

Periodik paralisis hipokalemia pada anak usia 15

Jufitriani Ismy

Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh 23111
Email: fismy74@gmail.com

Abstrak. Periodik paralisis hipokalemia menyebabkan kelemahan otot yang progresif terutama pada kelompok otot proksimal tungkai bawah, serangan akut dapat terjadi secara berulang. Serangan pertama biasanya terjadi antara usia 5 tahun dan 35 tahun, tetapi frekuensi serangan paling tinggi antara usia 15 dan 35 tahun. Ditemukan kasus Periodik paralisis hipokalemia yang berulang pada anak laki laki usia 15 tahun. Semua hasil analisis gejala klinis dan pemeriksaan penunjang sangat mendukung untuk diagnosis periodik paralisis hipokalemia.

Kata kunci: periodik paralisis hipokalemia, kelemahan otot, usia 15 tahun

Abstract. Periodic paralysis of hypokalemia causes progressive muscle weakness especially in the proximal lower leg muscle groups, acute attacks may occur repeatedly. The first attacks usually occur between the ages of 5 and 35, but the frequency of attacks is highest between the ages of 15 and 35. A case of recurrent hypokalemia periodic paralysis was found in a boy aged 15 years. All the results of clinical symptom analysis and investigations are very supportive for the diagnosis of periodic hypokalemia paralysis.

Key words: periodic hypokalemia paralysis, muscle weakness, age 15 years

Pendahuluan

Periodik paralisis adalah suatu kondisi kelumpuhan atau kelemahan episodik, reversibel, berhubungan dengan perubahan sementara pada kadar serum kalium, biasanya hipokalemia tetapi kadang-kadang hiperkalemia.¹ Paralisis periodik hipokalemia (PPH) adalah kelainan yang ditandai kelemahan otot akut karena hipokalemia yang terjadi secara episodik.² Perkiraan prevalensi paralisis periodik adalah 1 per 100.000.³

Hipokalemia dapat timbul akibat kurangnya asupan kalium melalui makanan, kehilangan kalium melalui gangguan saluran cerna atau kulit, atau akibat redistribusi kalium ekstraselular ke dalam cairan intraselular.⁴ Kelemahan atau paralisis otot pada PPH dapat bertahan berjam-jam hingga berhari-hari yang berhubungan dengan hipokalemia (<2.5 mEq / L). Kelemahan otot yang progresif terutama pada kelompok otot proksimal tungkai bawah. Serangan akut terjadi berulang kali pada interval harian, mingguan atau bulanan dan biasanya berlangsung beberapa jam dan kadang berhari-hari. Serangan dapat terjadi secara spontan, tetapi juga sebagai respons dari pemicu seperti

makanan kaya karbohidrat, alkohol, dan istirahat setelah olahraga berat. Serangan pertama biasanya terjadi antara usia 5 tahun dan 35 tahun, tetapi frekuensi serangan paling tinggi antara usia 15 dan 35 tahun dan selanjutnya menurun seiring bertambahnya usia.³

Laporan Kasus

Seorang anak laki-laki usia 15 tahun, Berat badan: 59 kg, datang ke Instalasi Gawat Darurat dengan keluhan utama: kelemahan keempat dan keluhan tambahan: kaki kesemutan. Kelemahan anggota gerak sejak 3 jam sebelum masuk rumah sakit Kelemahan terjadi mendadak, semakin lama semakin memberat, awalnya kelemahan dirasakan pada kedua anggota gerak bawah, kemudian menjalar pada kedua anggota gerak atas. Sebelum keluhan, pasien masih beraktivitas seperti biasa. Keluhan diawali dengan pegal-pegal pada kaki, sewaktu ke toilet pada tengah malam. Keluhan ini disertai rasa kesemutan. BAB dan BAK kesan normal. Pasien sudah pernah dirawat dengan keluhan yang sama sebanyak 3 kali. Pasien tidak mengkonsumsi obat selama kurang lebih 10 hari karena

