

**OBSTRUKSI URETHRALIS OLEH MAGNESIUM AMMONIUM
FOSFAT (*Struvite*) CAUSA AZOTEMIA POST-RENALIS PADA KUCING
PERSIA (*Felis catus*) DI KLINIK KOBE JAKARTA UTARA**

TUGAS AKHIR

Disusun dan diajukan oleh

A. MUH. ICHLASUL AKMAL, S.KH
C024192020



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER HEWAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

**OBSTRUKSI URETHRALIS OLEH MAGNESIUM AMMONIUM
FOSFAT (*Struvite*) CAUSA AZOTEMIA POST-RENALIS PADA KUCING
PERSIA (*Felis catus*) DI KLINIK KOBE JAKARTA UTARA**

A. MUH. ICHLASUL AKMAL, S.KH
C024192020

Tugas akhir
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Dokter Hewan pada
Program Pendidikan Dokter Hewan
Fakultas Kedokteran

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER HEWAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

HALAMAN PENGESAHAN TUGAS AKHIR

Obstruksi Urethralis Oleh Magnesium Ammonium Fosfat (*Struvite*) Causa Azotemia Post-Renalis Pada Kucing Persia (*Felis Catus*) Di Klinik Kobe Jakarta Utara

Disusun dan diajukan oleh :

A. Muh. Ichlasul akmal. S.KH

C024192020

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Profesi Dokter Hewan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 31 Mei 2021 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan.

Menyetujui,

Pembimbing Utama



Drh. Wa Ode Santa Monica, M.Si
NIP. 19890625 201903 2 015

Ketua
Program Pendidikan Profesi Dokter Hewan
Fakultas Kedokteran Universitas
Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 19677703 199802 1 001

An. Dekan
Wakil Dekan Bidang Akademik, Riset, dan
Inovasi Fakultas Kedokteran Universitas
Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP. 19677703 199802 1 001

PERNYATAAN KEASLIAN

1. Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : A. Muh. Ichlasul Akmal, S.KH
NIM : C024192020
Program Studi : Pendidikan Profesi Dokter Hewan
Fakultas : Kedokteran

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa:

- a. Karya tugas akhir saya adalah asli dengan judul Obstruksi Urethralis Oleh Magnesium Ammonium Fosfat Causa Azotemia Post-Renalis Pada Kucing Persia (*Felis Catus*) Di Klinik Kobe Jakarta Utara
 - b. Apabila sebagian atau seluruhnya dari tugas akhir ini, terutama dalam bab hasil dan pembahasan, tidak asli atau plagiasi, maka saya bersedia dibatalkan dan dikenakan sanksi akademik yang berlaku
2. Demikian pernyataan keaslian ini dibuat untuk dapat digunakan seperlunya.

Makassar, 8 Juli 2021
Pembuat Pernyataan,



A. Muh. Ichlasul Akmal, S.KH

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, Sang Pemilik Kekuasaan dan Rahmat, yang telah melimpahkan berkat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir yang berjudul” Obstruksi Urethralis Oleh Magnesium Ammonium Fosfat Causa Azotemia Post-Renalis Pada Kucing Persia (*Felis Catus*) Di Klinik Kobe Jakarta Utara” ini. Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu, sejak persiapan, pelaksanaan hingga pembuatan tugas akhir setelah stase berakhir.

Tugas akhir ini diajukan untuk memenuhi syarat dalam menempuh ujian profesi dokter hewan. Penulis menyadari bahwa penyusunan tugas akhir ini masih banyak terdapat kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan, hal ini dikarenakan keterbatasan kemampuan yang dimiliki penulis. Namun adanya doa, restu dan dorongan dari orang tua yang tidak pernah putus menjadikan penulis bersemangat untuk melanjutkan penulisan tugas akhir ini. Untuk itu dengan segala bakti penulis memberikan penghargaan setinggi-tingginya dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada mereka: ayahanda **Prof. Dr. H. Muh. Akmal Ibrahim, M.Si**, dan ibunda **Dr. Hj. A. Aslinda, M.Si** serta Kakak **Muh. Imadudin Akmal, SE dan Muh. Ikramullah Akmal, S.Sos., M.Si**, Kakak-Kakak Ipar, dan Keponakan **Faruq Fathlani Imadudin dan Alvarendra Warani Ikramullah**

Penulis menyadari bahwa penyelesaian tugas akhir ini tidak akan terwujud tanpa adanya bantuan, bimbingan, motivasi dan dorongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dengan segala kerendahan hati, penyusun mengucapkan terima kasih kepada:

1. **Prof. dr. Budu, Ph.D., Sp.M (K), MMed.Ed**, selaku dekan fakultas kedokteran.
2. **Drh. A. Magfira Satya Apada, M.Sc** selaku ketua prodi Pendidikan Profesi Dokter Hewan Fakultas Kedokteran
3. **Dr. Drh. Dwi Kesuma Sari** selaku ketua prodi Kedokteran Hewan Fakultas Kedokteran
4. **Drh. Wa Ode Santa Monica, M.Si** sebagai pembimbing tugas akhir yang tak hanya memberikan bimbingan selama masa penulisan tugas akhir ini, namun juga menjadi tempat penulis berkeluh kesah.
5. Kakanda **Drh. Rismayani** yang senantiasa mendampingi dan memberikan pelajaran luar biasa selama magang.
6. Teman-teman seangkatan *Co-ass* PPDH Angkatan 6 “**PROPHYLAXIS**” telah mempercayakan sebagai ketua angkatan
7. Teman-teman kelompok 1 yang sudah menemani selama *Co-ass* yang penuh dengan cerita, derita, dan tawa.
8. Teman seperjuangan berbagi cerita: **Syamsul Arif Agus Alim, Rahmat Fauzi, Andi Muharram, A. Muh. Nazar Mahahtir, Ali Haqqi, Miftahul Khair, Andi Irfan Halim, Faisal Ali, Muh. Isnan Anshari dan (Alm) Ahmad Taqwa** terima kasih atas dukungan dan kesediannya untuk selalu mendengarkan keresahan penulis, kalian luar biasa dan tidak akan terlupakan.
9. Teman seangkatan 2015 “**VERMILLION**”, sebuah wadah untuk menemukan jati diri, cinta, dan persahabatan.
10. Terima kasih kepada semua pihak yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu yang telah ikut menyumbangkan pikiran dan tenaga untuk penulis.

