

PARAPNEUMONIC EFFUSION (PPE) DENGAN CONGESTIVE HEART FAILURE (CHF) PADA PASIEN YANG DI RAWAT DI BAGIAN JANTUNG

Yulia Helexandra^{1*}, Irvan Medison², Dewi Wahyu Fitriana³, Dessy Mizarti⁴

^{1,2,3,4}Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, RSUP Dr. M. Djamil Jl Perintis Kemerdekaan, Sawahan Padang

*Email Korespondensi: yhelexandra@gmail.com

Submitted: 16-12-2021, Reviewer: 21-12-2021, Accepted: 05-01-2022

ABSTRACT

Parapneumonic effusion (PPE) is a pleural effusion that arises due to infection with pneumonia (community-acquired pneumonia or nosocomial pneumonia). This article is a case report of a 60-year-old man who was diagnosed with parapneumonic effusion with congestive heart failure (CHF) who complained of chest pain, shortness of breath and coughing up thick white phlegm. The patient is a referral with a worsening condition where there is a pleural effusion after previous hospitalization. In patients undergoing thoracentesis and pleural fluid examination, further treatment that needs to be given to patients is antibiotics. Cases of pleural effusion require the clinician to diagnose the cause of the occurrence of pleural effusion. Patients with CHF can develop PPE because CHF is a risk factor for pneumonia so that providing appropriate management can avoid complications in CHF patients in the form of PPE.

Keywords: *Parapneumonic pleural effusion, Congestive Heart Failure,*

ABSTRAK

Parapneumonic effusion (PPE) merupakan suatu efusi pleura yang timbul akibat dari infeksi pneumonia (community-acquired pneumoni maupun nosocomial pneumonia). Artikel ini merupakan suatu laporan kasus seorang laki-laki usia 60 tahun yang didiagnosis dengan parapneumonic effusion dengan congestive heart failure (CHF) dimana mengeluhkan nyeri dada, sesak napas dan batuk berdahak berwarna putih kental. Pasien merupakan pasien rujukan dengan kondisi perburukan dimana terdapat efusi pleura setelah rawatan di rumah sakit sebelumnya. Pada pasien dilakukan tindakan thoracentesis dan pemeriksaan analisa cairan pleura, tatalaksana lanjutan yang perlu diberikan pada pasien adalah obat antibiotik. Kasus efusi pleura mengharuskan klinisi dapat mendiagnosis dari penyebab timbulnya efusi pleura. Pasien dengan CHF dapat terjadi PPE dikarenakan CHF merupakan faktor resiko terjadinya pneumonia sehingga memberikan tatalaksana yang tepat dapat menghindari komplikasi pada pasien CHF yang berupa PPE.

Kata kunci : *Parapneumonic pleural effusion, Congestive Heart Failure,*

PENDAHULUAN

Efusi pleura merupakan pengumpulan cairan yang abnormal di ruang pleura, biasanya akibat dari produksi cairan berlebih dan / atau penurunan penyerapan limfatik. Efusi pleura bukan

merupakan suatu penyakit, akan tetapi merupakan tanda suatu penyakit. Akibat adanya cairan yang cukup banyak dalam rongga pleura, maka kapasitas paru akan berkurang dan di samping itu juga menyebabkan pendorongan organ

mediastinum, termasuk jantung. Hal ini mengakibatkan insufisiensi pernafasan dan juga dapat mengakibatkan gangguan pada jantung dan sirkulasi darah. Efusi pleura dibedakan menjadi transudat dan eksudat berdasarkan penyebabnya (Light, 2013; Kamran, 2018).

Gagal jantung kongestif (CHF) mungkin merupakan penyebab paling umum efusi pleura. Penelitian John L. Johnson mendapatkan efusi pleura sebelah kanan lebih sering terjadi daripada efusi pleura sebelah kiri pada pasien CHF (28% dan 15%), namun efusi pleura bilateral terlihat hampir 60% dari pasien dengan CHF. Gagal jantung kongestif merupakan faktor resiko terjadinya infeksi pneumonia yang dimana dapat terjadi komplikasi berupa terjadinya efusi yang disebut para pneumonic effusion (PPE) (Light, 2013; Kamran, 2018; Sahn, 2007).

Para pneumonic efusi (PPE) merupakan efusi pleura yang timbul akibat infeksi dari pneumonia yang dimana para pneumonia efusi merupakan penyebab paling umum dari pleura eksudatif. Dari 1 juta pasien yang dirawat inap setiap tahun di Amerika Serikat dengan kasus pneumonia, 20% sampai 57% berkembang menjadi PPE, dan hanya 5% -10% yang berkembang menjadi empyema. Pengobatan antibiotik secara dini biasanya mencegah perkembangan PPE menjadi PPE komplikasi dan empiema (Sahn, 2007).

PRESENTASI KASUS

Pasien laki-laki usia 60 tahun yang dirawat di ruangan *Cardiovascular Care Unit* (CVCU) dikonsulkan ke bagian paru dengan keluhan dengan keluhan nyeri dada sejak 7 hari yang lalu. Selama rawatan pasien di lakukan pemeriksaan foto toraks dan mendapatkan obat antibiotik yaitu ceftriaxone injeksi 2x1 gram (selama 7

hari), karena tidak ada perbaikan pasien di rujuk ke RSUP Dr. M Djamil padang untuk penatalaksanaan lebih lanjut.

