

## Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun P1A0 dengan SLE

Noviarta Prima Kusumandaru, Calcarina Fitriani R. W

Universitas Gadjah Mada, Indonesia

Email: aankusumandaru@gmail.com

---

### KEYWORDS

*systemic lupus erythematosus (SLE); pregnancy; congestive heart failure*

### ABSTRACT

*SLE, or systemic lupus erythematosus, is an autoimmune disease that can affect individuals of various age groups and ethnic backgrounds in Indonesia. Although there is no specific data on the prevalence of SLE in Indonesia, the disease is more common in women of childbearing age. Genetic, environmental, and hormonal factors may play a role in the development of SLE, but further research is needed to gain a more complete understanding of the demographic characteristics of the disease in Indonesia. A 24-year-old pregnant woman with a history of SLE, came to the hospital with complaints of worsening shortness of breath, swelling in the legs, and fatigue. The patient had previously experienced these symptoms since the second month of her pregnancy and had been undergoing treatment for her condition. After being admitted to the hospital, she was diagnosed with severe hypertensive crisis, active SLE with manifestations in the kidneys, joints, and skin, congestive heart failure, and anemia. The patient received various medical treatments and was closely monitored in the ICU. SLE is an autoimmune disease that affects various organs and tissues. The condition can affect heart function and the presence of nephritis indicates inflammation of the kidneys. The combination of these conditions requires careful management and monitoring throughout pregnancy to ensure maternal well-being and fetal development, as each condition has unique implications for pregnancy outcomes and maternal health. Autoimmune patients with congenital heart disease require good intensive therapy because if not properly managed and monitored, it can result in a poor prognosis.*

### KATA KUNCI

*lupus eritematosus sistemik (SLE); kehamilan; gagal jantung kongestif.*

### ABSTRAK

SLE, atau lupus eritematosus sistemik, adalah penyakit autoimun yang dapat mempengaruhi individu dari berbagai kelompok usia dan latar belakang etnis di Indonesia. Meskipun tidak ada data spesifik mengenai prevalensi SLE di Indonesia, penyakit ini lebih umum terjadi pada wanita usia subur. Faktor genetik, lingkungan, dan hormonal dapat memainkan peran dalam perkembangan SLE, namun penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mendapatkan pemahaman yang lebih lengkap tentang karakteristik demografis penyakit ini di Indonesia. Seorang wanita hamil berusia 24 tahun dengan riwayat SLE, datang ke rumah sakit dengan keluhan sesak napas yang semakin memburuk, pembengkakan di kaki, dan kelelahan. Sebelumnya pasien telah mengalami gejala ini sejak bulan kedua kehamilannya dan telah menjalani pengobatan untuk kondisinya. Setelah masuk rumah sakit, dia didiagnosis dengan krisis hipertensi berat, SLE aktif dengan manifestasi pada

ginjal, sendi, dan kulit, gagal jantung kongestif, dan anemia. Pasien mendapatkan berbagai perawatan medis dan dipantau secara ketat di ICU. SLE adalah penyakit autoimun yang mempengaruhi berbagai organ dan jaringan. Kondisi tersebut dapat mempengaruhi kerja jantung dan adanya nefritis mengindikasikan peradangan pada ginjal. Kombinasi kondisi-kondisi ini membutuhkan manajemen dan pemantauan yang hati-hati sepanjang kehamilan untuk memastikan kesejahteraan ibu dan perkembangan janin, karena setiap kondisi memiliki implikasi unik terhadap hasil kehamilan dan kesehatan ibu. Pasien autoimun dengan kelainan jantung bawaan memerlukan terapi intensif yang baik sebab jika tidak diberikan tatalaksana dan pengawasan yang benar dapat menghasilkan prognosis yang buruk.

---

---

## **PENDAHULUAN**

*Systemic Lupus Erythematosus* (SLE) merupakan suatu penyakit autoimun kompleks yang bersifat kronis dan dapat mempengaruhi berbagai organ dan jaringan dalam tubuh (Salsabila et al., 2024). Faktor-faktor seperti predisposisi genetik, lingkungan, dan faktor hormonal dapat memengaruhi perkembangan dan progresi penyakit ini. Gejala klinis dan keterlibatan organ dalam SLE dapat bervariasi secara luas, menunjukkan kompleksitas dari jalur molekuler yang terganggu yang berperan dalam spektrum manifestasi klinis SLE yang luas (van Hagen et al., 2020).

Angka kejadian SLE diperkirakan dalam populasi umum adalah sekitar 5,14 kasus per 100.000 orang pertahun, dengan rentang antara 1,4 hingga 15,13 kasus. Selain itu, terdapat sekitar 0,40 juta kasus baru SLE yang didiagnosis setiap tahunnya (Tian et al., 2023). Data di Indonesia dari beberapa poliklinik reumatologi di rumah sakit menunjukkan adanya peningkatan jumlah kunjungan pasien SLE, yaitu sebesar 17,9%-27,2% (tahun 2015), 18,7%-31,5% (tahun 2016), dan 30,3%-58% (tahun 2017). Dari data tersebut didapatkan lebih banyak pasien perempuan dibandingkan laki-laki dengan rasio 15:1 hingga 22:1 (Husain et al., n.d.). Onset tanda dan gejala SLE biasanya muncul pada usia 9-58 tahun, dengan rentang usia tertinggi yaitu antara 21-30 tahun serta puncaknya pada usia 28 tahun (Indonesia, 2019).

SLE terutama mempengaruhi perempuan usia produktif, dengan rasio perempuan dan laki-laki, yaitu 9 banding 1 (Purwaningsih, 2013). Setelah masa menopause, risiko SLE menurun pada wanita, namun tetap dua kali lebih tinggi dibandingkan dengan pria. Penelitian menunjukkan bahwa manifestasi klinis lupus cenderung lebih parah pada pria meskipun jarang terjadi. Selain itu, pria cenderung mengalami permasalahan kulit yang lebih sering, serositis, *cytopenia*, penyakit ginjal, masalah neurologis, kondisi terkait jantung, trombosis, vaskulitis dan hipertensi dibandingkan dengan wanita (Somma, n.d.).

Beberapa gejala klinis yang sering terjadi di Indonesia berdasarkan data dari beberapa rumah sakit berupa artritis (32,9-75%), kelainan kulit dan mukosa (13,2-86,3%), nefritis lupus (10,8-65,5%), kelelahan (51,1-58,1%), serta demam (39,3-54,9%). Berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium yang paling umum adalah ANA positif (98,4%), limfopenia (75,4%), anti-dsDNA positif (47%), dan anemia hemolitik (26,08-34,6%) (Indonesia, 2019).

Tingkat mortalitas akibat SLE mengalami peningkatan selama paruh kedua abad ke-20, dari tingkat kelangsungan hidup 10 tahun sebesar 60% pada tahun 1950-an menjadi lebih dari 90% pada tahun 1980-an. Peningkatan ini dalam kelangsungan hidup mencapai

*plateau* pada tahun 1980-an meskipun adanya peningkatan kesadaran di masyarakat dan perbaikan dalam pengobatan (van Hagen et al., 2020).

Patogenesis SLE melibatkan proses yang kompleks dan sampai saat ini ilmu terkait mekanisme yang mendasarinya terus berkembang. Pada individu yang rentan secara genetik, terjadi kerusakan toleransi imun ketika terpapar faktor lingkungan seperti radiasi UVB, infeksi, dan toksin, yang memicu respons autoimun. Respons ini diaktifkan oleh paparan sistem kekebalan terhadap *self-antigen*, yang dihasilkan dari sel-sel apoptotik akibat agen infeksius. Sehingga memicu siklus berkelanjutan antara imunitas *innate* dan *adaptive* (Octavia et al., n.d.). Hal ini mengarah pada produksi autoantibodi dan kompleks imun, aktivasi sel T dan B yang reaktif terhadap *self-antigen*, aktivasi komplemen, dan pelepasan sitokin. Proses tersebut berkontribusi pada kerusakan berbagai jaringan, yang terlihat pada presentasi klinis SLE yang luas (Pan et al., 2020).

a. Disregulasi *innate immunity*

Studi telah menemukan hubungan erat antara IFN tipe I dengan SLE, terutama IFN- $\alpha$ . Lebih dari setengah pasien SLE, ditemukan ekspresi gen IFN- $\alpha$  pada sel mononuklear darah tepi. IFN- $\alpha$  dapat mengaktifkan limfosit, sel dendritik, dan sel *natural killer* (NK), sehingga dapat mengganggu toleransi autoimun. Tingkat apoptosis pada SLE meningkat atau pembersihannya yang tidak optimal, menyebabkan peningkatan kompleks autoantigen-antibodi, yang terbukti menjadi agen induksi IFN tipe I endogen dan dapat terus memproduksi IFN tipe I, sehingga membentuk siklus yang berbahaya. Pada pasien SLE, IFN- $\alpha$  dapat mempromosikan transformasi monosit menjadi sel dendritik, sementara sel dendritik mengenali antigen dan terus menerus memproduksi IFN- $\alpha$ , sehingga akan mendorong respons autoimun SLE (Pan et al., 2020).

