

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ON A 26- YEAR-OLD WOMAN WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCIT ES, AND LUPUS N EUROPSYCHIATRIC

by Indranila Kustarini Samsuria

Submission date: 20-Mar-2021 03:01AM (UTC-0700)

Submission ID: 1537711059

File name: artikel15.doc (671K)

Word count: 3174

Character count: 19707

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ON A 26-YEAR-OLD WOMAN WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCITES, AND LUPUS NEUROPSYCHIATRIC

Yenny Y¹*, Indranila K^{S2}

¹Clinical Pathology Specialist Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University,
Semarang; Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine,
Diponegoro University, Semarang
*yennyuliantiMD@gmail.com

Abstract

13

Introduction. Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune inflammatory disease, has spread widely clinical feature and varied disease course.

Case Report. A 26-year-old woman presents with stomach getting bigger for two months. Not accompanied by abdominal pain. Both legs swell. This one week appears oral ulcers. Blood pressure 110/70-160/100 mmHg. Laboratory tests showed anemia, leukopenia, thrombocytopenia, a decrease of total protein and albumin, an increase of urea and creatinine, reticulocytosis, anti-dsDNA and ANA positive, a decrease of complement (C3 and C4), Coombs test direct 2+ and indirect 4+. Urinalysis obtained protein 500 mg/dL, leukocytes 6-7/HPF, erythrocyte full/HPF. Esbach Protein 1 g/dL. Ascites fluid protein 0.16 g/dL. Chest x-ray and abdominal ultrasound showed pleural effusion duplex and ascites. The patient died on the 17th day of hospitalization, after fever, headache, and seizures.

Discussion. SLE diagnosis is established due to the early and middle stages of treatment have met 6 of 11 ACR criteria revision in 1997. Anemia form in this patients is AIHA with the presence of reticulocytosis and a positive Coombs test. Based on WHO criteria, patient's diagnosed with lupus nephritis class III because the presence of erythrocytes and leukocytes sediment, proteinuria (24 hours) 1 g/dL, serum creatinine increased light, blood pressure normal to rise slightly, a positive anti-dsDNA, and the decrease of C3/C4 levels. Analysis ascites fluid showed transudate. Patient showed symptoms of headache and seizures were included in the ACR classification criteria for neuropsychiatric lupus. Patient died allegedly due to infection and the involvement of lupus nephritis and neuropsychiatric itself.

Conclusion. Based on anamnesis, physical and supporting examination, so patient was diagnosed as SLE with AIHA, lupus nephritis class III, ascites, and lupus neuropsychiatric.

Keywords: lupus; AIHA; nephritis; ascites; neuropsychiatric

LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK
PADA PEREMPUAN 26 TAHUN DENGAN
AIHA, NEFRITIS LUPUS, ASCITES, DAN
NEUROPSIKIATRI LUPUS

Yenny Y^{1*}, Indranila KS²

¹IPPDSPatologi Klinik, FakuJtas Kedokteran, Uni~ersi~s Di1xmegoro, Semarang;
²BagianPatologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang
*yennyuliantiMD@gmail.com

Abstrak

16

Pendahuluan. Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan penyakit inflamasi autoimun, memiliki sebaran gambaran klinis yang luas serta tampilan perjalanan penyakit beragam.

Kasus. Seorang perempuan 26 tahun dengan keluhan utama perut semakin membesar selama dua bulan. Tidak disertai nyeri perut. Kedua kaki membengkak. Satu minggu ini muncul sariawan. Tekanan darah 110/70-160/100 mmHg. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia, leukopeni, trombositopeni, penurunan total protein dan albumin, peningkatan urea dan kreatinin, retikulositosis, anti-dsDNA dan ANA positif, penurunan komplemen (C3 dan C4), *Coombs test* direk 4+ dan indirek 2+. Urinalisis didapatkan protein 500 mg/dL, leukosit 6-7/LPB, eritrosit penuh merata/LPB. Protein Esbach 1 g/dL. Protein cairan ascites 0,16 g/dL. X-foto thorax dan USG abdomen menunjukkan efusi pleura dupleks dan ascites. Pasien meninggal pada hari rawat ke-17 setelah sebelumnya demam, nyeri kepala, dan kejang.