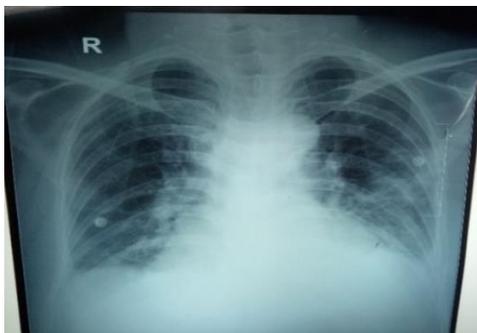
Selain itu pasien juga merasakan keluhan sesak napas meningkat sejak 7 hari yang lalu. Keluhan sesak napas sudah dirasakan sejak 1 bulan yang lalu dan bersifat hilang timbul. Pasien terdapat keluhan batuk sejak 1 minggu yang lalu dan berdahak berwarna putih kental dan bersifat hilang timbul. Keluhan demam tidak ada, riwayat demam ada 1 minggu yang lalu. Pasien mempunyai riwayat hipertensi dan diabetes militus (DM) sejak 1 tahun yang lalu tapi pasien tidak pernah kontrol teratur.

Pada pemeriksaan fisik pasien, didapatkan : keadaan umum : sedang ; kesadaran : kompos mentis kooperatif ; tekanan darah : 150/108 mmhg ; nadi : 94 x/menit ; frekuensi napas : 24 x/menit ; Suhu : 36,7⁰C; saturasi oksigen : 98% (nasal kanul 4 liter per menit)

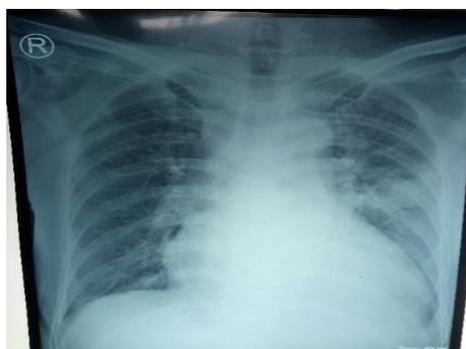
Pada pemeriksaan leher di temukan tekanan vena jugularis setinggi 5+2 cmH₂O. Pada pemeriksaan paru, inspeksi : simetris pada dada kanan dan kiri dalam keadaan statis maupun dinamis; palpasi : fremitus kiri melemah dari fremitus kanan; perkusi : dada kanan : sonor, dada kiri : atas – RIC VIII : sonor, RIC VIII – bawah : pekak; auskultasi : suara napas bronkovesikuler, terdapat rhonki, tidak ada wheezing dan intensitas suara napas di kedua basal paru melemah. Pada pemeriksaan ekstermitas, terdapat edema pada kedua tungkai.

Pemeriksaan laboratorium di IGD RSUP Dr M Djamil ditemukan leukositosis, hiperglikemia, hiponatremi, hipoalbumin, dimana hasil laboratorium ini mengalami perburukan jika dibandingkan di rumah sakit sebelumnya. Hasil analisa gas darah dengan FiO₂ 0,3 (nasal kanul 4 liter permenit) menunjukkan kesan alkalosis respiratorik.

Pemeriksaan rontgen toraks didapatkan kesan pneumonia dan efusi pleura bilateral (gambar 1), dimana gambaran efusi pleura tidak didapatkan pada rontgen torak di rumah sakit sebelumnya (gambar 2).



Gambar 1. Rontgen toraks tanggal 19 April 2019 di RSUP Dr M djamil



Gambar 2. Pemeriksaan rontgen toraks tanggal 12 April 2019 di RSUD M. Zein Painan.

Pasien di diagnosis dengan *Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) wet and warm ec CHF ec ischemic Dilated Cardiomyopathy (DCM)*, hiperglikemia reaktif dd/ DM tipe 2, hipoalbumin, hiponatremia, *Community Acquired Pneumonia (CAP)* dengan suspek efusi pleura bilateral ec CHF dengan diagnosis banding parapneumonic effusion.

Pada pasien diberikan terapi oksigenasi dengan nasal kanul 4 liter per menit, Infus NaCl 0,9% 500cc/24jam, drip lasik 3 mg/jam, injeksi nitroglicerine (NTG) 5 mcg/jam, injeksi ranitidin 2x1, aptor 1x100 mg, atrovastatin 1x20mg,

ramipril 1x2,5mg, laxadin 1x10ml, koreksi albumin 1 flash, injeksi novorapid 3x8unit subkutan dengan dosis koreksi, terapi injeksi ceftriaxone 1x2 gram, injeksi levofloxacin 1x750 mg dan N-asetil sistein 2x200mg.

Selama rawatan pasien dilakukan tindakan USG toraks, cek gene xpert / tes cepat molekuler (TCM) sputum, cek kultur sputum, sensitivitas kuman banal dan echocardiografi. Pasien dilakukan pemeriksaan echocardiografi dengan kesan : - fungsi sistolik global LV menurun, EF 16% (simpson), - akinetik basal-mid inferolateral, inferior, inferoseptal, anteroseptal, apikal luas. Segmen lain hipokinetik, - LVh konsentrik *hypertrophy* dengan disfungsi diastolik LV gangguan *compliance*, LVEDP meningkat, - MR *moderate ec tenting* dan *tethering* AML-PML (iskemik), - TR *moderate, intermediate probability* PH, - PR *mild*, - Kontraktilitas RV baik, - SEC (+) di LV, trombus (-), - efusi pericard minimal di posterior, - efusi pleura sinistra (+)

Pasien di lakukan USG toraks dengan kesan efusi pleura bilateral, prominent kiri dan direncanakan tindakan proof dan pungsi cairan pleura (gambar 3). Pasien dilakukan tindakan proof dan pungsi cairan pleura dengan laporan tindakan : Pasien telah dilakukan tindakan proof di linea axillaris posterior sinistra RIC (ruang intercostal) VIII dan keluar cairan 10 cc warna serose (kuning) kemudian dilanjutkan dengan pungsi cairan pleura, keluar cairan pleura sebanyak 700 cc, pungsi cairan pleura dihentikan karena cairan pleura tidak keluar lagi. Cairan pleura di periksa analisa cairan pleura dan kultur cairan pleura. Hasil analisa cairan pleura didapatkan eksudat proses akut.



