

WELLNESS AND HEALTHY MAGAZINE

Volume 2, Nomor 1, February 2020, p. 69 – 78

ISSN 2655-9951 (print), ISSN 2656-0062 (online)

Diagnosis dan tatalaksana terbaru penyakit pleura

Ni Putu Nita Pranita

Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Email: putunita049@gmail.com

ARTICLE INFO

Keyword:

Diagnosis

Management

Pleural disease

Pleural effusion

Pneumothorax

**) corresponding author*

Fakultas Kedokteran Universitas Lampung
Jl. Prof. Dr. Ir. Sumantri Brojonegoro No. 1,
Gedong Meneng, Kec. Rajabasa, Kota
Bandarlampung, 35145 Indonesia
Telp. 082279770611

ABSTRACT

Pleural effusion is a common problem. Pleural effusion developed as a sequel to the underlying disease process, including pressure/volume imbalance, infection, and malignancy. In addition to pleural effusion, persistent air leak after surgery and bronchopleural fistula remain a challenge by a physician. An understanding of the pleural disease, including its diagnosis and management, has made an extraordinary step. The introduction of molecular detection of organism-specific infections, risk stratification, and improvement in the non-surgical treatment of patients with pleural infection are all within reach and maybe the standard of care shortly. This article discusses the role of existing techniques, and some of the more recent ones, which are now available for establishing the diagnosis of pleural disease. The initial approach to diagnosis usually begins by distinguishing between transudates and exudates, based on the concentration of protein and lactate dehydrogenase (LDH) in pleural fluid. The exact role of amylase and LDH can provide additional information towards the differential diagnosis of various exudative pleural effusions. With newer cytochemical staining techniques in pleural fluid, diagnostic results of malignant pleural effusion can increase by up to 80%. Ultrasound (US) and thoracic computed tomographic (CT) scans have further improved the diagnosis of undiagnosed pleural effusion. The reappearance of thoracoscopy as the latest diagnostic and therapeutic tool (e.g., Pleurodesis) for undiagnosed or recurrent pleural effusions. Management of malignant pleural effusion continues to develop with the introduction of tunneled pleural catheters and chemical pleurodesis procedures. Advances in the diagnostic and therapeutic evaluation of pleural disease and what appears to be an increasing multidisciplinary interest in a doctor managing patients with pleural disease.

This is an open access article under the [CC-BY-SA](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/) license.



PENDAHULUAN

Pleura adalah jaringan tipis yang ditutupi oleh lapisan sel (sel mesothelial) yang mengelilingi paru-paru dan melapisi bagian dalam dinding dada. Rongga pleural adalah area antara paru-paru dan dinding dada. Terpengaruh pada tekanan subatmosfer, bagian ini dapat membuat paru-paru (sejumlah besar cairan di rongga pleura) atau pneumotoraks (udara di rongga pleura) dapat menyebabkan kompresi parsial atau komplet paru-paru.

Banyak penyakit yang mempengaruhi rongga pleura pada orang dewasa dan anak-anak, termasuk penyakit yang umum seperti pneumonia, kanker payudara, dan gagal jantung. Penyakit pleura sering merupakan efek sekunder dari proses penyakit lain. Efusi pleura adalah manifestasi paling sering dari penyakit pleura dan gambaran umum dari kondisi lain dari gagal jantung atau gagal ginjal. Diperkirakan satu juta orang Amerika terjadinya efusi pleura setiap tahun. "Radang selaput dada" adalah segala kondisi radang pleura. Karena pleura dipenuhi dengan saraf, radang selaput dada bisa sangat menyakitkan. Biasanya, ketika rongga pleura terlibat pada proses pneumonia atau kanker paru-paru, pasien lebih sakit dan memiliki prognosis yang lebih buruk daripada tidak adanya keterlibatan pleura.

Jika terdapat lubang di paru-paru, udara keluar kerongga pleura, menyebabkan pneumotoraks. Kadang-kadang, udara masuk ke rongga pleura dan terperangkap di sana di bawah tekanan tinggi, menyebabkan "tension pneumothorax" yang dapat menghentikan darah kembali ke jantung dan menyebabkan kematian jika tidak dikenali dan ditangani dengan segera. Selain itu, partikel beracun yang dihirup seperti asbes dapat pindah ke rongga pleura di mana, beberapa dekade kemudian, mesothelioma dapat terjadi pada keadaan ini.