Pembersihan sel apoptotik yang suboptimal menyebabkan sel tersebut terpapar dalam jangka waktu yang lama untuk membentuk autoantigen, yang berkontribusi terhadap kerusakan toleransi imun. Dalam sistem kekebalan bawaan, PRR (*Pattern Recognition Receptor*) mengenali sisa-sisa sel apoptotik atau sel yang rusak dan kemudian mengaktifkan sel-sel imun. Terdapat tiga jenis PRR, yaitu *receptor toll-like* (TLR), *nucleotide binding and oligomerization domain receptor* (NLR), dan *retinoid acid inducible gene-1-like receptor* (RLR) (Pan et al., 2020).

Selain gangguan pada sel dendritik, aktivasi yang tidak tepat pada neutrofil juga akan melepaskan protease, faktor kerusakan jaringan, dan *reactive oxygen*, yang menyebabkan kerusakan jaringan pada SLE. Sementara itu, neutrofil yang teraktivasi dapat melepaskan sejumlah besar sitokin dan kemokin, yang menyebabkan gangguan regulasi imun (Pan et al., 2020).

b. Disregulasi *adaptive immunity*

Sel-sel T memainkan peran penting dalam proses imun adaptif. CD3 adalah penanda yang diekspresikan pada permukaan sel T matur, yang membentuk kompleks TCR-CD3 dalam ikatan non-kovalen dengan TCR, dan berpartisipasi dalam respons kekebalan terhadap rangsangan antigen. Pada SLE, ekspresi rantai CD3 $\zeta$  secara signifikan berkurang, mengakibatkan rekombposisi kompleks TCR, dan CD3 $\zeta$  digantikan oleh rantai subunit gamma Fc reseptor umum homolog (FcR $\gamma$ ). Melalui serangkaian kompleksitas seluler, promotor gen CD40L serta sel T menjadi lebih mudah diaktifkan (Pan et al., 2020).

Sel Th17, subset dari sel T efektor CD4+, diidentifikasi berdasarkan kemampuannya untuk memproduksi IL-17A, IL-17F, dan IL-22, yang mengatur respons inflamasi dan berpartisipasi dalam terjadinya penyakit autoimun. IL-17 adalah

sitokin utama yang mendorong partisipasi sel Th17 dalam SLE. Telah dikonfirmasi bahwa kadar IL-17 di ginjal pasien dengan nefritis lupus meningkat, dan ekspresi gen IL-17 dalam sedimen urin juga meningkat. Peningkatan Th17 berkaitan dengan aktivitas penyakit dalam SLE.

Sel T *regulatory* (Treg) terlibat dalam *self-tolerance* dan fungsi yang terganggu terkait dengan perkembangan autoimunitas. Treg memiliki kemampuan untuk mengatur fungsi sel T efektor, menjaga keseimbangan imunologis, dan mencegah autoimunitas. Beberapa penelitian menemukan bahwa jumlah Treg pada pasien SLE mengalami penurunan. Secara fisiologis, Th17 dan Treg berada dalam keadaan keseimbangan dinamis, namun pada SLE mengalami ketidakseimbangan (Pan *et al.*, 2020).

Terdapat abnormalitas sel B pada pasien SLE, dimana sel B reaktif terhadap diri sendiri memproduksi berbagai jenis autoantibodi yang menyebabkan terjadinya lupus. Sel B *regulatory* (Bregs) adalah sekelompok sel dengan regulasi negatif terhadap respons imun. Efek imunomodulatorinya terutama bergantung pada sekresi IL-10 dan TGF  $\beta$ . IL-10 dapat menghambat produksi sitokin patogen Th1, mempengaruhi aktivasi dan apoptosis limfosit B, dan mengatur presentasi antigen, memainkan peran penting dalam regulasi autoimun dan peradangan. Penderita SLE menunjukkan kadar Bregs yang lebih rendah daripada pada orang sehat, terutama pada pasien dengan nefritis lupus, dan jumlah sel ini meningkat setelah pengobatan immunosupresif. Selain itu, respons Bregs terhadap stimulasi CD40 dan sekresi IL-10 juga berkurang dalam darah tepi pasien SLE, yang menunjukkan bahwa Bregs pada SLE mengalami disfungsi (Pan *et al.*, 2020).

#### Kriteria Klasifikasi dan Derajat Aktivitas SLE

*European League against Rheumatism* (EULAR) dan *the American College of Rheumatology* ACR menerbitkan kriteria klasifikasi SLE dengan validasi sensitivitas 96,12% dan spesifisitas 93,38%. Kriteria EULAR dapat digunakan apabila nilai titer ANA-IF positif  $\geq 1:80$  atau positif dengan metode pemeriksaan lain yang ekuivalen. Penilaian derajat aktivitas SLE dilakukan dengan melihat manifestasi klinis yang muncul atau skor SLEDAI/MEX-SLEDAI yang lebih berat (renal atau non renal).

##### 1. Etiologi dan faktor risiko SLE

Etiologi SLE masih belum diketahui secara pasti. Namun, beberapa faktor genetik, imunologi, endokrin, dan lingkungan berperan dalam etiopatogenesis SLE. Pada saudara kembar identik menunjukkan kontribusi genetik yang kuat dalam SLE, meskipun tidak ada pola pewarisan yang jelas. Tingkat kecocokan pada saudara kembar identik dilaporkan mencapai 50%.

##### 2. Gejala klinis dan kriteria diagnostik SLE

Gejala klinis SLE melibatkan multisistem organ yaitu manifestasi konstitusional, manifestasi mukokutaneus, manifestasi muskuloskeletal, manifestasi ginjal, manifestasi gastrointestinal dan hepatic, manifestasi kardiovaskular, manifestasi paru, manifestasi neuropsikiatri, manifestasi hematologis dan retikuloendotel, manifestasi kehamilan, manifestasi okular, dan manifestasi endokrin.

##### 3. Diagnosis banding SLE

Beberapa penyakit memiliki manifestasi klinis serta hasil pemeriksaan laboratorium yang serupa dengan SLE, seperti sindrom Sjögren primer, *undifferentiated connective tissue disease*, purpura trombositopenia idiopatik, fibromialgia, antibodi antifosfolipid primer, artritis reumatoid dini, lupus imbas obat, vaskulitis, infeksi (tuberkulosis, *morbis Hansen/MH*, *human immunodeficiency virus/HIV*), penyakit tiroid autoimun, dan keganasan (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2019).

#### 4. Tatalaksana SLE

Edukasi kepada pasien, modifikasi aktivitas fisik dan gaya hidup, serta dukungan emosional memainkan peran penting dalam pengelolaan SLE. Pasien dengan SLE harus diberi pemahaman yang baik tentang patologi penyakit, kemungkinan keterlibatan organ, serta pentingnya kepatuhan terhadap pengobatan dan pemantauan. Merokok dapat memperburuk gejala SLE sehingga pasien harus diberi pemahaman tentang pentingnya berhenti merokok. Rekomendasi diet mencakup ruitn mengonsumsi makanan yang kaya vitamin karena vitamin D berperan penting dalam perlindungan dari paparan sinar matahari. Semua pasien dengan SLE harus menghindari paparan langsung sinar matahari dengan cara mengatur waktu aktivitas mereka, menggunakan pakaian yang longgar dan berwarna gelap yang menutupi sebagian besar tubuh, serta menggunakan tabir surya spektrum luas (UV-A dan UV-B) dengan faktor perlindungan matahari (SPF) 30 atau lebih (Vaillant, Goyal and Varacallo, 2023).

Diagnosis SLE perlu ditegakkan pada pasien dengan kecurigaan SLE dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik melalui pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui keterlibatan organ sehingga didapatkan rencana terapi dan pemantauan pasien yang lebih optimal (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2019). Pengobatan pada SLE bertujuan untuk mencegah kerusakan organ dan mencapai remisi. Pilihan pengobatan ditentukan oleh organ atau sistem yang terlibat serta tingkat keparahan keterlibatan tersebut, dan dapat bervariasi dari pengobatan minimal (NSAID, antimalaria) hingga pengobatan intensif (obat sitotoksik, kortikosteroid) (Vaillant, Goyal and Varacallo, 2023).

