

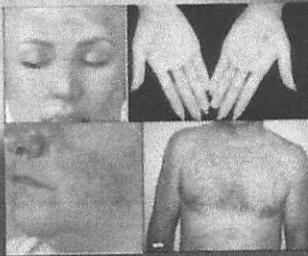
LAPORAN KASUS: SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

Indranila KS, Nanik P

Bagian patologi klinik FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Seorang wanita, 32 tahun, berat badan 60 kg, tinggi badan 150cm, datang ke RS. Dr. Kariadi Semarang, dengan keluhan utama bengkak seluruh tubuh.

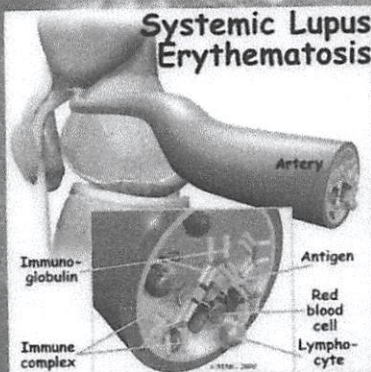


Autoanamnesis dan Alloanamnesis

Didapatkan keluhan utama bengkak seluruh tubuh. Sejak dua bulan muncul bengkak di mata, dan wajah, semakin lama semakin bertambah sampai seluruh tubuh. Bengkak membuat penderita kesulitan berjalan. Badan sering capek dan mudah lelah, sesak napas, kencing berbuih dengan jumlah sedikit. 8 tahun yg mulai muncul bercak kemerahan di wajah, yang awalnya hilang timbul, lalu semakin bertambah luas. 5 tahun penderita berobat alternatif, rambut mulai rontok. Penderita opname 3 hari di RSUP Jepara, lalu dirujuk ke RSDK. Wajah merah dan berair jika terkena sinar matahari, sakit dipersendian, dan sering sariawan. Buang air kecil dan buang air besar lancar, dan seperti biasa. Riwayat fotosensitivitas (-), nyeri sendi (-), sariawan (+).

Pemeriksaan Fisik

Ditemukan penderita apatis, tampak lemah, dispneu (\pm) dan bengkak seluruh tubuh. Tekanan darah 140/90 mmHg, Nadi 100 kali/menit; RR: 28x/menit, dan suhu : 36,6 °C. Mata : konjungtiva anemis -/-, foto sensitive (+). Kulit kepala : rambut rontok (+), ruam alar (+), muka bengkak. Mulut : ulkus(-), perdarahan gusi (-), hipertropi ginggiva (-), bibir pucat (-); Muskuloskeletal: Nyeri otot dan persendian. Kecurigaan kearah Lupus eritematosus sistemik berat karena mempunyai skor 3 untuk diagnosis SLE berdasarkan kriteria ACR revisi 1997.



Pemeriksaan Laboratorium

Didapatkan hasil ANA tes dan titer anti ds-DNA yang tinggi sehingga menurut kriteria American College Rheumatologi revisi 1997 mendukung diagnosis SLE. Pemeriksaan penunjang lain didapatkan echokardiografi adanya efusi perikard minimal, USG kesan asites, efusi pleura duplex, ginjal : bentuk dan ukuran normal, batas kortiko meduler jelas tak tampak penipisan korteks. Kriteria skor SELENA SLEDAI digunakan untuk menilai aktivitas penyakit ini, didapatkan nilai 26, yang berarti penderita masuk dalam kategori SLE derajat berat. Proteinuria menetap dalam jumlah banyak (>300) yang menunjukkan adanya keterlibatan ginjal (Lupus nefritis), yg menurun kriteria WHO termasuk lupus nefritis kelas III.

Simpulan dan Saran

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil laboratorium disimpulkan penderita menderita SLE. Pemeriksaan antibodi anti-fosfolipid untuk mencari adanya antibodi antikoagulan dan kemungkinan adanya aktivitas penyakit ke arah sindroma antibodi anti-fosfolipid.



Referensi

Full Paper HKKI Makasar

**LAPORAN KASUS:
SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS**



Oleh:

Indranila KS, Nanik P

Bagian Patologi Klinik FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

Himpunan Kimia Klinik Indonesia

Makasar, 2015



Full Paper HKKI Makasar

**LAPORAN KASUS:
SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS**

Indranila KS, Nanik P

Bagian patologi klinik FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

Abstrak :

Seorang wanita, 32 tahun, berat badan 60 kg, tinggi badan 150cm, datang ke RS. Dr. Kariadi Semarang, dengan keluhan utama bengkak seluruh tubuh.

Pada autoanamneis dan alloanamnesis didapatkan keluhan utama bengkak seluruh tubuh. Sejak dua bulan muncul bengkak di mata, dan wajah, semakin lama semakin bertambah sampai seluruh tubuh. Bengkak membuat penderita kesulitan berjalan . Badan sering capek dan mudah lelah, sesak napas, kencing berbuih dengan jumlah sedikit. 8 tahun yl mulai muncul bercak kemerahan di wajah, yang awalnya hilang timbul, lalu semakin bertambah luas. 5 tahun penderita berobat alternatif, rambut mulai rontok. Penderita opname 3 hari di RSUP Jepara , lalu dirujuk ke RSDK. Wajah merah dan berair jika terkena sinar matahari, sakit dipersendian, dan sering sariawan. Buang air kecil dan buang air besar lancar, dan seperti biasa. Riwayat fotosensitivitas (-), nyeri sendi (-), sariawan (+).

Pemeriksaan fisik ditemukan penderita apatis,tampak lemah, dispneu (\pm) dan bengkak seluruh tubuh. Tekanan darah 140/90 mmHg, Nadi 100 kali/menit; RR: 28x/menit, dan suhu : 36.6 °C. Mata : konjungtiva anemis -/-, foto sensitive (+). Kulit kepala : rambut rontok (+), ruam alar (+), muka bengkak . Mulut : ulkus(-), perdarahan gusi (-), hipertropi ginggiva (-), bibir pucat (-) ; Muskuloskeletal: Nyeri otot dan persendian.Kecurigaan kearah Lupus eritematosus sistemik berat karena mempunyai skor 3 untuk diagnosis SLE berdasarkan kriteria ACR revisi 1997.

Pemeriksaan laboratorium : didapatkan hasil ANA tes dan titer anti ds-DNA yang tinggi sehingga menurut klriteria American College Rheumatologi revisi 1997 mendukung diagnosis SLE. Pemeriksaan penunjang lain didapatkan echokardiografi adanya efusi perikard minimalm, USG kesan asites, efusi pleura duplex, ginjal : bentuk dan ukuran normal, batas kortiko meduler jelas, tak tampak penipisan korteks. Kriteria skor SELINA SLEDAI digunakan untuk menilai aktivitas penyakit ini, didapatkan nilai 26, yang berarti penderita masuk dalam kategori SLE derajat berat. Proteinuria menetap dalam jumlah banyak (>300) yang menunjukkan adanya keterlibatan ginjal (Lupus nefritis), yg menurun kriteria WHO termasuk lupus nefritis kelas III.

Simpulan dan saran : berdasar anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil laboratorium disimpulkan penderita menderita SLE. Pemeriksaan antibodi anti-fosfolipid untuk

mencari adanya antibodi antikoagulan dan kemungkinan adanya aktivitas penyakit ke arah sindroma antibodi anti-fosfolipid.