kehabisan obat dan tidak kontrol ke poli. Demam, batuk, pilek, dan sesak napas disangkal. Riwayat penyakit dahulu: Pasien pernah dirawat sebelumnya dengan keluhan yang sama sebanyak 3 kali perawatan dengan diagnosa paralisis periodik hipokalemia. Riwayat penyakit keluarga: Tidak ada anggota keluarga dengan keluhan yang sama dengan pasien. Riwayat penggunaan obat: KSR 3 x 600 mg, Ca laktat 3 x 500 mg, Colcatriol 1 x 0,25 mcg. Riwayat kehamilan: Pasien adalah anak pertama dari tiga bersaudara. Selama hamil ibu kontrol teratur ke dokter kandungan dan bidan. Ibu tidak pernah minum jamu, merokok, minum alkohol maupun obat-obatan. Riwayat demam, keputihan, perdarahan, keluar air-air, dan kencing manis tidak dijumpai. Riwayat darah tinggi sebelum kehamilan disangkal. Tidak ada riwayat memelihara kucing ataupun unggas. Riwayat persalinan: Pasien lahir secara seksio sesarea atas indikasi KPD, di rumah sakit, lahir cukup bulan, berat badan saat lahir 2600 gram, segera menangis, gerakan aktif dan tidak dijumpai biru. Tidak ada riwayat resusitasi aktif saat lahir. Riwayat paska lahir: Sesak napas setelah lahir disangkal. Riwayat perawatan di NICU disangkal. *Kesan: Tidak dijumpai penyulit kehamilan. Anak merupakan kelompok bayi risiko rendah.* Riwayat imunisasi: Pasien mendapatkan imunisasi dasar dan lanjutan lengkap. Skar BCG positif di bahu kanan. *Kesan: Status imunisasi lengkap* Riwayat tumbuh kembang: Tumbuh kembang pasien sesuai dengan usia. Pasien saat ini sekolah kelas 1 SMK, aktif belajar dan memiliki banyak teman seusia, prestasi belajar biasa. *Kesan: Pertumbuhan dan perkembangan sesuai dengan usia pasien.* Riwayat nutrisi: Pasien makan sebanyak 3 kali/hari, sekali makan porsi nasi banyak, munjung, dengan, ayam/daging/ikan tiap kali makan. Pasien kurang menyukai sayur-sayuran. Sejak sakit, keluarga mulai menyediakan buah-buahan, seperti pisang dan kelapa sebagai menu diet pasien. Tidak ada penurunan nafsu makan saat sakit. *Kesan: Kualitas dan kuantitas asupan makanan tidak adekuat.* Riwayat kebutuhan dasar anak (asah, asih, asuh): Sejak dirawat selalu didampingi oleh kedua orang tua. Kedua orangtua pasien dengan penuh kasih sayang selalu memberikan suapan makanan, dan kasih sayang kepada pasien. *Kesan: pemenuhan kebutuhan dasar asah, asih,*

dan asuh terpenuhi pada pasien. Keadaan sosial-ekonomi keluarga: Pasien saat ini berobat dengan biaya pengobatan ditanggung oleh BPJS, *Kesan: sosial ekonomi keluarga rendah.*