Penyebab paling umum pada penyakit pleural adalah kanker. Diperkirakan efusi pleura ganas mempengaruhi 150.000 orang per tahun di Amerika Serikat. Sebagian besar pasien dengan efusi pleura datang ke dokter mengeluh sesak napas, yang disebabkan oleh akumulasi cairan di dada dan menekan paru-paru. Setelah efusi pleura ganas di diagnosis, prognosinya sangat buruk, dengan pasien hidup hanya rata-rata empat bulan.^{5,6} Pada tinjauan pustaka ini penulis bertujuan untuk membahas diagnosis dan tatalaksana terkini pada penyakit pleura meliputi efusi pleura (terdapat cairan pada rongga pleura) dan mengembang. Rongga pleura normal hanya memiliki beberapa mililiter cairan, yang membantu melumasi gerakan normal ke sanasini selama bernapas. Cairan, udara, dan partikel dapat bergerak ke rongga pleura dari berbagai bagian tubuh karena tekanannya yang rendah dan kemampuannya menahan sejumlah besar cairan atau udara. Efusi pleura pneumothoraks (terdapat udara pada rongga pleura).

METODE

Pengujian awal harus mencakup pengukuran protein total cairan pleura dan dehidrogenase laktat dengan pengukuran bersamaan atau total protein serum dan dehidrogenase laktat untuk melinai pada kriteria Light. Pemeriksaan cairan pleura awal lainnya termasuk jumlah sel, pH, dan kadar glukosa. Jika diduga terdapat infeksi, pewarnaan Gram dan kultur mikrobiologis harus dilakukan, dan sitologi sesuai pada pasien dengan kemungkinan keganasan.

Tes tambahan yang dilakukan pada pasien tertentu termasuk amilase, kolesterol, trigliserida, basil tahan asam, dan kultur Mycobacterium tuberculosis. Hasil yang sering terlihat biasanya bersifat transudat sedangkan eksudat disebabkan oleh peradangan atau gangguan drainase limfatik (seperti infeksi). Kriteria Light kadang-kadang dapat salah mengklasifikasikan efusi transudatif. Dalam hal ini gradien albumin, jika lebih besar dari 1.2 g/dl (12 g/L) proses yang mendasarinya cenderung transudatif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Ada dua jenis kelainan utama pada pleura yaitu terdapatnya cairan (efusi pleura) dan udara (pneumotoraks) di rongga pleura. Efusi pleura merupakan gangguan paling sering pada pleura, dengan sekitar 1,5 juta pasien dengan efusi pleura didiagnosis setiap tahun. Ini terjadi sebagai akibat dari peningkatan pembentukan cairan dan / atau penurunan resorpsi cairan di rongga pleura. Terdapat lebih dari 50 penyebab dan patofisiologi yang diketahui yang menyebabkan efusi pleura. Sebagian besar pasien dengan efusi pleura di Amerika Serikat merupakan dari penyakit yang mendasari seperti gagal jantung, pneumonia, atau keganasan. Pendekatan sistematis dalam mendiagnosis diperlukan berdasarkan manifestasi klinis pasien.

Anamnesis dan pemeriksaan fisik menjadi acuan untuk mengevaluasi awal efusi pleura. Tanda dan gejala bervariasi tergantung pada penyebabnya seperti dispnea, batuk, dan nyeri dada pleuritik. Gejala tambahan seperti demam, ortopnea, atau arthralgia bersamaan dapat memberikan petunjuk etiologi yang mendasarinya dan dapat membantu mempersempit diferensial diagnosis. Riwayat perjalanan, riwayat pekerjaan sebelum dan saat ini, penggunaan obat, riwayat operasi sebelumnya (seperti bedah bypass arteri coroner; CABG), keganasan, tempat tinggal, dan paparan asbes sebelumnya juga dapat menimbulkan efusi pleura.

Presentasi klinis khusus yang muncul biasanya meliputi berkurangnya bunyi nafas, redup pada perkusi thoraks, dan penurunan fremitus taktil pada area efusi pleura; Temuan ini umumnya hanya terjadi pada efusi yang lebih besar dari 300 mL. Petunjuk lain pada pemeriksaan fisik meliputi distensi vena leher, edema perifer, pembesaran ventrikel kanan atau trombosis vena dalam, stigmata penyakit hati stadium akhir, kelainan bentuk sendi, atau sinovitis. Setiap temuan ini dapat membantu mempersempit diagnosis banding dan perencanaan pengujian tambahan.