Diskusi. Diagnosis LES ditegakkan karena pada tahap awal dan pertengahan perawatan telah memenuhi 6 dari 11 kriteria ACR revisi tahun 1997. Anemia pada pasien ini berupa AIHA dengan adanya retikulositosis dan basil positif *Coombs test*. Berdasarkan kriteria WHO, pasien didiagnosis nefritis lupus kelas III karena adanya sedimen eritrosit dan leukosit, proteinuria (24 jam) 1 gr/dL, kreatinin serum meningkat ringan, tekanan darah normal sampai meningkat sedikit, anti-dsDNA positif, dan kadar C3/C4 menurun. Analisis cairan ascites menunjukkan cairan transudat. Pasien menunjukkan gejala nyeri kepala dan kejang yang masuk dalam kriteria klasifikasi ACR untuk neuropsikiatri lupus. Pasien meninggal diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri.

Kesimpulan. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis LES dengan AIHA, nefritis lupus kelas III ascites dan neuropsikiatri lupus.

Kata Kunci: lupus; AIHA; nephritis; ascites; neuropsychiatric

PENDAHULUAN

Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan penyakit inflamasi autoimun yang belum jelas penyebabnya, memiliki sebaran gambaran klinis yang luas serta tampilan perjalanan penyakit yang beragam.¹ Patogenesis LES terpusat pada aktivasi sistem kekebalan tubuh yang tidak terkendali (produksi autoantibodi) dengan manifestasi inflamasi yang luas.² Efek dari respon inflamasi tersebut meliputi infiltrasi sel inflamasi, komplemen, dan deposisi kompleks imun dan juga disfungsi pembuluh darah, sehingga menyebabkan kerusakan jaringan.² Proses patogenesis tersebut kemungkinan juga merupakan hasil kombinasi dari genetik, hormonal, paparan lingkungan yang bersamaan dengan respon imun bawaan (*innate*) dan humoral yang abnormal dan tidak terkendali.¹

Manifestasi klinis SLE sangat luas karena dapat mempengaruhi banyak sistem organ pada waktu yang berbeda selama perjalanan penyakit.^{1,2} Beberapa manifestasi klinis tersebut meliputi kulit dan mukosa, sendi, darah, jantung, paru, gastro-intestinal, ginjal, susunan saraf pusat (SSP), dan sistem imun.^{1,2} Pada penelitian kohort terhadap 132 pasien anemia dengan LES, 14,4% berupa anemia hemolitik autoimun/ *autoimmune hemolytic anemia* (AIHA).⁴ Nefritis lupus terjadi pada sekitar 90% pasien LES.⁵ Ascites terjadi pada 8-11 % pasien LES.² Neuropsikiatri lupus terjadi pada 30-56% pasien LES.⁶ Mengingat berbagai manifestasi klinis tersebut, perjalanan penyakit LES akan sangat beragam dengan risiko kematian yang tinggi.¹

KASUS

Seorang perempuan 26 tahun datang ke RSUP Dr. Kariadi (RSDK) pada tanggal 28 Mei 2015 dengan keluhan utama perut semakin membesar. Dua bulan sebelum masuk RSDK, perut pasien dirasakan membesar, semakin lama semakin besar, tidak disertai nyeri perut. Kedua kaki juga membengkak. Pasien juga disertai gejala mual, muntah (berisi ludah), batuk (kadang-kadang), nyeri sendi, dan badan lemah. Satu minggu sebelum masuk RSDK, mulai muncul sariawan di mulut. Pasien mengalami penurunan berat badan.

Pasien tidak disertai gejala demam, kejang, kelainan kulit yang peka jika

terkena sinar matahari, buang air kecil dalam jumlah sedikit, dan buang air besar warna hitam.