Penulis menyadari bahwa tugas akhir ini masih terdapat banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun agar dalam penyusunan karya berikutnya dapat lebih baik. Akhir kata, semoga karya ini dapat bermanfaat bagi setiap jiwa yang bersedia menerimanya.

Makassar, 8 Juli 2021

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'A. Muh. Ichlasul Akmal', with a stylized flourish at the end.

A. Muh. Ichlasul Akmal, S.KH

ABSTRAK

A. MUH. ICHLASUL AKMAL (C024192020). **Obstruksi Urethralis Oleh Magnesium Ammonium Fosfat Causa Azotemia Post-Renalis Pada Kucing Persia (*Felis Catus*) Di Klinik Kobe Jakarta Utara.** Di bawah bimbingan oleh WA ODE SANTA MONICA

Azotemia didefinisikan sebagai peningkatan konsentrasi senyawa nitrogen nonprotein dalam darah, biasanya terdiri dari urea dan kreatinin. Azotemia pre-renal merupakan konsekuensi dari penurunan perfusi ginjal, azotemia postrenal terjadi akibat adanya gangguan ekskresi urin dari tubuh, dan Azotemia ginjal primer disebabkan oleh penyakit pada parenkim ginjal. Tulisan ini melaporkan kasus azotemia post-renalis akibat obstruksi uretralis pada seekor kucing ras persia bernama Boba berjenis kelamin jantan dibawa pemiliknya datan ke klinik dengan keluhan kesulitan urinasi, ada respon sakit saat urinasi, muntah, anoreksia, letargi, hematuria dan stranguria. Pemeriksaan fisik, vesika urinaria tegang dan tidak ada respon urinasi. Pemeriksaan penunjang dilakukan dengan ultrasonografi dan ditemukan gambaran *hyperechoic* dalam vesika urinaria dengan keadaan membesar serta ditemukan ginjal yang membesar. Hasil hematologi mengalami peningkatan pada indikator Mid#, *Red cell Distribution Width-Coefficient Variation* (RDW-CV), *Platelet* (PLT), *Mean Platelet Volume* (MPV), *Platelecrit* (PCT), *Platelet-Cell Consentration* (P-LCC) dan *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) serta Penurunan pada indikator *Mean Corpuscular Hemoglobin* (MCH) dan *Mean Corpuscular Hemoglobin Consentration* (MCHC). Hasil Biokimia mengalami peningkatan pada indikator *Creatinin* (Crea) dan *Blood Urea Nitrogen* (BUN) serta penurunan pada indikator *Globulin* (Glob), *Total Protein* (TP), *Alkaline Phosphate* (ALP), *Amyloid* (AMY), ion Natrium (Na^+), dan ion Kalium (K^+). Kucing didiagnosa azotemia post-renalis akibat obstruksi uretralis. Penanganan yang diberikan pemasangan urin kateter. Terapi yang diberikan Antibiotik, antiinflamasi, kalkulolitik, vitamin, antihemophilic, dan terapi cairan. Kucing tersebut menunjukkan persembuhan setelah perawatan intensif.

Kata kunci: Azotemia, Obstruksi, Hematologi, Biokimia, Kucing

ABSTRACT

A. MUH. ICHLASUL AKMAL (C024192020). **Urethral Obstruction by Magnesium Ammonium Phosphate Cause Post-Renal Azotemia in Persian Cats (*Felis Catus*) at the Kobe Clinic, North Jakarta.** Supervised by WA ODE SANTA MONICA

Azotemia is defined as an increase in the concentration of non-protein nitrogen compounds in the blood, usually consisting of urea and creatinine. Pre-renal azotemia is the disadvantage of decreased renal perfusion, postrenal azotemia results from impaired excretion of urine from the body, and primary renal azotemia is caused by disease of the renal parenchyma. The paper reports a case of post-renal azotemia urethral obstruction in a male Persian cat named Boba whose owner came to the clinic with complaints of urinary difficulty, there was a pain response during urination, vomiting, anorexia, lethargy, hematuria, and stranguria. Physical examination, bladder tense, and no urination response. The investigation was performed by ultrasound and found hyperechoic images in the bladder with an enlarged state and an enlarged kidney. Hematology results have increased in indicators Mid#, *Red cell Distribution Width-Coefficient Variation* (RDW-CV), *Platelet* (PLT), *Mean Platelet Volume* (MPV), *Platelecrit* (PCT), *Platelet-Cell Concentration* (P-LCC) and *Platelet Large Cell Ratio* (P-LCR) and Decrease in the indicators of *Mean Corpuscular Hemoglobin* (MCH) and *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC). Biochemical results increased in indicators of *Creatinin* (Crea) and *Blood Urea Nitrogen* (BUN) and decreased in indicators of *Globulin* (Glob), *Total Protein* (TP), *Alkaline Phosphate* (ALP), *Amyloid* (AMY), *Sodium ion* (Na⁺), and the *Potassium ion* (K⁺). The cat was diagnosed with post-renal azotemia due to urethral obstruction. Handling gave catheter urine insertion. Therapy is given Antibiotics, anti-inflammatory, calculolytic, vitamins, antihemophilic, and fluid therapy. The cat shows recovery after intensive care.