Radiografi dada biasanya merupakan studi pencitraan pertama yang dilakukan ketika mengevaluasi efusi pleura. Foto posteroanterior umumnya akan menunjukkan adanya efusi pleura ketika ada sekitar 200 ml cairan pleura, dan foto lateral akan terinterpretasi abnormal ketika terdapat sekitar 50 ml cairan pleura.^{10,11} Ultrasonografi thoraks juga memiliki peran yang semakin penting dalam evaluasi efusi pleura karena sensitivitasnya yang lebih tinggi dalam mendeteksi cairan pleura daripada pemeriksaan klinis atau radiografi toraks. Karakteristik yang juga dapat dilihat pada USG dapat membantu menentukan apakah terjadi efusi sederhana atau kompleks. Efusi sederhana dapat diidentifikasi sebagai cairan dalam rongga pleura dengan echotexture homogen seperti yang terlihat pada sebagian besar efusi transudatif, sedangkan efusi yang kompleks bersifat echogenic, sering terlihat septasi di dalam cairan, dan selalu eksudat. Bedside Ultrasound dianjurkan saat melakukan thoracentesis untuk meningkatkan akurasi dan keamanan prosedural.

Thorakosintesis diindikasikan untuk efusi pleura baru yang tidak tau penyebabnya. Observasi dan optimal medical therapy (OMT) tanpa dilakukan thoracentesis merupakan hal yang wajar dalam penanganan efusi pleura karena gagal jantung atau setelah operasi CABG. Namun manifestasi lain (seperti demam, pleuritis; radang selaput dada) atau kegagalan untuk menanggapi terapi pada pasien harus segera dipertimbangkan dilakukan thoracentesis diagnostik.

Pemeriksaan laboratorium analisis cairan pleura, penampilan makroskopis cairan pleura harus diperhatikan saat dilakukan thoracentesis, karena dapat menegaskan diagnosis. Cairan bisa sifatnya serosa, serosanguineous (ternoda darah), hemoragik, atau bernanah. Cairan berdarah (hemoragik) sering terlihat pada keganasan, emboli paru dengan infark paru, trauma, efusi asbes jinak, atau sindrom cedera jantung. Cairan purulen dapat dilihat pada empiema dan efusi lipid. Sebagai tambahan, bau busuk dapat menyebabkan infeksi anaerob dan bau amonia menjadi urinothorax. Karakterisasi cairan pleura sebagai transudat atau eksudat membantu menyingkirkan diagnosis banding dan mengarahkan pemeriksaan selanjutnya. Kriteria yang paling umum digunakan untuk membuat diferensiasi ini adalah kriteria Light (Tabel 1).

Pada pemeriksaan kimia darah konsentrasi glukosa dalam cairan pleura berbanding lurus dengan kelainan patologi pada cairan pleura. Asidosis cairan pleura (pH rendah berkorelasi dengan prognosis buruk dan memprediksi kegagalan pleurodesis. Pada dugaan infeksi pleura, pH kurang dari 7,20 harus diobati dengan drainase pleura. Amilase cairan pleura meningkat jika rasio cairan amilase terhadap serum pleura lebih besar dari 1,0 dan biasanya menunjukkan penyakit pankreas, ruptur esofagus, dan efusi yang ganas. Seharusnya tidak diukur secara rutin tetapi dapat berguna ketika esofagus atau pankreas menyebabkan efusi. Jika tingkat trigliserida cairan pleura lebih besar dari 110 mg/dL (1,2-1 mmol/L) merupakan karakteristik dari chylothorax, dan kadar kurang dari 50 mg/dl (0,56 mmol/L) tidak dapat disimpulkan diagnosis. Tingkat menengah (antara 50-110 mg/dL [0,56-1,24 mmol/L]) harus diselidiki dengan pemeriksaan analisis lipoprotein untuk melihat angka kilomikron. Ini juga bukan studi cairan pleura rutin tetapi sesuai pada pasien dengan dugaan chylothorax.