Wanita dengan SLE memiliki risiko yang sama mengalami malignansi pada organ reproduksi seperti endometrium, ovarium, dan payudara dibandingkan dengan populasi umum, sehingga *screening* keganasan direkomendasikan sesuai dengan populasi umum. Kontrasepsi *intrauterine device* (IUD) dapat digunakan untuk seluruh wanita dengan SLE. Jika pasien memiliki antibodi antifosfolipid positif maka penggunaan kontrasepsi hormonal harus dihindari. Kontrasepsi hormonal dengan kandungan hanya progestin tidak dikontraidikasikan, namun tetap harus memperhitungkan risiko trombosis.

#### 5. Komplikasi SLE

Komplikasi yang terjadi pada pasien dengan SLE dapat disebabkan karena kerusakan organ akibat penyakit maupun akibat efek samping dari obat-obatan. Komplikasi yang terkait dengan proses penyakit meliputi, aterosklerosis dengan risiko penyakit arteri koroner beberapa kali lipat lebih tinggi bahkan pada populasi yang lebih muda, gagal ginjal tahap akhir, dan defisit neurologis, termasuk kebutaan yang disebabkan oleh manifestasi neuropsikiatri. Pasien dengan lupus kutaneus berat, terutama lupus diskoid, dapat mengalami kerusakan permanen pada kulit hingga alopesia. Kecemasan dan depresi lebih umum terjadi pada pasien dengan SLE. Beberapa komplikasi terkait kehamilan juga sudah banyak diketahui, seperti keguguran janin, pre-eklampsia dan eklampsia, *congenital heart block*, dan lupus neonatal (Vaillant, Goyal and Varacallo, 2023; van Hagen, Dik and van Bilsen, 2023).

Komplikasi yang disebabkan karena penggunaan obat sangat umum terjadi dan memerlukan pemantauan yang ketat. Penggunaan jangka panjang kortikosteroid pada pasien dengan SLE seringkali menyebabkan osteoporosis yang tidak terdiagnosis dan tidak terobati, yang dapat menyebabkan fraktur osteoporosis. Komplikasi lain dari penggunaan jangka panjang terapi kortikosteroid termasuk nekrosis avaskular, glaukoma, katarak, peningkatan berat badan, dan pengendalian yang buruk terhadap

diabetes mellitus. Penggunaan kortikosteroid dosis tinggi juga dapat dikaitkan dengan infeksi oportunistik dan psikosis akut. Penggunaan jangka panjang *hydroxychloroquine* dalam beberapa kasus langka, dapat menyebabkan makulopati dan retinopati yang tidak dapat diobati, sehingga pemeriksaan ophthalmologi secara rutin sangat disarankan. Penggunaan siklofosfamid dikaitkan dengan risiko yang signifikan terjadinya sistitis interstisial dan kanker kandung kemih bahkan setelah penghentian penggunaan obat. Pasien SLE mengalami immunosupresi dan memiliki risiko infeksi yang signifikan, yang merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada SLE (Vaillant, Goyal and Varacallo, 2023)

#### 6. Prognosis SLE

SLE khas dengan heterogenitas klinis yang signifikan sejalan dengan variasi dalam perjalanan dan prognosis penyakit. Beberapa pasien dengan latar belakang sosioal ekonomi yang rendah, orang dengan ras Afrika-Amerika, dan pasien dengan nefritis lupus memiliki prognosis yang lebih buruk. Inisiasi terapi bergantung pada penilaian yang akurat terhadap keterlibatan organ dan aktivitas penyakit. Secara keseluruhan, saat ini prognosis SLE telah mengalami peningkatan yang luar biasa dengan tingkat kelangsungan hidup selama 10 tahun lebih dari 90% (van Hagen, Dik and van Bilsen, 2023).

### METODE PENELITIAN

Seorang wanita G1P0A0 usia 24 tahun dengan HPHT 28/08/2022, HPL 03/06/2023. UK 32 minggu. Pasien datang ke IGD RSS dengan keluhan saat ini sesak napas yang dirasakan sejak beberapa bulan yang lalu. Sesak napas semakin bertambah saat digunakan berjalan. Keluhan terkait kehamilan yang dirasakan saat ini adalah kenceng-kenceng (-), ketuban rembes (-), keluar lendir darah (-), gerakan janin masih dirasakan aktif. Keluhan lain seperti demam (-), mual (+), muntah (+) 2 kali isi berupa makanan, pusing (-), nyeri ulu hati (-), pandangan mata kabur (-), gangguan BAK (-), gangguan BAB (-), keputihan (-), batuk (-), pilek (-), ruam kemerahan (-).

Pasien riwayat mondok di RSS sebanyak 2 kali dan dirawat bersama bagian UPD dan Jantung. Pasien mendapatkan terapi dari bagian UPD yakni metilprednisolon dan imuran sampai melahirkan, kemudian furosemid, cefixime dan nystatin drop. Sedangkan dari bagian Jantung pasien mendapatkan terapi furosemid, dopamet, sildenafil, ISDN. Pasien sebelumnya merupakan rujukan dari RSUD Banyumas ke poli obstetri dan ginekologi dengan keluhan sesak dan bengkak pada kedua kaki. Sesak dirasakan memberat sejak usia kehamilan 4 bulan, bengkak dirasakan sejak usia kehamilan 5 bulan.

Pasien mengatakan mudah lelah sejak umur 20 tahun contohnya saat naik tangga atau beraktivitas sedang. Bengkak di kaki dan wajah juga dikatakan mulai dirasakan sejak umur 20 tahun. Pasien mengatakan sering terdapat bercak merah pada sekujur tubuh jika sedang capek dan sering merasakan nyeri pada persendian jika sedang lelah. Pada tahun 2020 pernah dirawat di RSS dan setelah dilakukan berbagai macam test klinis serta laboratorium sampai dengan ANA test, pasien terdiagnosa dengan SLE oleh bagian penyakit dalam. Sejak usia kehamilan 2 bulan pasien sudah mulai berobat ke RS Duta Mulya dan dikatakan ada kelainan di ginjal dan jantung. Riw. Menstruasi : *menarche* 13 tahun, durasi 5-7 hari, siklus 28 hari, sehari rata-rata ganti pembalut sebanyak 2-3 kali, nyeri hebat saat menstruasi (-). Riw. Menikah : 1 kali selama 6 bulan. Riw. Obstetri : 1 hamil ini, riw. ANC : >5 kali di Sp. OG, riw. KB : (-), riw. OP (-). Pada pemeriksaan Transtoracal Ekokardiografi (24/3/2023) didapatkan hasil: 1) MR mild, PR mild, 2) TR mild, 3) Efusi pericard mild dan 4) EF 66%.

Riwayat Penyakit Dahulu yaitu Hipertensi disangkal, Diabetes Mellitus disangkal, Alergi disangkal, dan Riwayat anestesi dan operasi disangkal. Riwayat Penyakit Keluarga yaitu Hipertensi, diabetes mellitus dan alergi disangkal, Riwayat keluhan serupa disangkal, dan Riwayat peny autoimun dan keganasan disangkal.

### Resume Preoperasi Pasien

#### 1. Hari ke-1 (11/04/2023)

Pasien datang dari IGD dan dipindahkan ke ICU gatokaca MICU.

##### a. Anamnesis

Pasien mengeluhkan sesak napas yang masih sama sejak kemarin, mual (+), muntah (-), nyeri nyeri pada persendian (+).

##### b. Tanda Vital

1. Kesan umum : Composmentis E4V5M6
2. Tekanan darah : 171/103 mmHg
3. Frekuensi nadi : 84 x/menit, regular
4. Frekuensi pernafasan: 32 x/menit
5. Suhu : 36,5 °C
6. Saturasi O<sub>2</sub> : 99% (NRM 15 lpm)
7. Berat badan : 71 Kg
8. Tinggi badan : 169 cm

##### c. Pemeriksaan Fisik

1. Mata : CA (-/-), SI (-/-), RC +, pupil isokor 3mm
2. Leher : JVP 5+2 cmH<sub>2</sub>O, deviasi trakea (-)
3. Cor : S1-S2 normal, murmur + 3/6 PSM SIC V, LMCS, kardiomegali +
4. Pulmo : SDV (+/+), crackles (-/-), RBH (+/+)
5. Abdomen : Supel, BU (+) normal, hepar atau lien tidak teraba
6. Ekstremitas: oedem -/- +/-

##### d. Hematologi

**Tabel 1. Hasil pemeriksaan hematologi hari ke-1 ICU (11/04/2023)**

Parameter	Hasil	Nilai Normal
Hemoglobin	8,0 g/dl*	12,0 – 15,0
Hematokrit	22,9%*	32 – 49
Leukosit	7,8 x 10 <sup>3</sup> *	4,50 – 11,50
Trombosit	135 x 10 <sup>3</sup>	150 – 450 x 10 <sup>3</sup>

