

Efusi Pleura Parapneumonia

Djoko Mulyono

SMF Paru Rumah Sakit Samsudin SH, Sukabum, Jawa Barat

PENDAHULUAN

Setiap efusi pleura yang menyertai pneumonia bakteri abses paru atau bronkiektasis disebut efusi pleura parapneumonia (efusi parapneumonia)⁽¹⁾.

Pneumonia masih merupakan salah satu infeksi yang sering dijumpai baik di masyarakat maupun di dalam rumah sakit. Insidens terjadinya efusi pleura karena pneumonia sekitar 36-57%⁽²⁻⁴⁾.

Efusi parapneumonia umumnya dibedakan atas efusi tanpa penyulit (*uncomplicated*) dan efusi dengan penyulit (*complicated*). Hal ini penting dalam menentukan tindakan lebih lanjut untuk mengelola efusinya. Tindakan pertama adalah memilih antibiotik yang tepat sesuai dengan dugaan etiologinya atau hasil pengecatan dahak/cairan pleura dengan Gram, dan dipertimbangkan apakah perlu memasang drainase pipa karet.

Efusi parapneumonia yang tidak mengalami komplikasi dapat sembuh spontan dengan terapi antibiotik. Efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi memerlukan pengosongan rongga pleura^(2,5-7). Efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi biasanya membentuk lokulus yang berbentuk tunggal maupun multipel yang akhirnya membentuk kavitas berisi nanah (empiema) dan merupakan stadium akhir dari efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi^(2,5-10).

PATOFISIOLOGI

Akibat aspirasi mikroorganisme ke dalam alveoli subpleura, terjadi migrasi dan pengumpulannya PMN pada endotel alveoli. Metabolit oksigen, unsur granul, dan fosfolipase membran yang dihasilkan oleh PMN aktif menyebabkan kerusakan endotel paru, subpleura dan pembuluh darah pleura yang akan meningkatkan permeabilitas kapiler. Akibat perbedaan tekanan gradien pleura-interstitial paru maka cairan mengalir dari interstisium melalui mesotelium ke dalam rongga pleura. Akumulasi cairan pleura terjadi bila produksi cairan yang masuk ke rongga pleura melebihi daya absorpsi sistem limfatik pleura parietalis. Efusi parapneumonia yang terjadi pada 48-72 jam pertama jumlahnya sedikit dan bersifat eksudat dengan PMN-predominan yang steril (kebocoran kapiler/stadium eksudatif)⁽²⁾. Analisis cairan pleura menunjuk-

kan : pH>7.30, glukosa>60 mg/dl, LDH<500 U/L⁽⁵⁻⁷⁾.

Bila pneumonia belum diobati, setelah beberapa hari terjadi kerusakan endotel yang lebih parah disertai sembab setempat dan terbentuk cairan pleura yang lebih banyak. namun terus berbiak dan melakukan invasi ke dalam rongga pleura. Penemuan kuman dengan pengecatan Gram serta pembiakan cairan pleura, menunjukkan bahwa telah terjadi invasi kuman dan menjadi persisten di dalam rongga pleura^(11,12). Cairan pleura pada saat invasi bakteri (stadium fibro-purulen) khas ditandai dengan peningkatan jumlah PMN, penurunan pH dan kadar glukosa, peningkatan LDH. Interleukin-8 (IL-8) adalah faktor kemotaksik untuk PMN pada empiema, dan TNF alfa mungkin berperan dalam menghasilkan IL-8⁽¹³⁾. Rasio glukosa pada cairan pleura terhadap serum menurun sampai <0.5, hal ini disebabkan karena meningkatnya glikolisis dari PMN dan metabolisme bakteri⁽¹³⁾. Hasil metabolisme glukosa berupa CO₂ dan asam laktat berakumulasi pada rongga pleura, menyebabkan turunnya pH sampai <7.1. LDH meningkat, sering sampai >1000 U/L akibat lisis sel. Juga selama stadium kedua (fibropurulen), cairan pleura menjadi lebih kental akibat perpindahan plasma protein ke dalam rongga pleura berkaitan dengan hilangnya aktivitas fibrinolisis akibat proses peradangan^(14,15). Proses tersebut akan menghasilkan deposisi lapisan fibrin yang padat pada kedua sisi permukaan pleura dan fibroblast yang aktif bergerak ke dalam rongga pleura tanpa dirintangi oleh mesotel (yang rusak) dan mulai mengeluarkan glikosaminoglikan dan kolagen ke dalam cairan pleura yang mengental. Fibrin dan kolagen akan membentuk sekat-sekat pada kedua permukaan pleura sehingga terbentuk lokulasi cairan pleura, keadaan ini menghambat gerakan paru. Volume cairan pleura dapat meningkat akibat dari sumbatan pada stoma pleura parietalis oleh fibrin dan kolagen serta pembengkakan mesotelium.