Gambar 3. USG toraks pada tanggal 22 april 2019

Pada hari rawatan ke enam (tanggal 24 april 2019) : keluhan sudah mulai berkurang dan pada pemeriksaan tanda-tanda vital dalam batas normal. Pada pemeriksaan paru di dapatkan suara napas bronkovesikuler, tidak ada wheezing dan rhonki $+/+$ minimal, intensitas kedua basal paru melemah (perbaikan). Dengan hasil pemeriksaan laboratorium leukositosis, hiponatremi,hiperglikemi perbaikan

Hasil gene xpert atau tes cepat molukuler sputum adalah : MTB not detected. Hasil kultur cairan pleura pada pasien adalah *no growth*. Hasil kultur sputum pada pasien ini : jenis kuman *Klebsiella Pneumoniae spp pneumoniae*. Antibiotik yang sensitif : cefepime, ceftriaxone, meropenem, amikasin, gentamisin, ciprofloksasin, trimethoprim /sulfamethroxazole. Karena klinis CAP pada pasien perbaikan antibiotik di ganti menjadi antibiotik oral yaitu tablet cefixime 2x200 mg dan tablet levofloxasin 1x750 mg.

Pada hari rawatan ke sebelas pasien diperbolehkan pulang hari dan obat yang diberikan saat pasien boleh pulang : furosemid 1x40 mg, aptor 1x100 mg, ramipril 1x2,5 mg, atorvastatin 1x20 mg, lansoprazol 1x1, tablet cefixime 2x200 mg, dan tablet levofloxasin 1x750mg, N-asetil sistein 2x200 mg, laxadin 10 cc, parasetamol 3x500 mg, spironalactone 2x25 mg dan metformin 2x500 mg.

DISKUSI

Efusi pleura merupakan pengumpulan cairan yang abnormal di ruang pleura, biasanya akibat dari produksi cairan berlebih dan / atau penurunan penyerapan limfatik. Etiologi dari efusi cairan pleura dapat dikarenakan oleh gangguan kardiopulmoner dan / atau kondisi inflamasi sistemik hingga keganasan. Efusi cairan pleura dibedakan menjadi transudat dan eksudat berdasarkan penyebabnya. Sekitar 1,5 juta efusi pleura didiagnosis di Amerika Serikat setiap tahun. Prevalensi efusi pleura mencapai 320 per 100.000 penduduk di negara industri dan penyebaran etiologi berhubungan dengan prevalensi penyakit yang mendasarinya. Biasanya penyebab tersering dari efusi pleura transudat adalah penyakit jantung kongestif dan sirosis hepatis dan pada efusi pleura eksudat penyebab tersering adalah keganasan dan infeksi (Light, 2013; Kamran, 2018).

Pada pasien ditemukan efusi pleura bilateral yang diperkirakan efusi pleura tersebut terjadi karena penyakit jantung kongestif. Pada pasien dilakukan torakosintesis di hemitoraks sinistra dan dilakukan pemeriksaan analisa cairan pleura dan kultur cairan pleura. Hasil analisa cairan pleura di temukan eksudat proses akut dan pada kultur cairan pleura tidak di temukan kuman. Berdasarkan analisa cairan pleura dan kultur cairan pleura tersebut maka penyebab dari efusi

pleura adalah parapneumonia effusion yang disebabkan oleh infeksi pneumonia.

Efusi Pleura Pada Penyakit Jantung Kongestif.

Gagal jantung kongestif (CHF) mungkin merupakan penyebab paling umum efusi pleura. Penelitian John L. Johnson mendapatkan efusi pleura sebelah kanan lebih sering terjadi daripada efusi pleura sebelah kiri pada pasien CHF (28% dan 15%), namun efusi pleura bilateral terlihat hampir 60% dari pasien dengan CHF. Weiss dan Spodick melaporkan bahwa 73% dari 51 pasien CHF mengalami efusi bilateral, 19% mengalami efusi sisi kanan unilateral, dan 9% mengalami efusi sisi kiri unilateral. Efusi pleura pada CHF merupakan efusi pleura transudat yang diakibatkan oleh terjadinya peningkatan tekanan vena sistemik dan tekanan kapiler paru. Penelitian Eyo Effiong menunjukkan bahwa efusi pleura pada kasus CHF adalah 90% merupakan efusi pleura transudat dan hanya 10% kasus merupakan efusi pleura eksudat (Light, 2013; Sahn, 2007).

Patogenesis efusi pleura pada CHF adalah akibat terjadinya peningkatan tekanan vena sistemik dan tekanan kapiler paru. Ketika tekanan di kapiler paru meningkat, peningkatan jumlah cairan memasuki ruang interstisial paru. Cairan yang meningkat di ruang interstisial menyebabkan peningkatan tekanan interstisial di ruang interstisial subpleural. Cairan kemudian bergerak dari ruang interstitial pulmonal melintasi pleura viseral menuju ruang pleura. Di samping itu peningkatan tekanan kapiler pulmonal akan menurunkan kapasitas reabsorpsi pembuluh darah subpleura dan aliran getah bening juga akan menurun (terhalang) sehingga filtrasi cairan ke rongga pleura dan paru meningkat. Tekanan hidrostatik yang meningkat pada seluruh rongga dada dapat juga

menyebabkan efusi pleura yang bilateral (Light, 2013).

Penumpukan cairan pleura pada pasien CHF berhubungan dengan kegagalan ventrikel kiri daripada kegagalan ventrikel kanan. Kemungkinan yang lebih besar ditemukan efusi pleura jika udema paru yang lebih berat daripada yang ringan yang ditemukan pada foto toraks. Pasien CHF dengan efusi pleura biasanya memiliki tekanan atrium kanan rata-rata lebih tinggi dan curah jantung yang rendah dari pada mereka yang tidak efusi (Light, 2013).