IDENTITAS PENDERITA :

Nama : Ny. RH, Umur : 32 tahun, Jenis Kelamin : Perempuan, Agama : Islam,
Pekerjaan : Ibu Rumah tangga,

ANAMNESIS :

Keluhan Utama : Bengkak seluruh tubuh (Rujukan RSUD Jepara)

Riwayat Penyakit Sekarang

Sejak 2 bulan mulai muncul bengkak di mata dan wajah, semakin lama semakin bertambah sampai seluruh tubuh. Bengkak membuat penderita kesulitan untuk berjalan. Badan sering capek dan mudah lelah, Sesak nafas (+), perut membesar (+), kencing berbuih (+), jumlah sedikit, lemas (+), sendi terasa nyeri (-), bercak di wajah, tangan dan kaki, sariawan (+), berat badan menurun (+), rambut rontok (+), demam (+).

Riwayat Penyakit Dahulu

- 8 tahun yang lalu mulai muncul bercak kemerahan diwajah yang awalnya hilang timbul, lalu semakin bertambah luas
- 5 tahun penderita berobat alternatif, rambut mulai rontok
- Penderita dirawat 3 hari di RSUD Jepara sebelum dirujuk ke RSDK
- Wajah merah dan mata berair jika terkena sinar matahari

Riwayat Penyakit Keluarga

- Riwayat sakit kelainan darah (-)
- Riwayat sakit lupus (-)

Riwayat Psikososial

- Penderita seorang ibu rumah tangga, suami bekerja sebagai buruh bangunan, mempunyai dua orang anak perempuan

PEMERIKSAAN FISIK :

- Keadaan umum : lemah (+), dispneu (+); bengkak seluruh tubuh
- Kesadaran : komposmentis; GCS : E4M6V5 = 15
- Tanda Vital :
- Tensi : 140/90 mmHg
 - Nadi : 100 x / m, regular, isi tegangan cukup
 - RR : 28 kali/menit
 - Suhu : 36,5°C (axilla)
- Kulit : Lesi diskoid (+), tidak pucat, tidak ikterik, oedem (+)
- Kepala : Mesocephal, ruam malar (+), rambut rontok (+), muka bengkak
- Mata : Konjungtiva palpebra pucat (-/-), sklera ikterik (-/-)
- Mulut : Ulkus(-), perdarahan gusi (-), hipertropi gingiva (-), bibir pucat (-)
- THT : Discharge (-), napas cuping hidung(-), faring hiperemis (-)
- Leher : Trachea di tengah, pembesaran limfonodi (-)
- Thorax : Bentuk dada normal, sela iga tidak melebar, retraksi (-)
- Paru paru
- Inspeksi : Simetris saat statis dan dinamis.
 - Palpasi : Stem fremitus melemah setinggi SIC IV kebawah paru kanan kiri
 - Perkusi : Redup setinggi SIC IV kebawah paru kanan kiri
 - Auskultasi : SD : Vesikuler, ST : RBH SIC IV kebawah paru kanan kiri, friction rub(-)
- Jantung
- Inspeksi : Iktus kordis tidak tampak
 - Palpasi : Iktus kordis teraba di SIC V Linea Media Clavicula Sinistra, tidak kuat angkat, tidak melebar, thrill (-),

pulsasi parasternal (-), sternal lift (-), pulsasi epigastrium (-)

Perkusi : Batas atas jantung: SIC II Linea Parasternalis Sinistra.
Batas kiri jantung: SIC V Linea Media Clavicula Sinistra, Batas kanan jantung: SIC IV Linea Parasternal Dekstra, Pinggang jantung cekung

Auskultasi : HR : 100 kali/menit, reguler, bising (-), gallop S3/S4 (-), pericardial friction rub (-)

Abdomen

Inspeksi : cembung, umbilicus menonjol (+), venektasi (-)

Auskultasi : bising usus (+) normal, bising hepar (-)

Perkusi : PS (+) T, PA (+), undulasi (-), hepar lien dan area traube sulit dievaluasi, LP : 122 cm

Palpasi : hepar lien sulit dievaluasi

Ekstremitas	Atas	Bawah
- Oedema	+/+	+/+
- Pucat	-/-	-/-
- Lesi diskoid	+/+	+/+
- Sianotik	-/-	-/-
- Akral dingin	-/-	-/-
- Vaskulitis	-/-	+/+

PEMERIKSAAN PENUNJANG :

Parameter	Nilai normal	20-11-2014
Hematologi		
Hb (gr%)	13-16	9,8
Ht (%)	40-54	28
Eritrosit (juta/mm ³)	4,4-5,9	3,7
MCH (pg)	27-32	29,8
MCV (fl)	76-96	86,0
MCHC (gr/dl)	23-36	34,6
Lekosit (ribu/mm ³)	3,8-10,6	3,6
Trombosit (ribu/mm ³)	150-400	153,3
RDW (%)	11,6-14,8	12,3
MPV (fL)	4-11	7,9
Kimia Klinik		
GDS (mg/dl)	80-140	132
GDP	80-109	
GD2PP	145-179	
SGOT (U/L)	15-34	19
SGPT (U/L)	15-60	25
ALP(U/L)	50-136	49
GGT (U/L)	5-55	25
Bil Total (mg/dL)	0,0-1,0	0,7
Bil Direk (mg/dL)	0,0-1,0	0,3
Total Protein (g/dL)	6,4-8,2	3,8
Albumin (g/dL)	3,4-5,0	1,3
Globulin (g/dL)	2,3-3,5	5,3
Ureum (mg/dl)	15-39	169
Kreatinin (mg/dl)	0,5-1,5	2,44
Natrium (mmol/L)	136-145	138
Kalium (mmol/L)	3,5-5,1	5,1
Chlorida (mmol/L)	96-107	111
Calsium (mmol/L)	2,1-2,5	2,1
Mg (mmol/L)	0,74-0,99	0,77
Sekresi Eksresi		
Urin Rutin		
Warna	Kuning	Keruh
BJ	1,003-1,025	1,030
pH	4,8-7,4	6
Protein (mg /dl)	Neg	>300
Reduksi (mg/dl)	Neg	Neg
Urobilinogen (mg/dl)	Neg	Neg
Bilirubin (mg/dl)	Neg	Neg

Aseton (mg/dl)	Neg	Neg
Nitrit (mg/dl)	Neg	Neg
Lekosit Esterase (uL) Blood (uL)		
Sedimen		Epitel squamous 3-5/LPK Lekosit:7-10/LPB Eritrosit: 8-10/LPB Kristal: neg Silinder : -granula kasar neg -granula halus neg Bakteri : neg Benang Mukus: neg

KRITERIA LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK MENURUT ACR

REVISI TAHUN 1997 :

Fotosensitivitas (+), Ruam malar (+), Lesi diskoid (+), Ulkus mulut (-), Arthritis (-), Efusi perikardial (+), Kelainan hematologi (+), Kelainan ginjal (+), Kelainan neurologi (-), ANA Test (+), Kelainan imunologi (+), Total skor : 8.

