

Pneumonia Eosinofilik: Patofisiologi, Diagnosis Dan Tata Laksana Terkini

Miraz Radhea Bagaskoro, Fariz Nurwidya

*Departemen Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia - Rumah Sakit Persahabatan*

Abstrak

Pneumonia eosinofilik merupakan kelompok penyakit paru yang jarang dan bersifat heterogen, terdiri dari dua subtype utama yaitu pneumonia eosinofilik akut (PEA) dan kronik (PEK). Kedua subtype ini ditandai dengan infiltrasi eosinofil ke dalam jaringan paru dan ruang alveolar, dengan patofisiologi yang serupa namun manifestasi klinis dan etiologi yang berbeda. PEA umumnya terkait pajanan rokok pada perokok baru atau yang kembali merokok, sedangkan PEK sering ditemukan pada individu dengan riwayat atopi seperti asma atau rinitis alergi. Diagnosis memerlukan pemeriksaan radiologi dan konfirmasi melalui bronkoskopi dengan kurasan bronkoalveolar. Tata laksana utama adalah pemberian kortikosteroid, namun terdapat potensi kekambuhan dan kebutuhan terapi jangka panjang. Terapi biologis dengan antibodi monoklonal mulai dikaji sebagai alternatif. Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk meninjau karakteristik klinis, patofisiologi, diagnosis dan tatalaksana PE berdasarkan pustaka terkini.

Kata Kunci: *Pneumonia eosinofilik akut, Pneumonia eosinofilik kronik, Pneumonia eosinofilik sekunder*

Eosinophilic Pneumonia: An Update Of Pathophysiology, Diagnosis And Management

Miraz Radhea Bagaskoro, Fariz Nurwidya

*Departement of Pulmonology and Respiratory Medicine,
Faculty of Medicine Universitas Indonesia – Persahabatan Hospital*

Abstract

Eosinophilic pneumonia is a rare and heterogeneous group of lung diseases, comprising two main subtypes: acute eosinophilic pneumonia (AEP) and chronic eosinophilic pneumonia (CEP). Both are marked by eosinophilic infiltration into lung tissue and alveolar spaces, sharing similar pathophysiology but differing in clinical presentation and etiology. AEP is often linked to recent smoking or relapse in former smokers, while CEP commonly occurs in individuals with a history of atopy, such as asthma or allergic rhinitis. Diagnosis involves imaging and confirmation through bronchoscopy with bronchoalveolar lavage. Corticosteroids are the primary treatment, though relapses may occur, requiring long-term therapy. Biologic agents, particularly monoclonal antibodies, are being explored as alternative therapies. This review aims to summarize current knowledge on the clinical features, pathophysiology, diagnosis, and management of eosinophilic pneumonia.

Keyword: *Acute eosinophilic pneumonia, Chronic eosinophilic pneumonia, Secondary eosinophilic pneumonia*

Pendahuluan

Pneumonia eosinofilik (PE) merupakan penyakit inflamasi paru yang jarang ditemukan dan bersifat heterogen. Penyakit ini ditandai dengan akumulasi eosinofil di jaringan paru, ruang alveolar dan interstisial, yang dapat menimbulkan manifestasi klinis bervariasi tergantung bentuk akut atau kronik. Dua entitas utama PE adalah pneumonia eosinofilik akut (PEA) dan pneumonia eosinofilik kronik (PEK). Meskipun kedua entitas memiliki gambaran radiologis dan patofisiologi yang mirip serta respons baik terhadap kortikosteroid, keduanya berbeda secara klinis, terutama dalam hal onset, etiologi dan prognosis jangka panjang.^{1,2}

Pneumonia eosinofilik akut (PEA) cenderung terjadi pada individu yang terpapar rokok, baik sebagai perokok baru, perokok yang kambuh, maupun pajanan pasif. Sementara itu, PEK lebih sering dikaitkan dengan latar belakang atopi, seperti asma atau rinitis alergi dan cenderung membutuhkan terapi jangka panjang.³ Carrington, et al pertama kali mendeskripsikan PEK pada 1969, sedangkan Allen, et al pada 1989 mencirikan PEA sebagai bentuk yang lebih agresif dan cepat berkembang hingga menyebabkan gagal

napas. Walaupun studi-studi tersebut memberikan dasar pemahaman awal, karakteristik klinis, patogenesis molekuler dan respon imun yang membedakan antara PEA dan PEK masih belum sepenuhnya dipahami hingga saat ini.