Efusi pleura yang terdapat pada pasien sebelum dilakukan tindakan torakosistesis diduga terjadi karena CHF, hal tersebut dikarenakan : pada pasien terdapat CHF dan ada foto toraks dan USG torak di dapat kan efusi pleura bilateral. Kemudian pasien dilakukan tindakan torakosistesis di hemitoraks sinistra dan cairan pleura di lakukan pemeriksaan analisa cairan pleura dan kultur cairan pleura.

Dari hasil analisa cairan pleura pada pasien : Makroskopis : volume : 60 cc; kekeruhan : (+); warna : kuning; PH : 8,0. Mikroskopis : Jumlah sel : 175; PMN/MN : 62/38. Kimia : protein : 4; glukosa : 91; LDH : (reagen habis); Albumin : 1,5; Rivalta : positif

Kesan dari pemeriksaan analisa cairan pleura, berdasarkan kriteria light :

- $\frac{\text{Protein cairan pleura}}{\text{protein cairan serum}} = \frac{4}{5,5} = 0,72 > 0,5$
- LDH tidak bisa dihitung karena reagen habis
- Protein serum – protein pleura = $5,5 - 4 = 1,5 < 3,1$
- Albumin serum – albumin cairan pleura = $2,6 - 1,5 = 1,1 \text{ mg/dl} < 1,2 \text{ mg/dl}$
- Kesan analisa cairan pleura : eksudat proses akut .

Hasil kultur cairan pleura : no growth

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang pada pasien, pasien diagnosis dengan parapneumonic effusion (PPE) yang timbul akibat infeksi pneumonia.

Pasien dengan CHF atau gagal jantung memiliki resiko untuk terjadinya pneumonia. Penelitian berbasis populasi dari Anil Mor terhadap lebih dari 67.000 pasien dengan pneumonia memberikan bukti kuat bahwa pasien dengan gagal jantung kronis memiliki risiko rawat inap dengan pneumonia hampir dua kali lipat dibandingkan dengan orang lain. Pasien gagal jantung dengan kardiomiopati dan penyakit katup jantung dan mereka yang menggunakan loop-diuretik untuk terapi berada pada peningkatan risiko. Pasien dengan gagal jantung mengalami peningkatan kerentanan terhadap pneumonia dikarenakan pada gagal jantung didapatkan edema paru yang dikarenakan terdapatnya cairan pada alveolus sehingga menghambat pembersihan dari mikroba dan peningkatan risiko infeksi bakteri (Mor, Thomsen, Ulrichsen, & Sørensen, 2013).

Parapneumonia Effusion (PPE)

Parapneumonia Effusion (PPE) merupakan efusi pleura yang timbul dari akibat dari infeksi pneumonia (CAP maupun nosocomial pneumonia), abses paru dan bronkiektasis. Parapneumonic Effusion (PPE) adalah penyebab paling umum dari efusi pleura eksudatif. PPE terjadi antara 20%-57% dari satu juta pasien yang dirawat dengan pneumonia di Amerika Serikat. Dalam sebuah review dari 14 penelitian mengenai PPE yang melibatkan 1383 pasien, 70% dari PPE merupakan akibat sekunder dari pneumonia (Sahn, 2007).

PPE dapat dibagi menjadi tiga tahap yaitu : (Sahn, 2007; Putu & Pranita, 2020)

1. *Uncomplicated parapneumonic effusion* (UPPE) atau efusi parapneumonia tanpa komplikasi
2. *Complicated parapneumonic effusion* (CPPE)/ efusi parapneumonia dengan komplikasi
3. Empiema

Penyebab

Hampir semua jenis pneumonia (misalnya bakteri, virus, atipikal) dapat dikaitkan dengan PPE. Pneumonia virus dan pneumonia mycoplasma menyebabkan efusi pleura kecil pada 20% pasien. Untuk empiema toraks, 70% penyebab pneumonia adalah bakterial. Pada UPPE biasanya tidak ditemukan bakteri maupun virus. Bila sudah terdapat infeksi, organisme yang dapat menyebabkan infeksi pada rongga pleura, yang paling khas adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus aureus*, dan *Enterobacteriaceae Anaerob* juga telah dikultur pada 36% hingga 70% dari Empiema. (Sahn, 2007 ; Putu, 2020)

Terdapat 3 tahap proses terjadinya PPE , yaitu : (Sahn, 2007)

Tahap eksudatif

Fokus infeksi parenkim paru terjadi peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti interleukin 8 (IL-8) dan tumor necrosis factor- α (TNF- α) yang akan mengakibatkan peningkatan cairan intersisial paru dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah kapiler. Kondisi ini mengakibatkan perpindahan cairan dan terjadi akumulasi cairan di rongga pleura. Karakteristik cairan pada rongga pleura pada tahap ini adalah eksudatif, dan umumnya didominasi oleh polymorphonuclear leukocytes (PMN), dengan kadar glukosa dan pH normal. Tingkat LDH cairan pleura setengah dari LDH serum, dan tidak terdapat organisme bakteri. Pada tahap ini efusi dapat sembuh spontan apabila penyakit yang mendasarinya diatasi.