##### e. Hitung Jenis

**Tabel 2. Hasil hitung jenis hari ke-1 ICU (11/04/2023)**

Parameter	Hasil	Nilai Normal	Kesan
Eosinofil	0,0%	1,0 – 3	L
Basofil	0,0%	0 – 2,0	-
Limfosit	9,3%	18 – 42	L
Monosit	0,9%	2 – 11	L
Neutofil	89,8%	50 – 70	H

##### f. Kimia Klinik

**Tabel 3. Hasil pemeriksaan kimia klinik hari ke-1 ICU (11/04/2023)**

Parameter	Hasil	Nilai Normal
GDS	178 mg/dL	74 – 106

Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun PIA0 dengan SLE

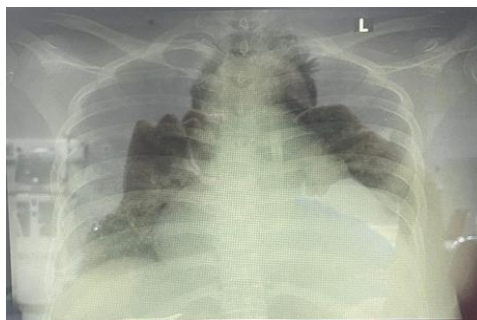
SGOT	9 U/L	10 – 35
SGPT	7 U/L	10 – 35
Ureum	23 mg/dL	15 – 39
BUN	79 mg/dL	6 – 20
Kreatinin	1.93 mg/dL	0.51 – 0.95
Magnesium	0.8 mg/dL	0.74 – 0.99
Kalsium	2.5 mg/dL	2.12 – 2.52
Natrium	135 mmol/L	136 – 145
Kalium	4.2 mmol/L	3.5 – 5.1
Klorida	97 mmol/L	98 – 107
Albumin	2.94 g/dL	3.97 – 4.94

g. Studi Koagulasi

**Tabel 4. Hasil studi koagulasi hari ke-1 ICU (11/04/2023)**

Koagulasi	Hasil
PPT	9,9 detik
APTT	27,8
INR	0,90

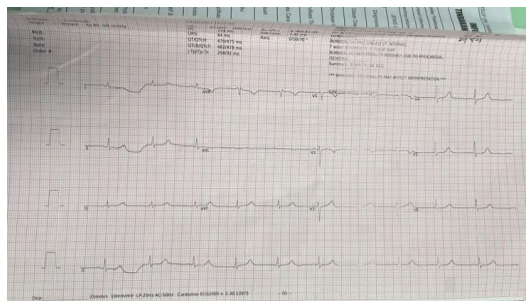
1. Screening Covid-19 : Antigen (-)
2. X-Foto Thorax



**Gambar 1. Foto radiologi thorax 11/04/2023**

*Expertise:* Oedem pulmonum, Pneumonia dextra, Efusi pleura bilateral dengan Cardiomegali .

3. EKG



**Gambar 2. Hasil EKG (11/04/2023)**

4. Diagnosis: Krisis hipertensi, SLE aktivitas berat manifestasi nefritis, arthritis, mukokutan, CHF FC II, G1P0A0 hamil 32 minggu, Hipoalbuminemia, dan Anemia normokromik normositik
5. Medikasi Imuran tab 50 mg (2 dd 2 tab) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan, Inj. Furosemid 10 mg/mL, 2 mL (3 dd 20 mg), Inj. Ceftriaxon 1 gr (2

*Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun PIA0 dengan SLE*

dd 1 gr), Inj. Methyl Prednisolone 125 mg (1 dd 125 mg), Miniaspi tab 80 mg (1 dd 1) sesudah makan, Dopamet tab 250 mg (1 dd 10 dapat diberikan dengan atau tanpa makanan, Calcium lactat tab 500 mg (3 dd 1), dan Tablet tambah darah Neo (1 dd 1) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan

2. Hari ke-4 (14/04/2023)

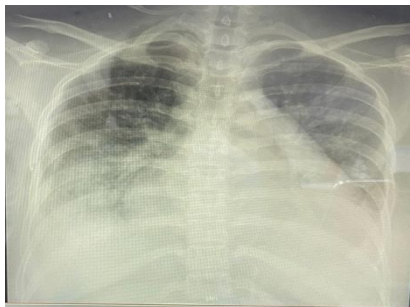
a. Tanda Vital

- a. Kesan umum : sesak berkurang, tampak sakit sedang
- b. GCS : E4V5M6
- c. Tekanan darah : 161/11 mmHg
- d. Frekuensi nadi : 84 x/menit
- e. Frekuensi pernapasan : 32 x/menit
- f. Suhu : 36,5 °C
- g. Saturasi O<sub>2</sub> : 99%

b. Pemeriksaan Fisik

- 1. Mata : CA (-/-), SI (-/-), RC +, pupil isokor 3mm
- 2. Leher : JVP 5+2 cmH<sub>2</sub>O, deviasi trakea (-)
- 3. Cor : S1-S2 normal, murmur + 3/6 PSM SIC V  
LMCS, kardiomegali (+)
  - 1. Pulmo : SDV (+/+), crackles (-/-), rales (+/+)
  - 2. Abdomen : Supel, BU (+) normal, hepar atau lien tidak teraba
  - 3. Ekstremitas : oedema +/- +/-

c. X-Foto Thorax



**Gambar 3. Foto Radiologi Thorax 14/04/2023**

- 1. Diagnosis
- 2. Krisis hipertensi
- 3. SLE aktivitas berat manifestasi nefritis, arthritis, mukokutan
- 4. CHF CF II
- 5. G1P0A0 hamil 32 minggu
- 6. Hipoalbuminemia
- 7. Anemia normokromik normositik

d. Medikasi

- 1. Imuran tab 50 mg (2 dd 2 tab) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan
- 2. Inj. Furosemid 10 mg/mL, 2 mL (3 dd 20 mg)
- 3. Inj. Ceftriaxon 1 gr (2 dd 1 gr)
- 4. Inj. Methyl Prednisolone 125 mg (1 dd 125 mg)
- 5. Miniaspi tab 80 mg (1 dd 1) sesudah makan
- 6. Dopamet tab 250 mg (1 dd 10 dapat diberikan dengan atau tanpa makanan)
- 7. Calcium lactat tab 500 mg (3 dd 1)
- 8. Tablet tambah darah Neo (1 dd 1) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan.

3. Hari ke-7 (17/04/2023)

Pasien merasa kontraksi teratur dan direncanakan menjalani prosedur persalinan spontan.

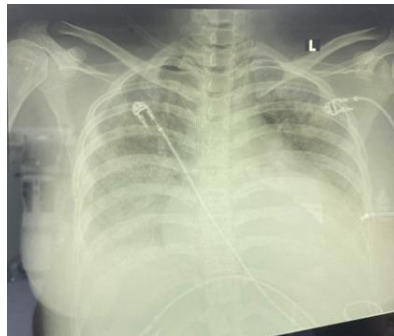
a. Tanda Vital

1. Kesan umum : sesak berkurang, tampak sakit sedang
2. GCS : E4V5M6
3. Tekanan darah : 160/90 mmHg
4. Frekuensi nadi : 70 x/menit
5. Frekuensi nafas : 30 x/menit dengan NK 3 lpm
6. Suhu : 37°C
7. Saturasi O<sub>2</sub> : Spo2 99 %
8. Infus : 12 tpm
9. Lain-lain : CVC +, arteri line +, Dcath,

b. Pemeriksaan Fisik

1. Traktus Urinarius
2. UO : 0,64 cc/jam
3. BC : 983 cc

c. X-Foto Thorax



**Gambar 4. Foto radiologi thorax 17/04/2023**

d. Diagnosis

1. Krisis hipertensi
2. SLE aktivitas berat manifestasi nefritis, arthritis, mukokutan
3. CHF CF II
4. G1P0A0 hamil 32 minggu
5. Hipoalbuminemia
6. Anemia normokromik normositik
7. Bakteriuria asimtomatik

e. Medikasi

1. Inj. Methyl Prednisolon 62,5 mg (1 dd 62,5 mg)
2. Inj. Furosemid 10 mg/mL (3 dd 20 mg)
3. Inj. Cefepime 1 gr (3 dd 1 gr)
4. Inj. Asam tranexamat 100 mg iv per 24 jam
5. Inj. Dexamethason 5 mg/mL iv per 24 jam
6. Inj. Ondansentron 8 mg per 12 jam iv
7. Inf. Albumin
8. Inj. Paracetamol 1 gram/8 jam
9. Revatio tab 20 mg (3 dd 1 tab)
10. Miniaspi tab 80 mg (1 dd 1 tab) sesudah makan
11. Imuran tab 50 mg (1 dd 2 tab) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan

*Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun PIA0 dengan SLE*

12. Dopamet tab 250 mg (3 dd 2 tab) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan
13. Calcium lactat tab 500 mg (3 dd 1 tab)
14. Tablet tambah darah neo(1 dd 1 tab) dapat diberikan dengan atau tanpa makanan
15. Myfortic tab 360 mg/12 jam

4. Hari ke-10 (20/04/2023)

Post persalinan hari ke 3 pasien merasa semakin sesak. Pasien sulit berkomunikasi karena nafas berat dan mulai penurunan kesadaran. Pasien diintubasi ETT dengan mode ventilator: PSIMV PC/PS 12/12 Fio2 60% RR 14 peep5

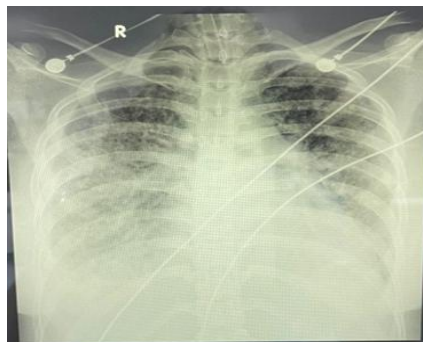
a. Tanda Vital

1. Kesan umum : sesak
2. GCS : E4VxM5
3. Tekanan darah : 169/112 mmHg
4. Frekuensi nadi : 114 x/menit
5. Frekuensi nafas : 36 x/menit ETT
6. Suhu : 36,6°C
7. Saturasi O<sub>2</sub> : Spo2 100 %
8. Infus : 20 tpm
9. Lain-lain : CVC +, arteri line +, ETT, Dcath

b. Pemeriksaan Fisik

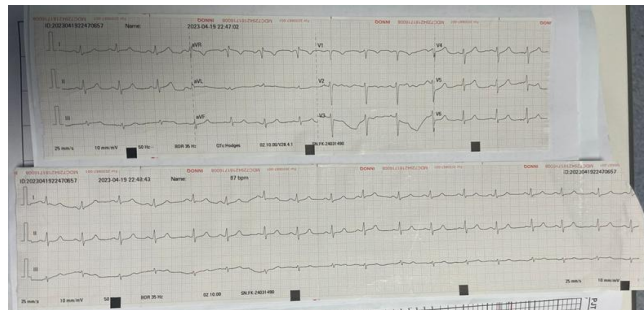
1. Traktus Urinarius
2. UO : 0,59 cc/jam
3. BC : 412 cc

c. X-Foto Thorax



**Gambar 5. Foto radiologi thorax (20/04/2023)**

d. EKG



**Gambar 6. Hasil EKG (20/04/2023)**

- e. Pemeriksaan Kultur Urin ditemukan organisme Burkholderia cepacea dengan angka kuman 100.000 CFU/mL dan sensitif terhadap ciprofloxacin, meropenem, trimrthoprim-sulfametoxazol dan ceftazidim.

*Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun PIA0 dengan SLE*

- f. Diagnosis
  1. Krisis hipertensi
  2. SLE aktivitas berat manifestasi nefritis, arthritis, mukokutan
  3. CHF CF II
  4. PIA0 post partus
  5. Anemia normokromik normositik
  6. ISK
- g. Medikasi
  1. Inj. Methyl Prednisolon 62,5 mg/24 jam
  2. Inj. Furosemid 20 mg/8 jam iv
  3. Inj. Dexamethason 5 mg/mL iv per 24 jam
  4. Inj. Paracetamol 1 gram/8 jam iv
  5. Inj. Meropenem 1 gr/8 jam iv
  6. Inj. Levofloxacin 750 mg/24 jam iv
  7. Miniaspi tab 80 mg/24 jam sesudah makan
  8. Calcium lactat tab 500 mg/8 jam
  9. SF 200 mg/24 jam
  10. Myfortic tab 360 mg/12 jam
  11. Sildenafil tab 50 mg/8 jam
  12. Lisinopril 10 mg/24 jam
  13. Omeprazole 40 mg/12 jam iv
  14. Sucralfat syr 10 cc/8 jam po
- 5. Hari ke-12 (22/04/2023)

Post persalinan hari ke 5, post terpasang ventilator hari ke 2. Pasien terlihat sesak berkurang. Dilakukan weaning ventilator, dengan mode: PSIMV PC/PS 7/7 Fio2 40% RR 12 peep 5. Pada malam harinya dilanjutkan ke T-piece 10lpm.

  - a. Tanda Vital
    1. Kesan umum : sesak berkurang, tampak sakit sedang
    2. GCS : E4VxM6
    3. Tekanan darah : 160/80 mmHg
    4. Frekuensi nadi : 100 x/menit
    5. Frekuensi nafas : 18 x/menit dengan ETT
    6. Suhu : 36,5°C
    7. Saturasi O<sub>2</sub> : Spo2 99 %
    8. Infus : 10 tpm
    9. Lain-lain : CVC +, arteri line +, ETT, Dcath
  - b. Pemeriksaan Fisik
    1. Traktus Urinarius
    2. UO : 0,95 cc/jam
    3. BC : 454 cc
  - c. Diagnosis
    1. ARDS
    2. Krisis hipertensi
    3. SLE aktivitas berat manifestasi nefritis, arthritis, mukokutan
    4. CHF CF II
    5. PIA0 post partus
    6. ISK

*Seorang Pasien Perempuan Usia 24 Tahun PIA0 dengan SLE*

d. Medikasi

1. IVFD NaCl 0,9% 20 tpm
2. Nicardipin titrasi
3. Inj. Methyl Prednisolon 62,5 mg/24 jam
4. Inj. Furosemid 20 mg/8 jam iv
5. Inj. Paracetamol 1 gram/8 jam iv
6. Inj. Meropenem 1 gr/8 jam iv
7. Inj. Levofloxacin 750 mg/24 jam iv
8. Inj. Dexamethason 5 mg/mL iv per 24 jam
9. Fentanyl titrasi
10. Miniaspi tab 80 mg/24 jam sesudah makan
11. Calcium lactat tab 500 mg/8 jam
12. SF 200 mg/24 jam
13. Myfortic tab 360 mg/12 jam
14. Sildenafil tab 50 mg/8 jam
15. Lisinopril 10 mg/24 jam
16. Sucralfat syr 10 cc/8 jam po
17. Amlodipin 10 mg/24 jam

6. Hari ke-13 (23/04/2023)

Post persalinan hari ke 6, post terpasang ETT hari ke 3. Pasien terlihat tidak sesak. Dilakukan ekstubasi ETT dan diganti ke NRM.

a. Tanda Vital

1. Kesan umum : sesak berkurang, tampak sakit sedang
2. GCS : E4V5M6
3. Tekanan darah : 120/90 mmHg
4. Frekuensi nadi : 90 x/menit
5. Frekuensi nafas : 17 x/menit dengan NRM 10 lpm
6. Suhu : 36,5°C
7. Saturasi O<sub>2</sub> : Spo2 99 %
8. Infus : NaCl 0,9% 20 tpm
9. Lain-lain : CVC (-), arteri line +, ETT, NGT, Dcath, EPID cath

b. Pemeriksaan Fisik

Traktus Urinarius

UO : 0,61 cc/jam

BC : 272 cc

c. Diagnosis

1. ARDS
2. PIA0 post-partum
3. CHF CF II
4. SLE aktivitas berat
5. Krisis Hipertensi
6. ISK

d. Medikasi

1. IVFD NaCl 0,9% 20 tpm
2. Nicardipin 1 mg/mL titrasi
3. Inj. Furosemid 20 mg/8 jam iv
4. Inj. Paracetamol 1 gram/8 jam iv

5. Inj. Meropenem 1 gr/8 jam iv
6. Inj. Levofloxacin 750 mg/24 jam iv
7. Fentanyl titrasi
8. Miniaspi tab 80 mg/24 jam sesudah makan
9. Calcium lactat tab 500 mg/8 jam
10. SF 200 mg/24 jam
11. Myfortic tab 360 mg/12 jam
12. Sildenafil tab 50 mg/8 jam
13. Sucralfat syr 10 cc/8 jam po
14. Amlodipin 10 mg/24 jam