Literatur yang tersedia masih terbatas dalam membandingkan secara langsung mekanisme imun, keterlibatan sitokin spesifik, serta prediktor kekambuhan antara kedua bentuk PE. Selain itu, belum ada konsensus global mengenai kriteria diagnosis yang baku untuk PEA maupun PEK, dan sebagian besar diagnosis didasarkan pada kombinasi temuan klinis, imaging, serta pemeriksaan bronkoalveolar atau histopatologis.^{1,4,5}

Tinjauan ini disusun untuk merangkum pemahaman terkini mengenai epidemiologi, etiologi, patogenesis, manifestasi klinis, diagnosis, serta tatalaksana PE. Selain itu, tinjauan ini bertujuan untuk mengidentifikasi kesenjangan pengetahuan dalam aspek diagnosis dan manajemen PE yang dapat menjadi dasar untuk riset lebih lanjut, terutama dalam konteks terapi biologis yang sedang berkembang.

Metode

Tinjauan naratif ini disusun berdasarkan pencarian literatur menggunakan dua basis data utama: PubMed dan Scopus. Strategi pencarian difokuskan pada artikel yang relevan dengan topik pneumonia eosinofilik, baik akut maupun kronik. Kata kunci yang digunakan dalam pencarian meliputi: “eosinophilic pneumonia”, “acute eosinophilic pneumonia”, “chronic eosinophilic pneumonia”, “diagnosis”, dan “treatment”. Literatur yang dipilih terdiri dari artikel asli, tinjauan pustaka, dan laporan kasus yang memiliki relevansi klinis tinggi.

Kriteria inklusi mencakup artikel berbahasa Inggris dan Indonesia yang diterbitkan antara tahun 2013 hingga 2024. Kriteria eksklusi adalah artikel dengan data yang tidak lengkap atau hanya tersedia dalam bentuk abstrak. Seleksi dilakukan secara manual oleh penulis berdasarkan relevansi konten dan kontribusinya terhadap pemahaman patofisiologi, diagnosis, dan tatalaksana pneumonia eosinofilik.

Validitas setiap artikel ditinjau berdasarkan jenis studi, ukuran sampel, desain penelitian, dan kekuatan data yang disajikan. Tinjauan ini juga mempertimbangkan konsistensi hasil antar studi serta kontribusi terhadap penemuan *knowledge gap* untuk penelitian selanjutnya.

Epidemiologi

Pneumonia eosinofilik akut pertama kali dijelaskan pada empat seri kasus sebagai penyakit idiopatik yang ditandai dengan demam, infiltrat paru difus dan akumulasi eosinofil pada paru. Beberapa studi menyebutkan bahwa penyakit tersebut berdasarakan onset dan manifestasi klinis berhubungan dengan kebiasaan merokok, yaitu pada individu yang baru memulai merokok atau pada individu yang sudah berhenti merokok kemudian kembali merokok dan meningkatkan jumlah batang rokok yang dihisap. Selain itu, pada individu yang terpajan asap rokok secara pasif dalam jangka waktu pendek juga dapat terjangkit pneumonia eosinofilik akut.^{2,3}