Gambar 1. Keadaan urnurn pasien saat datang ke RSDK



Satu minggu sebelum masuk RSDK, pasien sudah pernah dirawat inap di RS Tegal karena perut membesar. Sempat dilakukan pengambilan cairan dari perut pasien sebanyak 1 botol air mineral dan dinyatakan sakit lupus. Pasien juga direncanakan untuk transfusi darah, akan tetapi tidak ada darah yang cocok, sehingga kemudian pasien dirujuk ke RSDK.

Pasien tidak memiliki riwayat sakit tekanan darah tinggi, sakit kencing manis, transfusi darah, minum jamu-jamuan ataupun minuman beralkohol.

Pemeriksaan fisik pasien pada saat masuk RSDK menunjukkan keadaan umum Jemah, kesadaran kompos mentis, berat badan 62 kg, tinggi badan 162 cm, tekanan darah 110/70 mmHg, denyut nadi 80 kali/menit, laju napas 20 kali/menit, dan suhu tubuh (*axil/er*) 36,8°C. Pada pemeriksaan mata didapatkan konjungtiva palpebra pucat. Pada pemeriksaan mulut didapatkan ulkus mulut (*oral ulcer*). Pada kulit tidak didapatkan kelainan (ruam malam, ruam diskoid, ataupun fotosensitivitas). Pada pemeriksaan paru kanan dan kiri didapatkan perkusi redup dan penurunan suara dasar vesikuler mulai dari sela iga kelima ke bawah. Tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan jantung. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi cembung, pekak sisi meningkat, disertai pekak alih, tanpa nyeri ketok ataupun nyeri tekan. Edema *pitting* didapatkan pada ekstremitas inferior.

Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan anemia (Hb 7,1 g/dL), leukopeni (2300/ μ L), trombositopeni (117000/ μ L), penurunan total protein (3,7 g/dL) dan albumin (1,4 g/dL) serum, peningkatan ureum (88 mg/dL) dan kreatinin (1,7 mg/dL) serum, hiponatremia (134 mmol/L), hiperkalemia (5,8 mmol/L), dan

hioerkloremia (113 mmol/L). Pemeriksaan koagulasi, *liver function test* (LFT), bilirubin total, bilirubin direk, HBsAg, dan anti HCV berada dalam batas normal.

Pada hari rawat ke-2, pasien mengeluh sesak napas, sehingga kemudian diberikan O₂ 3 L/menit nasal kanula dan dipasang kateter urin untuk evaluasi *balance* cairan.

Pada hari rawat ke-3, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan retikulositosis (13,4%), peningkatan kadar feritin (> 1.200 ng/ml.), anti-dsDNA (1.278 IU/mL), dan *antinuclear antibody*/ANA (122,4 Unit). Pada urinalisis didapatkan warna *orange*, protein 500 mg/dL, reduksi negatif, bilirubin negatif, leukosit esterase 100/μL, *blood* 250/μL, leukosit 6-7/LPB, eritrosit penuh merata/LPB, silinder hialin 2-3/LPK, silinder granula kasar 2-4/LPK, silinder granula halus 3-4/LPK, bakteri positif, dan tes kehamilan negatif.

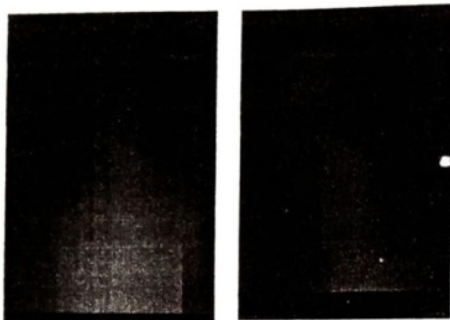
Pada hari rawat ke-5, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan dislipidemia (kolesterol total 238 mg/dL, trigliserid 195 mg/dL, HDL 23 mg/dL, LDL 162 mg/dL), pemeriksaan protein Esbach 1 g/dL dengan volume urin tampung 24 jam 800 mL.

