

Perbandingan Luaran Ibu dan Bayi pada Penderita Sistemik Lupus Eritematosus dengan Berbagai Klinis yang Berbeda di Rumah Sakit Umum Daerah dr. Zainoel Abidin Tahun 2016-2017 (Suatu Case Series)

Roziana^{1*}, Rudy Harahap², Rizka Aditya²

¹Bagian/KSM Kebidanan dan Kandungan Divisi Urogynekologi RSUD dr.Zainoel Abidin,

²Resident Obstetri dan Gynekology Universitas Syiah Kuala / RSUD dr. Zainoel Abidin

*E-mail : roziana6682@gmail.com

Abstrak

Sistemik lupus eritematosus (SLE) merupakan salah satu penyulit kehamilan, dimana mempunyai potensi untuk mengakibatkan kematian janin, kelahiran preterm maupun kelainan pertumbuhan janin. Kehamilan dapat mempengaruhi jalannya SLE dan janin bisa menjadi sasaran auto antibodi yang akan menyebabkan kegagalan kehamilan itu sendiri. Mengingat manifestasi klinik, perjalanan penyakit SLE sangat beragam dan risiko kematian yang cukup tinggi pada kehamilan dengan SLE maka diperlukan upaya dini serta penatalaksanaan yang tepat pada pasien SLE dalam kehamilan. Penelitian ini bertujuan untuk melihat perbandingan luaran ibu dan bayi pada penderita SLE dengan berbagai manifestasi klinis yang berbeda di RSUD dr. Zainoel Abidin Desember 2016-November 2017. Penelitian ini adalah serial kasus yang terdiri dari 3 sampel ibu hamil yang menderita SLE. Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbandingan luaran ibu dan janin antara ketiga kasus SLE dengan manifestasi klinis yang berbeda – beda.

Kata kunci: *sistemik lupus eritematosus, kehamilan, manajemen*

1. Pendahuluan

Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) merupakan prototype dari penyakit autoimun sistemik dimana autoantibodi dibentuk melawan sel tubuhnya sendiri. Sistemik Lupus Eritematosus melibatkan hampir semua organ, namun paling sering mengenai kulit, sendi, darah, membran serosa, jantung dan ginjal. Penyakit ini terutama menyerang wanita usia reproduksi (Tutuncu and Kalunian, 2010).

Sampai saat ini belum jelas mekanisme terjadinya SLE ini, interaksi antara faktor lingkungan, genetik dan hormonal yang saling terkait akan menimbulkan abnormalitas respon imun pada tubuh penderita SLE. Beberapa faktor pencetus yang dilaporkan menyebabkan kambuhnya SLE adalah, stress fisik maupun mental, infeksi, paparan ultraviolet dan obat-obatan. Pada SLE ini sel tubuh sendiri dikenali sebagai antigen. Target antibodi pada SLE ini adalah sel beserta komponennya yaitu inti sel, dinding sel, sitoplasma dan partikel nukleoprotein (Schur, 2010).

Dalam tubuh terdapat berbagai macam sel yang dikenali sebagai antigen maka akan muncul berbagai macam autoantibodi pada penderita SLE. Peran antibodi ini dalam menimbulkan gejala klinis belum jelas diketahui, beberapa ahli melaporkan kerusakan organ/sistem bisa disebabkan oleh efek langsung antibodi atau melalui pembentukan kompleks imun. Kompleks imun akan mengaktifasi sistem komplemen untuk melepaskan C3a dan C5a yang merangsang sel basofil untuk membebaskan vasoaktif amin seperti histamin yang menyebabkan

peningkatan permeabilitas vaskuler yang akan memudahkan mengendapnya kompleks imun. Pembentukan kompleks imun ini akan terdeposit pada organ/sistem sehingga menimbulkan reaksi peradangan pada organ/sistem tersebut. Sistem komplemen juga akan menyebabkan lisis selaput sel sehingga akan memperberat kerusakan jaringan yang terjadi. Kondisi inilah yang menimbulkan manifestasi klinis SLE tergantung dari organ/sistem mana yang terkena (Schur, 2010).