Keywords: Azotemia, Obstruction, Hematology, Biochemistry, Cat

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN	ii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR TABEL	x
PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan	2
1.4. Manfaat	2
1.5. Batasan Penulisan	2
BAB II	3
TINJAUAN PUSTAKA	3
2.1. Kucing	3
2.2. Azotemia	4
2.3. Tanda Klinis	4
2.4. Patogenesis	5
2.5. Faktor Predisposisi	8
2.6. Diagnosis	8
2.7. Pengobatan	10
BAB III	11
MATERI DAN METODE	11
3.1. Tempat dan Waktu	11
3.2. Materi	11
3.2.1. Alat	11
3.2.2. Bahan	11
3.3. Prosedur	11
3.3.1. Pemeriksaan Umum	11
3.3.2. Pemeriksaan Fisik	11
3.3.3. Pemeriksaan Ultrasounografi	11
3.3.4. Pengambilan Darah	11
3.3.5. Pemeriksaan Darah (Kimia darah)	12
3.3.6. Pemeriksaan Darah (Hematologi)	12
3.3.7. Pemasangan Kateter Urin	12
3.3.8. Pengujian Sedimentasi	12
BAB IV	13
HASIL DAN PEMBAHASAN	13
4.1. Hasil	13
BAB V	26
PENUTUP	26
5.1. Kesimpulan	26
5.2. Saran	26
DAFTAR PUSTAKA	27
LAMPIRAN	30

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kucing Domestik (<i>Felis catus domestica</i>) (Suwed and Rodame 2011).....	3
Gambar 2. Pasien (boba) terlihat lemah pada saat pemeriksaan di meja periksa	14
Gambar 3. Hasil USG pasien boba. Terlihat adanya urolith pada vesika urinari (kiri) ginjal mengalami peradangan (kanan).....	15
Gambar 4. Endapan kristal pada urin (kiri) dan hasil uji sedimentasi urin (kanan), terlihat kristal struvite pada penggunaan mikroskop (10x).....	18
Gambar 7. Pemasangan urine kateter pada Boba	19

DAFTAR TABEL

Table 1. Tabel hasil pemeriksaan hematologi	16
Table 2. Hasil pemeriksaan biokimia darah Boba	17
Table 3. Hasil Pemeriksaan Sedimentasi	18

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Kucing menjadi hewan peliharaan manusia sudah berlangsung selama ribuan tahun lalu. Bahkan kucing maupun anjing seringkali dianggap sebagai anggota keluarga. Beberapa tahun terakhir ini, animo kepemilikan hewan peliharaan semakin meningkat di negara-negara maju. Indonesia pun mengikuti perubahan gaya hidup ini dengan terlihatnya kepemilikan hewan peliharaan seperti anjing dan kucing yang semakin meningkat. Berbagai komunitas pemilik hewan peliharaan muncul, bahkan berdirinya yayasan yang melayani hewan untuk diadopsi (Naimatun 2015). Akan tetapi, kesulitan yang dihadapi oleh pemilik kucing adalah kurangnya pengetahuan dan kesadaran tentang cara merawat kucing. Dokter hewan dapat menjadi solusi namun, untuk melakukan konsultasi dan perawatan diperlukan biaya yang tidak sedikit.

Peningkatan keminatan masyarakat dengan hewan peliharaan pengetahuan pemilik hewan terkait penyakit, manajemen, perawatan, kebutuhan hewan peliharaan perlu ditingkatkan. Menurut Pasal 66 ayat (2) huruf c UU 18/2009 “Pemeliharaan, pengamanan, perawatan, dan pengayoman hewan dilakukan dengan sebaik-baiknya sehingga hewan bebas dari rasa lapar dan haus, rasa sakit, penganiayaan dan penyalahgunaan, serta rasa takut dan tertekan”. Namun tidak semua masyarakat memiliki pengetahuan tentang kebutuhan hewan peliharaan mereka (Republik Indonesia 2014).

Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD) yang dikenal juga dengan *Feline Urologic Syndrome* (FUS) merupakan masalah kesehatan yang sering terjadi pada kucing terutama kucing jantan. Masalah kesehatan ini mengganggu *vesica urinaria* (VU) dan uretra kucing. Gangguan pada uretra terjadi disebabkan oleh struktur uretra kucing jantan yang berbentuk seperti tabung memiliki bagian yang menyempit sehingga sering menimbulkan penyumbatan urin dari VU ke luar tubuh. FLUTD meliputi beberapa kondisi yang terjadi pada saluran urinaria kucing (Nash 1997)

Sindrom yang terjadi pada kucing ini ditandai dengan pembentukan kristal di dalam VU. Kristal tersebut kemudian akan menyebabkan inflamasi, perdarahan pada urin, kesulitan buang air kecil, serta beberapa kasus dapat menyebabkan obstruksi aliran normal urin keluar dari VU yang dapat menyebabkan kematian. Manifestasi penyakit yang disebabkan oleh akumulasi kristal mineral pada saluran urinaria antara lain adalah peradangan kandung kemih (cystitis) akibat iritasi dari kristal pada dinding VU, urolithiasis yaitu pembentukan batu VU, pembentukan sumbat pada uretra berupa pasir kristal mineral (blokade uretra), dan uremia yaitu akumulasi zat kimia yang beracun pada aliran darah ketika blokade pada uretra (Apritya, Yunani, Widyawati, et al. 2017).

Azotemia adalah kelebihan urea, kreatinin, atau zat non-protein nitrogen lain dalam darah, plasma, atau serum. azotemia postrenal terjadi akibat adanya gangguan ekskresi urin dari tubuh (misalnya terjadi obstruksi, uroabdomen) (I P G Yudhi 2017). Azotemia merupakan kejadian yang paling sangat berbahaya ketika penyakit urologic menyerang, karena mampu menyebabkan septikemia sehingga meningkatkan tingkat mortalitas pada hewan dengan penyakit urologic. Penyakit

yang menyerang sistem urologic sangat erat kaitannya dengan permasalahan manajemen perawatan hewan peliharaan.

Berdasarkan pemaparan latar belakang diatas, penulis memaparkan sebuah studi kasus Obstruksi Urethralis Oleh Magnesium Ammonium Fosfat Causa Azotemia Pascarenalis Pada Kucing Persia (*Felis Catus*) Di Klinik Kobe Jakarta Utara agar diharapkan mampu menjadi suatu pembelajaran dalam menangani kasus urologic pada hewan kesayangan.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut maka dapat dijabarkan rumusan masalah dari tulisan ini yaitu:

- 1) Apakah azotemia pasca-renalis itu?
- 2) Bagaimana pengobatan dan penanganan kasus azotemia pasca-renalis pada kucing?