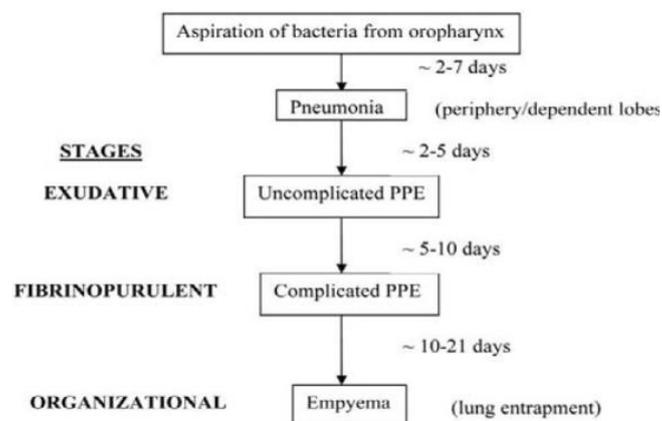
Tahap fibropurulen

Tahap ini merupakan akibat dari tahap eksudatif yang ditangani dengan adekuat sehingga inflamasi pada parenkim paru masih berlanjut. Endotel paru yang rapuh akibat inflamasi kronik menjadi jalur masuknya bakteri. Invasi bakteri memicu respon imun sehingga terjadi migrasi neutrophil dan aktivasi jalur koagulasi. Pada tahap ini juga terjadi penekanan aktivitas fibrinolitik disebabkan oleh titer penghambat aktivitas fibrinolitik spesifik seperti plasminogen activator inhibitor (PAI) 1 dan PAI 2 dan penurunan tissue type plasminogen activator (tPA) yang mengakibatkan munculnya endapan fibrin pada pleura visceralis dan parietalis, sehingga rongga pleura terbagi oleh sekat fibrin, munculnya lokulasi cairan dan adhesi pleura yang membentuk ruangan bersepta-septa yang akan mengganggu drainase dari cairan pleura yang telah terinfeksi. Metabolisme bakteri dan aktivitas fagositosis neutrophil distimulasi oleh protease dan fragmen yang berasal dari dinding sel bakteri. Hal ini menyebabkan peningkatan produksi asam laktat, penurunan pH cairan pleura, serta

peningkatan metabolisme glukosa dan peningkatan kadar LDH. Karakteristik cairan pleura pada tahap ini adalah terjadinya penurunan pH (<7,2), penurunan kadar glukosa (<60 mg/dL) dan peningkatan kadar LDH yang progresif (> 1000 IU/l).

Tahap Organisasi

Pada tahap ini fibroblast pada kedua lapisan visceral dan parietal akan berkembang untuk membentuk membran inelastic sehingga pleura menjadi tebal dan tidak elastis. Jaringan yang bersepta akan semakin fibrotic sehingga mengakibatkan fungus paru. Rongga pleura yang berspetta ini juga akan meningkatkan risiko infeksi semakin tinggi. Perkembangan ini bertujuan untuk membungkus dan menahan ekspansi paru. Penelitian pada hewan coba menunjukkan bahwa proses ini diperantara oleh beberapa faktor seperti platelet derived growth factor-like growth factor (PDGF) dan transforming growth factor beta (TGF- β). Respon tubuh pada tahap ini dapat bervariasi. Penderita dapat sembuh spontan dalam 12 minggu, tetapi dapat terjadi sepsis kronik dan deficit fungsi paru.



Gambar 4. Perkiraan waktu efusi parapneumonik yang tidak diobati atau tidak diobati dengan tepat.

Untuk menentukan diagnosis dan penyebab dari *parapneumonic effusion* ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

Anamnesis

Tanda dan gejala dari efusi pleura bervariasi tergantung pada penyebabnya dan banyak pasien tidak memiliki gejala yang menunjukkan adanya efusi pleura tetapi biasanya terdapat gejala dispnea, batuk, dan nyeri dada pleuritik. Tambahan gejala seperti demam, ortopnea, atau bersamaan arthralgia dapat memberikan petunjuk tentang penyebab yang mendasarinya dan dapat membantu mempersempit diagnosis banding (Light, 2013; Sahn, 2007).

Gejala pada efusi pleura yakni nyeri dada pleuritik (radang pada pleura) dikarenakan oleh nyeri pada pleura parietal karena pleura visceral tidak memiliki serat nyeri. Beberapa pasien dengan efusi pleura mengalami nyeri dada yang tumpul dan nyeri dari pada nyeri dada pleuritik. Gejala ini sangat berhubungan dengan pasien memiliki keganasan pleura (Light, 2013; Sahn, 2007).

Gejala batuk biasanya tanpa disertai dahak (batuk kering) dan tidak produktif. Mekanisme memproduksi batuk tidak jelas, meskipun mungkin terkait dengan peradangan pleura dan kompresi paru oleh cairan dapat membuat dinding bronkus yang berlawanan bersentuhan, merangsang refleks batuk. Gejala dispnea atau sesak napas pada efusi pleura biasanya berupa napas pendek, seperti terengah-engah akan lebih berat terasa ketika berbaring ke daerah yang sehat (yang tidak ada efusi pleura) (Light, 2013; Sahn, 2007).

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik, harus diperhatikan, ukuran atau bentuk dari

hemitoraks dan ruang interkostal. Jika tekanan pleural meningkat pada sisi efusi, hemitoraks akan lebih besar, dan konkavitas ruang interkostal yang biasa akan tumpul atau bahkan cembung. Pembesaran hemitoraks dengan penonjolan ruang interkostal merupakan indikasi untuk torakosintesis terapeutik untuk meredakan peningkatan tekanan pleura. Tentu saja, pada banyak pasien dengan efusi pleura, ukuran hemitoraks sama dan ruang interkostal normal (Light, 2013).

Palpasi dada pada pasien dengan efusi pleura berguna untuk menggambarkan sejauh mana efusi. Di daerah dada di mana cairan pleura memisahkan paru dari dinding dada, fremitus taktil tidak ada atau dilemahkan karena cairan menyerap getaran yang berasal dari paru. Palpasi juga dapat mengungkapkan bahwa titik jantung impuls maksimum digeser ke satu sisi atau yang lain. Dengan efusi pleura kiri yang besar, titik jantung impuls maksimum mungkin tidak dapat diraba. Pada pasien dengan efusi pleura, posisi trakea harus selalu dipastikan karena menunjukkan hubungan antara tekanan pleura di dua hemitoraks. Perkusi pada efusi pleura adalah pekak atau datar. Namun, perkusi mungkin tidak pekak jika hanya ada sedikit cairan (Light, 2013).