Pasien datang ke Instalasi Gawat Darurat (IGD). Saat diterima di IGD RSUDZA, pada *pediatric assessment triangle* (PAT) didapatkan pada **penampilan**, tonus keempat anggota gerak kurang aktif, ekstremitas inferior tidak dapat digerakkan, pada ekstremitas superior sedikit dapat digerakkan melawan gravitasi, interaksi baik terhadap pemeriksa dan lingkungan, respon pasien kepada pemeriksa baik, ada kontak mata, berbicara dengan kata-kata yang sesuai. Pada **upaya napas**, tidak ada stridor, rhonki dan wheezing, pasien dengan posisi berbaring, pola napas regular, tidak ada retraksi supraklavikula, interkostal atau substernal, tidak ada napas cuping hidung. Dari **sirkulasi**, tidak tampak pucat, tidak *mottled*, tidak sianosis, akral hangat, *capillary refill time* <2 detik. Pasien stabil. Pada pemeriksaan fisik awal di IGD, **Status Antropometri**: Berat Badan Aktual: 59 kg, Panjang Badan: 168 cm, Lingkar Kepala: 54 cm, Lingkar Lengan Atas Kiri : 28 cm, BB/U : 105%, TB/U = 98%, BB/TB = 107%, HA: 14 tahun 9 bulan, BBI: 55 kg, IMT: 20,9 kg/m² (P₅₀-P₇₅, CDC 2000). pada penilaian kesadaran didapatkan GCS 15 (E4M6V5), **Tanda Vital**: Tekanan darah: 110/70 mmHg (P50), Laju nadi: 56 kali/menit, irregular, isi cukup, Laju napas: 20 kali/menit. Suhu: 36,8 °C, Skala nyeri: 1 Rflac, SpO₂: 99%, pupil isokor 3 mm/3 mm, reflek cahaya langsung dan tidak langsung positif di kedua mata, mulut tidak sianosis, gerakan dinding dada simetris dalam diam dan pergerakan napas, suara napas vesikuler, tidak ditemukan rhonki dan wheezing, keempat tungkai lemah, dengan kekuatan otot: 3333/3333 pada ekstremitas superior dan 1111/1111 pada ekstremitas inferior, akral hangat, *capillary refill time* <2 detik. Rangsang Meningeal: tidak di jumpai, Reflek fisiologis: normal, reflek Patologis: tidak dijumpai

Pada pemeriksaan laboratorium darah dijumpai :Hb 16.6 g/dL, leukosit 8.10/mm³, trombosit 293.10/mm³, natrium 144 (mmol/L), kalium 2,70 (mmol/L) Chlorida 110 (mmol/L), kalsium 8,8 (mg/dL) , Ureum 25, kreatinin 0.70

GFR : 168 ml/mim/1.73 m² (96.5-136,9 ml/mim/1.73m²) kesan : hiperfiltrasi . Elektrolit urin: natrium 650 mEq/L, kalium : 40mEq/L, Khlorida 670mEq/L, Free T4 15.69 pmol/L, TSHs 1.390 pmol/L : kesan normal. Urinalisa : kesan normal. pada EKG dijumpai sinus bradikardia. Pasien didiagnosa awal dengan tetraparese ec. paralisis periodik hipokalemia.



sebelumnya, dari AGD dijumpai alkalosis metabolik, elektrolit urin natrium 710



Pasien dengan riwayat perawatan sebelumnya dengan diagnosa paralisis periodik hipokalemia. Pada perawatan

mEq/L, kalium 8 mEq/L, chloride 695 mEq/L. Urinalisa normal, USG ginjal dan saluran kemih kesan nefritis bilateral dan *sludge* intrabuli. Hasil konsul divisi nefrologi kesan paralisis periodik hipokalemia. Pasien mengalami perbaikan setelah kadar kalium plasma terkoreksi, dengan pengobatan selanjutnya KSR 3x600mg, Calsiumlaktat 2x500 mg dan Colcatriol 1x0.25 mcg.

USG Ginjal dan saluran kemih

Diskusi

Paralisis periodik hipokalemia patofisiologinya, dapat dibedakan menjadi 2 kelompok yaitu paralisis periodik hipokalemia akibat pergeseran akut kalium (K⁺) ke dalam sel, dan paralisis hipokalemia nonperiodik akibat defisit (K⁺) yang besar. Karena gambaran klinis yang sering tidak dapat dibedakan, penilaian ekskresi K⁺ urin dan status asam-basa darah ditambah dengan riwayat dan pemeriksaan fisik membantu memisahkan 2 kelompok.⁵