Tanpa pengobatan, stadium organisasi (empiema) terjadi beberapa minggu kemudian, menghasilkan kavitas atau lokulasi multipel yang terbentuk akibat migrasi fibroblast dan pembentukan matriks fibrin-cairan pleura. Proses ini menghasilkan "peel" pleura yang tidak elastis yang menghambat drainase cairan pleura dan gerakan ekspansi paru. Penurunan opsonisasi bakteri akibat berkurangnya komplemen meng-

hasilkan bakteri yang persisten⁽¹⁶⁾.

Empiema yang tidak diobati tidak dapat sembuh spontan, drainase dapat melalui dinding dada (empiema necessitatis) atau melalui paru (fistula bronkopleura). Penanganan yang rasional adalah mengidentifikasi stadium patofisiologi dan mencegah progresivitas menjadi empiema⁽¹⁷⁾.

DIAGNOSIS

Identifikasi yang cepat dari penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi akan memberikan hasil yang baik melalui drainase rongga pleura. Secara klinis, amat sulit membedakan penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi dengan yang tidak mengalami komplikasi⁽²⁾. Penampilan tidak berbeda dalam hal usia, jumlah leukosit, suhu tubuh, nyeri dada pleuritik atau perluasan pneumonia⁽³⁾.

Analisis cairan pleura adalah test diagnostik yang amat berguna dalam menentukan stadium efusi parapneumonia untuk menentukan terapi. Bila pada saat dilakukan torakosentesis didapatkan pus (empiema), pengosongan rongga pleura harus segera dilakukan. Cairan empiema dapat menunjukkan patogen tertentu bila bahan diambil dengan prosedur yang benar, pemeriksaan termasuk biakan kuman anaerob, penderita belum mendapatkan antimikrobal, dan rongga pleura tidak multilokulasi⁽¹⁷⁾. Pengecatan Gram yang positif meskipun cairan nonpurulen, menunjukkan stadium lanjut dari penyakit dan harus segera dilakukan drainase⁽¹⁶⁾.

Konsentrasi protein cairan pleura, hitung jenis sel, atau persentase PMN tak dapat membedakan suatu efusi yang mengalami komplikasi atau tidak^(2,5). Pengukuran pH cairan pleura akan menolong dalam membuat keputusan klinik; pH 7.20-7.30 adalah batas untuk melakukan pengosongan rongga pleura pada cairan yang bakteri negatif, nonpurulen⁽⁵⁻⁷⁾. Kadar glukosa berhubungan langsung dengan pH cairan pleura pada efusi parapneumonia⁽⁶⁾. Asidosis cairan pleura dan rendahnya kadar glukosa adalah akibat metabolisme bakteri dan fagositosis PMN⁽¹⁵⁾. pH < 7.00, glukosa < 40 mg/dl dan LDH > 1000 U/L menunjukkan efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi⁽²⁾. pH \geq 7.30 akan memberikan hasil yang baik hanya dengan terapi antibiotik. pH < 7.10 memerlukan drainase segera untuk mencegah terjadinya sepsi dan fibrosis pleura⁽¹⁶⁾.