DAFTAR MASALAH :

1. Bengkak seluruh tubuh 2. Sesak nafas 3. Perut membesar, 4. Lemas, 5. Oedem anasarka 6. Rambut rontok 7. Hipertensi st I 8. Lesi diskoid, 9. Ruam malar 10. Efusi pleura, 11. Efusi perikardial, 12. Asites 13. Anemia normositik normokromik 14. Leukopenia 15. Azotemia 16. Hipoalbuminemia, 17. Hiperglobulinemia, 18. Proteinuria, 19. Piuria hematuria 20. EKG : Low voltage, 21. Skor ARA : 8

SKOR SELENA SLEDAI	NILAI	PASIEN
Kriteria	8	-
Kejang	8	-
Psikosis	8	-
Sindrom otak organik	8	-
Ggn penglihatan	8	-

Kelainan saraf kranialis	8	-
Nyeri kepala	8	-
CVA	8	-
Vaskulitis	8	+
Artritis	4	-
Miositis	4	-
Silinder urin	4	-
Hematuria	4	+
Piuria	4	+
Proteinuria	4	+
Rash baru	2	-
Alopesia	2	+
Ulkus mukosa	2	-
Pleuritis	2	+
Perikarditis	2	+
Komplemen rendah	2	+
Demam	1	+
Trombositopenia	1	-
Leukopenia	1	-

Total Skor SLEDAI : 29 → Severe (berat)

Lupus eritematosus sistemik berat

DIAGNOSIS :

1. SLE (Skor ARA 8)
 - Assesment
 - Menilai aktifitas penyakit
 - Risiko infeksi
2. Azotemia
 - Assesment
 - CKD

Etiologi lupus nefritis

3. Oedem anasarka dengan hipoalbuminemia dan proteinuria

Assesment

Sindrom nefrotik

Lupus Nefritis

4. Hipertensi stage I

5. Anemia normositik normokromik

Assesment

Penyakit kronik

Penyakit autoimun

6. Efusi pleura duplek

Assesment

Etiologi : vasculitis paru e.c SLE

Infeksi paru

TABULASI HASIL LABORATORIUM

Hematologi	Nilai normal	20-11-14	22-11-14
Hb (gr%)	13-16	9,8	10,6
Ht (%)	40-54	28	29
Eritrosit (juta/mm ³)	4,4-5,9	3,7	3,9
MCH (pg)	27-32	29,8	30,8
MCV (fl)	76-96	86,0	86,5
MCHC (gr/dl)	23-36	34,6	35,2
Lekosit (ribu/mm ³)	4-11	3,6	6,7
Trombosit (ribu/mm ³)	150-400	153,3	186,3
RDW (%)	11,6-14,8	12,3	13,4
MPV (fl)	4-11	7,9	8,2
Retikulosit (%)	0,5-1,5		1,7
Kimia Klinik			
Total Protein (g/dL)	6,4-8,2	3,8	
Albumin (g/dL)	3,4-5,0	1,3	1,8
Globulin (g/dL)	2,3-3,5	5,3	
Ureum (mg/dl)	15-39	169	171
Kreatinin (mg/dl)	0,5-1,5	2,44	3,41
Imunologi			
ANA tes	+>60 U	78,8	
Anti ds DNA	+>782 U	782,5	

C3	84-160 mg	47	
C4	90-170 mg	22	
Sekresi Eksresi			
Urin Rutin			
Warna	kuning	keruh	keruh
BJ	1,003-1,025	1,030	1,030
pH	4,8-7,4	6,0	6,0
Protein (mg /dl)	Neg	>300	>300
Reduksi (mg/dl)	Neg	Neg	Neg
Urobilinogen (mg/dl)	Neg	Neg	Neg
Bilirubin (mg/dl)	Neg	Neg	Neg
Aseton (mg/dl)	Neg	Neg	Neg
Nitrit (mg/dl)	Neg	Neg	Neg
Lekosit Esterase (uL)			
Blood (uL) ⁹			
Epitel	LPK	3-5	2-4
Leukosit	LPB	7-10	5-7
Eritrosit	LPB	8-10	6-8
Kristal	Neg	Neg	Neg
Sil. Granula kasar	Neg	Neg	Neg
Sil. Granula halus	Neg	Neg	Neg
Sil. Epitel	Neg	Neg	Neg
Sil. Eritrosit	Neg	Neg	Neg
Sil. Leukosit	Neg	Neg	Neg
Bakteri	Neg	Neg	Neg
Benang mukus	Neg	Neg	Neg
Urin esbach			3,6

TINJAUAN PUSTAKA

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) adalah penyakit autoimun dengan inflamasi sistemik kronik yang diikuti dengan eksaserbasi dan remisi, dapat mengenai hampir seluruh organ tubuh dengan karakteristik adanya autoantibodi terhadap antigen-antigen intraselular dari inti sel (*double dan single stranded DNA/dsDNA dan ssDNA*), histon, dan *extractable nuclear antigen* (ENA). Penyakit ini berhubungan dengan deposisi autoantibodi dan kompleks imun sehingga mengakibatkan kerusakan jaringan.

Penyakit ini menyerang wanita muda dengan insiden puncak usia 15-40 tahun selama masa reproduktif dengan ratio wanita dan pria 5:1. Dalam 30 tahun terakhir, SLE telah menjadi salah satu penyakit reumatik utama di dunia. Prevalensi SLE di berbagai negara sangat bervariasi antara 2,9/100.000-

400/100.000. Sistemik Lupus Eritematosus lebih sering ditemukan pada ras tertentu seperti bangsa negro, Cina dan Filipina. Patogenesis SLE bersifat multifaktoral (faktor genetik, faktor lingkungan dan faktor hormonal terhadap respons imun).

Faktor genetik memegang peranan pada banyak penderita lupus dengan resiko yang meningkat pada saudara kandung dan kembar monozigot. Penelitian terakhir menunjukkan bahwa banyak gen yang berperan terutama gen yang mengkode unsur-unsur sistem imun. Diduga berhubungan dengan gen respons imun spesifik pada kompleks histokompatibilitas mayor kelas II, yaitu HLA-DR2 dan HLA-DR3 serta dengan komponen komplemen yang berperan dalam fase awal reaksi ikat komplemen (C1q, C1r, C1s, C4, dan C2) telah terbukti. Gen-gen lain yang mulai ikut berperan adalah gen yang mengkode reseptor sel T, imunoglobulin dan sitokin.

Studi lain mengenai faktor genetik ini yaitu studi yang berhubungan dengan HLA (*Human Leucocyte Antigens*) yang mendukung konsep bahwa gen MHC (*Major Histocompatibility Complex*) mengatur produksi autoantibodi spesifik. Penderita lupus (kira-kira 6%) mewarisi defisiensi komponen komplemen, seperti C2, C4, atau C1q. Kekurangan komplemen dapat merusak pelepasan sirkulasi kompleks imun oleh sistem fagositosis mononuklear sehingga membantu terjadinya deposisi jaringan. Defisiensi C1q menyebabkan sel fagosit gagal membersihkan sel apoptosis sehingga komponen nuklear akan menimbulkan respon imun.

Faktor lingkungan dapat menjadi pemicu pada penderita lupus, seperti radiasi ultra violet, tembakau, obat-obatan, virus. Sinar UV mengarah pada *self-immunity* dan hilangnya toleransi karena menyebabkan apoptosis keratinosit. Selain itu sinar UV menyebabkan pelepasan mediator imun pada penderita lupus, dan memegang peranan dalam fase induksi yang secara langsung mengubah sel DNA, serta mempengaruhi sel imunoregulator yang bila normal membantu menekan terjadinya kelainan pada inflamasi kulit. Faktor lingkungan lainnya yaitu kebiasaan merokok yang menunjukkan bahwa perokok memiliki resiko tinggi terkena lupus, berhubungan dengan zat yang terkandung dalam tembakau yaitu

amino lipogenik aromatik. Pengaruh obat juga memberikan gambaran bervariasi pada penderita lupus. Pengaruh obat salah satunya yaitu dapat meningkatkan apoptosis keratinosit. Faktor lingkungan lainnya yaitu peranan agen infeksius terutama virus dapat ditemukan pada penderita lupus. Virus rubella, sitomegalovirus, dapat mempengaruhi ekspresi sel permukaan dan apoptosis.