Sistemik Lupus Eritematosus merupakan salah satu penyulit kehamilan. Kehamilan pada wanita dengan SLE merupakan suatu keadaan dengan risiko mortalitas dan morbiditas yang tinggi terhadap ibu maupun janin yang dikandungnya. Walaupun ibu dengan SLE dapat melahirkan janin yang dikandungnya, namun risiko terhadap komplikasi SLE terhadap janin sulit untuk dihindari (Cunningham, dkk, 2001).

Beberapa komplikasi SLE dalam kehamilan yang bisa terjadi pada janin yaitu, kematian janin, prematuritas, SLE neonatal dan pertumbuhan terhambat. Kematian janin meningkat 2-3 kali. Infark plasenta yang terjadi pada penderita SLE dapat meningkatkan risiko terjadinya pertumbuhan janin terhambat sekitar 25%. Bila didapatkan hipertensi dan kelainan ginjal maka mortalitas janin menjadi 50%. Kelahiran prematur juga bisa terjadi sekitar 30-50% kehamilan dengan SLE yang sebagian besar akibat preeklamsia atau gawat janin. SLE neonatal, merupakan komplikasi kehamilan dengan SLE yang mengenai janin dimana sindroma tersebut terdiri dari, blok jantung kongenital, lesi kutaneus sesaat, sitopenia, kelainan hepar dan berbagai manifestasi sistemik lainnya. (Tutuncu and Kalunian, 2010).

Sekitar setengah dari pasien SLE memiliki antibodi antifosfolipid. Antibodi ini menyerang fosfolipid, suatu kumpulan lemak pada membran sel. Antifosfolipid meningkatkan resiko menggumpalnya darah, dan mungkin berperan dalam penyempitan pembuluh darah serta rendahnya jumlah hitung darah. Antibodi tersebut termasuk lupus antikoagulan (LAC) dan antibodi antikardiolipin (ACAs). Mungkin berupa golongan IgG, IgM, IgA yang berdiri sendiri-sendiri ataupun kombinasi. Sekalipun dapat ditemukan pada orang normal, namun mereka juga dihubungkan dengan sindrom antibodi antifosfolipid, dengan gambaran berupa trombosis arteri dan/atau vena berulang, trombotopenia, kehilangan janin-terutama kelahiran mati, pada pertengahan kedua kehamilan (Lahita, 2011).

SLE pada kehamilan yang dapat terjadi pada ibu adalah kemungkinan untuk mengalami preeklamsia meningkat pada penderita dengan nefritis lupus dengan faktor predisposisi yaitu hipertensi dan sindroma anti fosfolipid (APS). Fosfolipid pada sel endotel atau membran sinsitiotrofoblas mungkin dirusak secara langsung oleh antibodi antifosfolipid atau secara tidak langsung melalui ikatannya dengan β_2 -glikoprotein I atau annexin V. Hal ini mencegah sel membran untuk melindungi sinsitiotrofoblas dan endotel sehingga membran basal terbuka. Telah diketahui bahwa kerusakan trombotosit mengikuti terbukanya membran basal endotel dan sinsitiotrofoblas sehingga terjadi pembentukan trombus. Terjadinya eklamsia juga meningkat sekitar 25-30% pada penderita SLE (Schur, 2010).

Pada suatu penelitian sekitar 6-15% wanita mengalami *flare* selama kehamilan. Sebagian besar terjadi pada trimester pertama dan kedua, dan dua bulan setelah persalinan. Wanita yang telah mengalami remisi selama 6 bulan beresiko rendah untuk mengalami *flare*. Terdapat peningkatan resiko perdarahan setelah persalinan, yang diakibatkan baik oleh obat anti-SLE maupun oleh SLE itu sendiri. Apabila kehamilan terjadi pada saat SLE sedang aktif maka risiko angka kematian ibu menjadi 10% (Lahita, 2011).