7. Hasil Laboratorium

a. BGA

**Tabel 5. Resume hasil pemeriksaan BGA pasien**

Parameter	Normal	Hari ke-					
		1	4	7	10	12	13
pH	7.35– 7.45	7,452*	7.391	7.426	7.440	7.435	7,387
pCO2	32 – 48	39,2	49,3*	45,1	55,1	43,9	34,4
pO2	83–108	174,9*	137,8*	172	208,8*	150	110*
FiO2		0,50	0,50	0,50	0,60	0,50	0,40
pH(T)	7.35– 7.45	7.453*	7.413	7.441	7.447	7.435	7,394
PCO2(T)	32 – 48	39,0	46,2	43,2	38,3	41.7	49,3*
PO2(T)	83 – 108	174,3*	128,9*	167	206.3*	213.3	146,9*
HCO3-	22 – 26	26,7*	29,2*	29,7	26,0	29,5	29,6*
CO2	23 – 27	14,45	12,56	31	14,28	23.9	16,95
BEecf		2,75	4,27	5.95	1,80	3.15	4,58
BE	(-2)-(+3)	2,63	3,70	4.81	1,7	2.7	3,71
SO2%	94-98%	100,0*	99,9*	100	100,0*	99	99,7*
A-aDO2		130,8	156,9	110	167,4	91.4	77,9
RI		75	114	50	80	38	49

b. Urin rutin 18/4/2023

Glukosa -, protein +++++, blood +++, Bil -, PH 5.5, BJ 1.022, keton -, LE +, Nit -, Eri 432, Leu 212, Bac 1363.9, yeast 0

c. Lab

**Tabel 6. Resume hasil pemeriksaan lab pasien**

Parameter	Hari ke-					
	1	4	7	10	12	13
Hemoglobin	8.0*	11,3*	7,0*	9,7*	7,3*	10,5*
Hematokrit	22,9*	35,4*	21,8*	30,1*	22,9*	31,1*
Eritrosit	4,00	4,99	2,39*	3,43*	2,60*	3,52*
MCH	23,2*	22,9*	29,3	28,3	28,1	39,8
MCV	75	70,9	91,2	87,8	88,1	88,4

MCHC	30*	31,9*	32,1	32,2	31,9	33,7
Leukosit	7,8*	11,1	10,6	10,7	7,8	8,2
Trombosit	135	179	158	160	135*	210
RDW	35*	33,9*	49,5*	47,7*	50,4*	14,7*
MPV	10	10,4	10,7	10,6	11,0	10,8
Albumin	2,94	2,80	2,26*	1,96*	2,50*	2,90
Magnesium	0,8					
Ureum	23	23				
Creatinin	1.95	1.78	1.55	1,59	1,58	1,56
Natrium	135	141	133*	135	139	140
Kalium	4,2	4.0	3,7	4,3	4,5	4,4
Klorida	97	107	97*		101	100
Glukosa	178*	139*	109	152	78	80
Sewaktu						
SGOT	9*	13	12			
SGPT	7*	8	6*			

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Nefritis Lupus

Nefritis lupus terjadi pada 12 hingga 69% pasien dengan SLE. Berdasarkan temuan klinis dan laboratorium, nefritis lupus mempengaruhi sekitar 50% pasien SLE. Nefritis lupus lebih umum terjadi pada pasien Asia daripada pada pasien Afrika, Hispanik, dan Eropa (Tamirou & Houssiau, 2021).

Lupus nefritis adalah manifestasi umum dari SLE. Ini terutama disebabkan oleh reaksi hipersensitivitas tipe-3, yang menghasilkan pembentukan kompleks imun. Antibodi anti-DNA *double-stranded* (anti-dsDNA) berikatan dengan DNA, membentuk kompleks imun anti-dsDNA. Kompleks imun ini terdeposit pada mesangium, ruang subendotelial, dan/atau ruang subepitelial dekat membran dasar glomerulus ginjal. Hal ini menyebabkan respons peradangan dengan timbulnya lupus nefritis, di mana jalur komplemen diaktifkan dengan masuknya sel-sel neutrofil dan sel peradangan lainnya (Musa et al., 2018).

Kompleks imun yang diproduksi di nodus limfa, limpa, atau jaringan limfoid lainnya, didepositkan di glomerulus pasien nefritis lupus. Deteksi kompleks imun tersebut dapat diketahui dengan teknik imunofluoresensi langsung pada biopsi ginjal. Lokasi deposit kompleks imun dapat menjelaskan fenotipe klinis. Deposit di subendotelial menyebabkan disfungsi endotel dan rekrutmen makrofag dan sel T ke dalam *crescent*, yang juga mengandung sel-sel proliferasi dari lapisan parietal kapsula Bowman, sehingga menyebabkan varian "proliferatif". Deposit di subepitelial menyebabkan kerusakan pada podosit, tetapi rekrutmen sel proinflamasi lebih terbatas karena membran dasar glomerulus mencegah kontak dengan ruang intravaskular. Inflamasi glomerulus lebih sedikit, sehingga risiko kegagalan ginjal lebih rendah. Sebaliknya, pembesaran pori-pori membran dasar menjelaskan adanya proteinuria (Tamirou & Houssiau, 2021).

Selain gelombang pertama efektor imun yang terutama menargetkan glomerulus, nefritis lupus juga ditandai oleh lesi tubulointerstisial yang tidak disebabkan oleh deposisi pasif kompleks imun tetapi merupakan bagian dari respons imun adaptif. Sel dendritik mieloid dan plasmasetoid serta limfosit direkrut ke dalam tubulointerstitium, lalu antigen disajikan kepada sel T. Interaksi sel T-B mempromosikan diferensiasi sel B menjadi sel plasma yang menghasilkan antibodi terhadap antigen ginjal, seperti vimentin. Peradangan dan hipoksia tubulo-interstisial menyebabkan disfungsi metabolik dan atrofi sel-sel tubulus. Ginjal yang terkena lupus bukan hanya menjadi sasaran pasif serangan imun

*innate* terhadap glomerulus, tetapi juga berpartisipasi aktif dalam mempromosikan *pan-nephritis* (Tamirou and Houssiau, 2021).

### SLE pada ibu hamil

Wanita hamil dengan SLE (dengan atau tanpa APS) saat hamil berisiko mengalami prematuritas (25%-35%), preeklampsia (10%-15%), serta eklampsia ataupun HELLP *syndrome* (1%-1.5%). Klinisi harus menyadari perubahan fisiologis kehamilan yang dapat menyerupai gejala dan tanda SLE. Aktivitas ginjal harus dipantau melalui ekskresi protein urin, analisis sedimen urin (*glomerular hematuria, urinary casts*) dan level kreatinin serum/laju filtrasi glomerulus karena sering berkaitan dengan luaran kehamilan yang buruk (Andreoli et al., 2017).

Prevalensi yang menunjukkan bahwa perempuan lebih banyak terkena SLE menunjukkan bahwa hormonal memainkan peran penting dalam patofisiologi autoimunitas. Studi dengan hewan coba tikus menunjukkan bahwa konsentrasi estrogen tinggi yang serupa dengan yang ditemukan selama kehamilan menghasilkan perubahan fisiologis dan imunologis yang terkait dengan peningkatan aktivitas lupus (aktivasi sel B) (Fischer-Betz & Specker, 2017).

Perempuan dengan nefritis lupus memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami *flare* ginjal dan non-ginjal selama kehamilan dibandingkan dengan perempuan tanpa keterlibatan ginjal. Risiko ini lebih tinggi pada kasus nefritis lupus aktif pada awal kehamilan, sedangkan perempuan yang telah lama berada dalam remisi memiliki risiko terendah. Sebuah meta-analisis menginvestigasi 2751 kehamilan pada perempuan dengan nefritis lupus. Komplikasi maternal meliputi *flare* SLE (25%), hipertensi (16%), nefritis lupus aktif (16%), dan preeklampsia (8,4%) (Fischer-Betz & Specker, 2017).

Pemeriksaan serologi penting untuk memantau perkembangan SLE dan dalam membedakan antara eksaserbasi penyakit (penurunan kadar C3/C4 serum (meskipun dalam kisaran normal) dan/atau peningkatan titer DNA untai ganda) dan preeklampsia. Peningkatan kadar serum C3 yang lebih kecil dari onset kehamilan hingga trimester kedua atau ketiga serta aktivitas serologis yang berkembang selama kehamilan, terutama dalam perihal aktivitas SLE secara klinis, telah dikaitkan dengan peningkatan risiko keguguran, *intrauterine growth restriction* (IUGR), dan kelahiran prematur (Andreoli et al., 2017).

#### a. Monitoring kehamilan dengan SLE

Ibu hamil dengan SLE dan/atau APS harus mengikuti protokol yang diterapkan pada kehamilan dengan risiko tinggi gangguan hipertensi dan/atau insufisiensi plasenta, dengan menyesuaikan frekuensi dan metode pemantauan janin sesuai dengan kondisi ibu dan/atau janin.