Auskultasi cairan pleura secara khas menunjukkan suara napas menurun atau tidak ada. Pada auskultasi juga dapat ditemukan friction rub yang ditandai dengan suara kasar, dan berderit. Friction rub yang disebabkan oleh gosok bersama permukaan pleura yang kasar selama respirasi, sering dikaitkan dengan nyeri lokal pada pernapasan yang mereda dengan menahan napas. Friction rub sering muncul ketika efusi pleura berkurang ukurannya, baik secara spontan atau sebagai akibat dari perawatan, karena cairan pleura tidak lagi

hadir di antara permukaan pleura yang kasar (Light, 2013).

Pada kasus pasien laki-laki berusia 60 tahun, pada anamnesis dan pemeriksaan fisiknya ditemukan : Anamnesis : Terdapat nyeri dada sejak 7 hari. Sesak napas meningkat sejak 7 hari yang lalu dan tidak menciut. Sesak napas meningkat saat beraktivitas. Batuk sejak 1 minggu yang lalu dan berdahak berwarna putih kental dan bersifat hilang timbul. Riwayat demam ada 1 minggu yang lalu. Tidak terdapat keluhan batuk darah, keringat malam, mual, muntah, nyeri ulu hati, penurunan napsu makan dan penurunan berat badan. Riwayat hipertensi dan diabetes militus (+) sejak 1 tahun yang lalu. Riwayat keganasan di organ lain (-).

Pemeriksaan fisik : Leher : tekanan vena jugularis setinggi 5+2 cmH₂O. Tidak ditemukan pembesaran KGB. Pemeriksaan paru : pada palpasi : fremitus kiri lebih lemah dari fremitus kanan; Pada perkusi : Dada kiri : atas – RIC VIII : sonor, RIC VIII – bawah : pekak; Auskultasi : suara napas bronkovesikuler, tidak ada wheezing dan rhonki +/+, intensitas suara napas kedua basal paru melemah. Pemeriksaan ekstermitas : terdapat edema pada kedua tungkai.

Pada anamnesis dan pemeriksaan fisik paru pada pasien terdapat efusi pleura dan infeksi paru berupa pneumonia. Untuk memastikan, pasien dilakukan pemeriksaan penunjang.

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada efusi pleura :

Foto Dada / Foto Toraks

Pada foto dada posterior anterior (PA) permukaan cairan yang terdapat dalam rongga pleura akan membentuk bayangan seperti kurva, dengan permukaan daerah lateral lebih tinggi dari pada bagian medial (meniskus sign), tampak sudut kostro frenikus menumpul.

Pada foto dada PA, umumnya efusi pleura baru terlihat ketika terdapat cairan pleura sebanyak 200 ml. Pada pemeriksaan foto dada posisi lateral dekubitus, cairan bebas akan mengikuti posisi gravitasi. Pada pemeriksaan foto dada lateral akan abnormal jika terdapat sekitar 50 ml cairan pleura (Light, 2013; Ewingsa, 2009; Chapman, 2014).

Pada kasus, dari pemeriksaan foto toraks yang di lakukan saat di IGD RSUP Dr M djamil (tanggal 19 april 2019) didapatkan sudut kostofrenikus kanan berselubung dan sudut kortofrenikus kiri tumpul dengan di sertai infiltrat di parakardial dan perihilus pada kedua lapang paru. CTR jantung sulit dinilai. Kesan rontgen toraks pneumonia dengan efusi pleura bilateral. Untuk memastikan efusi pleura, pasien dilakukan pemeriksaan lebih lanjut yaitu pemeriksaan USG toraks.

USG Toraks

Ultrasonografi (USG) toraks juga semakin penting peran dalam evaluasi efusi pleura karena lebih tinggi sensitivitas dalam mendeteksi cairan pleura dari pada pemeriksaan klinis atau foto toraks.

Kegunaan ultrasonografi dalam kasus penyakit pleura adalah sebagai berikut:

- a) menentukan apakah ada cairan pleura;
- b) identifikasi lokasi yang sesuai untuk percobaan torakostesis, biopsi pleura, atau penempatan *thoraks tube*;
- c) identifikasi lokasi cairan pleura;
- d) perbedaan cairan pleura dari penebalan pleura;
- e) jumlah cairan pleura;
- f) diferensiasi pyopneumothorax dari abses paru;
- g) penilaian apakah ada pleurodesis; dan
- h) evaluasi pasien trauma untuk keberadaan hemotoraks atau pneumotoraks.

Karakteristik yang dapat dilihat pada USG dapat membantu menentukan apakah efusi sederhana atau kompleks. Efusi sederhana dapat diidentifikasi sebagai cairan dalam ruang pleura dengan echotexture homogen seperti yang terlihat pada sebagian besar efusi transudatif. sedangkan efusi yang kompleks bersifat echogenik. sering dengan septa (terlokulated) di dalam cairan merupakan selalu eksudat (Light, 2013; Ewings, 2009; Chapman, 2014).

Pada kasus, pada pemeriksaan USG toraks yang dilakukan pada tanggal 22 April 2019, di dapatkan hasil efusi pleura bilateral, prominent kiri dan direncanakan tindakan *proof* dan *pungsi* cairan pleura.