1.3. Tujuan

Berdasarkan rumusan masalah yang dijabarkan maka tujuan penulisan tulisan ini yaitu:

- 1) Mengetahui tentang azotemia pasca-renalis
- 2) Mengetahui pengobatan dan penanganan kasus azotemia pasca-renalis pada kucing

1.4. Manfaat

Manfaat penulisan laporan kasus ini yaitu memberikan wawasan dan pengetahuan mengenai penyakit urologic (azotemia pasca-renalis) pada kucing, cara mendiagnosa dan pengobatannya.

1.5. Batasan Penulisan

Batasan penulisan laporan kasus ini hanya seputar definisi, etiologi, patogenesis, tanda klinis, cara mendiagnosa dan pengobatan serta penanganan yang tepat mengenai penyakit urologic (azotemia pasca-renalis) pada kucing

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Kucing

Kucing domestik adalah kucing hasil evolusi kucing liar yang beradaptasi dengan lingkungan dekat manusia sepanjang ribuan tahun usia kehidupan (Sulaiman 2010). Kucing domestik (*Felis catus domestica*) sulit disebut sebagai kucing bergalur murni secara genetik karena perkawinan hewan ini sulit diamati dan dikontrol, sehingga keturunan yang dihasilkan pun sudah tergolong campuran dan tidak jelas. Klasifikasi kucing domestik (*Felis catus domestica*) berdasarkan (Fowle 1993) adalah sebagai berikut :

Kingdom	: Animalia
Filum	: Chordata
Subfilum	: Vertebrata
Kelas	: Mamalia
Ordo	: Carnivora
Subordo	: Conoidea
Famili	: Felidae
Subfamili	: Felinae
Genus	: Felis
Spesies	: <i>Felis catus domestica</i>



Gambar 1. Kucing Domestik (*Felis catus domestica*) (Suwed and Rodame 2011)

Kucing domestik memiliki panjang tubuh 76 cm, berat tubuh pada betina 2–3 kg, yang jantan 3 – 4 kg dan lama hidup berkisar 13 – 17 tahun (Mariandayani 2012). Kucing domestik biasanya tidak dibedakan berdasarkan karakteristik bulu karena ciri khas dari kucing domestik memiliki bulu yang pendek (*shorthair*). Selain itu, kucing domestik juga tidak memiliki warna yang istimewa. Menurut (Suwed and Rodame 2011) Ciri-ciri kucing domestik adalah:

- a. Hidup dialam bebas sehingga dikenal juga dengan kucing liar
- b. Fisiknya terlihat tidak begitu istimewa, baik dari bulu atau warna
- c. Hanya dibedakan berdasarkan jenis kelamin saja. Kucing jantan badannya berukuran lebih besar dibandingkan dengan kucing betina
- d. Suka mengorek-ngorek sampah dan mencuri makanan yang diciumnya
- e. Melawan dan memberontak ketika hendak dipegang atau dielus

2.2. Azotemia

Azotemia didefinisikan sebagai peningkatan konsentrasi senyawa nitrogen nonprotein dalam darah, biasanya terdiri dari urea dan kreatinin. Azotemia pre-renal merupakan konsekuensi dari penurunan perfusi ginjal (misalnya dehidrasi berat, gagal jantung), dan azotemia postrenal terjadi akibat adanya gangguan ekskresi urin dari tubuh (misalnya terjadi obstruksi, uroabdomen). Azotemia ginjal primer disebabkan oleh penyakit pada parenkim ginjal ((I P G Yudhi 2017)

Azotemia ginjal primer disebabkan oleh penyakit dengan gangguan pada ginjal secara fisiologis, seperti diantaranya penyakit tersebut yaitu Glomerulonefritis, *Chronic Kidney Disease (CKD)*, *Nephrolithiasis*, *Acute Kidney Injury (AKI)* ((Polzin 2011). Azotemia pre-renal terjadi akibat konsekuensi dari penurunan perfusi ginjal yang lebih sering terjadi pada hewan kesayangan dengan keadaan dehidrasi, gagal jantung, penurunan *Glomerular filtration rate (GFR)* (I P G Yudhi 2017). Azotemia pasca-renal terjadi akibat adanya gangguan pada ekskresi urin dari tubuh sehingga terjadi penimbunan urin dan urea dalam vesica urinaria sehingga mempengaruhi nilai GFR, seperti diantaranya penyakit tersebut yaitu Keadaan hewan mengalami disuria, *Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD)*, *Urolithiasis*, dan *Obstruksi Uretralis* (Tilley and Smith 2019)

2.3. Tanda Klinis

Riwayat dan pemeriksaan fisik sering memberikan bukti awal yang mendukung terjadinya azotemia postrenal. Riwayat harus mencakup pengamatan pemilik terhadap perilaku buang air kecil, termasuk frekuensi, jumlah buang air kecil, dan tanda klinis apa pun yang terkait dengan buang air kecil (misalnya, anuria, disuria, hematuria, stranguria, polakiuria). Penyakit *Upper Urinary Tract (UUT)* atau *Lower Urinary Tract (LUT)* sebelumnya (misalnya, infeksi saluran kemih, inkontinensia, poliuria, keputihan) harus dirinci, termasuk diagnosis dan terapi yang dilakukan. Trauma yang diketahui dan potensi trauma harus diselidiki. Azotemia ringan mungkin tidak terdeteksi secara klinis, dan pasien mungkin menunjukkan tanda-tanda yang terkait dengan faktor penyebab (misalnya, trauma dengan beberapa patah tulang dan ruptur kandung kemih) daripada tanda-tanda yang terkait dengan uremia. Pasien dengan azotemia postrenal berat, bagaimanapun, lebih mungkin untuk datang dengan tanda-tanda uremik, termasuk hiporeksia, penurunan berat badan, muntah, lesu, obtundasi ringan sampai sedang, dan uremik atau nafas berbau busuk (Fischer, Lane, and Stokes 2009).

