

# Tropical Pulmonary Eosinophilia

Harli Novriani \*, Agnes Kurniawan \*\*

\* Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan  
Departemen Kesehatan RI, Jakarta

\*\* Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta

## ABSTRAK

*Tropical pulmonary eosinophilia (TPE)* adalah salah satu bentuk penyakit filariasis amikrofilaremik yang ditandai dengan gejala kelainan paru-paru dan eosinofilia. TPE dapat disebabkan oleh *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, atau *Brugia timori*. TPE dapat terjadi pada manusia dan hewan.

Respon imun pada TPE sangat kompleks baik jenis spesifik maupun nonspesifik. Berbeda dari filariasis limfatik klasik TPE dalam hal patogenesis, gejala klinis, dan laboratoris. Namun demikian diagnosa klinis dan laboratoris TPE dapat ditegakkan dengan pemeriksaan patologis yaitu dengan ditemukannya benda *Meyer Kouwenaar*, jumlah eosinofil lebih tinggi tiga kali normal maupun pemeriksaan dengan sinar Rontgen.

Pengobatan pada TPE dengan DEC dengan dosis 8-10 mg/kg BB/hari selama 7-14 hari. Pada stadium dini dapat sembuh sempurna sedangkan pada stadium lanjut, seringkali terdapat fibrosis paru sehingga fungsi paru tidak dapat pulih sepenuhnya.

## PENDAHULUAN

*Tropical pulmonary eosinophilia (TPE)* adalah salah satu bentuk penyakit filariasis amikrofilaremik (*occult filariasis*) yang ditandai dengan gejala kelainan paru-paru dan eosinofilia. Bentuk filariasis amikrofilaremik penyakit ini dapat menyerang anak-anak dan dewasa, lebih banyak terjadi pada laki-laki<sup>(1)</sup>.

Penyebabnya adalah spesies filaria yang menyebabkan filariasis pada manusia maupun hewan antara lain: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, dan *Brugia pahangi*<sup>(2)</sup>. Penyakit ini dilaporkan terdapat di Indonesia, Singapura, Vietnam, Muangthai, Afrika, Curacao dan India dan Asia Tenggara<sup>(1)</sup>.

Respon imun TPE dapat terjadi respon imun non spesifik maupun spesifik, respon imun spesifik terdiri dari fase kognitif, fase aktivasi, dan fase efektor<sup>(3)</sup>.

Berbeda dari filariasis limfatik klasik, pada TPE tidak

ditemukan mikrofilaria di dalam darah melainkan di dalam jaringan, demikian juga gejala klinis, laboratorisnya berbeda<sup>(2)</sup>.

Tujuan penulisan ini adalah untuk mengetahui respon imun, gejala klinis, laboratoris, yang berhubungan dengan TPE.

## GEJALA KLINIS

Tidak seperti gejala klasik filariasis limfatik yang berupa limfangitis, limfoedema, kiluria dan elephantiasis, gejala klinis filariasis tersamar (TPE) adalah sebagai berikut:

- Serangan batuk hebat malam hari.
- Sesak nafas mirip dengan asma bronkial.
- Demam yang tidak terlalu tinggi.
- Nyeri dada dan suara kasar ronkhi pada auskultasi.
- Pembesaran kelenjar limfe di daerah inguinal, leher, siku

atau kelenjar limfe ditempat lain.

- Hepatosplenomegali.

**HISTOPATOLOGI DAN KELAINAN LABORATORIS/ RADIOLOGI**

1. Peningkatan laju sedimentasi darah (LED).
2. Hipereosinofilia (>3000/ml darah) atau jumlah eosinofil 3 kali dari jumlah normal. Pada umumnya jumlah eosinofil absolut berkisar 5000-50.000/ml darah .
3. Titer antibodi meningkat terutama Ig E antifilaria.
4. Kelainan radiologis berupa lesi miliaris yang difus dan peningkatan corakan bronkovaskuler terutama pada dasar paru<sup>(8)</sup>.

Mikrofilaria tidak dijumpai dalam darah tetapi mikro-filaria atau sisa-sisanya dapat ditemukan di jaringan kelenjar limfe, paru, limpa dan hati yang disebut benda *Meyers Kouwenaar*.

**PATOGENESIS:**

*Tropical pulmonary eosinophilia* adalah penyakit filariasis limfatik yang disebabkan oleh penghancuran sejumlah mikro-filaria secara berlebihan oleh sistim kekebalan penderita<sup>(1)</sup>. Akibatnya mikrofilaria tersebut tidak ditemukan dalam darah, tetapi ditemukan di dalam organ-organ dalam seperti paru, limpa, dan hati. Pada permukaan organ tersebut terdapat benjolan-benjolan kecil berwarna kuning kelabu dengan penampang 1-2 mm, terdiri dari infiltrasi sel eosinofil, dan dikenal dengan nama benda *Meyers Kowenaar*. Di dalam benda-benda inilah dapat ditemukan sisa-sisa mikrofilaria<sup>(1)</sup>.