Faktor ketiga yang mempengaruhi patogenesis lupus yaitu faktor hormonal. Mayoritas penyakit ini menyerang wanita muda dan beberapa penelitian menunjukkan terdapat hubungan timbal balik antara kadar hormon estrogen dengan sistem imun. Estrogen mengaktivasi sel B poliklonal sehingga mengakibatkan produksi autoantibodi berlebihan pada pasien SLE. Autoantibodi pada lupus kemudian dibentuk untuk menjadi antigen nuklear (ANA dan anti-DNA). Selain itu, terdapat antibodi terhadap struktur sel lainnya seperti eritrosit, trombosit dan fosfolipid. Autoantibodi terlibat dalam pembentukan kompleks imun, yang diikuti oleh aktivasi komplemen yang mempengaruhi respon inflamasi pada banyak jaringan, termasuk kulit dan ginjal.

Manifestasi klinis penyakit ini sangat beragam tergantung organ yang terlibat dapat melibatkan banyak organ dalam tubuh manusia dengan perjalanan klinis yang kompleks, sangat bervariasi, dapat ditandai oleh serangan akut, periode aktif, kompleks, atau remisi dan seringkali pada keadaan awal tidak dikenali sebagai SLE. Hal ini dapat terjadi karena manifestasi klinis penyakit SLE ini seringkali tidak terjadi secara bersamaan. Seseorang dapat saja selama beberapa tahun mengeluhkan nyeri sendi yang berpindah-pindah tanpa adanya keluhan lain. Kemudian diikuti oleh manifestasi klinis lainnya seperti fotosensitivitas dan sebagainya yang pada akhirnya akan memenuhi kriteria SLE.

Penilaian aktivitas penyakit SLE dapat dilakukan penilaian dengan skor antara lain dengan menggunakan *SLE Disease Activity Index (SLEDAI)*, *British Isles Lupus Assesment Group (BILAG)*, *Systemic Lupus Activity Measurement (SLAM)*, *the European Consensus Lupus Activity Measurement (ECLAM)* atau *Lupus Activity Index (LAM)*. *SLE Disease Activity Index (SLEDAI)*, *British Isles Lupus Assesment Group (BILAG)*, dan *Systemic Lupus Activity Measurement (SLAM)* terbukti valid dan sensitif terhadap aktivitas penyakit SLE.

Pemeriksaan Laboratorium Darah dan Urin

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada penyakit Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) adalah pemeriksaan darah rutin dan pemeriksaan urin. Hasil pemeriksaan darah pada penderita SLE menunjukkan adanya anemia hemolitik, trombositopenia, limfopenia, atau leukopenia; *erythrocytesedimentation rate* (ESR) meningkat selama penyakit aktif, Coombs test mungkin positif, level IgG mungkin tinggi, ratio albumin-globulin terbalik, dan serum globulin meningkat. Selain itu, hasil pemeriksaan urin pada penderita SLE menunjukkan adanya proteinuria, hematuria, peningkatan kreatinin, dan ditemukannya *Cast, heme granular* atau sel darah merah pada urin.

Pemeriksaan untuk menggambarkan kerusakan/gangguan fungsi organ terdiri dari LED (laju endap darah): peningkatan LED memberi gambaran adanya inflamasi/kerusakan jaringan; Hb, gambaran darah tepi, jumlah eritrosit, indeks eritrosit: Anemia normokromik normositik umum dijumpai pada penyakit inflamasi kronik sistemik. Selain itu juga dijumpai gambaran anemia hemolitik; Urinalisis rutin: proteinuria, hematuria, silinder leukosit/eritrosit; pemeriksaan cairan sendi/pleura: pada SLE menunjukkan transudat; Pemeriksaan fungsi ginjal: volume urin dan klirens kreatinin menurun; pemeriksaan untuk kerusakan otot: SGOT meningkat, serum kreatinin menurun.

Pemeriksaan untuk menggambarkan adanya autoantibodi secara umum: Pemeriksaan darah tepi: jumlah eritrosit, jumlah leukosit, jenis leukosit, jumlah trombosit untuk menggambarkan adanya autoantibodi anti eritrosit/ leukosit/ trombosit. Hasil menunjukkan penurunan jumlah eritrosit, netropenia, limfopenia, trombositopenia; studi koagulasi dilakukan untuk menunjukkan adanya autoantibodi antikoagulan. Hasil menunjukkan hambatan retraksi bekuan, pemanjangan PPT dan APTT. Elektroforese protein menunjukkan gambaran peningkatan gamma globulin poliklonal, peningkatan α_2 globulin dan hipoalbumin. Pemeriksaan untuk mengetahui adanya reaksi autoantibodi dengan antigen eritrosit: tes Coombs dipakai untuk mendeteksi adanya antibodi/autoantibodi *incomplete*. Tes Coombs dibedakan 2 macam, yaitu: Direk: untuk mendeteksi adanya antibodi incomplete yang telah terikat pada eritrosit in

vivo. Indirek: untuk mendeteksi adanya antibodi incomplete yang bebas dalam sirkulasi. Pada SLE dapat terjadi AIHA panas, hasil tes Coombs direk positif; Fenomena sel LE yaitu penemuan sel LE secara kasar menunjukkan adanya autoantibodi ANA/anti-DNA. Beberapa hal dapat mempengaruhi pemeriksaan antara lain metode pemeriksaan, ketelitian dan ketrampilan, sering terjadi intermiten, kadang dijumpai kadang tidak. Pengobatan kortikosteroid memberi hasil yang negatif.. Pemeriksaan sel LE dapat dilakukan dengan cara Magath dan Winkle

- Kumpulkan darah vena 8-10 ml dan biarkan darah itu membeku dalam tabung kering dan bersih.
- Biarkan 2 jam pada suhu kamar atau 30 menit dalam pengeram dengan suhu 37°C.
- Pisahkan bekuan dari serum lalu bekuan itu digerus dan disaring melalui saringan kawat tembaga.
- Hasil saringan dimasukkan dalam tabung Wintrobe dan disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit.
- Buang serum bagian atas, ambil lapisan sel paling atas (buffycoat) dengan pipet pastur lalu teteskan di atas obyek glass dan buat sediaan apus.
- Warnai sediaan dengan larutan pewarna Giemsa atau Wright dan cari sel-sel LE di bawah mikroskop.

Sediaan apus sel LE dapat dilihat Sel PMN yang didalam sitoplasmanya terdapat massa homogen (=LE Body) berbentuk sferik dan berwarna ungu pucat. Walaupun LE Body pada dasarnya adalah inti, namun struktur inti sama sekali tidak terlihat. Inti dari netrofil pempfagosit terdesak ke salah satu sisi, lobi inti tampak terperangkap di sekitar LE Body. Hasil positif (+) jika beberapa sel LE ditemukan dan hasil negatif (-) jika sel LE tidak ditemukan. Catatan yang perlu diperhatikan pada pemeriksaan sel LE adalah Jumlah sel LE yang ditemukan pada kasus SLE sangat bervariasi, kadang-kadang dijumpai banyak sekali sel LE, tetapi kadang-kadang baru dijumpai setelah mengamati beberapa lapangan pandang (terutama bila penderita telah mendapat pengobatan kortikosteroid). Bila hanya ditemukan 1 sel LE sebaiknya tidak dilaporkan positif. Untuk melaporkan hasil

positif harus dijumpai beberapa sel LE. Jika jumlah sel LE cukup banyak ditemukan, dilaporkan jumlahnya per 1000 netrofil. Selain mencari sel LE carilah bentuk "Rosette". Rosette adalah "LE Body" yang dikerumuni oleh netrofil dan bentuk rosette ini bukan diagnosis untuk fenomena LE. sebagai sel LE yang belum sempurna dibentuk. Sel LE perlu dibedakan dengan "Tart Cell (Pseudo LE Cell)" yaitu monosit yang memfagositosis sel lain atau inti sel lain terutama inti limfosit dengan gambaran inti piknotik, yang lebih kecil dari sel LE dan warnanya lebih terang.