Pasien uremik yang signifikan biasanya mengalami hipotermik dari gangguan toksin uremik dengan termoregulasi normal, kecuali jika ada penyebab inflamasi sistemik (misalnya, pielonefritis, neoplasia). Nafas uremik, xerostomia, atau ulserasi oral (terutama di tepi lidah ventrolateral) dapat ditemukan pada pemeriksaan orofaringeal. Palpasi abdomen dapat mendeteksi nyeri ginjal atau kandung kemih atau menunjukkan asites. Pemeriksaan fisik harus mencakup pengawasan terhadap ekskoriasi, laserasi, patah tulang, cakar yang dicukur, atau bukti trauma lainnya. Pemeriksaan saluran kemih dan kelamin harus sistematis dan teliti. Ukuran ginjal, bentuk, simetri, dan konsistensi harus dinilai sebaik mungkin, begitu juga nyeri yang berhubungan dengan palpasi ginjal atau paralumbar. Lebih dari separuh kucing dengan obstruksi ureter memiliki asimetri ginjal (Kyles et al. 2005). Karakteristik kandung kemih, termasuk ukuran, turgiditas, nyeri saat palpasi, dan kemampuan untuk mengekspresikan (jika penuh), harus diperhatikan. Sebagian besar pasien dengan azotemia postrenal akibat obstruksi uretra menolak

palpasi abdomen dan datang dengan kandung kemih yang keras dan nyeri yang tidak dapat diekspresikan, sementara sekitar setengah dari pasien dengan ruptur kandung kemih hadir tanpa kandung kemih yang teraba. Pemeriksaan vagina digital dapat mendeteksi neoplasia yang mempengaruhi bagian distal uretra atau lubang uretra. Pemeriksaan colok dubur pada anjing memungkinkan evaluasi ukuran dan konsistensi uretra panggul, yang harus mulus dan bergerak; urolith dapat teraba di uretra pelvis, dan beberapa fraktur outlet pelvis teraba per rektum. Pada kebanyakan anjing jantan, prostat dapat diakses per rektum; pada anjing utuh, ukuran prostat, konsistensi, simetri, dan nyeri harus dievaluasi (Ettinger and Edward C. Feldman 2013). Anjing yang lebih besar, penggunaan tangan nondominan pada abdomen kaudal untuk memindahkan kandung kemih ke kaudal selama pemeriksaan colok dubur memungkinkan palpasi prostat lebih mudah dan lebih lengkap. Pada anjing yang dikebiri peripubertal, penebalan halus di daerah prostat dapat teraba; adanya prostat yang jelas dan mudah teraba harus meningkatkan kecurigaan yang kuat terhadap neoplasia. Penis harus diekstrusi pada anjing jantan (dan, jika mungkin, kucing) dan diperiksa patensi dan keberadaan batu atau bahan kristal di lubang tersebut.

2.4. Patogenesis

Obstruksi saluran kemih bagian bawah/*Lower Urinary Tract* (LUT) adalah keadaan darurat urologis umum yang menyebabkan azotemia yang signifikan pada kucing lebih sering daripada pada anjing. Obstruksi LUT biasanya dapat didiagnosis berdasarkan riwayat dan palpasi kandung kemih yang membengkak dan nyeri selama pemeriksaan fisik. Sebagian besar pemilik melaporkan bahwa hewan peliharaan telah melakukan upaya tidak produktif untuk buang air kecil yang sering kali dikaitkan dengan ketidaknyamanan. Pada kucing, stranguria terkadang disalahartikan sebagai tanda sembelit. Kebanyakan obstruksi LUT pada anjing disebabkan oleh urolitiasis atau neoplasia; kebanyakan obstruksi LUT pada kucing disebabkan oleh urolitiasis atau sumbat mukokristalin uretra (Fischer et al. 2009).

Obstruksi uretra oleh urolith lebih sering terjadi pada anjing jantan daripada pada anjing betina karena beberapa karakteristik anatomi: diameter uretra relatif lebih kecil dan panjang uretra lebih panjang, jalur uretra yang melengkung di sekitar ishium, dan adanya *os penis* di sepanjang distal. Urolith membatasi perluasan diameter uretra. Urolith paling sering berada di lengkung iskia atau hanya proksimal dari *os penis*. (Ackerman and Aspinall 2016). Batu kalsium oksalat dan amonium fosfat paling sering terlibat dalam obstruksi uretra; ukurannya yang relatif kecil dan kecenderungan untuk muncul sebagai batu dalam jumlah yang banyak, bersama dengan peningkatan kejadian oksalat dan ammonium fosfat pada anjing jantan, kemungkinan faktor ke dalam predileksi ini.

Karsinoma sel transisi adalah neoplasma paling umum pada anjing LUT (Mutsaers, Widmer, and Knapp 2013). Sebagian besar karsinoma sel transisi terjadi di trigonum kandung kemih atau di uretra prostat; tumor di kedua lokasi dapat menyebabkan obstruksi LUT. Karsinoma prostat harus disingkirkan pada anjing jantan dengan obstruksi LUT dan merupakan perbedaan utama pada anjing yang dikebiri dengan prostatomegali (Ettinger and Edward C. Feldman 2013). Uretritis proliferasif adalah penyakit inflamasi kronis infiltratif yang dapat meniru neoplasia uretra dan menyebabkan obstruksi LUT. Ini lebih sering terjadi pada anjing betina daripada pada jantan. Uretritis proliferasif dapat menyebabkan obstruksi uretra seperti katup yang memungkinkan lewatnya kateter urin tetapi menghalangi aliran

urin antegrade normal (Junaid 2018). Meskipun penyakit proliferasif uretra dan saluran keluar kandung kemih sering menyebabkan obstruksi LUT, penyakit ini jarang menyebabkan azotemia akut, kecuali jaringan proliferasif tiba-tiba menghalangi sambungan ureterovesikuler. Perkembangan penyakit proliferasif yang lambat umumnya menghasilkan tanda-tanda klinis yang dapat dikenali sebelum obstruksi selesai.