**RESPON IMUN TPE**

Respon imun TPE meliputi respon imun spesifik maupun non spesifik. Pada respon imun non spesifik, yang berperan adalah sel-sel fagosit, barier fisik, sel NK dan komplemen; respon ini tidak memerlukan rangsang antigen sebelumnya, sedangkan respon spesifik/didapat perlu ada rangsang antigen sebelumnya.

Gambar 1. Respon imun spesifik.

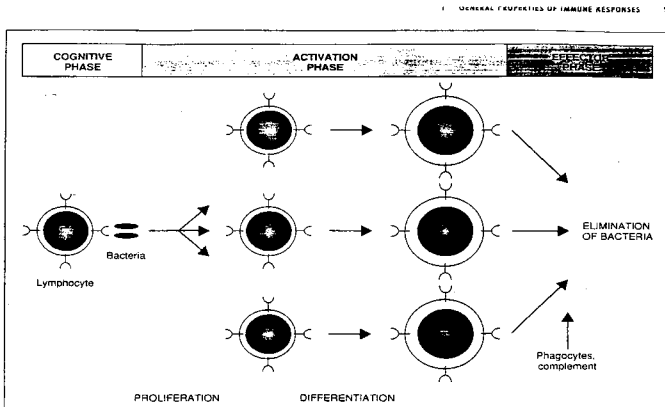


FIGURE 1 - 2. Phases of specific immune responses. Immune responses consist of three phases: cognitive (antigen recognition), activation (proliferation and differentiation of lymphocytes), and effector (elimination of antigen). This example illustrates an immune response to bacteria, but the same phases are seen in all specific immune responses. Since this applies to both B and T lymphocytes, the lymphocytes shown can be of either class.

Respon imun yang spesifik terdiri dari 3 fase/tahap:

1. Fase Kognitif.

Pada fase ini terjadi pengikatan antigen dengan reseptor yang spesifik, misalnya pada sel B melalui *surface immunoglobulin* untuk antigen yang *soluble*.

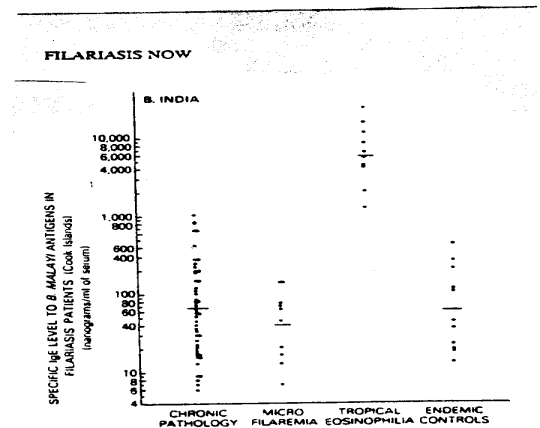
2. Fase Aktivasi.

Pada fase ini dapat terjadi proliferasi dan diferensiasi sel B, pada proliferasi maka terbentuk klon sel yang mempunyai spesifisitas terhadap antigennya. Pada tahap differensiasi terjadi pengenalan dan eliminasi antigen oleh sel B melalui sekret antibodi/imunoglobulin. Pada sel T terjadi aktivasi fagositosis dan lisis sel oleh sel sitotoksik.

3. Fase Efektor.

Fase ini perannya adalah menyenyapkan antigen dan selalu ada kerjasama dengan sistem imun non spesifik. Ikatan antigen antibodi difagositosis oleh netrofil/monosit sehingga menyebabkan aktivasi komplemen dengan akibat sel lisis dan fagositosis di organ. Terjadi degranulasi sel *mast*, melepaskan mediator berupa zat-zat kimia dalam granula yang dapat menyebabkan inflamasi<sup>(3)</sup>.

Gambar 2. Peran eosinofil pada TPE.



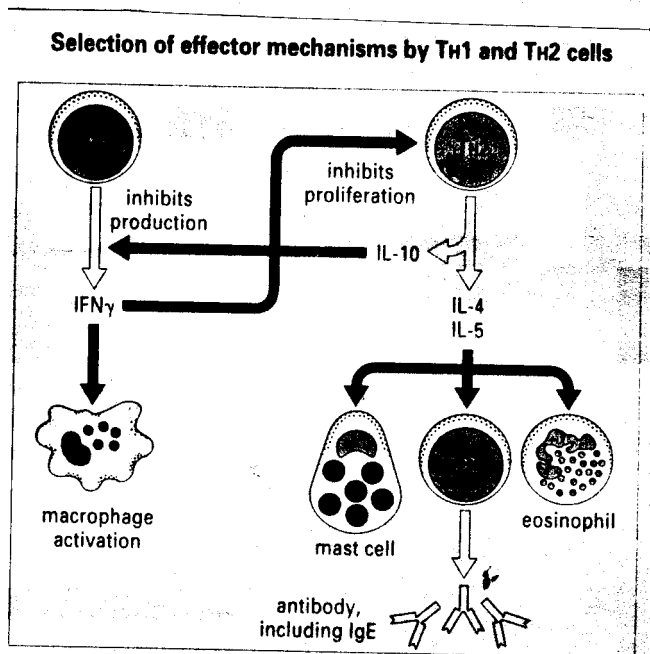
**PERAN EOSINOFIL PADA TPE**

Pengukuran respon imun dari populasi di daerah endemis filariasis memberikan gambaran sebagai berikut:

