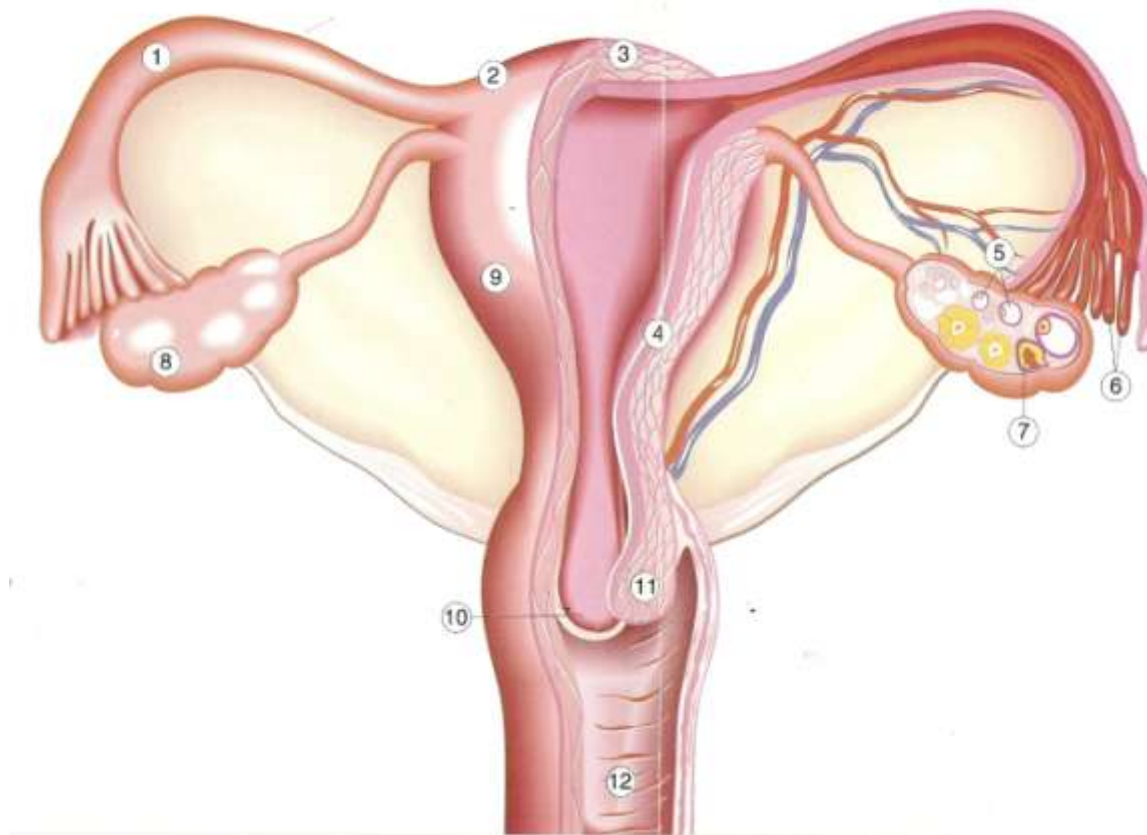


Deteksi dini dan penanganan keganasan organ reproduksi

Dr S u t r i s n o SpOG

Anatomi organ reproduksi wanita

Gynecology



Karsinoma servisis uteri

- Diagnosis karsinoma sevisis uteri tidak terlalu sulit karena secara anatomis serviks terletak dengan dunia luar. Tapi yang lebih penting adalah bagaimana cara agar dapat didiagnosa secara dini yaitu pada saat tumor masih prainvasif atau mikroinvasif, atau lebih dini lagi saat terjadinya fase displasia epitel serviks. Dengan demikian deteksi dini akan sangat bermanfaat.

epidemiologi

- Kanker serviks → no. 2 terbanyak pd wanita, menyebabkan kematian 250.000 wanita, 80% terjadi dinegara berkembang. Apabila tidak dilakukan penata laksanaan yang adekuat diperkirakan kematian akibat kanker servilks me ningkat 25% dalam 10 tahun mendatang.

etiologi

- Human Papiloma Virus (HPV) tipe 16,18,31,33, 35,45,51,52,56 dan 58. HPV merupakan virus DNA yg dapat menimbulkan proliferasi pada permukaan epitel dan mukosa. Infeksi HPV terjadi pada wanita yang telah aktif melakukan hubungan seksual.