Paralisis periodik hipokalemik familial (PPHF) terjadi karena adanya redistribusi kalium ekstraselular ke dalam cairan intraselular secara akut tanpa defisit kalium tubuh total. Kelemahan otot terjadi karena kegagalan otot rangka dalam menjaga potensial istirahat (*resting potential*) akibat adanya mutasi gen. CACNL1A3, SCN4A, dan KCNE3, yakni gen yang mengontrol gerbang kanal ion (*voltage gated ion*

channel) natrium, kalsium, dan kalium pada membran sel otot.¹

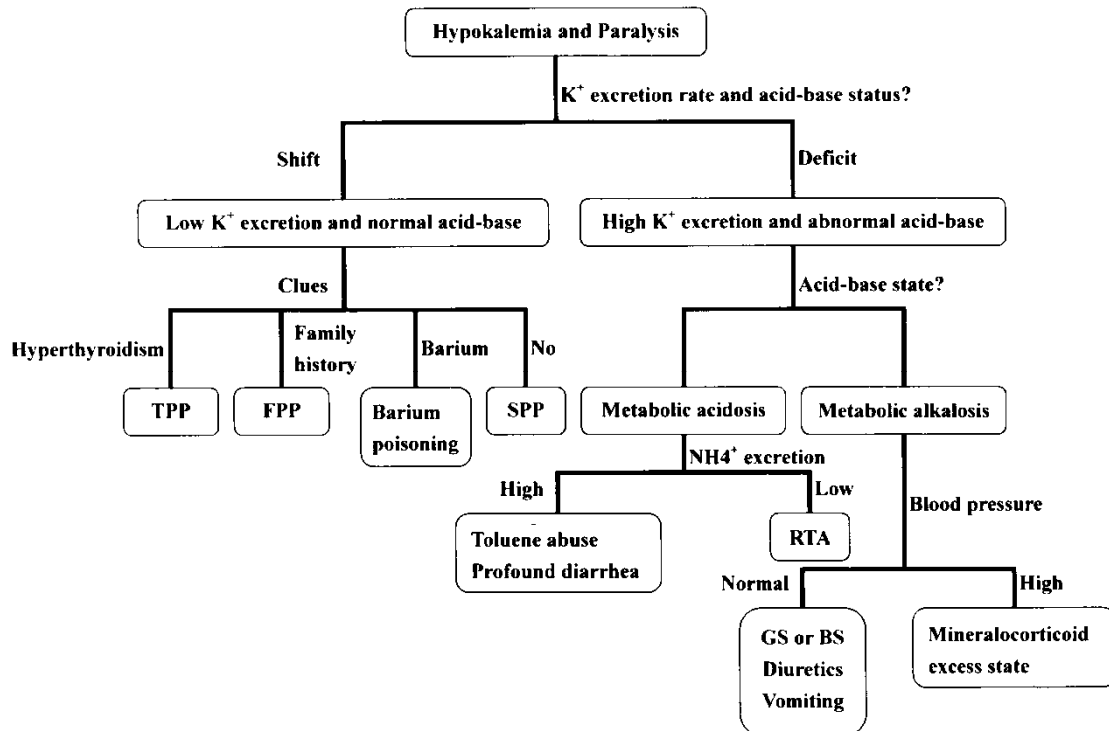
Diagnosis ditegakkan apabila timbul kelemahan otot disertai kadar kalium plasma yang rendah dan kelemahan otot membaik setelah pemberian kalium. Pemeriksaan *transtubular potassium concentration gradient (TPCG)* atau *transtubular K⁺ concentration ([K⁺]) gradient (TTKG)* digunakan untuk membedakan penyebab PPH, apakah akibat kehilangan kalium melalui urin atau karena proses perpindahan kalium ke ruang intraselular (*chanellopathy*). Pemeriksaan TTKG dilakukan saat terjadi serangan. Dalam kondisi normal, ginjal akan merespons hipokalemia dengan cara menurunkan ekskresi kalium untuk menjaga homeostasis. Jika dalam keadaan kalium plasma rendah, tetapi dijumpai ekskresi kalium urin yang tinggi (lebih dari 20 mmol/L), PPH terjadi akibat proses di ginjal.⁴

TTKG dihitung dengan rumus:

Kadar kalium urin/(osmolalitas urin/osmolalitas plasma)

Kadar kalium plasma

Jika TTKG >3, PPH diakibatkan oleh kehilangan kalium melalui ginjal. Namun, jika TTKG <2, PPH terjadi karena proses perpindahan kalium ke ruang intraselular.⁴