- 1) Ig E spesifik antifilaria didapatkan pada seluruh penderita filariasis limfatik tetapi sangat tinggi titernya pada penderita dengan TPE .
- 2) Adanya defisiensi relatif pada respon imun tipe efektor pada individu yang asimtomatik mikrofilaremia, ditandai dengan rendahnya respon proliferasi limfosit, produksi interferon gamma, titer Ig G serum. Secara keseluruhan, respon imun penderita mikrofilaremia asimtomatis lebih rendah<sup>(9)</sup>.

Konsep lama tentang eosinofil adalah bahwa sel tersebut merupakan pemadam kebakaran dari proses peradangan, karena eosinofil menghasilkan beberapa enzim seperti histaminase yang menetralsir histamin, aril sulfatase  $\beta$  yang menetralsir lekotrin; pada konsep baru ternyata eosinofil tidak saja dapat membunuh larva skitosoma/filariasis tetapi mediator-mediator yang dikandungnya juga memegang peranan penting pada patologi penyakit-penyakit alergi<sup>(4)</sup> (**Gambar 3**).

Gambar 3. Peranan eosinofil pada patologi penyakit-penyakit alergi.



**Fig. 9.5** Not only does their lymphokine output drive different effector pathways, but TH1 cells tend to switch off TH2 cells, and vice-versa.

Eosinofil mempunyai 2 fungsi utama, yaitu:

- 1) Pelepasan mediator dari sel *mast* dan mengurangi reaksi yang berhubungan dengan degranulasi mediator Ig E dari sel *mast*.
- 2) Menginduksi antibodi atau komplemen yang akan merusak stadium larva pada beberapa cacing<sup>(2)</sup>.

Proses degranulasi eosinofil pada permukaan parasit merupakan mekanisme utama untuk menghancurkan permukaan parasit yang telah dibungkus antibodi. Pengeluaran protein dasar utama (*major basic protein*) dari proses degranulasi eosinofil berakibat fatal pada parasitnya<sup>(6)</sup> (**Gambar 3**).

## PENGOBATAN

Pengobatan pada TPE adalah DEC (dietilkarbamazin) dengan dosis 8-10 mg/kg BB/hari selama 7-14 hari. Pada stadium dini penderita dapat pulih kembali sampai kadar yang hampir normal. Pada stadium klinik lanjut, sering kali terdapat fibrosis dalam paru dan dalam keadaan tersebut fungsi paru tidak dapat pulih sepenuhnya<sup>(2)</sup>.

## KESIMPULAN

1. Tropical Pulmonary Eosinophilia merupakan penyakit Filariasis amikrofilaremik penyebabnya adalah spesies filaria *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, *Brugia pahangi*.
2. TPE mempunyai respon imun yang sangat kompleks, dapat mencakup jenis spesifik maupun non spesifik, dengan eosinofil yang berperanan penting. Diagnosis TPE ditegakkan dengan pemeriksaan patologis yaitu diketemukannya benda *Meyer Kouwenaar* pada jaringan, jumlah eosinofil dan titer Ig E yang sangat tinggi dan pemeriksaan sinar rontgen yang ditandai lesi miliaris.
4. Stadium akut mempunyai kemungkinan kesembuhan lebih besar daripada stadium kronis.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Ganda Husada Srisasi et al. Parasitologi Kedokteran. Edisi kedua, 1996; 42-3.
2. Ismail MM. Occult Filariasis-Tropical Pulmonary Eosinophilia and other Obscure Syndromes Associated with Lymphatic Filarial Parasites. Organization Mondiale De la Sante Medicine, 1993; 1-7.
3. ABBAS et al. Cellular And Molekular Immunology. 1991; 8-10.
4. Sundaru Heru. Eosinofil Pada Inflamasi Alergik. Alergi in Year 2000 from different point of view. 1998; 14-5.
5. Bhaskaran dkk. Cytoplasma Vacuoles in Eosinophils in Tropical Eosinophils. Indian J Chest, Des 1979; 21: 31-4.
6. Butterworth AE, David J R. Eosinophil Function. N Engl J Med 1981; 304: 154-6.
7. Cleich CJ, Frigos E, Loedjering DA, Wasson DL, Stein Muller. Cytotoxic properties of The Eosinophil Major Basic Protein. J Immunol 1979; 123: 2925-7.
8. SRRY MM Sharma SK, Patrey RM. Tropical Eosinophilic Pericarditis. Indian Heart J. 1974; 26: 261-3.
9. Ottesen Eric A. Filariasis Now, Am J Trop Med, 1989; 9-17.
10. Ivan Roit, et all. Immunology. Fourth ed 1997; 93-4.