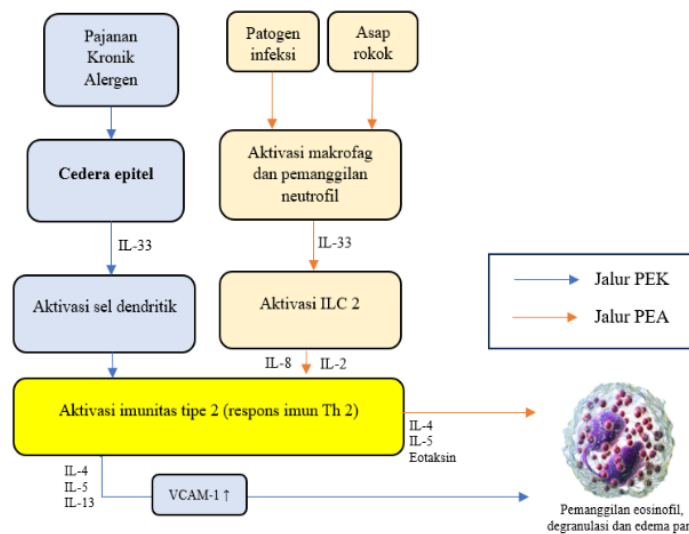
Insidens pneumonia eosinofilik akut hingga saat ini masih belum terdapat data yang pasti dikarenakan penyakit tersebut jarang ditemukan. Terdapat satu studi yang melaporkan 18 pasien dengan pneumonia eosinofilik akut pada 183.000 anggota militer Amerika Serikat yang diberangkatkan ke Timur Tengah. Pneumonia eosinofilik akut ditemukan pada usia sekitar 20 tahun dan lebih dari 60%

didominasi jenis kelamin laki-laki. Mayoritas pasien dengan pneumonia eosinofilik akut adalah perokok aktif, namun beberapa pasien adalah bukan perokok dan memiliki riwayat atopi, seperti asma bronkial, dermatitis dan rinitis.¹⁻³

Pneumonia eosinofilik kronik merupakan penyakit parenkim paru difus yang jarang ditemukan dibandingkan penyakit parenkim paru lainnya. Insidens pneumonia eosinofilik kronik 0%-2,7% pada registri penyakit paru interstisial di Eropa dan 0,5%-1,2% di Amerika Serikat. Berdasarkan studi retrospektif tahunan, tercatat kasus pneumonia eosinofilik kronik mencapai 0,23 kasus per 100.000 populasi. Pneumonia eosinofilik kronik dapat muncul dalam semua kelompok usia, termasuk pada saat anak-anak dan kelompok lanjut usia. Pada jenis kelamin perempuan yang terkena pneumonia eosinofilik kronik pada usia 30-50 tahun rentan mengalami kekambuhan.¹

Riwayat atopi sangat berhubungan erat dengan pneumonia eosinofilik kronik. Lebih dari 50% pasien dengan pneumonia eosinofilik kronik memiliki riwayat asma bronkial, dermatitis atopi dan/ atau rinitis alergi. Penyakit alergi dapat berkembang sebelum atau sesudah munculnya pneumonia eosinofilik kronik. Pneumonia eosinofilik kronik juga ditemukan pada sebagian kecil perokok tanpa riwayat atopi. Berdasarkan faktor predisposisi, kedua penyakit tersebut memiliki perbedaan penyebab terjadinya penyakit. Pneumonia eosinofilik akut terjadi pada mayoritas individu perokok, sedangkan pneumonia eosinofilik kronik terjadi pada individu dengan riwayat atopi.^{1,2,4}

Pneumonia eosinofilik tropis merupakan bentuk dari reaksi hipersensitivitas terhadap mikrofilaria, yaitu *Wuchereria bancrofti* dan *Brugia malayi*. Penyakit tersebut sering ditemukan di area endemik filaria, seperti India, Sri Lanka, Asia Tenggara dan beberapa daerah di China dan Afrika. Sedikit kasus ditemukan di negara barat yang biasanya ditemukan pada imigran atau pelancong. Prevalens pneumonia eosinofilik tropis dengan filariasis kurang dari 1%. Laki-laki muda berusia antara 15 hingga 40 tahun sering terjangkit pneumonia eosinofilik tropis. Jenis kelamin laki-laki memiliki risiko empat kali lebih tinggi dibanding perempuan. Pneumonia eosinofilik sekunder diakibatkan oleh penggunaan obat atau sebagai manifestasi penyakit paru lainnya, seperti infeksi paru, infeksi parasit (Sindrom Löffler, pneumonia eosinofilik sederhana), neoplasia atau komponen granulomatosis eosinofilik dengan poliangitis (Sindrom Churg-Strauss).¹⁻⁴