Pada hari rawat ke-6, pemeriksaan ulang setelah koreksi albumin didapatkan total protein 4,4 g/dL dan albumin 2,0 g/dL. Hasil *Coombs test* direk 4+, sedangkan *Coombs test* indirek 2+. Dari pungsi diagnostik, dilakukan pemeriksaan cairan ascites yang menunjukkan secara makroskopis tidak berwarna (jemih), rivalta negatif, protein 0,16 g/dL, glukosa 124 mg/dL, leukosit mononuklear 6/mm³, leukosit polimorfonuklear 21/mm³, dan eritrosit 174/mm³.

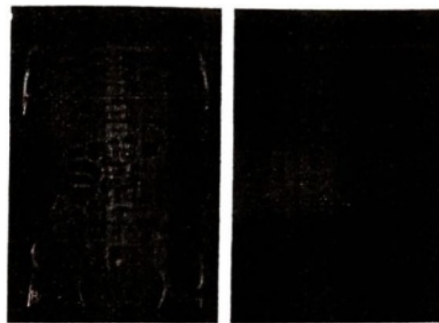
Pemeriksaan X-foto thorax AP-lateral (Gambar 2) menunjukkan efusi pleura dupleks. USG abdomen (Gambar 4) menunjukkan efusi pleura dupleks dan ascites. *Echocardiography* (Gambar 5) menunjukkan *left atrial* dilatasi. Pemeriksaan BNO AP-LLD (Gambar 3) menunjukkan curiga gambaran ascites.

Tekanan darah pasien terus meningkat menjadi 140/90 mmHg (hari rawat ke-8) dan 150/100 mmHg (hari rawat ke-13). Pada hari rawat ke-5, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan anemia (Hb 6,29 g/dL) dan trombositopeni (83.000 μL). Peningkatan kadar terdapat pada LDH (767 U/L), ureum (152 mg/dL), kreatinin (2,5 mg/dL), asam urat (16,2 mg/dL), magnesium (1,28

mmol/L), phosphat anorganik (6,6 mg/dL) , dan kJorida (108 mmol/L). Penurunan kadar terdapat pada kalsium (1,6 mmol/L) dan natrium (131 mmol/L).



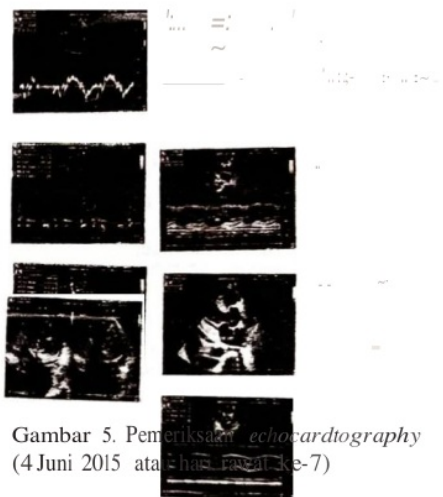
Gambar 2. Pemeriksaan X-Foto thorax AP-Lateral (2 Juni 2015 atau hari rawat ke-6)



Gambar 3. Pemeriksaan BNO AP-LLD (8 Juni 2015 atau hari rawat ke-12)



Gambar 4. Pemeriksaan USG abdomen (3 Juni 2015 atau hari rawat ke-7)



Gambar 5. Pemeriksaan echocardiography (4 Juni 2015 atau hari rawat ke-7)

Pada hari rawat ke-12, pasien mengeluh demam (suhu tubuh 39°C) dan BAB hitam satu kali. Berdasarkan hasil konsultasi dengan dokter konsultan hematologi, transfusi *washed red cell* tidak diberikan. Walaupun demikian, anemia mengalami perbaikan, yaitu Hb meningkat menjadi 7,26 g/dL (hari rawat ke-12) dan 8,05 g/dL (hari rawat ke-15). Pada hari rawat ke-15, pemeriksaan laboratorium menunjukkan penurunan kadar komplemen (C3 15 mg/dL dan C4 3 mg/dL). Balance cairan pasien masih dalam batas normal.

Diagnosis klinis pasien ini adalah ascites, anemia hemolitik autoimun (AIHA), dan nefritis lupus kelas III pada LES.

