

# Keterlibatan Paru dan Pleura pada SLE

Zuljasri Albar

*Sub Bagian Reumatologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/  
Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta*

## PENDAHULUAN

*Systemic lupus erythematosus* (SLE) adalah penyakit radang kronik sistemik yang timbul akibat proses otoimun. Penyakit ini dapat mengenai setiap organ tubuh, dengan frekuensi dan derajat yang berbeda-beda pada tiap penderita. Sebagai contoh, keterlibatan ginjal 74%, SSP 54%, paru 44% selama perjalanan penyakit.<sup>1</sup> Istilah lupus nefritis atau lupus serebritis sudah sering didengar, sedangkan lupus pneumonitis atau lupus pleuritis relatif jarang. Mengingat keterlibatan paru-paru dan pleura pada SLE cukup sering ditemukan bahkan ada penelitian yang menyatakan sampai 90%<sup>2</sup>, kami mencoba meneliti kekerapan keterlibatan paru dan pleura pada penderita SLE. Penelitian retrospektif ini tidak dapat memastikan penyebab keterlibatan paru dan pleura karena memerlukan pemeriksaan lebih khusus seperti spirometri, bilas bronkus, biopsi transbronkhial dan lain-lain<sup>1-4</sup> yang tidak dilakukan seperti terlihat dalam catatan medik penderita. Di lain pihak, mengetahui penyebab kelainan paru dan pleura pada SLE memang sangat sulit karena SLE sendiri dapat menimbulkan kelainan paru dan pleura akibat kelainan perikardium, gagal jantung, uremia atau sindrom nefrotik<sup>2</sup>. Keterlibatan paru dan pleura yang cukup tinggi pada SLE merupakan peringatan untuk memberikan perhatian kepada hal ini karena keterlambatan penanganannya akan mempengaruhi prognosis.

## BAHAN DAN CARA

Penelitian dilakukan secara retrospektif dengan mengevaluasi rekam medik penderita SLE yang dirawat di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) selama periode 1 Januari 1996 s/d 31 Desember 2000. Diagnosis SLE ditegakkan berdasarkan kriteria *American Rheumatology Association* (ARA). Keterlibatan paru dan pleura ditetapkan berdasarkan adanya kelainan pada pemeriksaan jasmani dan atau foto toraks.

## HASIL

Dari 48 rekam medik yang ditemukan, hanya 34 penderita yang memenuhi kriteria diagnostik SLE dari ARA<sup>5</sup>. Usia penderita berkisar antara 13-50 tahun. Sebagian besar (33 kasus) adalah wanita, sedangkan penderita pria hanya 1 kasus, berusia 20 tahun (**Tabel 1**).

**Tabel 1. Distribusi penderita SLE berdasarkan usia dan jenis kelamin.**

Usia	Jenis kelamin	
	Wanita	Pria
11-15 tahun	2	-
16-20 tahun	9	1
21-25 tahun	7	-
26-30 tahun	6	-
31-35 tahun	4	-
36-40 tahun	1	-
41-45 tahun	3	-
46-50 tahun	1	-
Jumlah	33	1

**Tabel 2. Penderita SLE dengan keterlibatan paru dan pleura.**

Usia	Jenis kelamin	
	Wanita	Pria
11-15 tahun	2	-
16-20 tahun	6	1
21-25 tahun	4	-
26-30 tahun	1	-
31-35 tahun	4	-
36-40 tahun	-	-
41-45 tahun	2	-
46-50 tahun	1	-
Jumlah	20	1

Kelainan paru pada pemeriksaan jasmani berupa ronkhi basah halus nyaring, ronkhi basah halus dan kasar, *pleural*

*friction rub* dan perkusi redup atau pekak didapatkan pada 20 kasus. Hanya 1 kasus yang tidak menunjukkan kelainan pada pemeriksaan jasmani (kasus 9). Pada pemeriksaan radiologik (foto toraks), kelainan berupa infiltrat, edema paru dan efusi pleura didapatkan pada 17 kasus. Tidak terdapat peninggian diafragma. Penderita SLE yang menunjukkan kelainan pada pemeriksaan jasmani dan foto toraks - dengan perkataan lain tanda keterlibatan paru dan pleura - sebanyak 21 kasus (61.8%).