Faktor risiko

- Perilaku seksual → usia pertama hubungan seks, bila dilakukan dibawah 15 th , risiko meningkat 10 x, juga jumlah partner dan ber hubungan seks dngan penderita kondiloma.
- Merokok → asap tembakau menghasilkan polycyclic aromatic hydrocarbon heterocyclic amine yang karsinogen dan mutagen
- Nutrisi → defisiensi as. Folat, vit.C, E, beta karotin/retinol.
- Perubahan sistem imun → penderita HIV/AIDS, meningkatkan Ca cervix prainvasif dan invasif

Klasifikasi histopatologi

- Karsinoma skuamosa (epidermoid) – 85%
- Adenokarsinoma – 10 %
- Adenoskuamosa (clear cell, small cell dan verucous) – 5%

Stadium FIGO (The International Federation of Gynecology and Obstet)

- 0 - preinvasive carcinoma
- I - lesi terbatas pada serviks
- IA - mikroinvasif
- IA 1 - invasi stroma, dlm < 3mm, diam < 7mm
- IA 2 - " , > 3mm, > 7mm
- IB - mikroskopik > IA 2
- IB 1 - lesi berukuran 4 cm

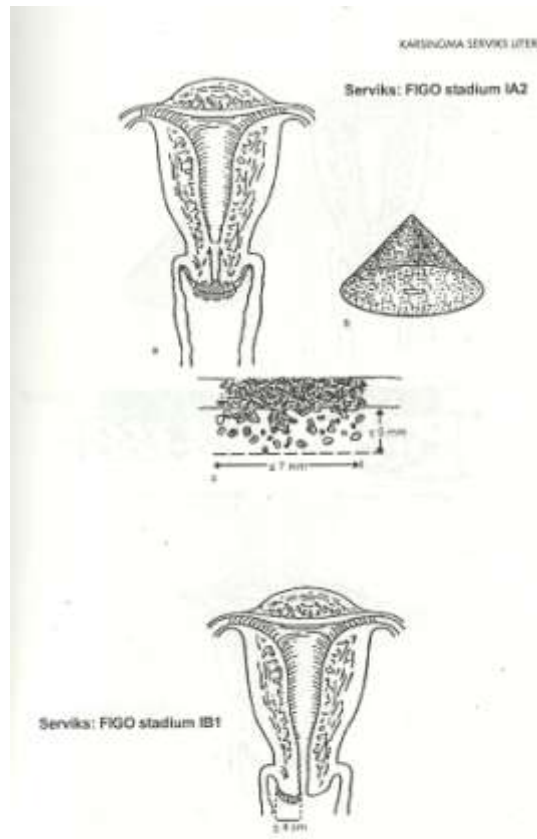
lanjutan

- IB 2 - lesi berukuran > 4cm
- II - lesi keluar serviks, ddg panggul (-), tdk samapi 1/3 ddg vagina
- IIA - tanpa invasi parametrium
- IIB - dengan invasi parametrium
- III - menyebar smpai ddg panggul dan/atau 1/3 ddg vagina → hidronefrosis, disfungsi ren
- IIIA - hanya menyebar 1/3 bawah vagina saja
- IIIB - menyebar ddg panggul → disfungsi ren
- IV A - metastase V.U atau rektum
- IV B - metastase jauh

Prosedur penentuan diagnosa

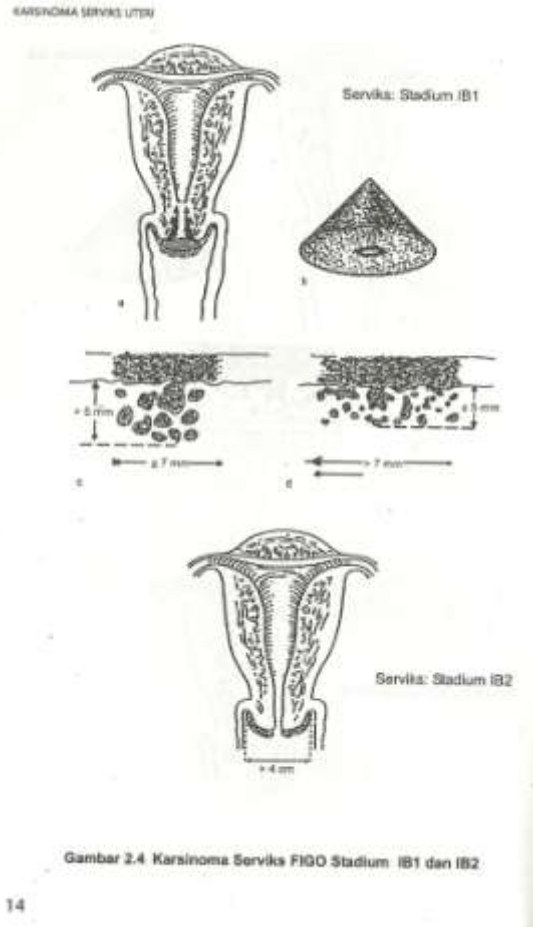
- Anamnesa → cari predisposisi. Keluhan PUA, fluor berbau busuk, post coital bleeding
- VT, fl+/fl+, posrsio rapuh, infiltrat +
- BNO/IVP, sistoskopi/rektoskopi, Ctscan, MRI
- Biopsi → PA
- Deteksi dini : IVA, paps tes, uji HPV, kolposkopi