Tabel 1. Kriteria diagnosis LES dari the American College of Rheumatology (ACR) revisi tahun 1997

Kriteria	Manifestasi	klinik
Ruam malar	Negatif	
Ruam discoid	Negatif	
Fotosensitifitas	Negatif	
Ulkus mulut	Positif	Sariawan
Artritis	Negatif	
Serositis	Positif	Terdapat bukti efusi pleura
Gangguan ginjal (renal)	Positif	Proteinuria Esbach 1 g/dL
Gangguan neurologi	Negatif	
Gangguan hematologic	Positif	- Anemia hemolitik dengan retikulosi - Leukopenia pada 2 kali pemeriksaan - Trombositopenia tanpa disebabkan oleh obat-obatan
Gangguan imunologik	Positif	Anti-dsDNA (1.278 IU/mL)
Antibodi antinuklear (ANA) positif	Positif	ANA (122,4 Unit)
Skor	6	

Tabel 2. Klasifikasi lupus nefritis menurut World Health Organization (WHO)

Kelas	Pola	Tempat deposit kompleks imun	Sedimen	Proteinuria (24 jam)	Gambaran k. Jinis Kreatinin serum	Tekanan darah	Anti-ds DNA	C3/C4
I	Nonnif	Tidak ada	Tidak ada	<200 mg	Normal	Normal	Negatif	Normal
II	Mesangial	Mesangial saja	Eritrosit/tidak ada	200-500 mg	Normal	Normal	Negatif	Normal
III	Fokal & segmental proliferasi	Mesangial, subendotelial, ± subepitelial	Eritrosit, leukosit	500-3500 mg	Normal sampai meningkat ringan	Normal sampai meningkat sedikit	Positif	Menurun
IV	Difus proliferasi	Mesangial, subendotelial, ± subepitelial	Eritrosit, leukosit, silinder eritrosit	1000-3500 mg	Normal sampai tergantung saat dialisis	Tinggi	Positif sampai titer tinggi	Menurun
V	Membranous	Mesangial, subepitelial	Tidak ada	>3000 mg	Normal sampai meningkat sedikit	Normal	Negatif sampai titer sedans	Normal

Penatalaksanaan awal yang diberikan adalah infus dextrose 5% 10 tetes/menit, ceftriakson 2 g/24 jam intravena, koreksi hiperkalemia (2 flakon dextrose 40% dan 10 unit insulin regular dengan syringe pump 4 ml/jam) dilanjutkan dengan Kalitake 1 bungkus/24 jam per oral, koreksi albumin dengan albumin 20% 100 ml., dan nystatin drop 1 ml/8 jam per oral. Rencana dilakukan biopsi ginjal bila nilai Hb dan trombosit sudah memenuhi syarat.

Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-J, yaitu metil

prednisolon 250 ITlg/12 jam intravena selama 3 hari, kemudian dilakukan *tapering off* dosis menjadi 125 mg/12 jam intravena selama 2 hari, 62,5 mg/12 jam intravena selama 2 hari, 3-0-2 tablet per oral selama 2 hari, dan 3-0-1 tablet per oral. Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-B, yaitu siklosporin A 50 mg/12 jam per oral, captopril 12,5 mg/8 jam per oral, simvastatin 10 mg/24 jam per oral, allopurinol 100 mg/24 jam per oral, CaCO₃ 500 mg/8 jam per oral, spironclakton 100 mg/24 jam per oral, dan koreksi albumin lagi. Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-12, yaitu amlodipin 10 mg/24 jam per oral, omeprazol 40 mg/12 jam intravena, sukralfat sirup 10 ml/8 jam per oral, dan parasetamol 500 mg/8 jam per oral.

Pada hari rawat ke-16 jam 07.00 WIB, pasien mengeluh nyeri kepala dan didapatkan peningkatan tekanan darah 160/100 mmHg. Pasien mendapatkan terapi tambahan amlodipin 10 mg/24 jam, furosemid 20 mg/12 jam intravena, dan peningkatan dosis parasetamol 1000 mg/8 jam per oral. Jam 20.40 WIB, pasien kejang tonik klonik selama kurang dari 5 menit, saat kejang pasien tidak sadar. Diagnosis klinis tambahan pada pasien ini adalah neuropsikiatri lupus. Penatalaksanaan potong kejang dengan diazepam 10 mg intravena secara perlahan (5 menit). Setelah kejang pasien sadar.