Pemeriksaan foto dada dan USG toraks pada pasien sudah dipastikan pada pasien terdapat efusi pleura di kedua paru (bilateral) dan untuk memastikan penyebab atau penyakit yang mendasari dari timbulnya efusi pleura pasien dilakukan torakosintesis atau *pungsi* cairan pleura dan pemeriksaan cairan pleura yang berupa pemeriksaan analisa cairan pleura, dan kultur cairan pleura. Analisa cairan pleura pada pasien merupakan eksudat proses akut dan hasil kultur cairan pleura adalah *no growth*. Dari hasil tersebut efusi plura pada pasien terjadi akibat adanya infeksi pnemonia yaitu berupa *parapneumonic effusion* (PPE).

Analisa Cairan Pleura

Pemeriksaan analisa cairan pleura dilakukan dengan tujuan untuk membedakan karakteristik cairan pleura yaitu transudat dan eksudat berdasarkan kriteria *light*. Efusi pleura transudat terjadi kalau faktor sistemik yang mempengaruhi pembentukan dan penyerapan cairan pleura mengalami perubahan. Efusi pleura terjadi akibat ketidak seimbangan antara tekanan hidrostatik dan tekanan onkotik. Efusi

pleura eksudat terjadi jika faktor lokal yang mempengaruhi pembentukan dan penyerapan cairan pleura mengalami perubahan. Efusi pleura eksudat terjadi akibat perubahan dari permeabilitas kapiler pleura (Light, 2013).

Penampilan cairan pleura saat melakukan *thoracentesis* harus diperhatikan karena dapat mengungkapkan diagnosis. Cairan dapat berupa *serous*, *serosanguineous/ serous* hemoragik, hemoragik, atau bernanah. Cairan hemoragik sering terlihat pada keganasan, emboli paru dengan infark paru, trauma, efusi asbes jinak atau *post cardiac injury syndrome*. Cairan purulen dapat dilihat pada empiema dan efusi lipid. Sebagai tambahan, bau busuk dapat menyebabkan infeksi anaerob dan bau amonia menjadi *urinorhax* (Light, 2013).

Adapun gambaran normal cairan pleura adalah sebagai berikut : jernih, karena merupakan hasil ultrafiltrasi plasma darah yang berasal dari pleura parietalis ; pH 7,60-7,64 ; kandungan protein kurang dari 2% (1-2 g/dL) ; kadungan sel darah putih < 1000 /m³ ; kadar glukosa serupa dengan plasma ; kadar LDH (laktat dehidrogenase) < 50% dari plasma.

Untuk membedakan transudat dan eksudat jika memenuhi dua dari tiga kriteria *Light*, yaitu :

- a. Ratio kadar protein cairan efusi pleura/ kadar protein serum < 0.5
- b. Ratio kadar LDH cairan efusi pleura/ kadar LDH serum < 0.6
- c. Kadar LDH cairan efusi pleura < 2/3 batas atas nilai normal kadar LDH serum

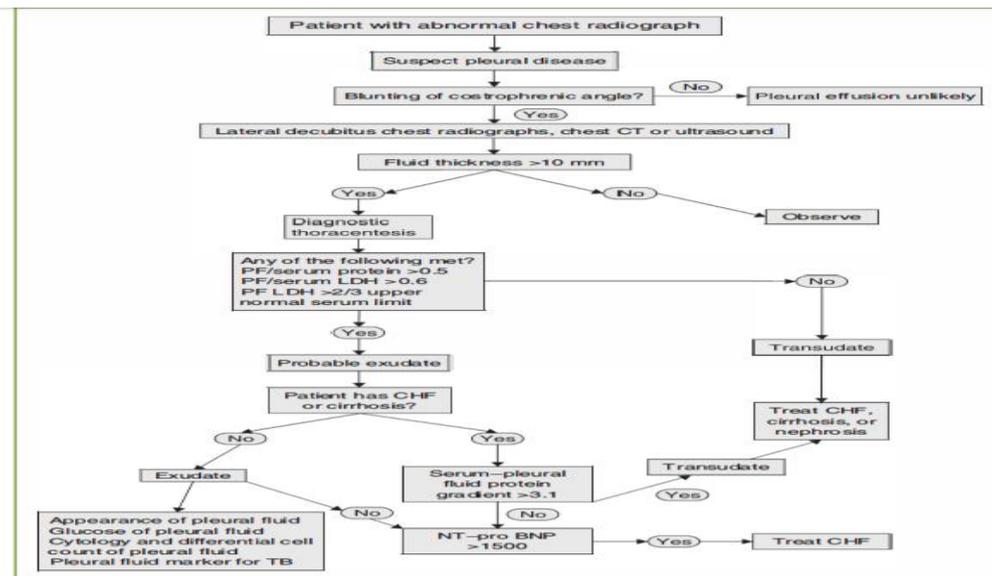
Jika angka tersebut terlampaui, efusi pleura termasuk jenis eksudat. Ketika efusi pleura telah didiagnosis eksudat melalui kriteria diatas, namun klinis dianggap transudat, perbedaan konsentrasi albumin antara serum dan

efusi >1.2 mg/dl dapat menunjukkan cairan efusi bersifat transudate. (Sato, 2006)

Kultur Cairan Pleura

Biasanya cairan pleura steril, tapi kadang-kadang dapat mengandung mikroorganisme, apalagi bila cairannya purulen (menunjukkan empiema). Efusi yang purulen dapat mengandung kuman-

kuman yang aerob atau anaerob. Jenis kuman yang sering ditemukan dalam cairan pleura adalah : Pneumokokokus, E.coli, klebsiela, pseudomonas, enterobacter. Kultur jamur dan kultur mikobakterium dilakukan apabila limfosit cairan pleura > 50% atau gambaran klinis curiga adanya infeksi tersebut (McGrath E.E, 2014).