Gambar invasi masa tumor stad I

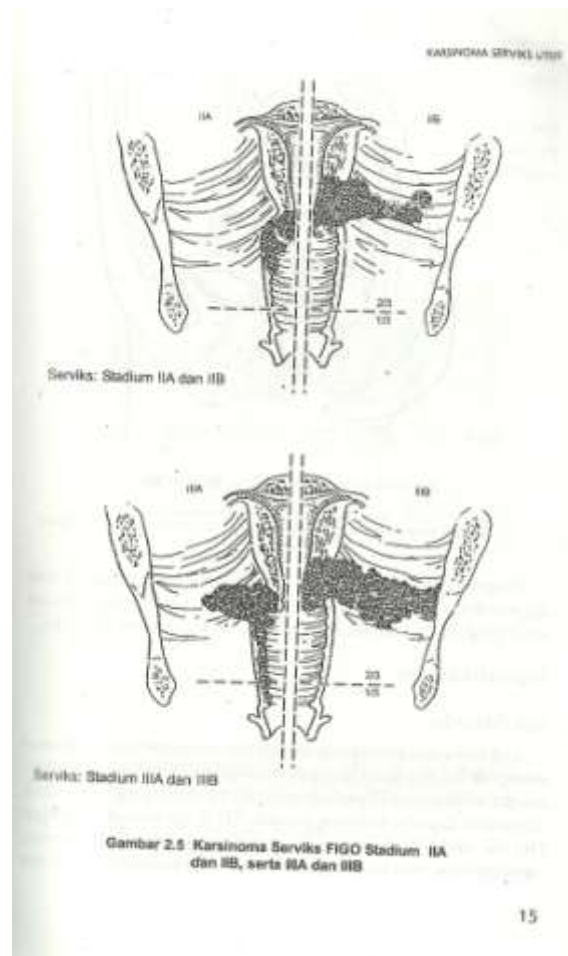


Gambar 2.3 Karsinoma Serviks FIGO Stadium IA2 dan IB1

Stadium IB1



Stadium II dan III



Visualisasi kanker serviks

KANKER



Pertumbuhan acetowhitening pada serviks



Pertumbuhan acetowhitening pada serviks,
sebagian difandai adanya perdarahan

2

Penatalaksanaan Lesi prakanker

- Lesi prakanker disebut pula CIN (Cervical Intraepiteleal Neoplasia), sbg awal perubahan → kars serviks, dimulai CIN I, CIN II, CIN III. Adanya kemungkinan regresi spontan, ataupun lesi persisten memungkinkan lesi tsb berlanjut / tidak. Cara sederhana yang dianjurkan WHO dengan pemeriksaan IVA (Inspeksi Visual Asamasetat), dapat dipakai sbg cara deteksi awal, untuk segera diberikan terapi. IVA + bila didapat gambaran white zone pada permukaan serviks.

- IVA (-) → ulang pemeriksaan setelah 3 th
- IVA (+) → cryotherapy atau kolposkopi biopsi, dilanjut konisasi
- IVA suspek kanker → kolposkopi biopsi PA
- Terapi stadium awal (stad IB 1, IIA) lesi 4 cm
KU pasien memungkinkan OP → Hist, Radikal
KU tidak memungkinkan → radioterapi
- Stadium IIB dst → radio terapi.