Pleuritis TB terus menjadi masalah umum di seluruh dunia dan harus dianggap sebagai bagian dari diagnosis banding pada pasien dengan efusi eksudatif dominan limfosit yang tidak terdiagnosis. Kultur cairan pleura untuk basil tahan asam sangat spesifik tetapi memiliki sensitivitas rendah (masing-masing 5% dan 20%). Adenosine deaminase adalah enzim yang terdapat dalam limfosit yang meningkat pada sebagian besar efusi pleura akibat tuberkulosis (sensitivitas 95%). Di negara-negara dengan insiden TB yang rendah, tes untuk adenosine deaminase dapat bermanfaat sebagai tes untuk menyingkirkan TB. Biopsi pleura adalah tes yang paling mungkin untuk menghasilkan kultur mikobakteri positif (> 70%).

Pemeriksaan sitologi harus dilakukan pada efusi apa pun di mana keganasan diduga. Ketika kecurigaan untuk keganasan tinggi, (<7,30) merupakan komplikasi dari efusi parapneumonik, keganasan, pleuritis tuberkulosis, rheumatoid dan lupus pleuritis dan pecahnya esofagus. Pada keganasan, pH pantas untuk mengulangi sitologi jika spesimen pertama negatif. Tingkat diagnostik lebih tinggi untuk adenokarsinoma daripada mesothelioma dan limfoma. Jika diduga limfoma, flow cytometry harus dilakukan untuk lebih mengkarakterisasi sel yang ada.

Thoracoscopy adalah langkah selanjutnya dalam evaluasi efusi pleura eksudatif yang dicurigai keganasan. Thoracoscopy memungkinkan untuk visualisasi langsung atau permukaan pleura dan memungkinkan untuk biopsi bagian pleura yang cenderung memiliki hasil diagnostik yang tinggi. Oleh karena itu memiliki sensitivitas diagnostik untuk penyakit ganas lebih dari 90%.

Insidensi infeksi rongga pleura meningkat di seluruh dunia dan dikaitkan dengan angka mortalitas sebesar 20%. Efusi parapneumonik adalah efusi pleura eksudatif yang terjadi berdekatan dengan pneumonia akibat bakteri dan hasil dari migrasi kelebihan cairan paru interstitial yang melintasi pleural visceral: walaupun terdapat sel inflamasi, infeksi parapneumonik bersifat steril. Jika bakteri dari pneumonia menginvasi rongga pleura, akan terjadi efusi atau empiema parapneumonik. Efusi parapneumonik yang rumit dapat melibatkan invasi bakteri yang persisten dan menghasilkan sel-sel inflamasi serta penurunan kadar glukosa dan pH. Empyema merupakan infeksi yang jelas berasal dari rongga pleura dengan adanya nanah. Sampel efusi pleura dengan kedalaman lebih dari 10 mm pada foto thorax dan berhubungan dengan penyakit pneumonia harus diambil sampelnya. Secara umum, keadaan ini membutuhkan drainase tabung torakostomi ketika pH kurang dari 7,2 atau kadar glukosa cairan pleura kurang dari 60 mg/dL (3,3 mmol/L) (Tabel 2).

Berbagai organisme dapat menyebabkan infeksi pada rongga pleura, yang paling khas adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus aureus*, dan *Enterobacteriaceae*. Anaerob juga telah dikultur pada 36% hingga 70% dari empiema. Akibatnya, antibiotik empiris untuk mentatalaksana infeksi pleura harus berasal dari spectrum luas. Penggunaan fibrinolitik intrapleural telah dipelajari dalam efusi parapneumonik yang rumit dan telah menunjukkan

kegunaan yang terbatas. Ketika dikombinasikan dengan agen mukolitik (deoxyribonuclease) dapat menghasilkan penurunan yang lebih besar dalam ukuran efusi atau rujukan ke bagian bedah.

Tujuan penatalaksanaan pada efusi pleura ganas (maligna) adalah paliasi atau mengurangi gejala. Pilihan terapi harus tergantung pada prognosis, kejadian efusi berulang, dan keparahan gejala pada pasien. Thorasentesis terapeutik ulang sesuai untuk pasien dengan prognosis buruk (<3 bulan) dan, reakupulasi cairan yang rendah. Kateter pleura yang menetap (WSD) dengan drainase intermiten biasanya merupakan prosedur pilihan pada efusi pleura ganas. Kateter pleura yang tinggal di dalam tubuh telah dibuktikan memberikan peredaan gejala yang signifikan, dan 50% hingga 70% pasien mencapai obliterasi spontan dari rongga pleura (pleurodesis) setelah 2 hingga 6 minggu. Pleurodesis kimia dengan bedak juga sangat efektif dengan tingkat keberhasilan 60% hingga 90%, tergantung pada derajat atau ekspansi paru-paru. Pleurektomi, dan pintasan pleuroperitoneal adalah pilihan manajemen lain tetapi jarang dilakukan.