Interpretasi hasil sel LE positif dapat menunjang diagnosis SLE, terutama bila didapatkan bersama gejala-gejala klinik khas SLE (kriteria diagnosis ARA). Sel LE positif ditemukan pada $\pm 75\%$ penderita SLE, juga bisa ditemukan pada AR (3,6%), lupoid hepatitis, reaksi obat (Prokainamid, Hydralazin, INH, Phenytoin) dan penyakit kollagen lainnya.

Hasil negatif palsu dapat ditemukan pada penderita yang mendapat pengobatan kortikosteroid atau kadang-kadang ditemukan pada pemeriksaan immunoflouresens gagal menampakkan faktor antinuklear, lekopeni berat. Apabila hasil negatif palsu pada lekopeni berat mungkin disebabkan oleh karena rendahnya lekosit (netrofil). Karena faktor LE terdapat dalam serum, maka pemeriksaan dapat dilanjutkan sebagai berikut : 5 ml serum penderita ditambahkan 5 ml eritrosit dan lekosit yang telah dicuci (golongan darah O dari orang normal). Pemeriksaan selanjutnya dilakukan seperti diatas. Kadang-kadang didapatkan hasil positif palsu pada penderita dengan reaksi obat, hepatitis dan AR. Tidak ditemukannya sel LE bukan berarti tidak adanya SLE pada orang tersebut.

Pemeriksaan Autoantibodi

Proses patogenik setiap penyakit tidak terlepas kaitannya dengan berbagai proses imunologik, baik yang non spesifik atau spesifik. Kaitan tersebut tentunya terlihat lebih nyata pada penyakit-penyakit autoimun termasuk di dalamnya LES, Arthritis Reumatoid, sindroma Sjogren dan sebagainya. Adanya antibodi termasuk autoantibodi sering dipakai dalam upaya membantu penegakkan diagnosis maupun evaluasi perkembangan penyakit dan terapi yang diberikan.

Pembentukan autoantibodi cukup kompleks dan belum ada satu kajian yang mampu menjelaskan secara utuh mekanisme patofisiologiknya. Demikian pula halnya dengan masalah otoimunitas. Pada masalah yang terakhir, dikatakan terdapat kekacauan dalam sistem toleransi imun dengan sentralnya pada *T-helper* dan melahirkan banyak hipotesis, antara lain modifikasi autoantigen, kemiripan atau mimikri molekuler antigenik terhadap epitop sel-T, *cross reactive peptide* terhadap epitop sel-B, mekanisme *bypass* idiotipik, aktivasi poliklonal dan sebagainya. Mekanisme lain juga dapat dilihat dari sudut adanya gangguan mekanisme regulasi sel baik dari tingkat thymus sampai ke perifer. Kekacauan ini semakin besar kesempatan terjadinya sejalan dengan semakin bertambahnya usia seseorang.

Umumnya, autoantibodi itu sendiri tidak segera menyebabkan penyakit. Oleh karenanya, lebih baik autoantibodi dipandang sebagai petanda (*markers*) proses patologik daripada sebagai agen patologik. Kadarnya yang dapat naik atau turun dapat berkaitan dengan aktivitas penyakit atau sebagai hasil intervensi terapi. Kompleks autoantigen dan autoantibodilah yang akan memulai rangkaian penyakit autoimun. Hingga saat ini hipotesis yang dianut adalah autoantibodi baru dikatakan memiliki peran dalam perkembangan suatu penyakit reumatik autoimun apabila ia berperan dalam proses patologiknya.

Antibodi Antinuklear (ANA)

Antinuklear antibodi (ANA) merupakan suatu kelompok autoantibodi yang spesifik terhadap asam nukleat dan nukleoprotein, ditemukan pada *connective tissue disease* seperti SLE, sklerosis sistemik, *Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)* dan sindrom sjogren's primer. ANA pertama kali ditemukan oleh Hargreaves pada tahun 1948 pada sumsum tulang penderita SLE. Dengan perkembangan pemeriksaan imunodifusi dapat ditemukan spesifisitas ANA yang baru seperti Sm, *nuclear ribocleoprotein (nRNP)*, Ro/SS-A dan La/SS-B.¹

ANA dapat diperiksa dengan menggunakan metode imunofluoresensi. ANA digunakan sebagai pemeriksaan penyaring pada *connective tissue disease*. Dengan pemeriksaan yang baik, 99% penderita SLE menunjukkan pemeriksaan yang

positif, 68% pada penderita sindrom Sjogrens dan 40% pada penderita skleroderma. ANA juga pada 10% populasi normal yang berusia > 70 tahun.

Antibodi terhadap DNA

Antibodi terhadap DNA (Anti ds-DNA) dapat digolongkan dalam antibodi yang reaktif terhadap DNA natif (*double stranded*-DNA). Anti ds-DNA positif dengan kadar yang tinggi dijumpai pada 73% SLE dan mempunyai arti diagnostik dan prognostik. Kadar anti ds-DNA yang rendah ditemukan pada sindrom Sjogrens, arthritis reumatoid.¹⁶

Peningkatan kadar anti ds-DNA menunjukkan peningkatan aktifitas penyakit. Pada SLE, anti ds-DNA mempunyai korelasi yang kuat dengan nefritis lupus dan aktifitas penyakit SLE. Pemeriksaan anti ds-DNA dilakukan dengan metode radioimmunoassay, ELISA dan *C.luciliae* immunofluoresens. Pemeriksaan antibody DNA lainnya adalah *Anti single stranded DNA* (anti-ss DNA), Antibodi ini tidak spesifik untuk SLE, dapat dijumpai pada penyakit autoimun lain, Anti-4S-6S RNA.

Anti extractable nuclear antigen (anti-ENA), ENA merupakan protein non histon. Ada 2 macam anti ENA yaitu: *Anti Smith antigen* (anti-Sm), merupakan protein non histon yang tidak mengandung asam nukleat. Anti-Sm khas SLE aktif dan *Anti ribonucleoprotein* (anti-RNP), dijumpai pada beberapa penderita SLE ringan dengan titer rendah.

Anti soluble nucleoprotein (Anti-sNP) sNP merupakan kompleks deoksiribonukleoprotein dengan histon. Anti-sNP diduga sebagai penyebab terjadinya fenomena sel LE. Hasil anti-sNP positif dilaporkan pada 50% penderita SLE.

Autoantibodi anti sitoplasma terdiri dari Anti-Ro, mirip ANA SS-A. Dijumpai pada 25% penderita SLE. Anti-Ro peka cahaya/sinar ultraviolet sehingga dipikirkan kaitannya dengan mekanisme kerusakan kulit. Anti-La mirip ANA SS-B. Merupakan campuran antigen nukleus dan sitoplasma. Antimitokondria, antiribosom, antilisosom merupakan antibody yang tidak spesifik organ atau spesies tertentu. Anti Ro dan anti La tidak spesifik untuk SLE, tetapi keduanya sangat berguna bila ANA dan anti ds-DNA negative.

Autoantibodi anti membrane sel terdiri dari Anti-eritrosit, dapat menyebabkan anemi hemolitik autoimun, dapat memberi hasil tes Coombs direk positif. Antilimfosit dan antigranulosit Autoantibodi ini menghambat baik retraksi bekuan maupun generasi tromboplastin.