Obstruksi LUT menghasilkan peningkatan tekanan pada kandung kemih dan uretra proksimal dari obstruksi. Jika berkepanjangan atau parah, tekanan ini dapat disalurkan ke UUT. Kerusakan mukosa uretra atau trigonal, pembengkakan, dan/atau penggundulan dapat terjadi di tempat obstruksi. Kerusakan tersebut menginduksi infiltrasi oleh leukosit inflamasi (Bartges et al. 1996) Kerusakan uretra dan inflamasi akibat obstruksi atau instrumentasi dapat menyebabkan kejang uretra yang bermanifestasi sebagai obstruksi fungsional setelah menghilangkan obstruksi mekanis. Perdarahan submukosa, agregasi sel inflamasi perivaskular, dan nekrosis urothelial di kandung kemih dapat terjadi dengan obstruksi dalam durasi 10 jam (Tammela et al. 1991). Overdistensi merusak dinding kandung kemih, kemungkinan melalui kerusakan hipoksia yang disebabkan oleh penurunan aliran darah yang diinduksi oleh tekanan, dan didalilkan untuk mengganggu persimpangan ketat antara mioctes detrusor (Pachtinger 2014). Degenerasi aksonal dan edema sel Schwann dapat dideteksi dengan mikroskop elektron, dan distensi berlebih yang parah atau berkepanjangan dapat mengakibatkan reorganisasi mendasar dari syncytium listrik otot detrusor dan dengan demikian dalam penekanan ireversibel dari transfer listrik sel-ke-sel detrusor (Seki, Karim, and Mostwin 1992). Seringkali, neuromuskuler ini kerusakan bermanifestasi secara klinis sebagai atonia detrusor pasca obstruksi. Pada kebanyakan pasien, ini bersifat sementara dan sembuh secara klinis jika kandung kemih tetap kosong dengan penggunaan kateter yang menetap, tetapi jika overdistensi berkepanjangan, perubahan yang dijelaskan dapat menyebabkan disfungsi detrusor permanen (Bartges et al. 1996). Jika tekanan intravesikuler yang UUT akibat kronisitas atau disfungsi katup ureterovesikuler, dapat terjadi kerusakan ginjal intrinsik, seperti dijelaskan di atas.

Obstruksi akut menyebabkan peristaltik ureter meningkat dan tekanan ureter dan tubulus intraluminal meningkat dengan cepat (Klahr and Morrissey 2002). Peningkatan tekanan tubular proksimal menginduksi produksi prostaglandin E2 dan prostasiklin dan pelepasan endotel kapiler ginjal dari oksida nitrat (NO). Secara kolektif, zat ini menyebabkan pelebaran arteriol aferen dan peningkatan aliran darah ginjal. Tekanan hidraulik kapiler glomerulus atau *glomerular capillary hydrostatic pressure* (Pgc) meningkat sebagai respons, tetapi peningkatan tekanan tubular proksimal dan tekanan kapsul Bowman melebihi peningkatan Pgc, yang mengakibatkan penurunan tekanan ultrafiltrasi bersih. GFR menurun dengan cepat setelah tekanan pelvis ginjal melebihi 20 mm Hg dan mungkin hanya 20% sampai 50% dari normal setelah 24 jam obstruksi total (Feehally 2010).

Obstruksi UUT akut memulai serangkaian kejadian ginjal yang secara kolektif meningkatkan resistensi vaskular. Dalam 5 jam setelah obstruksi lengkap, pengiriman natrium ke tubulus distal menurun, pelepasan renin juxtaglomerular dirangsang, dan produksi angiotensin II (Ang II) lokal dan perifer meningkat, menyebabkan peningkatan resistensi arteri perifer serta arteri ginjal. Efek Ang II pada arteriol eferen memperburuk peningkatan Pgc tetapi tidak memiliki efek

fungsi pada tekanan ultrafiltrasi bersih karena tekanan kapsul Bowman meningkat. Ang II juga menghasilkan stres oksidatif, meningkatkan katabolisme NO dan dengan demikian menurunkan kadar NO lokal (Klahr and Morrissey 2002). Sel epitel tubular dan makrofag infiltrasi melepaskan tromboksan A₂ (TxA₂), yang meningkatkan vasokonstriksi arteriol ginjal (Harris and Gill 1981). Karena kadar NO secara substansial menurun, Ang II dan TxA₂ bekerja efek konstriktif yang tidak dilawan pada arteriol ginjal aferen, dan aliran plasma ginjal menurun. Reabsorpsi natrium dan air melalui tubulus ginjal ke dalam pembuluh darah perirenal dan limfatik menyebabkan tekanan tubulus proksimal menurun ke arah normal pada titik ini, dan penurunan GFR berturut-turut terutama karena peningkatan resistensi vaskular aferen (Klahr and Morrissey 2002). Penyempitan preferensial dari arteriol ginjal aferen menyebabkan penurunan aliran plasma ginjal dan penurunan tekanan kapiler glomerulus, secara nyata menurunkan GFR dan fraksi filtrasi (Feehally 2010).

Konsekuensi langsung dari obstruksi UUT lengkap adalah kegagalan fungsional reversibel dari ginjal terkait, tetapi obstruksi lengkap juga memulai kaskade inflamasi yang dengan cepat memulai perkembangan fibrosis interstitial dan apoptosis sel tubular. Ang II telah diidentifikasi sebagai faktor kunci yang mempengaruhi induksi dan perkembangan fibrosis interstitial pada ginjal yang mengalami obstruksi. Pelepasan Ang II, bersama dengan kemokin dan sitokin lainnya, menarik makrofag yang diaktifkan secara klasik dan limfosit T sitotoksik yang diaktifkan ke dalam jaringan ginjal. Makrofag yang menginfiltrasi menghasilkan berbagai sitokin proinflamasi dan faktor pertumbuhan, termasuk faktor nekrosis tumor α (TNF- α), faktor pertumbuhan transformasi β 1 (TGF- β 1), interleukin 1, interleukin 6, dan faktor pertumbuhan fibroblast. Infiltrasi leukosit dimediasi sebagian oleh peningkatan regulasi faktor nuklir faktor transkripsi κ B (NF- κ B) yang diinduksi Ang II, serta sitokin profibrotik lainnya seperti TGF- β 1 dan TNF- α (Misseri et al. 2004). Aktivasi NF- κ B menstimulasi dua loop umpan balik positif autokrin yang diketahui, amplifikasi Ang II dan pembentukan TNF- α , sebagai tambahan memicu kaskade inflamasi (Klahr and Morrissey 2002). Makrofag infiltrasi juga menghasilkan spesies oksigen reaktif, memicu kerusakan oksidatif yang memperburuk ekspansi matriks dan apoptosis.