Sesak napas merupakan keluhan utama pada 11 kasus (**tabel 3**). Dari 11 kasus ini gagal ginjal kronik ditemukan pada 4 kasus, gagal jantung kongestif 2 kasus, pneumonia 6 kasus; 4 kasus pneumonia/bronkopneumonia ditemukan bersama-sama dengan gagal ginjal kronik; 2 kasus pneumonia lain berdiri sendiri (kasus 1 dan 11). Demam dan batuk sebagai keluhan utama hanya terdapat pada 1 kasus. Keluhan utama yang lain ialah miksi nyeri, lemah, mata dan kaki bengkak, nyeri ulu hati, sakit kepala hebat, demam, tak mau makan, tungkai lemah dan perdarahan bibir.

**Tabel 3. Hubungan sesak napas sebagai keluhan utama dengan gagal ginjal kronik, gagal jantung kongestif dan pneumonia/bronkopneumonia**

No. kasus	Keluhan utama Sesak napas	Gagal ginjal kronik	Gagal jantung kongestif	Pneumonia/ Bronkhopneumonia
1	+	-	-	+
2	+	+	-	+
3	-	-	-	-
4	+	-	-	-
5	+	-	-	-
6	+	+	-	+
7	+	-	-	-
8	-	-	-	+
9	-	-	-	-
10	-	-	-	-
11	+	-	-	+
12	+	+	-	+
13	-	-	-	-
14	+	-	+	-
15	-	-	-	+
16	-	-	-	+
17	-	-	-	+
18	+	+	-	+
19	-	-	-	-
20	-	-	-	-
21	+	-	+	-

Diagnosis pneumonia ditegakkan pada 13 kasus, 3 di antaranya disertai efusi pleura. Sebagai keluhan utama, kelainan paru/pleura ditemukan pada 3 kasus.

Efusi pleura ditemukan pada 5 kasus, 1 di antaranya bersama-sama dengan TB paru, sedangkan *pleural friction rub* hanya pada 1 kasus (kasus 11) (**Tabel 4**). Tidak ditemukan perdarahan paru. Sejumlah 13 penderita diketahui pernah menderita SLE, lamanya berkisar antara 1 bulan sampai 14 tahun. Uji serologi berupa ANA atau anti-dsDNA dilakukann pada 5 penderita dengan hasil positif pada semua kasus dengan titer berkisar antara 767 sampai 1588.3 (titer normal <200). Fungsi paru hanya diperiksa pada 1 penderita yang telah menderita SLE selama 3 tahun. Hasilnya didapatkan restriksi sedang.

**Tabel 4. Bentuk keterlibatan paru dan pleura pada SLE<sup>1</sup>.**

No. Kasus	PN/ BP	Efusi pleura	Perdarahan	Peninggian diafragma	Non-spesifik	Tuberkulosis
1	+	-	-	-	-	-
2	+	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-
6	+	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-
8	+	+	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	+
10	-	+	-	-	-	-
11	+	-	-	-	-	-
12	+	+	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	+	-
15	+	-	-	-	+	-
16	+	-	-	-	-	-
17	+	-	-	-	-	-
18	+	+	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	+	-
21	-	+	-	-	-	+

Dari 21 kasus dengan keterlibatan paru dan pleura, pada 12 kasus ditemukan kondisi yang mungkin berperan dalam keterlibatan tersebut, yaitu gagal ginjal kronik (5 kasus), tuberkulosis paru (2 kasus), sindrom nefrotik (2 kasus), gagal jantung kongestif (2 kasus) dan kelainan perikardium (efusi perikard - 1 kasus). Pada 9 kasus lainnya, keterlibatan paru dan pleura diduga merupakan akibat langsung SLE atau infeksi nonspesifik berupa pneumonia/bronkopneumonia (**tabel 5**).