Pemeriksaan Komplemen

Komplemen adalah suatu molekul dari sistem imun yang tidak spesifik. Komplemen terdapat dalam sirkulasi dalam keadaan tidak aktif. Bila terjadi aktivasi oleh antigen, kompleks imun dan lain lain, akan menghasilkan berbagai mediator yang aktif untuk menghancurkan antigen tersebut. Komplemen merupakan salah satu sistem enzim yang terdiri dari 20 protein plasma dan bekerja secara berantai (*self amplifying*) seperti model kaskade pembekuan darah dan fibrinolisis.¹⁹

Pada SLE, kadar C1,C4,C2 dan C3 biasanya rendah, tetapi pada lupus kutaneus normal. Penurunan kadar komplemen berhubungan derajat beratnya SLE terutama komplikasi ginjal. Observasi serial pada penderita eksaserbasi, penurunan kadar komplemen terlihat lebih dahulu dibanding gejala klinis.

Tabel . Pemeriksaan serologis yang dianjurkan pada evaluasi penderita yang diduga menderita SLE.

Antibodi	Keterangan
ANA	Substrat penting.; bila menggunakan substrat bukan berasal dari manusia, 5-10% penderita dengan anti Ro/SS-A (+) dapat menunjukkan ANA tidak berarti
Anti ds-DNA	Hendaknya dievaluasi pada semua penderita dengan ANA (+) yang diduga menderita SLE; terutama pola perifer.
Anti protein ribonukleus, anti Sm, anti RNP, anti Ro/SS-A dan anti La/SS-B	Hendaknya dievaluasi pada semua penderita dengan ANA positif (substrat asal manusia) yang diduga menderita SLE.
Anti fosfolipid (anti kardioliipin)	Terjadi pada 50% penderita SLE, bila ≥ 5 SD menunjukkan risiko dalam terjadinya sindrom fosfolipid.
Komplemen (C3, C4)	Hendaknya dievaluasi pada semua penderita dengan ANA (+) yang diduga SLE, terutama yang menunjukkan anti ds-DNA (+) atau yang diduga menderita penyakit ginjal.

Diagnosis SLE kriteria ACR

Diagnosis Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) ditegakkan apabila memenuhi minimal 4 dari 11 kriteria ACR (*American College of Rheumatology*) yang terjadi secara bersamaan atau dengan tenggang waktu. Bila dijumpai 4 atau lebih kriteria diatas, diagnosis SLE memiliki sensitifitas 85% dan spesifisitas 95%. Sedangkan bila hanya 3 kriteria dan salah satunya ANA positif, maka sangat mungkin SLE dan diagnosis bergantung pada pengamatan klinis. Bila hasil tes ANA negatif, maka kemungkinan bukan SLE. Apabila hanya tes ANA positif dan manifestasi klinis lain tidak ada, maka belum tentu SLE, dan observasi jangka panjang diperlukan.

Kriteria diagnostik Sistemik Lupus Eritematosus (SLE)

Kriteria	Batasan
Ruam malar	Eritema menetap, datar atau menonjol, pada <i>malar eminence</i> dan lipat nasolabial
Ruam diskoid	Bercak eritema menonjol dengan gambaran SLE keratotik dan sumbatan folikular. Pada SLE lanjut dapat ditemukan parut atrofik
Fotosensitifitas	Ruam kulit yang diakibatkan reaksi abnormal terhadap sinar matahari, baik dari anemnesis pasien atau yang dilihat oleh dokter pemeriksa
Ulkus mulut	Ulkus mulut atau orofaring, umumnya tidak nyeri dan dilihat oleh dokter pemeriksa
Artritis non-erosif	Melibatkan dua atau lebih sendi perifer, ditandai oleh rasa nyeri, bengkak dan efusi
Pleuritis atau perikarditis	a. Pleuritis - riwayat nyeri pleuritik atau <i>pleuritic friction rub</i> yang didengar oleh dokter pemeriksa atau bukti efusi pleura atau b. Perikarditis-bukti rekaman EKG atau <i>pericardial friction rub</i> yang didengar oleh dokter pemeriksa atau bukti efusi perikardial
Gangguan renal	a. Proteinuria menetap > 0,5 gram per hari atau > 3+ atau b. Silinder selular-dapat eritrosit, hemoglobin, granular, tubular atau gabungan
Gangguan	a. Kejang-tanpa disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan

neurologik	metabolik, misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidakseimbangan elektrolit atau b. Psikosis-tanpa disebabkan oleh obat-obatan atau gangguan metabolik, misalnya uremia, ketoasidosis, atau ketidakseimbangan elektrolit
Gangguan hematologik	a. Anemia hemolitik dengan retikulosis atau b. Lekopenia- $<4.000/\text{mm}^3$ pada dua kali pemeriksaan atau c. Limfopenia- $<1.500/\text{mm}^3$ pada dua kali pemeriksaan atau d. Trombositopenia- $<100.000/\text{mm}^3$ tanpa obat-obatan
Gangguan imunologik	a. Anti ds-DNA atau b. Anti Sm (Smith) atau c. Temuan positif terhadap antibodi antifosfolipid yang didasarkan atas : 1). Kadar serum antibodi antikardiolipin abnormal baik IgG atau IgM, atau 2). Tes lupus antikoagulan (+) menggunakan metoda standar, atau 30. Hasil tes (+) palsu paling tidak selama 6 bulan dan dikonfirmasi dengan tes imobilisasi <i>Treponema pallidum</i> atau tes fluoresensi absorpsi antibodi treponemal
Antibodi antinuklear (ANA)	Titer abnormal dari antibodi anti nuklear berdasarkan pemeriksaan imunofluoresensi atau pemeriksaan setingkat pada setiap kurun waktu perjalanan penyakit tanpa keterlibatan obat

Keterangan: a. Klasifikasi ini terdiri dari 11 kriteria dimana diagnosis harus memenuhi 4 dari 11 kriteria tersebut yang terjadi secara bersamaan atau dengan tenggang waktu. b. Modifikasi kriteria ini dilakukan pada tahun 1997.

Derajat Penyakit SLE

Penyakit SLE dapat dikategorikan ringan atau berat sampai mengancam nyawa. Kriteria untuk dikatakan SLE ringan adalah secara klinis tenang; tidak terdapat tanda atau gejala yang mengancam nyawa; fungsi organ normal atau

stabil, yaitu: ginjal, paru, jantung, gastrointestinal, susunan saraf pusat, sendi, hematologi dan kulit. Contoh SLE dengan manifestasi arthritis dan kulit.

Penyakit SLE dengan tingkat keparahan sedang manakala ditemukan pada nefritis ringan sampai sedang (lupus nefritis kelas I dan II), trombositopenia (trombosit $20-50 \times 10^3/\text{mm}^3$), serositis mayor.

Penyakit SLE berat atau mengancam nyawa apabila ditemukan keadaan sebagaimana tercantum di bawah ini, yaitu: a. Jantung : endokarditis Libman-Sacks, vaskulitis arteri koronaria, miokarditis, tamponade jantung, hipertensi maligna. b. Paru-paru : hipertensi pulmonal, perdarahan paru, pneumonitis, emboli paru, infark paru, fibrosis interstisial, *shrinking lung*. c. Gastrointestinal : pankreatitis, vaskulitis mesenterika. d. Ginjal : nefritis proliferatif dan atau membranous. e. Kulit : vaskulitis berat, ruam difus disertai ulkus atau melepuh (*blister*). f. Neurologi : kejang, *acute confusional state*, koma, stroke, mielopati transversa, mononeuritis, polineuritis, neuritis optik, psikosis, sindroma demielinasi. g. Hematologi: anemia hemolitik, neutropenia (leukosit $<1.000/\text{mm}^3$), trombositopenia $<20.000/\text{mm}^3$, purpura trombotik trombositopenia, thrombosis vena atau arteri.