Analisis retrospektif menemukan bahwa 13 dari 16 penderita efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi, pH < 7.20, pencegahan Gram positif atau biakan kuman positif, sembuh hanya dengan pemberian antibiotika⁽⁹⁾. Poe dkk. mengevaluasi 91 penderita efusi parapneumonia dengan menggunakan kriteria Light untuk drainase pembedahan, menyatakan kriteria tersebut mempunyai spesifisitas tinggi tetapi sensitivitasnya rendah. Ketika mengevaluasi data berdasarkan kriteria Sahn dan Light yang telah direvisi (efusi nonkomplikasi : pH \geq 7.30, glukosa > 60 mg/dl dan LDH < 1000 U/L), 18 dari 22 penderita sembuh tanpa meninggalkan cacat⁽⁸⁾.

Parameter biokimia cairan pleura bukan merupakan indikasi absolut untuk melakukan drainase rongga pleura, tetapi amat berguna sebagai data tambahan. Berdasarkan data tersebut masuk akal bila terapi permulaan efusi parapneumonia

hanya dengan antibiotik bila cairan pleura mempunyai pH \geq 7.30, glukosa > 60 mg/dl dan LDH < 1000 U/L. Bila pneumonia diobati dengan antibiotika yang sesuai pada tahap tersebut, tidak diperlukan drainase rongga pleura. Bila cairan pleura nonpurulen mempunyai pH < 7.10, glukosa < 40 mg/dl, dan LDH > 1000 U/L diperlukan pengosongan rongga pleura (tube drainage)⁽¹⁶⁾.

Diperkirakan bahwa efusi parapneumonia yang disebabkan oleh pneumococcus, bahkan bila ditemukan kumannya pada cairan pleura, masih lebih jinak bila dibandingkan dengan infeksi oleh kuman lain^(2,3,8).

Computed tomography

Kegunaan dari X-foto toraks standar pada kelainan pleuropulmonal yang kompleks amat terbatas, meskipun efusi akan tampak pada X-foto toraks identifikasi terhadap lokulasi amat sukar.

Pada efusi parapneumonia, CT amat berguna dalam hal : 1. membedakan kelainan parenkim terhadap pleura, 2. mengevaluasi kelainan parenkim, 3. menentukan lokulasi, 4. mengevaluasi permukaan pleura, dan 5. membantu dalam penentuan terapi⁽¹⁶⁾.

Tidak semua penderita efusi parapneumonia dengan komplikasi memerlukan pemeriksaan CT toraks, tetapi berguna pada penderita efusi komplikasi dengan lokulasi untuk pertimbangan terapi, yang akan menurunkan morbiditas, mortalitas maupun lamanya rawat tinggal⁽¹⁶⁾.

PENATALAKSANAAN

Antibiotika

Pemberian antibiotika secara dini pada pneumonia akan mengurangi terjadinya efusi parapneumonia dan perubahan lebih lanjut dari efusi nonkomplikasi ke arah efusi terkomplikasi melalui pengurangan kerusakan kapiler dan pembersihan bakteri dari rongga pleura secara cepat⁽¹¹⁾.

Terdapat sedikit perbedaan penetrasi antara penisilin dan sepalosporin ke dalam empiema dan cairan parapneumonia noninfeksi. Obat-obatan yang menunjukkan penetrasi pleura terbaik adalah aztreonam, klindamisin dan siprofloksasin, cephalothin, dan penisilin dengan rasio cairan pleura terhadap serum mencapai 79-167%, 1 sampai 4,5 jam setelah pemberian dosis tunggal atau terbagi. Aminoglikosida tidak aktif atau kurang penetrasi ke dalam empiema dibandingkan pada efusi parapneumonia nonkomplikasi. Inaktivasi terjadi akibat eksudat purulen, asidosis cairan pleura atau lingkungan dengan PO₂ yang rendah⁽¹⁶⁾.

Penelitian komparatif antibiotika pada empiema belum pernah dilakukan. Berdasarkan organisme penyebab empiema, kuman anaerob, kuman aerob Gram negatif, dan stafilokokus, terapi tunggal dengan imipenem atau ticarcilin-asam klavulanat atau terapi kombinasi dengan klindamisin dan ceftazidime atau klindamisin dan aztreonam dapat diterima untuk pemilihan antibiotik secara empiris⁽¹⁶⁾.