USG *doppler* arteri umbilikalis dan arteri uterus pada usia kehamilan 20-24 minggu memiliki nilai prediktif negatif yang baik tetapi nilai prediktif positif yang cukup rendah (terutama jika tidak ada tanda biometrik IGUR yang muncul nanti dalam kehamilan) untuk gangguan kehamilan yang terkait dengan plasenta seperti preeklampsia dan IUGR. Pilihan metode persalinan (pervaginam atau operasi *caesar*) dan waktu persalinan dipengaruhi oleh kondisi ibu (gangguan hipertensi, status penggunaan antikoagulan) serta kondisi janin selama kehamilan (Andreoli et al., 2017).

Ekokardigrafi (EKG) janin direkomendasikan jika terdapat kecurigaan akan disritmia janin atau miokarditis, terutama perihal antibodi anti-Ro/SSA atau anti-La/SSB positif pada ibu. Tes lain (elektrokardiogram ditambah *Holter* monitor, magnetokardiografi, teknik *gated-pulsed Doppler, velocity-based* kinetokardiogram janin) dimungkinkan dapat mendeteksi tanda-tanda ringan perkembangan *congenital heart block* (CHB), tetapi saat ini tidak direkomendasikan sebagai praktik standar. CHB yang terkait dengan antibodi anti-Ro/SSA dan/atau anti-La/SSB memiliki tingkat kekambuhan sebesar 16% pada wanita yang memiliki anak sebelumnya yang terkena.

Oleh karena itu, disarankan untuk melakukan ekokardiografi janin secara berulang setiap minggu mulai dari usia kehamilan 16 minggu ke atas (Andreoli et al., 2017).

Efektivitas steroid *flurinated* pada ibu belum terbukti secara signifikan dalam kohort skala besar, meskipun laporan awal menunjukkan efek yang menguntungkan pada kasus CHB yang tidak lengkap, kardiomiopati, fibroelastosis endokardial, dan hidrops fetalis. Mengingat potensi steroid *fluorinated* untuk efek samping utama pada ibu dan janin, manfaatnya bagi janin dengan CHB harus dibedakan berdasarkan keberadaan faktor risiko untuk hasil yang buruk. Meskipun manfaatnya belum terbukti, praktik saat ini untuk melakukan pemantauan intensif terhadap awal CHB pada wanita dengan antibodi anti-Ro/SSA dan/atau anti-La/SSB positif dan tanpa anak sebelumnya yang terkena CHB tidak membawa risiko dan diterima dengan baik oleh para ibu (Andreoli et al., 2017).

b. Penggunaan obat dalam kehamilan dengan SLE

Sebuah studi klinis acak mendukung peran bermanfaat hydroxychloroquine (HCQ) dalam mengendalikan aktivitas penyakit dan mencegah *flare-up* selama kehamilan. Studi lain menunjukkan rasio manfaat/risiko yang dapat diterima dari glukokortikoid oral, azatioprin, dan inhibitor kalsineurin (siklosporin A, takrolimus) dalam mengendalikan aktivitas SLE selama kehamilan. Pada *flare-up* sedang hingga berat, modalitas tambahan dapat dipertimbangkan, seperti glukokortikoid dosis tinggi (termasuk terapi *pulse* intravena), imunoglobulin intravena, dan plasmapheresis (dapat juga digunakan dalam sindrom nefrotik refrakter). *Cyclophosphamide* (CYC) tidak boleh diberikan selama trimester pertama kehamilan karena berisiko keguguran dan hanya sebaiknya digunakan untuk pengelolaan manifestasi SLE yang parah, mengancam jiwa, atau refrakter selama trimester kedua atau ketiga (Andreoli et al., 2017).

Data yang tersedia tidak cukup untuk mengevaluasi risiko penggunaan belimumab selama kehamilan, dan obat tersebut sebaiknya tidak digunakan kecuali manfaatnya lebih besar daripada risiko terhadap janin. Asam mikofenolat, metotreksat, dan leflunomide sebaiknya dihindari karena adanya efek teratogenik yang diketahui atau mungkin. Dalam hal ini, kelompok-kelompok kolaboratif telah mengembangkan rekomendasi untuk penggunaan obat antireumatik sebelum dan selama kehamilan dan menyusui (Andreoli et al., 2017).

Penggunaan HCQ direkomendasikan pada wanita dengan SLE sebelum konsepsi dan selama kehamilan. HCQ dapat mengurangi kemungkinan terjadinya CHB pada janin yang terpapar antibodi ibu anti-Ro/SSA, terutama pada ibu yang sudah memiliki anak dengan CHB. Peran aspirin dosis rendah terhadap persalinan prematur dan preeklampsia berat telah terbukti pada pasien non-autoimun. Oleh karena itu, wanita dengan SLE yang berisiko tinggi terkena preeklampsia, termasuk mereka dengan nefritis lupus atau aPL positif, akan mendapatkan manfaat dari penggunaan aspirin dosis rendah, terutama jika diberikan sebelum konsepsi atau paling lambat pada minggu ke-16 kehamilan (Andreoli et al., 2017).

Pada ibu hamil dengan APS, pengobatan kombinasi dengan aspirin dosis rendah dan heparin direkomendasikan untuk mengurangi risiko komplikasi kehamilan yang merugikan. Selain itu, pasien dengan aPL positif namun tanpa klasifikasi yang pasti sebagai APS akan mendapatkan manfaat dari terapi kombinasi jika dianggap berisiko sedang hingga tinggi terhadap komplikasi ibu dan janin. Seperti yang direkomendasikan pada ibu hamil secara umum, pemberian suplemen kalsium, vitamin D, dan asam folat sebaiknya juga dilakukan kepada pasien dengan SLE dan/atau APS, terutama kepada mereka dengan kadar 25-OH vitamin D yang rendah pada trimester pertama kehamilan

dan yang menerima glucocorticoids dan/atau heparin yang dapat berdampak buruk pada massa tulang (Andreoli et al., 2017).

### **SLE pada Krisis Hipertensi**

Gejala-gejala yang terkait dengan sistem kardiovaskular, seperti miokarditis, efusi perikardial, gangguan pada katup jantung, penyakit jantung koroner, dan hipertensi, telah banyak diamati pada individu dengan diagnosis SLE. Krisis hipertensi atau *malignant hypertension* telah dilaporkan terkait dengan penyakit reumatoid autoimun dan pada pasien dengan *antiphospholipid antibody syndrome* (APS) sendirian atau dalam kaitannya dengan SLE (Choe et al., 2010)

Krisis hipertensi merupakan salah satu bentuk komplikasi serius dari hipertensi, yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah secara signifikan dan disertai dengan cedera iskemik pada retina. Kondisi tersebut menunjukkan adanya retinopati hipertensi derajat III atau IV. Selain gejala yang terkait mata, krisis hipertensi juga dapat dikaitkan dengan kelainan ginjal seperti nekrosis fibrinoid arteriol dan lesi *onionskin*, serta kelainan hematologi seperti anemia hemolitik mikroangiopati. Gejala kardiovaskuler yang terkait dengan SLE memiliki manifestasi yang luas, seperti perikarditis, gangguan fungsi ventrikel kiri, aterosklerosis koroner awal, gangguan katup jantung, dan *systemic arterial hypertension* (Choe et al., 2010)

Hipertensi telah menjadi salah satu perhatian utama dalam kaitannya dengan SLE karena dikaitkan dengan hubungannya terhadap mortalitas yang lebih awal terhadap berbagai kejadian aterosklerotik atau gagal ginjal yang dikaitkan dengan lupus nefritis. Prevalensi kejadian hipertensi pada pasien dengan SLE telah dilaporkan sebanyak 14% hingga 58.1% pada beberapa etnis populasi (Choe et al., 2010).

Perkembangan penyakit hipertensi pada pasien SLE lebih sering terjadi pada pasien dengan kondisi lupus lanjutan yang terkait dengan gangguan pada fungsi ginjal. Namun suatu studi telah menunjukkan bahwa *creatinine clearance* dan proteinuria (lebih dari 3 gram protein urin per 24 jam) tidak signifikan berbeda pada pasien hipertensif dibandingkan dengan pasien normotensif. Selain itu, pengaruh obat-obatan anti reumatoid seperti kortikosteroid dan siklosporin juga mungkin dikaitkan dengan onset ataupun perkembangan penyakit hipertensi. Berbagai laporan kasus terkait krisis hipertensi lebih sering terjadi pada saat masa pengobatan kortikosteroid dosis tinggi atau saat terjadi komplikasi medis seperti *cardiac tamponade* (Choe et al., 2010).

Krisis hipertensi lebih sering terjadi pada pasien SLE pada gejala klinis dengan APS dibandingkan pasien SLE tanpa APS. Hubungan antara hipertensi krisis dan APS dikaitkan dengan berbagai manifestasi klinis gangguan ginjal yang umumnya disebabkan karena terbentuknya trombosis pada berbagai pembuluh darah di ginjal seperti stenosis arteri renalis, infark ginjal, trombosis mikroangiopati, trombosis vena renalis, serta glomerulonefritis (Choe et al., 2010).