Interstitium ginjal terdiri dari fibroblas yang menetap dalam matriks kolagen, proteoglikan, dan cairan. Matriks metaloproteinase (MMPs) dan enzim lain seperti kolagenase menjaga keseimbangan interstitial antara deposisi bundel kolagen dan pembongkaran dengan melawan aksi faktor profibrotik. Efek interstitial dari MMPs diperiksa oleh penghambat jaringan metaloproteinase (TIMPs). Peningkatan konsentrasi lokal sitokin profibrotik, seperti NF- κ B, TGF- β 1, dan TNF- α , menggeser keseimbangan interstitial menuju deposisi matriks ekstraseluler; TGF- β 1 memiliki efek penghambatan langsung pada kolagenase dan MMP, yang selanjutnya menggeser interstitium menuju perubahan fibrotik (Chevalier 2006)

Ang II, TGF- β 1, dan banyak faktor pertumbuhan lainnya, hormon, dan sitokin juga berkontribusi pada proses transisi epitel ke mesenkim (Liu 2004). Proses ini adalah mekanisme fibrogenesis ginjal yang baru-baru ini dijelaskan di mana sel-sel tubulus ginjal kehilangan fenotipe epitelialnya dan memperoleh karakteristik mesenkim. Dilatasi tubular akibat obstruksi UUT menyebabkan hilangnya properti epitel dari adhesi dan perolehan properti mesenkim seperti ekspresi α -aktin otot polos. Transformasi ini disertai dengan peningkatan ekspresi

MMP yang secara khusus menargetkan kolagen dan laminin tipe IV, protein utama yang ditemukan di membran basal tubular. Gangguan struktural dan fungsional yang diakibatkan dari membran basal memungkinkan sel-sel yang ditransformasikan untuk bermigrasi dari lumen tubular ke interstisial (Liu 2004). Hilangnya sel epitel tubular, gangguan membran basal, dan peningkatan populasi fibroblas interstisial semuanya berkontribusi pada inisiasi dan propagasi fibrosis interstisial. Transisi epitel ke mesenkim mungkin berperan dalam patogenesis berbagai penyakit ginjal fibrotik. Penggunaan penghambat enzim pengubah angiotensin atau penghambat reseptor angiotensin untuk mengganggu Ang II menghasilkan penurunan tingkat lokal sitokin profibrotik yang diinduksi Ang II, yang secara signifikan mengurangi perekrutan makrofag, ekspresi kolagen, dan fibrosis interstisial pada tikus dan mencit (Klahr and Morrissey 2002).

2.5. Faktor Predisposisi

Faktor predisposisi azotemia pre-renal, primerly renal, dan post-renal dapat terjadi pada semua jenis hewan. Azotemia dapat disebabkan oleh beberapa kasus seperti Obstruksi UUT, Obstruksi LUT, *Chronic Kidney Disease*, *Acute Kidney Injury*. Obstruksi UUT dan LUT lebih sering pada hewan jantan dibanding betina, hewan jantan dengan riwayat mengalami urolithiasis, mengalami penyakit saluran kemih bagian bawah (FLUTD), dan kucing dengan riwayat penyakit prostat. *Acute Kidney Injury* lebih rentan terjadi pada anjing kucing dengan rentang umur 6-8 tahun, hewan yang lebih tua berisiko lebih besar karena fisiologis ginjal yang sudah mulai menurun. *Chronic Kidney Disease* terjadi lebih banyak pada anjing dibanding kucing. Pada anjing dan kucing CKD dapat menurun secara genetik pada beberapa ras Kucing *Abisinia* dan Kucing Persia, serta pada anjing dengan ras Bull Terrierr, Cairn terrier, *German shepherd*, Samoyed, *English cocker spanel* dan beberapa ras lainnya (Tilley and Smith 2019).

2.6. Diagnosis

Diagnosis diperoleh melalui pemeriksaan fisik, tanda klinis, Biokimia darah, Urinalisis, *Complete Blood Count* (CBC) (ML, P, and JRF 2020).

1) Urinalisis

Temuan urinalisis pada anjing dan kucing dengan azotemia postrenal bervariasi. Karena kerusakan ginjal intrinsik belum tentu ada, urin mungkin encer atau pekat, dan pH urin dapat bervariasi melalui kisaran kemungkinan fisiologis. Hematuria, sering terlihat sangat jelas, adalah temuan umum pada hewan dengan obstruksi LUT. Meskipun hematuria umumnya diamati dengan ruptur saluran kemih, kurangnya hematuria tidak mengesampingkan kemungkinan ini (Weisse, Aronson, and Drobatz 2002). Hematuria mikroskopis dapat muncul dengan obstruksi UUT; hematuria kotor jarang terjadi. Kristaluria dapat dikaitkan dengan etiologi yang mendasari (misalnya, kristaluria struvite pada kucing dengan sumbat uretra mukokristalin) atau kebetulan (misalnya, kristaluria kalsium oksalat pada anjing dengan adenokarsinoma prostat). Untuk beberapa penyebab, seperti obstruksi ureter, deteksi dan koreksi dini dapat membatasi dampak pada ginjal dan mencegah atau meminimalkan perkembangan azotemia ginjal sekunder.