Bila cairan berbau busuk atau pengecatan Gram positif, alternatif terhadap aminoglikosida perlu dipikirkan.

Lama pemberian antibiotik tergantung pada keadaan klinik penderita. Efusi nonkomplikasi harus diobati berdasar-

kan etiologi pneumonia tanpa eskalasi dosis atau peningkatan lamanya pengobatan. Penderita empiema harus mendapatkan terapi lebih lama (beberapa minggu), seperti halnya pada abses paru. Karena kebanyakan empiema disebabkan oleh kuman anaerob, klindamisin oral atau penisilin harus diberikan terus selama waktu pengobatan setelah antibiotika parenteral dihentikan⁽¹⁶⁾.

Chest tubes

Untuk drainase rongga pleura, pilihan standar yang dipakai adalah tube thoracostomy dengan memakai chest tube. X-foto lateral dekubitus akan memperjelas bahwa efusi tidak lokulasi. Pada efusi nonpurulen dengan petanda biokimia yang diduga mengalami komplikasi, pemasangan chest tube akan cepat mengosongkan rongga pleura dan paru cepat mengembang serta mencegah terjadinya kavitas empiema. Chest tube harus diambil bila cairan menjadi serous dan jumlahnya < 50 ml/hari⁽¹⁶⁾.

Setelah dilakukan pemasangan, dilakukan X-foto toraks posisi PA dan lateral atau CT untuk evaluasi letak chest tube; salah letak dari chest tube, harus dipikirkan bila febris tidak membaik, nyeri dada persisten, dan drainase yang minimal. Pada lokulasi multipel diperlukan drainase yang lebih agresif melalui empiektomi dan dekortikasi⁽¹⁸⁾.

Torakoskopi

Peranan torakoskopi pada penanganan empiema masih diperdebatkan karena hasilnya masih tergantung pada stadium empiema dan saat intervensi dilakukan⁽¹⁶⁾, tetapi debridement dan irigasi pleura pada 30 orang penderita empiema membawa hasil yang memuaskan pada 12 penderita, sedangkan sisanya memerlukan tindakan lebih lanjut⁽¹⁹⁾.

Dekortikasi

Sepsis pleural yang persisten menunjukkan keadaan fibropurulen yang lanjut atau tahap organisasi dari efusi parapneumonia, memerlukan tindakan drainase pembedahan atau empiektomi/dekortikasi^(20,21).

Penderita efusi lokulasi mempunyai volume cairan yang lebih besar, waktu rawat tinggal yang lebih lama dan sering memerlukan tindakan tube thoracostomy dibandingkan penderita efusi nonlokulasi. Keadaan pH < 7.20, LDH > 1000 U/L dan glukosa < 40 mg/dl berhubungan dengan lokulasi tetapi tidak berkaitan dengan empiema. Terdapat hubungan antara ketebalan pleura parietalis dan luasnya perbaikan pleura dengan stadium empiema. Bila tebal pleura parietalis > 4 mm, diperlukan tindakan dekortikasi⁽²²⁾. Dekortikasi lebih superior terhadap drainase terbuka pada penderita yang memerlukan operasi besar, dengan penurunan lama rawat tinggal. Secara keseluruhan morbiditas lebih rendah dengan dekortikasi bila dibandingkan dengan drainase terbuka dan drainase melalui chest tube⁽²³⁾.

Dekortikasi/empiektomi merupakan tindakan yang dipilih pada keadaan trapped lung atau lokulasi multipel sehingga menghambat drainase cairan pleura. Bila dekortikasi dikerjakan dalam 2 minggu dari infeksi rongga pleura, lapisan pleura visceralis biasanya mudah dilepaskan terhadap paru, penderita dipulangkan setelah perawatan 7-10 hari⁽¹⁶⁾.

RINGKASAN

Pendekatan analitik terbaik untuk mendiagnosis serta modalitas terapi yang optimal untuk efusi parapneumonia yang mengalami komplikasi, masih kontroversial. Petanda dini untuk mengetahui apakah cairan pleura sudah mengalami komplikasi masih diperdebatkan.