Pneumothoraks. Pneumotoraks (terdapat udara di rongga pleura) dapat terjadi secara spontan sebagai akibat dari trauma, atau iatrogenik. Pneumotoraks spontan lebih lanjut ditandai sebagai pneumotoraks spontan primer (PSP) pada seseorang tanpa penyakit paru yang mendasari atau pneumotoraks sekunder spontan (PSS) pada orang dengan penyakit paru yang mendasarinya. Faktor risiko untuk PSP adalah merokok, perawakan tinggi, riwayat keluarga, sindrom Marfan, dan endometriosis toraks. SSP paling sering dikaitkan dengan COPD dan muncul dengan gejala yang meningkat dan sesak napas karena berkurangnya cadangan pernapasan. Pemeriksaan fisik biasanya menunjukkan penurunan ekspansi paru-paru, hiperresonansi pada perkusi, dan suara napas yang berkurang pada dada yang sakit. Tension pneumotoraks harus dicurigai pada pasien dengan gangguan kardiorespirasi yang signifikan. Pneumotoraks didiagnosis dengan mendeteksi garis pleura visceral pada foto rontgen dada standar (Gambar 1). Ukuran pneumotoraks ditentukan dengan mengukur jarak antara batas paruparu dan dinding dada bagian dalam pada tingkat hilus. Jarak lebih dari 2 cm dianggap sebagai pneumotoraks yang besar.

Penatalaksanaan pneumotoraks tergantung pada derajat atau manifestasi klinis, ukuran, dan apakah pneumotoraks primer atau sekunder. Sesak napas menunjukkan perlunya intervensi aktif serta pengobatan suportif (oksigen tambahan aliran tinggi). Pneumotoraks yang besar dan terdapat gangguan yang signifikan secara hemodinamik (tension pneumothorax) harus dikelola dengan oksigen tambahan aliran tinggi dan needle thoracostomi, diikuti dengan penempatan tabung torakostomi dan rawat inap. Sebaliknya, observasi saja dapat dilakukan pada pneumotoraks kecil pada pasien dengan gejala minimal (Tabel 33 dan Tabel 34). Pasien dengan SSP berisiko lebih tinggi dalam hal kebocoran udara yang persisten karena penyakit paru-paru yang mendasarinya. Hasilnya, SSP paling baik ditatalaksana dengan drainase pleura yang kecil (<14 Fr [4,7 mm]) daripada aspirasi sederhana.

Tabel dan Gambar

Table 1

Kriteria Light

Efusi dianggap eksudat jika beberapa kriteria berikut ini dipenuhi :