2) Biokimia Darah

Biokimia dari azotemia postrenal akut paling baik dicirikan pada kucing dengan obstruksi UUT atau LUT. Dalam sebuah penelitian retrospektif dari 163

kucing yang mengalami kalkulus ureter, hanya 83% kucing yang mengalami azotemik. Saat presentasi, 48% menderita anemia (volume sel rata-rata: 29%, kisaran: 11% hingga 51%) dan 35% hiperkalemik (konsentrasi kalium median: 4,4 mmol/L; kisaran: 2,8 hingga 9,4 mmol/L); Konsentrasi BUN berkisar antara 19 sampai 456 mg/dL (median: 71 mg/dL); dan konsentrasi kreatinin berkisar antara 1 sampai 32,9 mg/dL (median: 4,4 mg/dL). Dalam review lain dari 11 kucing dengan obstruksi ureter, konsentrasi BUN median adalah 149 mg/dL dan tingkat kreatinin rata-rata adalah 10,2 mg/dL. Dalam review dari 50 kucing yang disajikan untuk hemodialisis karena azotemia karena obstruksi ureter, 25 konsentrasi BUN median adalah 238 mg/dL (kisaran: 68 sampai 456 mg/dL), konsentrasi kreatinin median adalah 17,4 mg/dL (kisaran: 8,4 hingga 34,4 mg/dL), konsentrasi kalium median adalah 6,8 mmol/L (kisaran: 2,1 hingga 10,9 mmol/L), dan konsentrasi fosfor median adalah 15,6 mg/dL (kisaran: 1,1 hingga 27,6 mg/dL).



Gambar 2. Alat Blood Biochemistry Analyzer SMT-120.

Dalam evaluasi terhadap 223 kucing jantan dengan obstruksi uretra, 26 69% kucing menjadi azotemik (didefinisikan sebagai konsentrasi BUN lebih besar dari kisaran referensi) pada saat presentasi. Konsentrasi BUN berkisar dari 10 sampai 100 mg/dL (100 mg/dL adalah batas deteksi atas dari alat analisa yang digunakan). Dari kucing ini, 40% asidemia (pH vena median: 7,29, kisaran: 7,02 hingga 7,45) dan 41% hiperkalemik (konsentrasi kalium median: 5,2 mmol/L, kisaran: 3,4 hingga 10,5 mmol/L). Kadar kalsium terionisasi (iCa^{2+}) rendah pada 34% kucing (median iCa^{2+} konsentrasi: 1,10 mmol/L, kisaran: 0,57 hingga 1,6 mmol/L). Hipokalsemia terionisasi mungkin berhubungan dengan retensi akut fosfor pada pasien. Hiperfosfatemia ditemukan pada 25% kucing (konsentrasi fosfor median: 5,0 mg/dL, kisaran: 2,8 hingga 20 mg/dL), tetapi pengukuran ini tidak selalu diperoleh pada saat yang sama saat kadar iCa^{2+} ditentukan. Hiperглиkemia ditemukan pada 54% dari semua kucing (kadar glukosa median: 175 mg/dL, kisaran: 31 hingga 378 mg/dL), kemungkinan karena pelepasan agen hiperglikemik yang diinduksi stres (misalnya, kortisol, epinefrin), dan terkait uremia intoleransi karbohidrat. Dalam studi ini, hiperkalemia secara langsung berkorelasi dengan azotemia, asidemia, dan penurunan iCa^{2+} , sedangkan hipokalsemia terionisasi berkorelasi positif dengan asidemia (Lee and Drobatz 2003). Karena asidemia biasanya meningkatkan iCa^{2+} , kedua parameter ini kemungkinan memiliki hubungan korelatif tetapi tidak kausatif dalam skenario klinis ini. Hipokalsemia terionisasi dapat dipicu oleh respons hukum massa terhadap hiperfosfatemia akut; asidemia terutama disebabkan oleh

ketidakmampuan untuk mengekskresikan ion hidrogen dan gangguan kapasitas resorptif bikarbonat ginjal. Besarnya kedua proses ini akan berhubungan langsung dengan tingkat keparahan dan durasi penurunan GFR, menjelaskan munculnya korelasi.

2.7. Pengobatan

Azotemia prerenal yang disebabkan oleh gangguan perfusi ginjal tangani penyebab hipoperfusi ginjal, agresivitas penanganan bergantung keparahan kondisi penyebab dan peluang hipoperfusi ginjal; persisten dalam menyebabkan kerusakan atau gagal ginjal primer.

Azotemia renal primer dan uremia terkait (1) terapi khusus yang diarahkan untuk menghentikan atau membalikkan proses penyakit primer yang menyerang ginjal, dan (2) tetapi simtomatik, suportif, dan paliatif yang memperbaiki tanda klinis uremia, meminimalkan dampak klinis defisit dan kelebihan cairan, elektrolit, keseimbangan asam-basa; minimalkan dampak klinis defisit dan kelebihan cairan, elektrolit, keseimbangan asam-basa; meminimalkan efek biosintesis hormon dan zat lain pada ginjal yang tidak memadai, serta pertahankan nutrisi yang memadai.

Azotemia pasca renal dapat dilakukan dengan menyingkirkan obstruksi saluran kemih atau perbaikan bagian saluran ekskresi yang koyak, pemberian cairan tambahan sering dibutuhkan untuk mencegah dehidrasi yang mungkin berkembang selama diuresis zat terlarut yang terjadi setelah perbaikan azotemia pasca-renal.

Terapi cairan diindikasikan bagi sebagian besar pasien azotemik, cairan yang diberikan meliputi cairan Sali 0.9% atau ringer laktat. Tentukan volume cairan yang harus diberikan berdasarkan keparahan dehidrasi atau depleksi volume. Jika tidak ada dehidrasi klinis, secara hati-hati anggap bahwa pasien mengalami dehidrasi kurang 5% dan berikan sejumlah volume cairan dengan sesuai perhitungan. Umumnya berikan 25% dari defisit cairan yang diperhitungkan pada jam pertama. Setelah itu, pantau perfusi, tekanan darah, urine output secara berurutan untuk menilai kecukupan terapi cairan. Jika perfusi belum membaik, cairan tambahan perlu diberikan secara hati-hati kepada pasien yang jelas atau diduga mengalami gagal jantung dan pasien yang mengalami oliguria atau anuria.

Terapi simtomatik dapat diindikasikan untuk menangani uremia pada pasien dengan penyakit ginjal. Famotodin (0,5 – 1,0 mg/kg PO, SC, IM, IV q12h – 24h) atau antagonis reseptor-H₂ lainnya dapat digunakan untuk mengurangi hiperasiditas lambung dan rasa mual. Antiemetik seperti maropitant (1 mg/kg q24h PO atau SC selama 5 hari) diindikasikan untuk muntah (Tilley and Smith 2019)