Belum terdapat data epidemiologi SLE dalam kehamilan yang mencakup semua wilayah di Indonesia. Data tahun 2012 di RSUP Cipto Mangunkusumo (RSCM) Jakarta didapatkan 1,4% kasus SLE dalam kehamilan dari total kunjungan pasien di klinik Obstetri dan Ginekologi. (Albar Z, 2010). Sementara di RS Zainoel Abidin Banda Aceh terdapat 9 kasus SLE atau 1,2% dari total pasien yang berobat ke Poliklinik Obstetri dan Ginekologi selama tahun 2015. Mengingat manifestasi klinik, perjalanan penyakit SLE sangat beragam dan risiko kematian yang cukup tinggi pada kehamilan dengan SLE maka diperlukan upaya dini serta penatalaksanaan yang tepat agar pasien SLE dalam kehamilan menjadi lebih baik.

2. Metodologi

Metodologi yang digunakan pada penelitian ini adalah *case report series* yang bertujuan untuk melihat perbandingan luaran ibu dan bayi pada penderita SLE dengan berbagai manifestasi klinis yang berbeda. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah dr.

Sampel pada penelitian ini adalah ibu hamil yang menderita SLE yang berobat ke Poliklinik Obsgyn dan Rawat inap di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh periode Januari sampai Desember 2017 yang memiliki catatan rekam medis yang lengkap. Data yang diambil dari penelitian serial kasus ini adalah data kejadian SLE pada ibu hamil, karakteristik responden meliputi usia, usia kehamilan, *outcome* ibu hamil meliputi hipertensi, nefritis, preeklampsia, abortus, dan *outcome* bayi meliputi kematian janin, IUGR, kelahiran prematur.

3. Hasil dan Pembahasan

Kasus pertama, Ny. DN usia 21 tahun dengan diagnosa Gravidia 1 (G1) hamil 13-14 minggu janin tunggal hidup intra uterine dengan dispnea ec suspek pleuritis, suspek perikarditis, suspek paten ductus arteriosus, malnutrisi (BMI 16). Hasil luaran pada ibu, ibu mengalami ketuban pecah dini pada usia kehamilan 33-34 minggu. Kondisi ibu baik dan mendapatkan steroid dan sandimun untuk terapi SLE. Dari hasil luaran pada bayi didapatkan bayi lahir prematur dengan APGAR Score rendah, asfiksia berat serta mendapatkan perawatan di NICU. Bayi kemudian meninggal setelah 1 bulan rawatan.

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Moroni, sebanyak 28,2% mengalami persalinan preterm dengan rata-rata usia kehamilan berupa 35 minggu. Persalinan preterm pada SLE nampaknya dikaitkan dengan kejadian SLE *flare*. Pada suatu penelitian kasus kontrol berskala besar, didapatkan hasil bahwa persalinan preterm lebih sering pada kelompok SLE dibandingkan dengan kontrol (12% vs 4%). Sebagai tambahan, pecah ketuban sebelum waktunya lebih sering dijumpai pada kehamilan dengan penyulit SLE. (Vasudevan and Ginzler, 2011)

Kasus kedua, Ny. ES usia 31 tahun dengan diagnosa Gravidia 3 Paritas 2 (G3P2) hamil 16-17 minggu janin tunggal hidup intra uterine dengan nefritis lupus. Luaran pada Ibu didapatkan Ibu mengalami preeklamsia berat pada usia kehamilan 30 minggu dan menderita hipertensi menetap setelah melahirkan. Pasien juga sempat menjalani hemodialisa 2 siklus. Hasil luaran bayi didapatkan kematian janin dalam kandungan di usia 33 minggu

Penyakit ginjal yang menyertai SLE juga mempunyai efek terhadap kelangsungan kehidupan janin. Selama bertahun – tahun, kehamilan terhadap wanita dengan SLE dan kelainan ginjal tidak didukung dikarenakan oleh risiko komplikasi yang tinggi terhadap ibu dan janin. Derajat kerusakan ginjal merupakan suatu aspek yang penting dimana jika terjadi insufisiensi ginjal

sedang-berat, dapat dihubungkan dengan kematian janin 50%. Penelitian yang dilakukan Lateef, pasien yang menderita SLE, mengalami kematian janin 38%. Mekanisme dari kematian janin ini belum jelas, namun diduga berhubungan dengan disfungsi plasenta dan peningkatan yang tidak dapat dijelaskan dari alfa fetoprotein serum pada wanita hamil (Rubin E, 2012).