Gambar 5. Alogaritma efusi pleura

Analisis cairan pleura merupakan pemeriksaan penunjang untuk memandu manajemen awal pada PPE. Untuk perbedaan analisa cairan pleura untuk

masing-masing tahapan PPE dapat di lihat dari tabel 1.

Tabel 1. Analisa Pleura Pada Parapneumonic Effusion

| Karakteristik | <i>Uncomplicated parapneumonic effusion</i> | <i>Complicated parapneumonic effusion</i> | Emyema |
|--|---|---|-----------------|
| Tampilan | Agak keruh | Keruh | Pus |
| pH | >7,30 | <7,20 | - |
| Glukosa, mg/dL | >60 | <40 | - |
| Rasio dari glukosa cairan pleura dan serum | >0,5 | <0,5 | - |
| Lactate dehydrogenase level, U/L | <700 | >1000 | - |
| Polymorphonuclear leukocyte count, cells/m | <15.000 | >25.000 | - |
| Tes kultur cairan pleura | Negatif | Mungkin positif | Mungkin positif |

Dikutip dari (Putu & Pranita, 2020)

Pada pasien didiagnosis parapneumonic effusion dikarenakan pada analisa cairan pleura pada pasien ditemukan : warna cairan pleura : serose atau kekuningan ; kadar pH pada cairan pleura : 8,0 (pH >7,3); glukosa pada cairan pleura : 91 (>60); LDH : reagen habis; efusi cairan pleura : eksudat; kultur cairan pleura : negatif. Dari data diatas, pasien termasuk parapneumonia plural effusion tipe *Uncomplicated parapneumonic effusion*.

Penatalaksanaan PPE bertujuan untuk mencegah pengembangan dari PPE menjadi lebih progresif. Secara umum, pengobatan antibiotik dini dan tepat akan mencegah pengembangan dari PPE dan perkembangannya menjadi lebih progresif. Kegagalan untuk mengobati orang lanjut usia dengan CPPE atau empiema akan meningkatkan risiko kematian. Pemilihan antibiotik awal biasanya berdasarkan pada penyebab PPE, apakah dari *Community Acquired Pneumonia* (CAP) atau dari pneumonia nosokomial dan berdasarkan tingkat keparahan penyakit pasien. Untuk pasien yang dengan CAP, antibiotik yang digunakan adalah sefalosporin generasi kedua atau sefalosporin generasi ke tiga selain makrolida. Pada pasien yang dengan pneumonia nosokomial, pengobatan dengan makrolida ditambah sefalosporin generasi ketiga dengan aktivitas antipseudomonas (Limsukon, 2018).

Efusi dengan lapisan cairan pleura kurang dari 10 mm pada foto toraks lateral dekubitus hampir selalu sembuh dengan antibiotik sistemik yang sesuai. Pasien dengan efusi pleura yang memiliki lapisan cairan pleura lebih dari 10 mm pada foto toraks lateral dekubitus harus menjalani diagnostik thoracentesis. Jika torasentesis diagnostik menghasilkan nanah kental, pasien mengalami empiema thoracis dan drainase pleura definitif mutlak diperlukan. Jika cairan pleura

tidak bernanah, maka hasil dari pewarnaan Gram cairan pleura atau kultur, pH cairan pleura dan kadar glukosa, dan ada atau tidaknya lokulasi cairan pleura diperlukan untuk tatalaksana selanjutnya (Limsukon, 2018).

SIMPULAN

Pasien dengan CHF dapat terjadi efusi pleura bilateral dan dari analisa cairan pleura didapatkan transudat. Pada kasus pasien didapatkan efusi pleura bilateral dan dari analisa cairan pleura bersifat eksudat proses akut yang dimana efusi pleura tersebut dikarenakan infeksi pneumonia. Efusi pleura pada pasien CHF dikarenakan terjadinya peningkatan tekanan vena sistemik dan tekanan kapiler paru. Pada pasien CHF dengan efusi pleura biasanya terjadi peningkatan tekanan atrium kanan, curah jantung yang rendah dan terjadi udema paru. Pasien CHF merupakan faktor resiko dari infeksi pneumonia dikarenakan terdapatnya cairan pada alveolus sehingga menghambat pembersihan dari mikroba dan peningkatan resiko infeksi bakteri sehingga dapat terjadinya parapneumonic effusion (PPE).

DAFTAR PUSTAKA

- Chapman, S. (2014). *Oxford Handbook of Respiratory Medicine* (third). United States of America: Oxford University.
- Ewingsa. (2009). Efusi Pleura. Retrieved February 8, 2021, from <http://repository.ui.ac.id/contents/koleksi/11/efusipleura.pdf>
- Kamran, B. (2018). pleural effusion. Retrieved February 8, 1BC, from <https://emedicine.medscape.com/article/299959-overview>
- Limsukon, A. (2018). Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema Thoracis. Retrieved February 8, 2021, from

- <https://emedicine.medscape.com/article/298485-overview>
- McGrath E.E, A. P. B. (2014). Diagnosis of Pleural Effusion: a Systemic Approach. *American Journal of Critical Care*, 20(2), 119–128. <https://doi.org/10.4037/ajcc2011685>
- Mor, A., Thomsen, R. W., Ulrichsen, S. P., & Sørensen, H. T. (2013). European Journal of Internal Medicine Chronic heart failure and risk of hospitalization with pneumonia: A population-based study. *European Journal of Internal Medicine*, 24(4), 349–353. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.02.013>
- Putu, N., & Pranita, N. (2020). Diagnosis dan Tatalaksana Terbaru Penyakit Pleura. *Wellness and Healthy Magazine*, 2(1), 69–78.
- RW, L. (2013). *Pleural Disease* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sahn, S. A. (2007). Diagnosis and Management of Parapneumonic Effusions and Empyema. *Clinical Infectious Diseases*, 45, 1480–1486. <https://doi.org/10.1086/522996>