Gambar 1. Algoritma pendekatan diagnosis paralisis hipokalemia.⁶

Keterangan:

- TPP : *thyrotoxic periodic paralysis*
- FPP : *familial periodic paralysis*
- SPP : *sporadic periodic paralysis*
- RTA : *renal tubular acidosis*
- BS : *Bartter syndrome*
- GS : *Gitelman syndrome*

Terapi PPH biasanya simptomatik, bertujuan menghilangkan gejala kelemahan otot yang disebabkan hipokalemia. Terapi PPH mencakup pemberian kalium oral, modifikasi diet dan gaya hidup untuk menghindari pencetus, serta farmakoterapi.⁴ Serangan paralitik paralisis periodik hipokalemia paling baik diobati dengan pemberian kalium oral atau bahkan jus buah yang mengandung kalium. Asupan natrium yang rendah dan pemberian cetazolamide, 125-250 mg bid atau tid pada anak usia sekolah, seringkali efektif dalam menghilangkan serangan atau setidaknya mengurangi frekuensi dan keparahannya. spironolakton, dalam dosis 100-200 mg / hari PO pada anak usia sekolah, mungkin bermanfaat juga.¹

Paralisis periodik hipokalemik familial biasanya berespons baik terhadap terapi. Terapi dapat mencegah kelemahan otot lebih lanjut. Komplikasi akut meliputi aritmia jantung, kesulitan bernapas, bicara, dan menelan, serta

kelemahan otot progresif. Komplikasi hipokalemia kronis berupa kerusakan ginjal, batu ginjal, nefritis interstisial, dan kista ginjal.⁴

Pada kasus ini, pasien, laki-laki, usia 15 tahun, dengan riwayat perawatan sebelumnya sebanyak 3 kali, dengan keluhan yang sama berupa kelemahan anggota gerak secara mendadak, setelah istirahat. Pada pemeriksaan laboratorium dijumpai hipokalemia. Pasien dengan riwayat beraktivitas (olah raga) sebelum terjadi kelemahan anggota gerak. Keluhan saat perawatan sekarang, pasien mengeluhkan kelemahan pada keempat anggota gerak, mendadak, setelah istirahat. Pasien tidak mengkonsumsi obat yang diberikan dokter selama kurang lebih 10 hari, karena kehabisan obat dan berhalangan datang ke poli rawat jalan. Dari hasil pemeriksaan lab dijumpai hipokalemia (Kalium 2.70 mmol/L), pasien didiagnosis paralisis periodik hypokalemia. Dari pemeriksaan pada perawatan pertama, pasien

dengan kelemahan anggota gerak, di jumpai hipokalemia, elektrolit urin dijumpai Kalium 8 mEq/L, klorida 695 mEq/L, hasil analisa gas darah dijumpai alkalosis metabolik. Jika berdasarkan algoritme pada **gambar 1** dan **2**, dimana K urin 8 mEq/L (<20 mEq/L) terjadi ketidaksesuaian pendekatan diagnosis, dimana AGD dijumpai alkalosis metabolik. Jika menganggap hasil AGD pasien masih dalam batas normal, kemungkinan diagnosa PPH dikarenakan familial atau sporadic, meskipun tidak dijumpai riwayat pada keluarga. Pada perawatan saat ini (yang ke-4) fungsi tiroid pasien dalam batas normal. Pada perawatan ke-2, 3 dan 4, kalium urin >20 mEq/L, jika dilakukan pendekatan algoritme pada **gambar 1,2** dan **3**, dijumpai alkalosis metabolik, klorida urin >10 mEq/L, dan tekanan darah pasien normal, kemungkinan diagnosa pada pasien yaitu sindroma gittelman. Penjajakan awal kembali untuk menegaskan diagnosa pasien, dimana diperlukan data mengenai osmolalitas urin dan osmolalitas plasma untuk mengetahui *transtubular K^+ concentration ($[K^+]$ gradient (TTKG)* yang digunakan untuk membedakan penyebab PPH, apakah akibat kehilangan kalium melalui urin atau karena proses perpindahan kalium ke ruang intraselular (*chanellopathy*), elektrolit urin yang diperiksa saat serangan, dan juga pemeriksaan kembali analisa gas darah serta pemeriksaan USG ginjal dan saluran kemih.