Dari 21 kasus SLE dengan keterlibatan paru dan pleura, 9 penderita meninggal; 5 karena gagal ginjal kronik, 1 karena gagal napas dan 3 karena syok septik dengan pneumonia disebutkan sebagai penyebab.

**Tabel 5. Faktor-faktor yang diduga berperan dalam keterlibatan paru dan pleura pada SLE<sup>2</sup>.**

Jenis kelainan	Jumlah
SLE/infeksi	9
Gagal ginjal kronik	5
Tuberkulosis paru	2
Sindroma nefrotik	2
Gagal jantung kongestif	2
Efusi perikard	1
Jumlah	21

## DISKUSI

Dari seri ini kelainan paru dan pleura ditemukan sebanyak 61.8%; jika 2 kasus tuberkulosis paru tidak dimasukkan, angkanya sebesar 55,9%; kira-kira sama dengan yang dilaporkan dalam kepustakaan, yaitu antara 50-90%<sup>6,7</sup>, 38-89%<sup>2,4</sup>, 50-60%.<sup>8,9</sup> Inflamasi paru sering ditemukan pada otopsi penderita SLE. Dengan pemeriksaan yang lebih khusus, prevalensi di atas lebih tinggi lagi. Penelitian fisiologik pada penderita SLE menunjukkan adanya kelainan restriktif paru sebagaimana terlihat dari : penurunan kapasitas difusi pada 80% kasus, penurunan volume paru pada 65% kasus dan penurunan saturasi oksigen arterial pada 55% kasus (Guenter dan Welch, 1982);

pada seri ini hanya 1 kasus yang menunjukkan kelainan restriktif sedang pada spirometri. Secara klinis, sebagian besar penderita dengan kelainan paru mengeluh sesak napas disertai batuk produktif<sup>(2,3)</sup>. Sebelum menetapkan kelainan paru dan pleura sebagai penyebab sesak napas perlu dipikirkan penyebab lain, misalnya kelainan jantung karena kadang-kadang keduanya ditemukan bersama-sama.

Keluhan utama yang paling sering pada SLE dengan kelainan paru/pleura ialah sesak napas (11 dari 21 kasus). Pada 11 kasus ini ditemukan juga kelainan lain yang mungkin berperan dalam mengakibatkan sesak napas itu, yaitu gagal ginjal kronik, gagal jantung kongestif, TB paru dan efusi perikard. Menetapkan SLE sebagai penyebab gangguan paru/pleura memang tidak mudah.<sup>2,8</sup> Banyak faktor harus dipertimbangkan. Keane dan Lynch mengemukakan bahwa dalam satu penelitian *post-mortem*, pada setiap kasus lupus pneumonitis yang didiagnosis secara klinis dapat pula diterangkan oleh faktor-faktor lain seperti infeksi, aspirasi, gangguan fungsi jantung atau gagal ginjal.<sup>2</sup> Pemeriksaan yang lebih agresif diperlukan bukan hanya untuk memastikan ada tidaknya kelainan paru/pleura, melainkan juga untuk mencari penyebab dan bentuk kelainan paru/pleura tersebut karena bentuk keterlibatan paru/pleura pada SLE sangat bervariasi. Keterlibatan ini dapat berupa pneumonitis, pleuritis dengan atau tanpa efusi, perdarahan paru, emboli paru, hipertensi paru dan *shrinking lung syndrome*.<sup>1,2,6</sup>

Kelainan paru pada pemeriksaan jasmani berupa ronkhi basah kasar dan halus.<sup>3</sup> Pada seri ini kelainan yang ditemukan berupa ronkhi basah halus nyaring, ronkhi basah halus dan kasar; pada keterlibatan pleura didapatkan *pleural friction rub* dan perkusi redup atau pekak yang ditemukan pada 20 kasus.