Penatalaksanaan SLE .

Penyuluhan dan intervensi psikososial sangat penting diperhatikan dalam penatalaksanaan penderita SLE, terutama pada penderita yang baru terdiagnosis. Infeksi sering terjadi pada penderita SLE, penderita harus selalu diingatkan bila mengalami demam yang tidak jelas penyebabnya, terutama pada penderita yang memperoleh kortikosteroid dosis tinggi, obat-obat sitotoksik, penderita dengan gagal ginjal, vegetasi katup jantung, ulkus di kulit dan mukosa. Profilaksis antibiotika harus dipertimbangkan pada penderita SLE yang akan menjalani prosedur genitourinarius, cabut gigi dan prosedur invasif lainnya.

Pengobatan SLE yang penting pada adalah pertimbangan untuk memilih regimen pengobatan oleh karena pengobatan akan berlangsung lama, dengan berbagai efek samping yang akan terjadi. ENREF 27 Sebelum melangkah kepada kasus-kasus khusus kiranya perlu diketahui dahulu pembagian SLE sesuai dengan

derajatnya. Seperti yang dikemukakan Dubois maka SLE dibagi dua kelompok besar yaitu kelompok ringan dimana penyakit SLE dengan panas, artritis, perikarditis ringan, efusi pleura / perikard ringan, kelelahan dan sakit kepala sedangkan kelompok berat, termasuk pada kelompok ini adalah efusi pleura dan perikard masif, penyakit ginjal, anemia hemolitik, trombositopenia, lupus serebral, vaskulitis akut, miokarditis, lupus pneumonitis dan perdarahan paru.

PEMBAHASAN

Seorang perempuan, 32 tahun dengan keluhan 2 bulan badan mulai muncul bengkak di mata dan wajah, semakin lama semakin bertambah sampai seluruh tubuh, kesulitan berjalan. Badan sering capek dan mudah lelah, Sesak nafas (+), perut membesar (+), kencing berbuih (+), jumlah sedikit, lemas (+), bercak di wajah, tangan dan kaki, berat badan menurun (+), rambut rontok (+), demam (+). Wajah merah dan mata berair jika terkena sinar matahari. Sebelumnya penderita berobat alternatif, penderita dirawat 3 hari di RSUD Jepara. Pada pemeriksaan fisik didapatkan oedem anasarka, hipertensi stage 1, efusi pleura dan asites berat. Selama dirawat di rumah sakit pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya anemia normositik normokromik, azotemia, hipoalbuminemia, proteinuria, piuria dan hematuria, hipoalbuminemia, hiperglobulin, leukopeni, urin esbach 3,6.

Pada pasien ini kecurigaan kearah lupus eritematosus sistemik berat karena mempunyai skor 8 untuk diagnosis SLE berdasar kriteria American College Reumathologi (ACR) revisi 1997. Hasil pemeriksaan C3 dan C4 menurun pada pasien ini. Didapatkan hasil ANA tes dan titer anti ds-DNA yang tinggi sehingga menurut kriteria ACR revisi 1997 mendukung diagnosis Lupus Eritematosus Sistemik. Pemeriksaan penunjang lainnya didapatkan hasil Echokardiografi adanya efusi perikard minimal, USG kesan asites, efusi pleura duplex, ginjal: bentuk dan ukuran normal, batas kortiko meduler jelas, tak tampak penipisan korteks.

Kriteria skor SELANA SLEDAI digunakan untuk menilai aktivitas penyakit ini, dan didapatkan nilai 29, yang berarti penderita ini masuk dalam kategori SLE derajat berat. Pada penderita ini juga didapatkan proteinuria menetap dalam jumlah yang banyak (> 300) yang menunjukkan adanya keterlibatan ginjal (lupus nefritis) pada penderita ini. Hal ini sesuai dengan gambaran berupa oedema anasarka, hipoalbuminemia, proteinuria dan hipertensi. Adanya lupus nefritis pada pasien ini menyebabkan penurunan fungsi ginjal menetap dan menurut kriteria gambaran klinis dari WHO, termasuk lupus nefritis kelas III. Walaupun demikian biopsi ginjal tetap harus dilakukan untuk memastikan jenis dari lupus nefritis. Hal ini di duga oleh karena adanya komplikasi ginjal.

Anemia ditemukan pada 50% pasien SLE, beberapa mekanisme yang menyebabkan anemia adalah inflamasi, insufisiensi renal, kehilangan darah, ketidakcukupan diet, efek pengobatan, hemolisis, infeksi, hipersplenisme, mielofibrosis, mielodisplasia. Pemeriksaan darah pasien ini menunjukkan anemia normositik normokromik. Pengkajian terhadap penyebab anemia pasien ini meliputi apakah karena penyakit kronik atau penyakit autoimun. Hasil pemeriksaan retikulosit yang meningkat : 1,7 % mengarah pada anemia karena proses pemecahan eritrosit akibat proses autoimun. Apabila didapatkan anemia pada pasien SLE diperlukan pemeriksaan retikulosit.

Adanya hipoalbuminemia dapat disebabkan oleh karena penyakit radang menahun dimana dalam hal ini dicurigai adanya SLE dimana hipoalbuminemia dapat terjadi karena sintesis berkurang oleh karena adanya penekanan pada fungsi hepatoseluler. Namun hipoalbuminemia oleh karena ekskresi albumin oleh ginjal belum dapat disingkirkan sebab pada penderita ini terdapat proteinuria pada pemeriksaan urinalisis.

Pada pasien juga didapatkan hasil leukosituria, hematuria yang mungkin dapat disebabkan adanya infeksi pada saluran kencing atau terjadi kerusakan ginjal karena aktivitas komplemen yang merusak membran basalis glomerulus dan adanya tumpukan imunoglobulin pada kasus dengan proses autoimun.

Leukopeni terjadi adanya penurunan jumlah leukosit pada pasien ini, hal ini dapat terjadi karena adanya proses autoimun yang mendepresi sumsum tulang.

Selanjutnya sesuai dengan pedoman pengelolaan SLE derajat berat berdasarkan rekomendasi IRA 2011 penderita ini mendapat terapi Metilprednisolon 1000 mg per hari yang kemudian ditapering off dan diberikan Cyclofosfamid injeksi 500 mg / m² iv selama 7 siklus. Tetapi karena kondisi penderita yang semakin menurun dan kritis, pemberian cyclofosfamid ditunda untuk diberikan.

Batuk darah terjadi awalnya berupa blood streak pada sputum awalnya dicurigai akibat dari oedema pulmonum walaupun juga dipikirkan apakah merupakan akibat dari vaskulitis pulmonal atau pneumonitis. Terjadinya batuk darah yang masif menguatkan kecurigaan bahwa asal perdarahan akibat adanya vaskulitis pulmonalis atau pneumonitis. Pemberian terapi steroid dosis tinggi pada pasien ini tampaknya tidak memberikan hasil yang cukup baik, dilihat dari proteinuria dan oedem yang tidak berkurang. Proses kerusakan ginjal sudah berlangsung pada tahap yang cukup berat dan aktivitas penyakit dari SLE nya sendiri yang cukup tinggi. Hal ini mengakibatkan secara klinis gejala dan tanda yang ada penderita tidak berkurang dan kondisinya tidak membaik.