Gambaran IVA negatif

IVA NEGATIF



Area acetowhite yang tidak jelas



Acetowhitening dari mukus pada epitel kolumnar



Plak Mukus



Kista nabothi

Polips serviks



Polip



Area acetowhite jauh dari
Squamo-columner Junction

Gambaran IVA positif

IVA POSITIF



Terlihat jelas lesi acetowhite mengenai Squamo-columnner junction atau mendekati ostium



Follow up penderita

- Kanker serviks stad awal → pemeriksaan paps smear, bila pada bln ke 4 dan 10 hasil normal, diulang tiap tahun.
- Relaps pasca terapi operatif, 2 th pertama berkembang didaerah pelvis, 25% proksimal vagina, 27% metastase jauh (paru, hepar)
- Yang perlu diawasi : respons terapi, identifikasi komplikasi terapi, deteksi relaps atau persisten.

KANKER ENDOMETRIUM

- Epidemiologi

Insidens terjadinya 2 per 100.000, tetapi pada dekade terakhir meningkat menjadi 40 – 50 per 100,000 pada usia dibawah 40 tahun.

- Etiologi

Belum diketahui jelas. Diduga berkembang melalui fase premaligna neoplasia intra endometrial. Jenis lain seperti papillary serous dan carcinoma clear cell dianggap terjadi karena mutasi genetik

- Faktor risiko
obesitas, pemakaian estrogen, menopause lambat (> 52th), nullipara, tamoksipen, siklus anovulatori, hiperplasia endome, merokok.
- Tanda dan gejala perdarahan uterus abnormal
- Klasifikasi Histologi
Kanker endomet primer : adeno kars (75%), adenoskuamosa (20%), papillary serous, clear cells (5%)
Metastatik : penyebaran dari tumor primer ditempat lain

- Klasifikasi secara umum
- Karsinoma endometrioid
 1. adenokarsinoma
 2. adenoakantoma (adenoakarsinoma dengan metaplasia skuamosa)
 3. adenoskuamosa karsinoma (kombinasi adeno karsinoma dan squamous cell carcinoma)

- Stadium Ditentukan
berdasar surgical staging. Diperlu kan pula pemeriksaan endocervical curettage dan pemerksaan USG. Stadium menurut FIGO
 - I. : lesi terbatas pada uterus
 - IA : panjang cav uteri < 8 cm
 - IB : panjang cav uteri > 8 cm
 - II : lesi meluas korpus dan serviks
 - III : lesi meluas keluar uterus, tdk keluar pelvis
 - IV : lesi melus keluar pelvis sampai vu dan rektum

- Diagnosis
- Kelainan endometrium, berupa hiperplasia atau kanker endometrium, dengan kuretase (PA), USG melihat penebalan endometrium
- Histeroskopi
- Pemeriksaan tumor marker Ca 125
- Pemeriksaan Ro foto torak , melihat metastase
- CT scan, melihat tempat primer kanker.

- Penatalaksanaan
- Terapi pilihan yaitu TAH+BSO (Total Abdominal Histerektomi + Bilateral Salpingo Ooforektomi)
- Pada stad awal sering diberikan terapi hormonal dan kemoterapi, tetapi hasilnya kurang
- Radioterapi pasca operasi, pada stadium IB,II
- Pasca operasi secara berkala dilakukan surgical staging, secara berkala.

Kanker ovarium

- Epidemiologi

tumor ini dapat mengenai semua umur
pada usia < 20 th, jenis tumor sel germinal
pada usia > 50 th, epithelial ovarium carcinom
EOC, frekuensi 9 – 17 per 100.000

Tumor ovarium insiden meningkat pada
kelompok umur 60 – 64 tahun

- Etiologi

Faktor endokrin, lingkungan, genetik berperan sebagai karsinogenesis Ca ovarium.

- Faktor risiko

a. negara industri

b. faktor reproduksi → semakin sering ovulasi
pemakaian OP, menurunkan 50%

c. faktor genetik → 5 – 10 % heriditer

- Tanda dan gejala biasanya 95% penerita merasa gejala yang non spesifik, berupa rasa tertekan/rasa tidak enak di abdomen, dispareuni, perut bertambah besar karena asites.
- Klasifikasi histologi
 - a.epitelial (65% dari semua Ca ovarii). 15% dari jenis ini mempunyai potensi keganasan yang rendah.
 - b.germ cell (25% dari semua jenis)
 - c.sex cord stromal (5%)
 - d, sisanya terdiri sarkoma dan metastatik