Kasus ketiga, Ny. RFY usia 26 tahun dengan diagnosa Gravida 2 Paritas 1 (G2P1) hamil 36-37 minggu janin presentasi kepala tunggal hidup, suspek IUGR, ibu dengan SLE tidak dalam terapi, anemia mikrositik hipokrom. Luanan pada ibu, Ibu mendapatkan pengobatan steroid dan sandimun. Luanan bayi didapatkan bayi lahir dengan kelainan *Lobster Claw Syndrom* dan BBLR. Bayi kemudian meninggal pada usia 2 bulan.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Jakobsen, didapatkan hasil berupa adanya kongenital anomali pada anak yang lahir dari ibu dengan SLE. (Lehman, 2014) Paparan pengobatan SLE tidak mempengaruhi timbulnya kongenital anomali. Tatalaksana SLE menggunakan *hydroxychloroquine*, *azathioprine*, aspirin dosis rendah dan low molecularweight heparin selama kehamilan aman bagi ibu maupun janinnya (Tassiulas and Boumpas 2009).

4. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini dengan menilai 3 kasus SLE dan pembahasannya didapatkan kesimpulan bahwa terdapat perbandingan luaran ibu dan janin yang berbeda antara ketiga kasus SLE dengan manifestasi klinis yang berbeda-beda sehingga tatalaksana SLE selama kehamilan juga berbeda berdasarkan dengan klinis dari SLE yang dimiliki oleh ibu. Dibutuhkan screening faktor risiko, perencanaan kehamilan yang adekuat dan tatalaksana yang optimal terhadap ibu dengan SLE untuk menurunkan risiko komplikasi terhadap ibu dan janin.

Daftar Pustaka

- Albar Z. Lupus eritematosus sistemik. Dalam: Noer MS, editor kepala. Ilmu penyakit dalam. Edisi 3. Jakarta: Balai Penerbit FKUI 2010; 150-9.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD editors. 2001. Williams obstetrics: medical and surgical complications in pregnancy. 21st edition. New York, Chicago: McGraw-Hill Medical Publishing Division; p:1389-1394.
- Lahita RG. (2011) The clinical presentation of systemic lupus erythematosus. In:Lahita RG, Tsokos G, Buyon J, Koike T. Editors. Systemic Lupus erythematosus, 5th ed. San Diego. Elsevier; 2011: 525-540.
- Lehman TJA. Sistemik Lupus Erythematosus. 2014 August 15. Available: URL: <http://goldscout.com/page2.html>. Accessed: 2014 September 17.
- Petri MA. Systemic lupus erythematosus: Clinical aspects. In: Koopman WJ. Editor. Arthritis and Allied conditions. 15th ed. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins 2005; 1473-1474.
- Tassiulas IO, Boumpas DT. Clinical features and treatment of SLE. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS. Editors. Kelley's Textbook of rheumatology. 8th ed. Philadelphia. WB Saunders Elsevier 2009; 1263-1300.
- Rubin E, editor. In: Essential pathology: Lupus eritematosus sistemik. 3th edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2012;p: 86-8,468-9,650.
- Schur P. The clinical management of systemic lupus erythematosus, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 2010.

- Tutuncu ZN, Kalunian KC. The Definition and clasification of systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, editors. Duboi's lupus erythematosus. 7th ed. Philadelphia, Lippincott William & Wilkins 2010; 16-19.
- Vasudevan AR, Ginzler EM. Clinical features of systemic lupus erythematosus. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Editors. Rheumatology 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier 2011;1229-1246.