Pada pasien ini terjadi komplikasi SLE yang berat sehingga terjadi apneu, disarankan agar pasien dirawat di ICU tapi keluarga menolak dan kondisi pasien memburuk, terjadi henti nafas, yang selanjutnya pasien dinyatakan meninggal.

Saran: Pada penderita ini hendaknya dilakukan pemeriksaan: Pemeriksaan antibodi anti-fosfolipid untuk mencari adanya antibodi anti-koagulan dan kemungkinan adanya aktivitas penyakit ke arah sindroma antibodi anti-fosfolipid. Pemeriksaan SPE untuk evaluasi dan memantau kondisi pasien . Pemeriksaan PT, aPTT untuk evaluasi dan follow up terapi pada pasien. Pemeriksaan Biopsi ginjal untuk memastikan adanya adanya kerusakan ginjal akibat SLE pada pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Egner W. The use of laboratory tests in the diagnosis of SLE. *J Clin Pathol* 2000;424-32.
2. Isbagio H, Albar Z, Kasjmir YI, et al. Lupus Eritematosus Sistemik. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, et al, editor. Ilmu Penyakit Dalam Jilid III. Edisi kelima. Jakarta: Interna Publishing, 2009 ; 2565-2579. .
3. Bartels CM, Update in US Systemic Lupus Erythematosus Epidemiology. *Arthritis & Rheumatology* 2014;66(2):242-5.
4. Manson JJ, Isenberg DA. The Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Netherl Med* 2003;61(11):343-346. .
5. McMurry RW, May W (2003) Sex hormones and systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2003;48:2100-10. .
6. Silva C, Isenberg DA. Etiology and pathology of systemic lupus erythematosus. *Hospt Pharm* 2001;7:1-7. .
7. Mok CC, Lau CS. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol* 2003;56:481-490. .
8. Mok CC, Lau CS. Profile of sex hormones in male patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2000;9:252-7. .
9. Kanda N, Tamaki K. Estrogen enhances immunoglobulin production by human peripheral blood mononuclear cells. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:282-8.

10. Zvezdanovic L, Dordevic V, Cosic V, Cvetkovic T, Kundalic S, Stankovic A. The significance of cytokines in diagnosis of autoimmune diseases. *Jugoslav Med Biochem* 2006;25:363-372. .
11. Ighe A, Dahlström Ö, Skogh T, Sjöwall C. Application of the 2012 Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria to patients in a regional Swedish systemic lupus erythematosus register. *Arthritis Research & Therapy* 2015;17:3.
12. Petri M, et al. Derivation and Validation of Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64(8):2677–86.

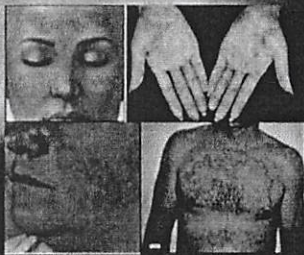
LAPORAN KASUS: SISTEMIK LUPUS ERITEMATOSUS

Indranila KS, Nanik P

Bagian patologi klinik FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Seorang wanita, 32 tahun, berat badan 60 kg, tinggi badan 150cm, datang ke RS. Dr. Kariadi Semarang, dengan keluhan utama bengkak seluruh tubuh.

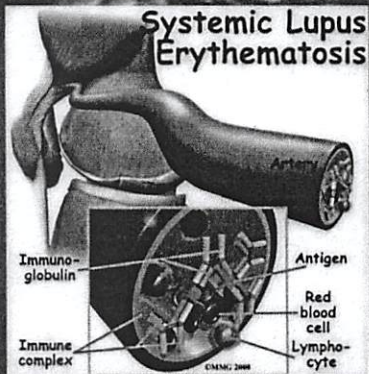


Autoanamneis dan Alloanamnesis

Didapatkan keluhan utama bengkak seluruh tubuh. Sejak dua bulan muncul bengkak di mata, dan wajah, semakin lama semakin bertambah sampai seluruh tubuh. Bengkak membuat penderita kesulitan berjalan. Badan sering capek dan mudah lelah, sesak napas, kencing berbuih dengan jumlah sedikit. 8 tahun yg mulai muncul bercak kemerahan di wajah, yang awalnya hilang timbul, lalu semakin bertambah luas. 5 tahun penderita berobat alternatif, rambut mulai rontok. Penderita opname 3 hari di RSUP Jepara, lalu dirujuk ke RSDK. Wajah merah dan berair jika terkena sinar matahari, sakit dipersendian, dan sering sariawan. Buang air kecil dan buang air besar lancar, dan seperti biasa. Riwayat fotosensitivitas (-), nyeri sendi (-), sariawan (+).

Pemeriksaan Fisik

Ditemukan penderita apatis, tampak lemah, dispneu (\pm) dan bengkak seluruh tubuh. Tekanan darah 140/90 mmHg, Nadi 100 kali/menit; RR: 28x/menit, dan suhu : 36.6 °C. Mata : konjungtiva anemis -/-, foto sensitive (+). Kulit kepala : rambut rontok (+), ruam alar (+), muka bengkak. Mulut : ulkus(-), perdarahan gusi (-), hipertropi ginggiva (-), bibir pucat (-); Muskuloskeletal: Nyeri otot dan persendian. Kecurigaan kearah Lupus eritematosus sistemik berat karena mempunyai skor 3 untuk diagnosis SLE berdasarkan kriteria ACR revisi 1997.



Pemeriksaan Laboratorium

Didapatkan hasil ANA tes dan titer anti ds-DNA yang tinggi sehingga menurut kriteria American College Rheumatologi revisi 1997 mendukung diagnosis SLE. Pemeriksaan penunjang lain didapatkan echokardiografi adanya efusi perikard minimalm, USG kesan asites, efusi pleura duplex, ginjal : bentuk dan ukuran normal, batas kortiko meduler jelas, tak tampak penipisan korteks. Kriteria skor SELANA SLEDAI digunakan untuk menilai aktivitas penyakit ini, didapatkan nilai 26, yang berarti penderita masuk dalam kategori SLE derajat berat. Proteinuria menetap dalam jumlah banyak (>300) yang menunjukkan adanya keterlibatan ginjal (Lupus nefritis), yg menurun kriteria WHO termasuk lupus nefritis kelas III.

Simpulan dan Saran

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan hasil laboratorium disimpulkan penderita menderita SLE. Pemeriksaan antibodi anti-fosfolipid untuk mencari adanya antibodi antikoagulan dan kemungkinan adanya aktivitas penyakit ke arah sindroma antibodi anti-fosfolipid.



Referensi

Bartels CM, Update in US Systemic Lupus Erythematosus Epidemiology. Arthritis & Rheumatology 2014;66(2):242-5.

Manson JJ, Isenberg DA. The Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. J Netherl Med 2003;61(11):343-346.



SIMPOSIUM DAN KONFERENSI KERJA XIII

Himpunan Kimia Klinik Indonesia (Indonesian Association for Clinical Chemistry)

"Challenges of Quality Improvement"

SERTIFIKAT

DIBERIKAN KEPADA

Dr. dr. Indranila K.S, Sp.PK

ATAS PARTISIPASINYA SEBAGAI

Peserta Poster Presentation

Makassar, 28-29 Agustus 2015

Akreditasi IDI No. 098/IDI-WIL/SS/VIII/2015/CPD

Pembicara 4 SKP, Peserta 8 SKP, Moderator 2 SKP, Panitia 1 SKP


dr. Darwati Muhadi, Sp.PK (K)
Ketua Panitia


dr. July Kumalawati, DMM, Sp.PK (K)
Ketua PP HKKI

CITY OF MAKASSAR