- Stadium secara sederhana
- I - pada 1 - 2 ov ,kapsul intak,asites –
- II - pada 1 – 2ov, kapsul pecah,ascites +, penyebaran ke uterus dan tuba
- III - idem II ditambah penyebaran ke organ daerah pelvis
- IVA - idem III.ditambah penyebaran keluar pelvis sampai keperitoneum
- IVB - idem IVA, ditambah penyebaran ke kelenjar limfe regional

- Diagnosis

Anamnesis dan pemeriksaan ginekologis

Keluhan asimtomatik

Pemeriksaan tumor marker (Ca125)

Pemeriksaan USG, CT scan, pem lab LFT

- Penatalaksanaan

Terbaik pengangkatan masa tumor dan Surgi cal staging.biopsi daerah yng dicurigai.

Penyakit Tropoblas Ganas (PTG)

- Epidemiologi

Mola hidatidosa sekarang disebut Penyakit Tropoblas Gestasional, ternyata 9-20 % pende rita mola berkembang menjadi PTG. Bila proses hanya terbatas pada uterus disebut neoplasma tropoblastik non metastatik, tumor ini dapat terjadi pasca mola, pasca abortus (30%). Pos partum normal (20%). Frekuensi mola 0,5 – 8,3 per 1.000 persalinan hidup, 10% diantaranya berkembang menjadi korio karsinoma.

Etiologi

- Terjadi karena fertilisasi oleh sperma pada ovum tidak berkembang secara sempurna, sehingga fetus tidak terbentuk, plasenta berkembang menjadi hidropobik, dan hiperplasia tropoblastik, sehingga menjadi mola. 9 - 20% diantaranya berkembang jadi neoplasma PTG.

Faktor risiko

- Riwayat GTD (Gestational Trophoblast Disease) sebelumnya, rekurensi 2%
- Kehamilan pada usia < 20 th / > 45 th (kehamilan umur > 40 th, risiko 5 – 10x)
- Defisiensi asam folat dan vit A selama hamil
- Riwayat abortus dan infertilitas
- Lebih banyak pada wanita kulit gelap.

Klasifikasi histologi

- Menurut WHO, dibagi 2 jenis
 - a. premaligna (mola H komplet , MH parsial)
 - b. maligna (mola invasif, koriokarsinoma gestasional, Placental Site Trophoblast Tumor)
- . Menurut perbedaan klinis GTD
 - a. Mola hidatidosa (90% komplet,10%parsial)
 - b. Mola invasif (jar mola invasi miometrium)
 - c. Koriokarsinoma (destruktif, invasi > luas)
 - d. Placental Site Trophoblast Tumor (PSST)

Tanda dan gejala

Mola hidatidos

1. Perdarahan pervaginam dgn gel mola (97%)
2. Kadar HCG tinggi
3. Pembesaran uterus > hamil normal (50%)
4. Preeklamsia pd kehamilan < 20 mgg (25%)
5. Hiperemesis gravidarum (25%)
6. Hipertiroid (<10%)

Gestational Trophoblastic Disease (GTD)

- tanda metastase paru (80%), vagina (30%), otak (10%), liver (10%), tempat lain (<5%)

Lesi pulmonal → hemoptisis, nyeri dada, gg nafas

Lesi vagina → perdarahan pervaginam. Liver → perdarahan intra peritoneal. Saraf → defek neurologis

stadium

- Staging FIGO
- Stad 1 : tumor terbatas dikorpus uteri
- Stad 2 : tumor meluas ke adneksa, vagina
- Stad 3 : tumor meluas keparu
- Stad 4 : tumor metastase ketempat lain