Pada hari rawat ke-17 jam 05.00 WIB, pasien mengalami kejang lagi. Setelah dilakukan potong kejang, kondisi pasien gelisah, meracau, demam (suhu badan 37,4°C), dan tekanan darah 160/100 mmHg. Terapi metil prednisolon ditingkatkan dosisnya menjadi 500 mg/12 jam intravena. Kondisi pasien terus menurun, hingga terjadi henti napas dan henti jantung, kemudian dinyatakan meninggal dunia pada jam 13.42 WIB.

DISKUSI

LES merupakan penyakit autoimun yang predominan ditemukan pada perempuan usia produktif. Diagnosis LES dapat ditegakkan jika memenuhi minimal 4 dari 11 kriteria ACR revisi tahun 1997. Pada pasien ini, diagnosis LES ditegakkan karena pada tahap awal dan pertengahan perawatan telah memenuhi 6 dari 11 kriteria (Tabel 1). Tes ANA merupakan tes yang sensitif, namun tidak spesifik untuk LES, sedangkan anti ds-DNA positif menunjang

diagnosis LES (spesifitasnya hampir 100%).¹

Kompleks imun berperan utama dalam mekanisme cedera (*injury*) jaringan pada LES.³

Kompleks imun tersebut terbentuk dalam jumlah besar sebagai antibodi antinuklear yang mengikat material nuklear yang melimpah pada darah

dan jaringan.³ Kompleks imun tidak dibersihkan segera karena adanya defisiensi

reseptor Fc dan komplemen baik secara jumlah maupun fungsional.³

Kelainan hematologi sering terjadi pada LES.⁹ Manifestasi hematologi utama pada LES

adalah anemia, leukopeni, trombositopeni, dan *antiphospholipid syndrome* (APS).⁴⁻⁹

Anemia pada pasien ini berupa AIHA, yang dikarakterisasikan dengan adanya retikulositosis (13,4%) dan hasil positif *Coombs test* (direk 4+ dan indirek 2+). AIHA mempunyai

respon baik terhadap terapi steroid pada 75-96 % pasien.⁹ Leukopenia sering terjadi pada

LES dan biasanya mencerminkan aktivitas penyakit itu sendiri.⁹ Penurunan ekspresi

permukaan dari protein pengatur

komplemen CD55 dan CD59 telah ditemukan pada pasien LES.⁴⁻¹⁰ Defisiensi

protein tersebut menyebabkan sel-sel menjadi rentan lisis melalui proses yang

dimediasi oleh komplemen.⁴⁻¹⁰ Terapi steroid dapat meningkatkan jumlah leukosit tapi

dapat juga meningkatkan risiko infeksi; terapi immunosupresan mempunyai potensi

memperburuk leukopeni dengan mensupresi sumsum tulang.⁹

Trombositopeni ringan (100.000 - 150.000/ μ L) terjadi pada 25-50 % pasien LES.⁹

Destruksi trombosit oleh proses imun adalah penyebab paling sering, atau dapat juga

karena terapi immunosupresan yang mengganggu produksi trombosit.⁹ Pada pasien ini,

kemungkinan penyebabnya adalah proses imun.

Ginjal merupakan organ yang sering terlibat pada pasien dengan SLE.¹ Biopsi

ginjal perlu dilakukan untuk konfirmasi diagnosis nefritis lupus.¹ Bila biopsi ginjal

tidak dapat dilakukan karena berbagai alasan, dapat digunakan panduan klasifikasi

nefritis lupus berdasarkan WHO (Tabel 2).¹ Pada pasien ini belum dilakukan biopsi

ginjal karena nilai Hb dan trombosit tidak memenuhi syarat. Sehingga berdasarkan

kriteria WHO tersebut, pasien ini didiagnosis nefritis lupus kelas III karena adanya