### **SLE pada CHF**

Pasien dengan penyakit inflamasi reumatoid memiliki risiko peningkatan terkena penyakit kardiovaskular dibandingkan dengan populasi umum. Bukti-bukti yang terus berkumpul telah menunjukkan peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular pada penyakit reumatik dan muskuloskeletal lainnya, salah satunya adalah SLE (Haridass, 2022).

Hipertensi terkait dengan risiko yang lebih tinggi terhadap kejadian penyakit arteri koroner dan stroke iskemik pertama pada pasien dengan SLE. Oleh karena itu, mengontrol tekanan darah dengan obat antihipertensi seharusnya dapat mengurangi risiko kejadian kardiovaskular. Tekanan sistolik rata-rata  $\geq 132$  mmHg diidentifikasi sebagai penentu risiko yang lebih tinggi terhadap kejadian kardiovaskular, dan tekanan sistolik memiliki

hubungan yang lebih kuat daripada tekanan diastolik. Sehingga direkomendasikan bahwa target penurunan tekanan darah adalah kurang dari 130/80 mmHg (Haridass, 2022).

Studi yang secara khusus membahas efek pengobatan antihipertensi terhadap kejadian kardiovaskular pada nefritis lupus masih kurang. Dalam suatu studi kohort retrospektif melaporkan bahwa risiko kejadian kardiovaskular tidak terkait dengan pengobatan dengan ACEI/ARB, tetapi 18% dari kelompok ACEI/ARB mengalami penyakit ginjal tahap akhir dibandingkan dengan 2,4% pada kelompok perbandingan, dan ketidakseimbangan ini dapat mempengaruhi perbandingan risiko kardiovaskular. EULAR/ERA-EDTA merekomendasikan penggunaan ACEI/ARB pada pasien dengan nefritis lupus yang juga mengalami hipertensi atau proteinuria tingkat tinggi (Haridass, 2022).

Tingkat kolesterol total dan kolesterol lipoprotein densitas rendah yang lebih tinggi telah dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi terhadap infark miokard dan stroke pada pasien dengan SLE. Salah satu studi menemukan bahwa pasien dengan SLE yang diobati dengan agen penurun lipid memiliki risiko yang signifikan lebih rendah terhadap penyakit arteri koroner selama tindak lanjut (rata-rata 8,4 tahun) dibandingkan dengan mereka yang tidak diobati, sementara penggunaan statin dalam jangka pendek atau jangka panjang keduanya terkait dengan risiko yang lebih rendah terhadap stroke. Diagnosis SLE saja tidak cukup untuk meresepkan pengobatan penurun lipid sebagai pencegahan kardiovaskular primer. Pada APS, tidak ditemukan studi yang menguji efek agen penurun lipid terhadap kejadian kardiovaskular. Direkomendasikan bahwa pemberian pengobatan hiperlipidemia sebaiknya mengikuti rekomendasi yang digunakan pada populasi umum (Haridass, 2022).

Penggunaan aspirin dosis rendah untuk pencegahan kardiovaskular pada pasien dengan SLE atau APS sebaiknya disesuaikan secara individual (terutama jika terdapat profil aPL berisiko tinggi) sesuai dengan rekomendasi EULAR. Dosis glukokortikoid yang lebih tinggi saat ini dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi terhadap kejadian aterotrombotik, penyakit jantung iskemik, dan/atau stroke dalam dua studi, tetapi bersifat protektif dalam satu studi lain dan tidak terkait dengan stroke. Dosis harian rata-rata yang lebih tinggi, dosis kumulatif yang lebih besar, dan penggunaan prednisone 30 mg/hari atau lebih secara keseluruhan lebih konsisten dikaitkan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular dalam studi kohort dan studi kasus-kontrol (Drosos *et al.*, 2022).

Penggunaan imunosupresan sebagai kelas obat dalam SLE umumnya tidak memiliki hubungan yang signifikan ataupun kontradiktif dengan kejadian kardiovaskular. Terapi imunosupresif juga dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi terhadap penyakit jantung iskemik dan kejadian kardiovaskular dalam studi kohort LUMINA dan lupus *Hopkins*. Penggunaan metotreksat, mikofenolat, siklosporin, atau rituksimab memiliki hubungan netral dengan kejadian kardiovaskular. Hasil yang kontradiktif dilaporkan untuk siklofosamid dan azatioprin. Berdasarkan bukti saat ini, dapat disimpulkan bahwa tidak ada obat imunosupresan tertentu yang dapat direkomendasikan untuk mengurangi risiko kejadian kardiovaskular (Drosos *et al.*, 2022).

Sejumlah besar bukti telah membahas peran obat antimalaria dalam pencegahan kardiovaskular pada SLE, diantaranya adalah risiko yang lebih rendah terhadap kejadian aterotrombotik atau penyakit arteri koroner. Pengobatan dengan hidrosiklorokuin direkomendasikan, seperti yang harus diberikan kepada semua pasien dengan SLE, karena dapat juga mengurangi risiko kejadian kardiovaskular (Haridass, 2022).

## **KESIMPULAN**

Kesimpulan dari penelitian ini adalah bahwa pasien dengan penyakit autoimun seperti SLE, terutama yang memiliki kelainan jantung bawaan, memerlukan terapi intensif

dan pemantauan yang cermat, terutama selama kehamilan. Jika tidak diberikan penanganan yang tepat, kondisi ini dapat menyebabkan komplikasi serius yang berdampak negatif pada prognosis kehamilan dan kesehatan ibu. Oleh karena itu, pendekatan multidisipliner yang melibatkan berbagai spesialis sangat penting untuk mengoptimalkan hasil kesehatan bagi ibu dan janin.

#### DAFTAR PUSTAKA

- Andreoli, L., Bertias, G. K., Agmon-Levin, N., Brown, S., Cervera, R., Costedoat-Chalumeau, N., Doria, A., Fischer-Betz, R., Forger, F., & Moraes-Fontes, M. F. (2017). EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 76(3), 476–485.
- Choe, J.-Y., Park, S.-H., Kim, J.-Y., Jung, H.-Y., & Kim, S.-K. (2010). A case of systemic lupus erythematosus presenting as malignant hypertension with hypertensive retinopathy. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 25(3), 341.
- Fischer-Betz, R., & Specker, C. (2017). Pregnancy in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 31(3), 397–414.
- Haridass, D. (2022). EULAR Recommendations for the Management of Cardiovascular Risk in Patients With Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. *Rheumatology Advisor*, NA-NA.
- Husain, A. F., Putra, P. A. G. P., Hani, N. M., Pujaswarini, I., & Mamboran, N. M. (n.d.). *Systemic Lupus Erythematosus (SLE) pada Anjing*.
- Indonesia, P. R. (2019). Rekomendasi Perhimpunan Reumatologi Indonesia: Diagnosis dan Pengelolaan Lupus Eritematosus Sistemik. *Perhimpunan Reumatologi Indonesia. Perhimpunan Reumatologi Indonesia*.
- Musa, R., Brent, L. H., & Qurie, A. (2018). *Lupus nephritis*.
- Octavia, H., Fauzy, R. R., Pratama, M. F. I., & Siahaan, S. C. P. T. (n.d.). Systemic Lupus Erythematosus In Pregnancy: The New Challenge. *Musyawarah Nasional Asosiasi Fakultas Kedokteran Swasta Indonesia 2022*, 136–145.
- Pan, L., Lu, M.-P., Wang, J.-H., Xu, M., & Yang, S.-R. (2020). Immunological pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus. *World Journal of Pediatrics*, 16, 19–30.
- Purwaningsih, E. (2013). Disfungsi telomer pada penyakit autoimun. *Jurnal Kedokteran YARSI*, 21(1), 41–49.
- Salsabila, S. A., Puspita, R., Ridwan, H., & Sopiah, P. (2024). Mekanisme Adaptasi Sel Tubuh terhadap Serangan Penyakit Autoimun: Lupus. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, 6(4), 1687–1694.
- Somma, R. (n.d.). *Glucocorticoid withdrawal and risk of subsequent flare in Systemic Lupus Erythematosus*.
- Tamirou, F., & Houssiau, F. A. (2021). Management of lupus nephritis. *Journal of Clinical Medicine*, 10(4), 670.
- Tian, J., Zhang, D., Yao, X., Huang, Y., & Lu, Q. (2023). Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 82(3), 351–356.
- van Hagen, P. M., Dik, W. A., & Van Bilsen, K. (2020). *Lupus Erythematosus*.