- Protein total / total protein serum cairan pleura > 0,5

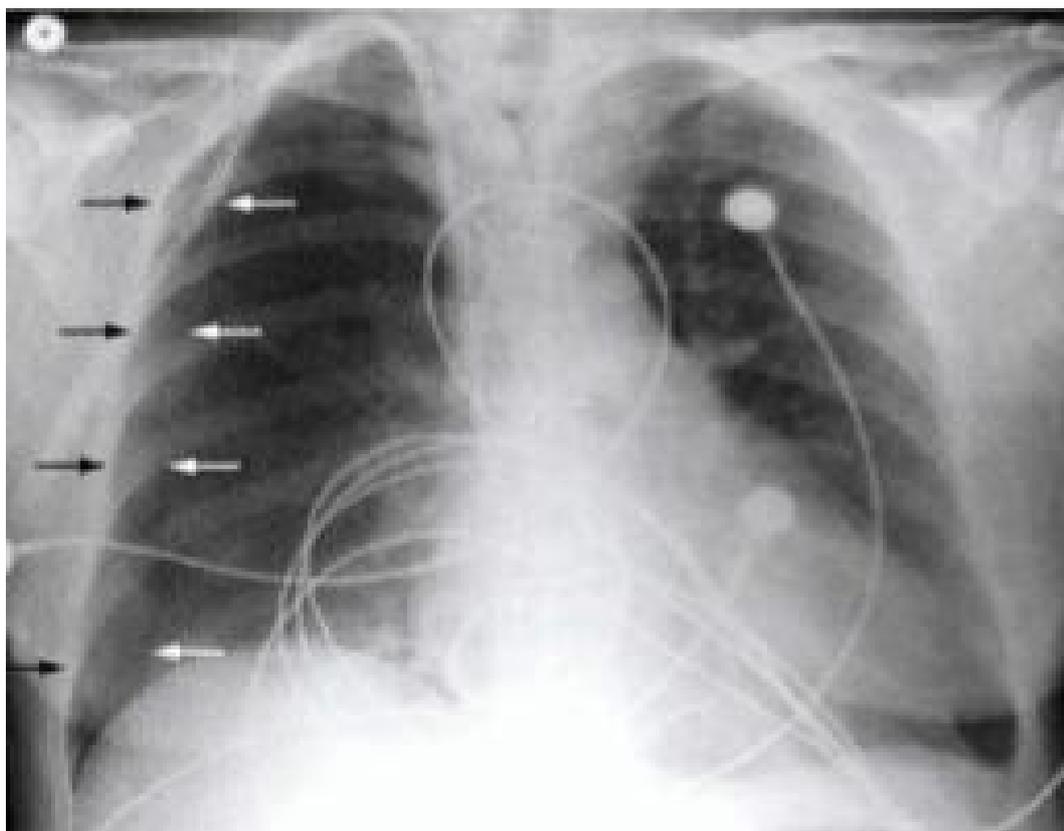
- LDH / serum LDH cairan pleura > 0,6

- LDH cairan pleura > 2/3 batas atas normal untuk serum LDH

LDH = laktat dehidrogenase.

Table 2
Efusi Parapneumonic

Tipe	Karakteristik Pleura	Kimia Cairan Pleura	Manajemen
Tidak komplikasi	Kecil (<10 mm pada decubitus lateral secara tampilan radiografi), mengalir bebas	pH : tidak diketahui Glukosa : tidak diketahui	Antibiotic dan follow up berkala untuk memastikan resolusi; jika tidak ada resolusi atau sepsis yang sedang berlangsung, pertimbangkan thoracentesis
	Efusi kecil hingga sedang (> 10 mm ke < ½ hemithorax), mengalir keatas.	pH > 7,2 Glukosa > 60 mg/dl (3,3 mmol/L)	Antibiotic, thoracentesis, dan follow up berkala untuk memastikan resolusi; jika tidak ada resolusi atau sepsis yang sedang berlangsung, pertimbangkan untuk mengulang thoracentesis dan perlu drainase
Komplikasi	Pleura yang terlokalisir atau menebal	pH < 7,2 atau glukosa < 60 mg/dl (3,3 mmol/L)	Antibiotic, drainase tabung torakostomi, follow up berkala; jika tidak ada resolusi; konsultasikan dengan ahli bedah thoraks untuk kemungkinan debridemen torascopic
Empiema	Organisme bakteri terlihat pada pewarnaan gram atau aspirasi nanah pada thoracentesis	pH < 7,0	Antibiotic, drainase tabung torakostomi, konsultasi awal dengan ahli bedah toraks untuk kemungkinan debridemen torascopis



Gambar 1. Rontgen dada ini menunjukkan pneumotoraks kanan setelah pemasangan kateter vena sentral. Dinding dada dan pleura parietal ditunjukkan oleh panah hitam, dan pleura visceral dan batas paru ditunjukkan oleh panah putih. Udara di ruang pleura lebih gelap dari paru-paru yang berdekatan dan juga tidak memiliki tanda paru-paru yang normal.

SIMPULAN DAN SARAN

Pada individu normal, resorpsi pada cairan pleura mempertahankan kecepatan dengan pembentukan cairan pleura, sehingga cairan tidak menumpuk. Namun, pada berbagai penyakit mempengaruhi kekuatan yang mengatur filtrasi dan resorpsi cairan pleura, menghasilkan pembentukan cairan yang melebihi daripada pembuangan cairannya dan menjadi efusi pleura. Patogenesis akumulasi cairan diikuti oleh pertimbangan beberapa faktor etiologi, gambaran klinis, dan pendekatan diagnostik pada efusi pleura.