Hiperfiltrasi glomerulus terjadi karena peningkatan LFG akibat peningkatan aliran darah dan tekanan kapiler glomerulus. Resistensi arteriol preglomerulus dan paskaglomerulus serta resistensi tekanan darah sistemik menentukan resistensi kapiler glomerulus. Kombinasi hipertensi sistemik dan dilatasi (penurunan resistensi) arteriol aferen atau kontraksi arteriol eferen akan menyebabkan hipertensi glomerulus.⁹ Pada nefropati diabetik, tatalaksana hiperfiltrasi ginjal yaitu 1. Mengontrol hiperglikemia, 2. Mengontrol hipertensi dengan agresif, 3. Pengontrolan selektif terhadap dilatasi arteriol dengan memberikan penghambat ACE untuk menurunkan tekanan transglomerulus kapiler, dan 4. Restriksi protein diet (sebab asupan tinggi protein akan menyebabkan peningkatan perfusi ginjal).¹⁰

Pada awal penyakit, ginjal beradaptasi terhadap kerusakan dengan meningkatkan GFR oleh nefron normal yang tersisa, namun makin lama menyebabkan kerusakan glomerulus progresif akibat peningkatan tekanan hidrostatik pada dinding kapiler dan efek toksik protein yang melintasi dinding kapiler. Seiring berjalannya waktu, jumlah nefron yang sklerosis akan semakin banyak, sehingga terjadi peningkatan beban ekskresi pada nefron yang masih bertahan. Kondisi ini akan terus berulang dan semakin banyak nefron yang rusak hingga berakhir dengan GGT. Proteinuria pada PGK merupakan tanda penting kerusakan ginjal. Proteinuria berperan dalam penurunan fungsi ginjal karena protein yang melintasi dinding kapiler glomerulus berdampak toksik sehingga terjadi migrasi monosit/makrofag dan dengan peran berbagai sitokin terjadi sklerosis glomerulus dan fibrosis tubulointerstisial. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat meningkatkan progresivitas penyakit karena menyebabkan nefrosklerosis arteriolar dan menambah cedera akibat hiperfiltrasi.¹¹ Hiperfiltrasi sebagai faktor risiko hilangnya fungsi ginjal secara progresif pada pasien PGK.¹² Hiperfiltrasi didefinisikan sebagai eGFR >140 ml/min/1,73m².¹³

Nefritis adalah istilah lama yang digunakan secara klinis untuk menunjukkan anak dengan hipertensi, penurunan fungsi ginjal, hematuria, dan edema. Secara teknis, nefritis menunjukkan proses inflamasi non-infeksi yang melibatkan nefron; glomerulonefritis (GN) umumnya adalah istilah yang lebih tepat. Istilah nefritis juga diterapkan pada nefritis tubulointerstisial (TIN). TIN awalnya mempengaruhi terutama interstitium dan tubulus ginjal.¹⁴

Nicholson, melaporkan Empat kasus uropati obstruktif pada anak-anak dengan oligoanuria, nyeri panggul atau retensi cairan dijumpai *sludge* kristal di bagian bawah ureter. Pada uropati obstruktif dijumpai dilatasi bilateral ureter yang berhubungan dengan gangguan fungsi ginjal, diuresis segera dan kembalinya kaliber saluran keluar ke normal setelah obstruksi sembuh. Pada keempat laporan kasus tersebut dijumpai darah atau *sludge* kristal pada ureter bawah yang melebar. Tidak ada bukti

batu, *uterocoeles*, atau elemen obstruktif lainnya.¹⁵

Bahan ekogenik abnormal teridentifikasi di lumen kandung kemih mungkin karena teknis artefak atau kondisi patologis. Salah satu indikator terkuat bahwa temuan echogenic adalah benar-benar debris adalah bahwa ia mengendap dan bergerak dengan cara yang bergantung pada gravitasi. Penyebab patologis dari debris sebenarnya bervariasi. Debris berbentuk bulat bisa disebabkan oleh batu (yang akan membayangi) atau *fungus ball* (yang tidak membayangi). Debris urin yang tidak berbentuk secara teoritis dapat disebabkan oleh berbagai penyakit, termasuk dehidrasi, peradangan, infeksi, dan perdarahan.¹⁶