gambaran klinis berupa sedimen eritrosit dan leukosit pada urinalisis, proteinuria (24

jam) ≥ 30 mg/dL, kreatinin serum meningkat ringan

(1,7 mg/dL, dan 2,5 mg/dL), tekanan darah normal sampai meningkat sedikit

(110/80 - 140/90 mmHg), anti-dsDNA positif, dan kadar C3/C4 menurun. Pengejolannya lupus nefritis berdasarkan kelas kelainan pada ginjal tersebut.¹ Pada nefritis diawali akumulasi kompleks imun pada area subendotelial dan mesangial ginjal pada awalnya, kemudian diikuti dengan adanya deposisi pada area membran basal dan subepitelial.³ Kompleks imun kationik kecil, cenderung untuk deposit di area subepitelial, sehingga dapat menyebabkan terjadinya proteinuria dengan cedera yang dimediasi *sublytic membrane-attack-complex* (MAC) terhadap podosit.¹¹ Kompleks imun ukuran sedang (*intermediate*) dengan afinitas tinggi awalnya deposit di area mesangial dan mungkin dapat dibersihkan segera atau dapat menyebabkan penyakit glomerulus ringan.¹¹ Influx kompleks imun yang berukuran lebih besar masuk hingga ke area subendotelial dengan deposisi berlebihan, yang secara tidak langsung melanjutkan ke mesangial.¹¹ Saat agregat besar subendotelial terbentuk atau saat mekanisme pembersihan tidak efektif, menyebabkan akumulasi kompleks imun di subendotelial yang kemudian akan kontak langsung dengan efektor inflamasi seluler dan humoral melalui pori-pori endotel.¹¹ Hematuria (biasanya mikroskopik, jarang makroskopik) mengindikasikan adanya inflamasi glomerulus dan tubulointerstisial.⁷ Silinder granula menunjukkan kondisi proteinuria.⁷

LES dengan ascites biasanya ditemukan bersamaan dengan nefritis.¹² Kerusakan ginjal berupa peningkatan permeabilitas glomerulus menyebabkan terjadinya albuminuria dan akhirnya menjadi hipoalbuminemia.¹³ Hipoalbuminemia menurunkan tekanan osmotik plasma, menyebabkan filtrasi air ke seluruh tubuh transkapiler bertambah banyak sehingga terjadi edema (termasuk ascites dan efusi pleura). Saat ascites terdeteksi pada LES, maka penyebab infeksi dan/atau perforasi harus dieksklusikan dengan paracentesis (pungsi diagnostik).⁷ Dari hasil analisis cairan ascites pada pasien ini menunjukkan cairan transudat (protein cairan ascites < 3 g/dl). Hasil LFT pasien ini adalah normal. Dengan demikian ascites akibat penyakit hepar kronik dapat dieksklusikan.

Hiperlipidemia (peningkatan kolesterol total, trigliserid, dan LDL) pada pasien ini berhubungan dengan hipoproteinemia yang memacu sintesis protein oleh hepar, sehingga terjadi produksi hipoprotein yang berlebihan.¹⁰ Hipertensi

pada LES dapat terjadi sebagai komplikasi kelainan ginjal atau sebagai efek samping steroid.⁵ Hipokalsemia pada pasien ini dapat terjadi akibat kehilangan protein pengikat vitamin D melalui urin, dengan konsekuensi hipovitaminosis D, sehingga menyebabkan terjadinya penurunan absorpsi kalsium di usus.¹³

Manifestasi sistem saraf pada LES masih sangat sulit dipahami dan menjadikan diagnosis yang kompleks karena presentasi klinisnya yang bermacam-macam.¹⁴ Oleh karena itu, pada tahun 1999 ACR mendeskripsikan kriteria klasifikasi untuk 19 sindrom sistem saraf pusat dan sistem saraf perifer yang diobservasi pada pasien LES, yang secara kolektif disebut sebagai sindrom neuropsikiatri lupus.^{17,15,16} Pada hari rawat ke-16 dan 17, pasien ini menunjukkan gejala nyeri kepala dan kejang. Kedua gejala tersebut masuk dalam kriteria klasifikasi ACR untuk neuropsikiatri lupus. Patogenesis neuropsikiatri lupus adalah multifaktorial dan dapat melibatkan berbagai sitokin inflamasi, autoantibodi, dan kompleks imun, yang mengakibatkan cedera saraf yang dimediasi oleh vaskulopati, sitotoksik, maupun autoantibodi.¹⁵