Jenis penyakit yang paling umum yang menyebabkan perubahan dalam koefisien filtrasi adalah penyakit peradangan atau neoplastik yang melibatkan pleura. Dalam keadaan ini, permukaan pleura menjadi lebih permeabel terhadap protein, sehingga cairan yang terakumulasi memiliki kandungan protein yang relatif tinggi. Jenis cairan ini, karena perubahan permeabilitas dan hubungannya dengan kandungan protein yang relatif tinggi, disebut eksudat.

Sebaliknya, peningkatan tekanan hidrostatis dalam kapiler pleura atau penurunan tekanan osmotik koloid plasma (seperti pada hipoproteinemia) menghasilkan akumulasi cairan dengan kandungan protein rendah karena barrier pleura masih relatif kedap terhadap pergerakan protein. Jenis cairan ini, karena perubahan tekanan penggerak (tanpa permeabilitas yang meningkat) dan adanya kandungan protein yang rendah, disebut transudat.

Gambaran klinis yang umum dengan efusi pleura adalah dengan gejala pleuritik, nyeri dada, dispnea, pada pemeriksaan fisik, kusam, penurunan bunyi napas, egofoni pada tingkat atas, dan gesekan pleura. Radiografi dada posteroanterior dan lateral paling penting dalam evaluasi awal pasien dengan dugaan efusi pleura. Ultrasonografi adalah teknik lain yang sering digunakan untuk mengevaluasi keberadaan dan lokasi cairan pleura. Cairan pleura yang diperoleh dengan thoracentesis dianalisis secara rutin untuk jumlah absolut dan jenis sel, untuk bakteri (oleh pewarnaan dan kultur), dan glukosa cairan.

Dalam banyak kasus, tingkat amilase dan nilai pH cairan pleura diukur. Perawatan efusi pleura sepenuhnya tergantung pada sifat proses yang mendasarinya dan biasanya diarahkan pada proses ini daripada efusi itu sendiri. Dalam kasus dengan kemungkinan efusi tinggi yang terjadi pada fibrosis luas atau lokasi rongga pleura (misalnya, dengan empiema atau hemotoraks), cairan dikeringkan dengan kateter yang dimasukkan ke dalam rongga pleura. Ketika pneumotoraks terjadi dengan masuknya udara melalui dinding dada dan pleura parietal, penyebab paling umum adalah (1) trauma (mis., Luka tusuk atau tembakan) dan (2) masuknya udara melalui jarum, kateter, atau sayatan melalui dinding dada dan masuk ke rongga pleura.

Sebagai alternatif, udara dapat masuk ke dalam pleura melalui pleura visceral, dan memungkinkan komunikasi antara saluran udara atau alveoli dan rongga pleura. Contoh-contoh keadaan terakhir termasuk pecahnya kantong udara subpleural (mis., Bleb, kista, atau bula) ke dalam rongga pleura atau nekrosis paru-paru yang berdekatan dengan pleura oleh pneumonia atau neoplasma yang merusak. Patofisiologis dari pneumotoraks sangat bervariasi, mulai dari tidak ada hingga terjadinya kolaps kardiovaskular akut. Ukuran pneumotoraks (yaitu, jumlah udara dalam rongga pleura) merupakan penentu penting dari manifestasi klinis yang dihasilkan. Karena paru-paru tertutup dalam dinding dada yang relatif kaku, akumulasi sejumlah besar udara pleura disertai dengan kolapsnya parenkim paru yang mendasarinya.

Dalam kasus ekstrim, udara di rongga pleura menempati hampir seluruh hemithorax, dan paru-paru benar-benar runtuh dan tidak berfungsi sampai udara diserap atau dihilangkan. Diagnosis pneumotoraks ditegakkan atau dikonfirmasi dengan foto rontgen dada. Temuan karakteristik adalah garis melengkung yang mewakili tepi paru-paru (pleura visceral) yang dipisahkan dari dinding

dada. Di antara tepi paru-paru dan dinding dada, rongga pleura adalah lucent, dan tidak ada tanda vaskularisasi paru-paru terlihat di wilayah ini.

Tatalaksana pneumotoraks ditentukan oleh ukurannya dan manifestasi klinis selanjutnya. Pada pneumotoraks yang kecil yang menyebabkan beberapa gejala, yang terbaik adalah menunggu resolusi spontan. Jika pada pneumotoraks besar (mis., Melibatkan > 20% hemitoraks) atau pasien memiliki gejala klinis yang signifikan, udara sebaiknya dikeluarkan, biasanya dengan jarum, kateter, atau tabung dada dimasukkan ke dalam rongga pleura.

