 tahun yang didiagnosis ISK pertama kali. Pada anak yang menderita ISK pada 2 tahun pertama setelah lahir harus dilakukan pemeriksaan VCUG. Pemberian antibiotik profilaksis jangka panjang juga diberikan pada anak dengan kelainan saluran kemih untuk mencegah infeksi berulang.^{6,7}

RINGKASAN

ISK kompleks sering terjadi pada anak terutama pada neonatus. Diagnosis ISK kompleks sulit sehingga terjadi underdiagnosis yang dapat menimbulkan efek jangka panjang seperti parut ginjal dan gagal ginjal kronik. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium urinalisis dan biakan kuantitatif urin.

Kemudian ditunjang dengan pemeriksaan radiologis ginjal dan saluran kemih. Penatalaksanaan yang tepat yaitu dengan antibiotik sesuai dengan hasil biakan, kemudian dilanjutkan dengan pemberian antibiotik profilaksis. Pencegahan ISK kompleks dapat dilakukan dengan deteksi dini antenatal, pemeriksaan radiologis (USG, VCUG) pada anak usia kurang dari 2 tahun dan pemberian antibiotik profilaksis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Akram M, Shahid M, Khan AU. Etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infection. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*. 2007; 6(4): 1-7.
2. Shehab MZ. Urinary Tract Infection. Dalam: Barakat AY. *Renal Disease in Children*. Springer-Verlag. 157-166.
3. Lambert H, Coulthard M. The Child with Urinary Tract Infection. Dalam: Webb N, Potlethwaite R. *Clinical Pediatric Nephrology*. Edisi ke-3. Oxford University Press. 2003; 197-221.
4. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract. *Clinical Microbiology Reviews*. 2005;18(2): 417-22.
5. Rusdijas, Ramayati R. Infeksi Saluran Kemih. Dalam : Alatas H, Tambunan T, Trihono PP, penyunting. *Buku ajar Nefrologi anak*. Jakarta: IDAI, 2002; 142-163
6. Raszka WV, Khan O. Pyelonephritis. *Pediatrics in Review*. 2003; 26: 364-9.
7. Elder JS. Urinary Tract Infections. Dalam: Behrman RM, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*, edisi ke-17. Philadelphia:WB Saunders, 2004;1785-94.
8. Lee JBL, Neild GH. Urinary tract infection. *Medicine*. 2007; 35(8): 423-8.
9. Rubin MI. Infection of the Urinary Tract. Dalam: Ruben MI, Barratt M. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams & Wilkins company. 1975; 608-41.
10. Jones VK, Asscher. Urinary Tract Infection and Vesicoureteral reflux. Dalam: Edelman, Jr CM. *Pediatric Kidney Disease*. Edisi ke-2. Boston: Little brown Co.1992; 1943-91.
11. Azzarone G, Liewehr S, O'Connor K. Cystitis. *Pediatrics in Review*. 2007; 28(12): 474-76.
12. American Academy of Pediatrics. Practice parameter. The Diagnosis Treatment and Evaluation of the Initial Urinary Tract Infection in febrile infants and Young Children. *Pediatrics* 1999; 103: 1-12
13. Ahmed SM, Swedlund SK. Evaluation and Treatment of Urinary Tract Infections in Children. *American Academy of Family Physicians*. 1995.
14. Doganis D, Siafas K, Mavrikou M, Issaris G, Martirosova A, et al. Does early treatment of urinary tract infection prevent renal damage?. *Pediatrics*. 2007; 120(4): 922-8.
15. Candice E, Johnson. New advances in childhood urinary tract infections. *Pediatrics in Review*. 1999; 20(10): 335-42.