Pasien meninggal dunia pada hari rawat ke-17, diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri. Hal tersebut didukung dengan adanya temuan klinis yaitu, pasien mengalami demam (suhu badan

37,4°C), tekanan darah 160/100 mmHg, dan kejang tonik klonik.

Sebagaimana penelitian penyebab kematian pada 32 pasien neuropsikiatri lupus yaitu infeksi (22%), neuropsikiatri lupus (16%), lupus non-neuropsikiatri (13%), kanker (13%), pneumothorax (3%), dan tidak diketahui penyebabnya (34%).¹⁷ Kemungkinan penyebab infeksi antara lain cairan edema yang dapat bertindak sebagai media kultur kuman, defisiensi protein, menurunnya aktivitas bakterisidal leukosit (leukopeni), ataupun akibat terapi imunosupresi yang diberikan.¹³

KESIMPULAN

4
Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, maka pasien ini didiagnosis LES dengan AIHAM nefritis lupus kelas III, ascites, dan neuropsikiatric lupus. Kematian pasien ini diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ON A 26-YEAR-OLD WOMAN WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCITES, AND LUPUS N EUROPSYCHIATRIC

ORIGINALITY REPORT

11%

SIMILARITY INDEX

10%

INTERNET SOURCES

5%

PUBLICATIONS

1%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1

pbpapdi.org

Internet Source

2%

2

kunsadi-jaya.blogspot.com

Internet Source

1%

3

es.scribd.com

Internet Source

1%

4

www.scribd.com

Internet Source

1%

5

Submitted to Sriwijaya University

Student Paper

1%

6

repository.unair.ac.id

Internet Source

1%

7

edoc.pub

Internet Source

1%

8

qdoc.tips

Internet Source

1%

9	doku.pub Internet Source	<1 %
10	juke.kedokteran.unila.ac.id Internet Source	<1 %
11	Ester O V Mewengkang, Reginald L Lefrandt. "PSEUDOANEURISMA ARTERI FEMORALIS", JURNAL BIOMEDIK (JBM), 2013 Publication	<1 %
12	Franzeska Anna Dewi Mursita Widinartasari, Muhammad Ali Sodiq, Muchlis Achsan Udji Sofro. "Wanita 30 Tahun dengan Sepsis, Infeksi Kulit dan Jaringan Lunak, dan Obesitas", Jurnal Penyakit Dalam Indonesia, 2017 Publication	<1 %
13	bonga.unisimon.edu.co Internet Source	<1 %
14	repository.usd.ac.id Internet Source	<1 %
15	dokterscope.blogspot.com Internet Source	<1 %
16	jurnal.fk.unand.ac.id Internet Source	<1 %
17	Smith, Lanaya Williams, and Michelle Petri. "Diffuse Lymphadenopathy as the Presenting Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus	<1 %

:", Journal of Clinical Rheumatology, 2013.

Publication

18

id.123dok.com

Internet Source

<1 %

19

lib.ui.ac.id

Internet Source

<1 %

20

"FUNCTIONAL BOWEL DISORDERS", The
American Journal of Gastroenterology, 09/2008

Publication

<1 %

21

Loretta C. Wangko, Erling D. Kaunang.
"SEPSIS NEONATAL PADA KASUS DEFEEK
SEPTUM VENTRIKEL", JURNAL BIOMEDIK
(JBM), 2013

Publication

<1 %

22

aromamediskental.blogspot.com

Internet Source

<1 %

Exclude quotes Off

Exclude matches Off

Exclude bibliography Off

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS ON A 26-YEAR-OLD WOMAN WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCITES, AND LUPUS NEUROPSYCHIATRIC

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11