Penderita efusi pleura eksudatif bila ditemukan usia >36 tahun, glukosa rendah pada analisa cairan pleura, kadar LDH tinggi dan IFN- γ yang tinggi perlu dipikirkan efusi pleura TB.

Kadar IFN- γ pada efusi pleura TB lebih tinggi pada cut off point yang sudah ada sehingga perlu penelitian yang lebih lanjut dengan sampel yang lebih banyak dan membandingkan antara IFN- γ dengan biomarker lainnya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Almeida, Antunes N, Leal, Figueiredo L. Imaging of Pleural Effusion: Comparing Ultrasound, X-Ray and CT findings. *Eur Soc Radiol*. 2017;1(1):1–18.
2. Beaudoin S, Gonzalez A V. Evaluation of the patient with pleural effusion. *Cmaj*. 2018;190(10): E291-5.
3. Bode-Lesniewska B. Flow cytometry and effusions in lymphoproliferative processes and other hematologic neoplasias. *Acta Cytol*. 2016;60(4):354– 64.
4. Brogi E, Gargani L, Bignami E, Barbariol F, Marra A, Forfori F, et al. Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: A narrative review from diagnosis to treatment. *Crit Care*. 2017;21(1):1–11.
5. Desai NR, Lee HJ. Diagnosis and management of malignant pleural effusions: State of the art in 2017. *J Thorac Dis*. 2017;9(7): S1111-22.
6. Donnenberg AD, Luketich JD, Dhupar R, Donnenberg VS. Treatment of malignant pleural effusions: The case for localized immunotherapy. *J Immunother Cancer*. 2019;7(1):5–9.
7. Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Management of Parapneumonic Pleural Effusion in Adults. *Arch Bronconeumol*. 2015;51(12):637–46.
8. Incekara FO, Tikici DK, Nomenoglu H. Pleural Effusion. *Insights Chest Dis*. 2018;3(1):1–7.
9. Kartoun U. Improving the management of spontaneous pneumothorax. *Eur Respir J*. 2018;52(6):13993003. 25. Sano A. Multidisciplinary team approach for complicated pneumothorax. *J Thorac Dis*. 2018;10(13): S2109-10.
10. Light RW. Tuberculous pleural effusion. *Turk Torak's Derg*. 2015;16(1):1–9.
11. Oudart JB, Pax C, Bennani-Smires B, Ramont L. Milky pleural fluid. *Clin Chem*. 2016;62(2):315–7. 17.
12. Psallidas I, Kalomenidis I, Porcel JM, Robinson BW, Stathopoulos GT. Malignant pleural effusion: From bench to bedside. *Eur Respir Rev*. 2016;25(140):189–98.
13. Rosenstengel A. Pleural infection current diagnosis and management. *J Thorac Dis*. 2012;4(2):186–93.

14. Shibaki R, Murakami S, Shinno Y, Matsumoto Y, Goto Y, Kanda S, et al. Malignant pleural effusion as a predictor of the efficacy of anti-PD-1 antibody in patients with non-small cell lung cancer. *Thorac Cancer*. 2019;10(4):815–22.
15. Saguil A, Wyrick K, Hallgren J. Diagnostic approach to pleural effusion. *Am Fam Physician*. 2014;90(2):99–104.
16. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Porcel Pérez JM, et al. Recommendations of diagnosis and treatment of pleural effusion. Update. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(6):235–49.
17. Vorster MJ, Allwood BW, Diacon AH, Koegelenberg CFN. Tuberculous pleural effusions: Advances and controversies. *J Thorac Dis*. 2015;7(6):981–91.
18. Wang XJ, Yang Y, Wang Z, Xu LL, Wu YB, Zhang J, et al. Efficacy and safety of diagnostic thoracoscopy in undiagnosed pleural effusions. *Respiration*. 2015;90(3):251–5.
19. Yusnida, A. M, Widodo, C. E, Adi, K. Chest XRay Segmentation to Calculate Pleural Effusion Index in Patient with Dengue Hemorrhagic Fever. *Int J Innov Res Adv Eng*. 2017;4(7):2015–8.