Kesimpulan

Apabila dijumpai kasus Periodik Paralisis hipokalemia harus dilakukan pemantauan fungsi ginjal secara berkala karena ginjal merupakan organ yang berperan dalam menentukan balans cairan dan elektrolit dalam tubuh dan pengobatan substitusi kalium setiap hari. Pada kasus ini pasien tidak mengkonsumsi obat selama beberapa hari sehingga menyebabkan kelumpuhan berulang. Edukasi kepada orang tua tentang penyakit dan prognosis pasien sehingga pengobatan tidak terputus.

Daftar pustaka

1. Sarnat HB. Metabolic Myopathies. Dalam: Kliegman, Stanton, Geme S, Schor, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-20. Philadelphia: Elsevier; 2016. h. 2987–8.
2. Souvriyanti E, Pardede SO. Paralisis Periodik Hipokalemik pada Anak dengan Asidosis Tubulus Renalis Distal. Sari Pediatr. 2008;10:53–9.
3. Statland JM, Fontaine B, Hanna MG, Johnson NE, Kissel JT, Sansone VA, dkk. Review of the Diagnosis and Treatment of Periodic Paralysis. Muscle and Nerve. 2018;57:522–30.
4. Pardede SO, Fahriani R. Paralisis Periodik Hipokalemik Familial. Cermin Dunia Kedokteran. 2012;39:727–30.
5. Sung CC, Cheng CJ, Chiang WF, Chau T, Hsu YJ, Yang S Sen, dkk. Etiologic and therapeutic analysis in patients with hypokalemic nonperiodic paralysis. Am J Med. 2015;128:289–96.
6. Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, Chau T. A Simple and Rapid Approach to Hypokalemic Paralysis. Am J

- Emerg Med. 2003;21:487–91.
7. Aehlert B. Bradycardias. Dalam: Aehlert B, penyunting. PALS Pediatric Advanced Life Support study guide. Edisi ke-4. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2018. h. 121–5.
8. Chameides L, Samson RA, M S, Hazinski MF. Recognition and Management of Bradycardia. Dalam: Chameides L, Samson RA, M S, Hazinski MF, penyunting. PALS Pediatric Advanced Life Support. USA: American Heart Association; 2011. h. 113–20.
9. Pardede SO. Nefropati Diabetik pada Anak. Sari Pediatr. 2008;10:8–17.
10. Svoren BM, Jospe N. Diabetes Mellitus in Children. Dalam: Kliegman, Stanton, Geme S, Schor, penyunting. Nelson Textbook of Pediatrics. Edisi ke-20. Philadelphia: Elsevier; 2016. h. 2782.
11. Pardede SO, Chunnaedy S. Penyakit Ginjal Kronik pada Anak. Sari Pediatr. 2009;11:199–206.
12. Sharma M, Sharma R, McCarthy ET, Savin VJ, Srivastava T. Hyperfiltration-Associated Biomechanical Forces in Glomerular Injury and Response: Potential Role for Eicosanoids. Prostaglandins Other Lipid Mediat. 2017;132:59–68.
13. Lebensburger JD. Hyperfiltration during early childhood precedes albuminuria in pediatric sickle cell nephropathy. Am J Hematol. 2018;94:1–11.
14. Nicholson R, Hewitt I, Kam A. Ureteric sludge syndrome. Arch Dis Child. 1991;66:344–6.
15. Cheng SN, Phelps A. Correlating the sonographic finding of echogenic debris in the bladder lumen with urinalysis. J Ultrasound Med. 2016;35:1533–40.