Gambaran radiologis menunjukkan infiltrat nonspesifik yang tersebar mungkin sebagai akibat infeksi atau SLE.<sup>2,3,4</sup> Pada seri ini kelainan yang ditemukan berupa infiltrat, edema paru dan efusi pleura pada 18 kasus.

Pleuritis merupakan kelainan pleuropulmoner yang paling sering ditemukan. Paling sedikit 2/3 penderita SLE mengalami pleuritis dengan atau tanpa efusi pada satu waktu dalam perjalanan penyakitnya. Gejala ini merupakan keluhan utama pada 5% kasus. Keluhan yang paling sering ialah nyeri dada sebagai keluhan utama. Bunyi gesekan pleura disertai demam terdapat pada 1 kasus. Efusi pleura ditemukan sebanyak 40-60%, biasanya sedikit dan bilateral.<sup>2,3,4</sup> Pada seri ini efusi pleura ditemukan sebanyak 28.5%, lebih sering unilateral (4 kasus) dibandingkan dengan efusi bilateral (2 kasus). Pada 1 kasus terdapat juga tuberkulosis paru. Dengan pemeriksaan antibodi antinuklir (ANA), anti ds-DNA dan sel LE pada cairan pleura dapat diketahui penyebab efusi.<sup>2,9</sup> Pemeriksaan ini tidak dilakukan pada seri ini.

Diagnosis pneumonia ditegakkan pada 13 kasus dengan usia berkisar antara 15-35 tahun. Sebagian besar di bawah 20 tahun (6 kasus – 66.7%), lama menderita SLE rata-rata 2 tahun. Ini sesuai dengan kepercayaan bahwa penderita pneumonitis akut biasanya berusia muda dan merupakan keluhan utama pada 50% kasus. Pneumonitis lupus dapat akut atau kronik. Bentuk akut menyerupai pneumonia dan menunjukkan gejala demam, dispnea, batuk dan kadang-kadang hemoptisis. Ter-

dapat ronkhi basah kasar dan halus.<sup>2,3</sup> Pneumonitis akut harus dibedakan dari infeksi. Jika timbul keragu-raguan dilakukan bilas bronkholveolar. Pneumonitis lupus kronik muncul dalam bentuk penyakit paru interstitial difus dan ditandai oleh sesak napas jika beraktifitas, batuk kering dan ronkhi basah basal. Secara histopatologi gambarannya tidak spesifik, berupa kerusakan dan nekrosis dinding alveoli, sebaran sel radang, edema, perdarahan dan membran hialin.<sup>2,3,8</sup>

Tidak ditemukan perdarahan paru pada seri ini. Perdarahan paru berupa batuk dan hemoptisis atau dalam bentuk infiltrat paru tidak sering ditemukan, tetapi merupakan bentuk SLE yang sangat serius. Mortalitasnya tinggi, dapat mencapai 70%. Diperkirakan kelainan ini akibat vaskulitis paru. Penyebab lain perdarahan paru seperti pneumonia akibat virus harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding. Perdarahan paru merupakan keluhan utama atau satu-satunya pada 1-2% kasus. Biasanya timbul akut dan rekuren.

Hipertensi pulmoner tidak dapat dinilai pada seri ini karena data kurang lengkap. Hipertensi pulmoner pada SLE mirip dengan hipertensi pulmoner idiopatik. Penderita menunjukkan sesak napas, foto toraks normal dan kelainan restriktif pada pemeriksaan fungsi paru. Sering ditemukan fenomena Raynaud. Adanya hipertensi pulmoner dipastikan dengan Doppler dan kateterisasi jantung. Penyebab lain hipertensi pulmoner harus disingkirkan. Penting untuk mencari emboli paru multipel dan lokalisasi trombosis vena dalam. Jika timbul keragu-raguan, perlu dilakukan angiografi paru. Juga harus disingkirkan kemungkinan sindrom antibodi antifosfolipid dengan pembekuan intrapulmoner.