Faktor terpenting dalam menentukan perbaikan efusi parapneumonia adalah waktu antara gejala awal dan terapi yang diberikan meskipun efusi parapneumonia yang dini belum memberikan komplikasi.

Torakosentesis harus dikerjakan bila dicurigai adanya efusi parapneumonia, analisis cairan pleura akan membantu menentukan tindakan selanjutnya. Drainase rongga pleura memakai kateter atau chest tube untuk efusi nonpurulen akan mencegah terjadinya sepsis dan progresivitas ke arah empiema. Bila terjadi rongga pleura dengan lokulasi multipel, perlu tindakan yang lebih agresif untuk drainase cairan, biasanya dengan empiektomi dan dekortikasi, kecuali pada penderita dalam keadaan buruk, lebih baik dengan drainase terbuka.

KEPUSTAKAAN

1. Light RW. Disorders of the pleura. In Textbook of Respiratory Medicine. Editor : Murray, Nadel. WB Saunders Company, 1998 : 1703-44.
2. Light RW, Girard WM, Jenkinson SG, George RB. Parapneumonic effusions. Am J Med. 1990; 69 : 507-12.
3. Taryle DA, Potts DE, Sahn SA. The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia. Chest 1978; 74 : 170-3.
4. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974; 110: 56-77.
5. Potts DE, Levin DC, Sahn SA. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. Chest 1976; 70: 328-31.
6. Light RW, Mac Gregor MI, Ball WC Jr, Luchsinger PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and pCO₂. Chest 1973; 64 : 591-6.
7. Potts DE, Taryle DA, Sahn SA. The glucose-pH relationship in parapneumonic effusion, Arch Intern Med 1978; 138 : 1378-80.
8. Poe RH, Marin MG, Israel RH, Kallay MC. Utility of pleural fluid analysis in predicting tube thoracostomy/decortication in parapneumonic effusions. Chest 1991; 100: 963-7.
9. Berger HA, Morganroth ML. Immediately drainage is not required for all patients with complicated parapneumonic effusions. Chest 1990; 97: 731-5.
10. Strange C, Sahn SA. The clinician's perspective on parapneumonic effusions and empyema. Chest 1992; 103: 259-61.
11. Antony VB, Hadley KJ, Sahn SA. Mechanisms of pleural fibrosis in empyema: pleural macrophage-mediated inhibition of fibroblast proliferation. Chest 1989; 95S: 230-1.
12. Sahn SA, Taryle DA, Good JT Jr. Experimental empyema: timecourse and pathogenesis of pleural fluid acidosis and low pleural fluid glucose. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 811-5.
13. Broadsus VA, Hebert CA, Vitangcol RV, et al. Interleukin-8 is a major neutrophil chemotactic factor in pleural liquid of patients with empyema. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 825-30.
14. Sahn SA, Reller RB, Taryle DA, Antony VB, Good JT Jr. The contribution of leucocytes and bacteria to the low pH of empyema fluid. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 811-5.
15. Idell S, Girard W, Koenig KB, McLarty J, Fair D. Abnormalities of pathways of fibrin turnover in the human pleural space. Am Rev Respir Dis 1991; 144: 187-94.
16. Sahn SA. Management of complicated parapneumonic effusions. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 813-17.
17. Bartlett JG, Gorbach SL, Thadepalli H, Finegold SM. Bacteriology of empyema. Lancet 1974; 1: 338-40.
18. Stark DD, Federle MP, Goodman PC. CT and radiographic assessment of tube thoracostomy. AJR 1983; 141: 253-8.

19. Ridley PD, Brainbridge MV. Thoracoscopic debridement and pleural irrigation in the management of empyema thoracis. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 461-4.
20. Lemmer JH, Botham MJ, Orringer MB. Modern management of adult thoracic empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 849-55.
21. Van Way C, Narrod J, Hopeman A. The role of early limited thoracotomy in the treatment of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 96: 436-9.
22. Himmelman RB, Callen PW. The prognostic value of loculations in parapneumonic pleural effusions. *Chest* 1986; 90: 852-6.
23. Asbaugh DG. Empyema thoracis. Factors influencing morbidity and mortality. *Chest* 1991; 99: 1162-5.