diagnosis

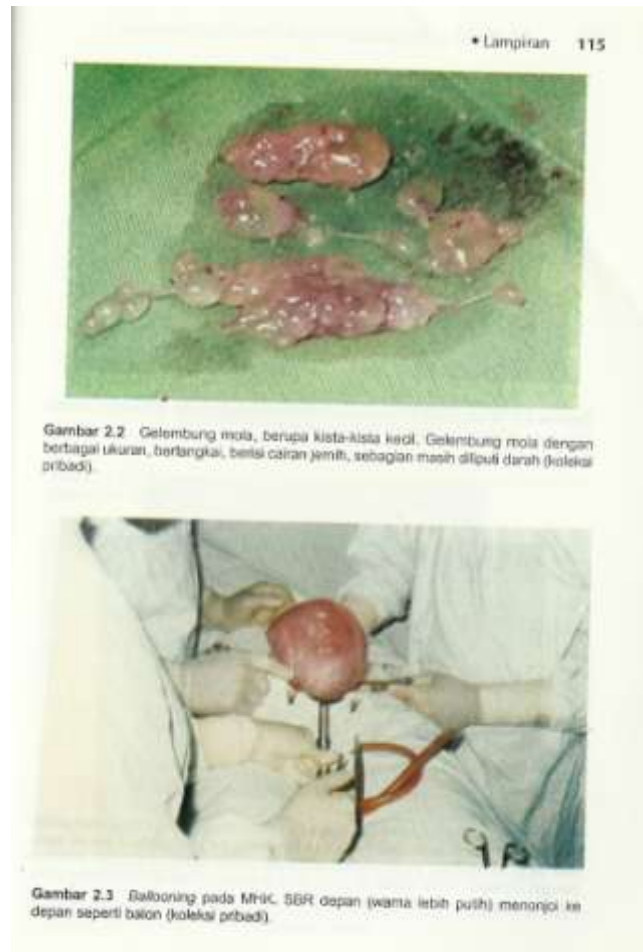
- Mola hidatidosa diagnosis dgn tanda klinis , USG (badai salju), HCG >>
- GTD, diagnosis ditemukan selama follow up, setelah dilakukan evakuasi HCG >> persisten, koriokarsinoma dapat terjadi setelah partus, abortus atau pasca KET
- PTG, diagnosis berdasar peningkatan kadar HCG, pasca evakuasi mola baik secara menetap, atau jadi positif setelah sebelumnya negatif. Adanya metastase paru yang terdeteksi dengan pemeriksaan Ro foto torak.

molahidatidosankomplit

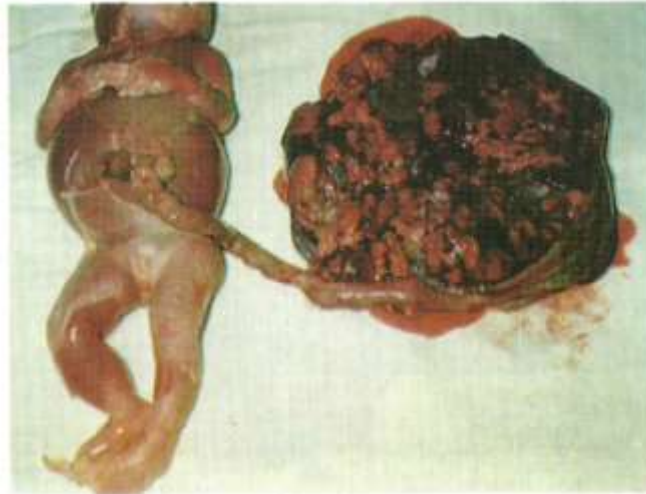


Gambar 2.1 MHK. Uterus 24 minggu, seluruh kavum uteri berisi gelembung, tanpa unsur janin (koleksi pribadi).

Gelembung mola



Molahidatidosa partialis



Penata laksanaan penyakit trofoblast

- Pemeriksaan yang dianjurkan
 - a. pem klinis/ginekologis,neurologi
 - b. Ro foto torak
 - c. Lab, darah lengkap, PTT, tes fungsi tiroid (TSH,T3,T4)
 - d. Immunoassay HCG
 - e. CT scan / MRI otak
 - f. Tindakan kuretase dilakukan hati hati, berisiko perforasi, Bila per biopsi untuk yang dicurigai.

- Terapi
- PTG risiko rendah (skor WHO < 6, stad. FIGO I,II,III) diberikan terapi kemoterapi tunggal → metotrexate dan leucourine
- PTG risiko tinggi (skor WHO > 7, Stad FIGO IV) kemoterapi kombinasi Ecoposide, Mtx, Actynomycin (EMA)

pemantauan

- Manajemen pasca evakuasi
 1. monitor kadar HCG
 - a. tiap minggu, selama 8 minggu pasca evakuasi
 - b. bila (-), pemeriksa tiap bulan selama 6 bulan
 2. tidak hamil selama 2 th. KB OP
 3. jika mendapat kemoterapi pada GTD persisten, dianggap remisi, bila HCG (-) selama 3 minggu berturut turut. Tapi tetap follow up utk mengamati terjadinya rekurensi.