Istilah *shrinking lung syndrome* dipakai untuk melukiskan suatu kompleks peninggian diafragma disertai penurunan fungsinya. Pada seri ini tidak tampak peninggian diafragma pada foto toraks, sehingga diperoleh kesan sindrom ini tidak ada. Mungkin kelainan ini berperan dalam sesak napas yang tak dapat dijelaskan, tanpa kelainan parenkim paru.<sup>2,6</sup>

Hubungan antara ANA, anti-dsDNA dan lama menderita SLE dengan keterlibatan paru/pleura tidak dapat dinilai karena data tidak lengkap.

Dari 21 kasus SLE dengan keterlibatan paru dan pleura, 9 penderita meninggal (42,8%); 5 kasus meninggal karena gagal ginjal kronik (23,8%), 1 kasus karena gagal napas akibat kejang-kejang pada lupus serebri dan pneumonia (4,7%) dan 3 kasus (14,2%) karena syok septik akibat pneumonia (2 kasus), meningitis (1 kasus). Pada satu seri penelitian pernah dilaporkan kematian pada SLE akibat keterlibatan paru dan pleura tidak tinggi, yaitu sebanyak 7,9% (3 dari 38 kasus). Tetapi jika dihitung kasus per kasus, mortalitas pada pneumonitis lupus akut cukup tinggi yaitu 50%.<sup>2</sup>

## RINGKASAN/KESIMPULAN

Keterlibatan paru dan pleura pada SLE cukup sering terjadi. Di samping SLE, terdapat faktor lain yang berperan dalam keterlibatan ini, yaitu gagal ginjal kronik, gagal jantung, sindrom nefrotik, kelainan perikardium, infeksi dan tuberkulosis. Dengan pemeriksaan yang lebih khusus seperti spirometri, bilas bronkus, biopsi transbronkial dan lain-lain, angka keterlibatan paru dan pleura akan lebih tinggi. Pe-

meriksaan yang lebih khusus ini selain memberikan angka keterlibatan yang lebih tinggi, juga memungkinkan penentuan diagnosis etiologik yang lebih cepat. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menilai keterlibatan paru dan pleura pada SLE.

#### KEPUSTAKAAN

1. Gladman DD, Urowitz MB. Systemic Lupus Erythematosus – Clinical and laboratory features. Dalam Klippel JH (ed.) Primer on the Rheumatic Diseases. 11<sup>th</sup> ed. Arthritis Foundation, Atlanta; GA, 1997; hal 251-7.
2. Keane MP, Lynch III JP. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Thorax 2000; 55(2): 159-66.
3. Orens JB, Martinez FJ, Lynch JP III. Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Rheum Dis Clin North Am 1994; 20 : 159-93.
4. Haupt HM, Moore GW, Hutchins GM. The lung in systemic lupus erythematosus. Analysis of the pathologic changes in 120 patients. Am J Med 1981; 71 : 791-8.
5. Tan EM, Cohen AS, Fries JF et al. Special article : The revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum 1982; 25 : 1271-7.
6. Prakash UBS. Rheumatologic diseases. Dalam : Baum GL, Wolinsky E (eds.) Textbook of Pulmonary Diseases. 5<sup>th</sup> ed, New York : Little, Brown & Co, 1994; hal 1471-6.
7. Mills JA. Medical Progress : Systemic Lupus Erythematosus. New Engl J Med 1994; 330 : 26; 1871-9.
8. Quismorio Jr, FP. Pulmonary manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. Dalam : Wallace DJ, Hahn BJ (eds). Dubois' Lupus Erythematosus. 5<sup>th</sup> ed, Baltimore : Williams & Wilkins, 1997, hal 673-92.
9. Petri MA. Systemic Lupus Erythematosus : Clinical aspects. Dalam : Koopman WJ (ed). Arthritis and Allied Conditions – A Textbook of Rheumatology. 14<sup>th</sup> ed, Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001; hal 1455-79.



WHO :  
Mortalitas HIV di Asia,  
setiap ½ menit satu orang.