Gambar 1. Skema Patogenesis Pneumonia Eosinofilik.

Etiologi

Hal yang perlu diperhatikan pada pneumonia eosinofilik adalah penyebab utamanya, yaitu paparan rokok. Studi oleh Sorr et al, delapan belas kasus pneumonia eosinofilik akut terjadi pada tentara Amerika yang merokok. Pneumonia eosinofilik akut juga disebutkan pada perokok yang sudah berhenti lama kemudian melanjutkan kembali serta pada populasi yang menambahkan jumlah rokok perhari dengan rerata onset kurang dari satu bulan. Selain rokok, penggunaan obat-obatan, seperti golongan antibiotik dan antipsikotik dapat menyebabkan pneumonia eosinofilik. Kasus infeksi dapat juga berhubungan dengan pneumonia eosinofilik akut. Infeksi parasit (*Ascaris sp*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis*) dan infeksi jamur coccidioidomycosis, *Trichosporon sp* dan *Aspergillus* dapat juga mencetuskan pneumonia eosinofilik akut.²

Berdasarkan *American Thoracic Society* (ATS), Solomon dan Schwarz menetapkan lima kriteria diagnosis pneumonia eosinofilik yang disebabkan oleh obat-obatan atau toksin, yaitu 1) keberadaan pneumonia eosinofilik sederhana, akut maupun kronik berdasarkan kriteria diagnostik, 2) bukti konsumsi obat yang berhubungan dengan onset pneumonia eosinofilik, 3) eksklusi penyebab lain, seperti jamur dan parasit, 4) perbaikan klinis setelah menghentikan obat-obatan terkait, dan 5) muncul kembali saat diberikan kembali. Selain merokok, penggunaan obat-obatan dan penyakit infeksi, angka kejadian pneumonia eosinofilik di Amerika juga meningkat pada musim panas.²

Patogenesis

Pneumonia eosinofilik melibatkan respons imun tipe-2 yang ditandai dengan akumulasi eosinofil pada jaringan paru. Aktivasi sistem imun umumnya dipicu oleh paparan seperti asap rokok, infeksi, atau alergen, yang kemudian dikenali oleh makrofag alveolar sebagai agen asing. Selanjutnya, terjadi pelepasan mediator imun seperti interleukin-33 (IL-33) dan thymic stromal lymphopoietin (TSLP) dari sel epitel, yang akan mengaktifasi jalur imun adaptif dan memicu aktivasi sel T-helper tipe-2 (Th2).^{1,5,7}

Respons imun Th2 menyebabkan produksi sitokin seperti interleukin-5 (IL-5), IL-4, dan IL-13. IL-5 merupakan kunci dalam maturasi, aktivasi, dan migrasi eosinofil dari sumsum tulang ke paru. IL-4 dan IL-13 juga berperan dalam meningkatkan ekspresi VCAM-1 pada sel endotel, yang memfasilitasi transmigrasi eosinofil ke jaringan paru. Setelah tiba di lokasi peradangan, eosinofil akan mengalami aktivasi dan degranulasi, melepaskan mediator proinflamasi yang berkontribusi terhadap kerusakan jaringan paru dan gejala klinis.^{5,7}

Patogenesis PEA biasanya terjadi secara cepat, dipicu oleh paparan akut terhadap rokok atau agen infeksi, dan menghasilkan respons imun eksplosif dengan infiltrasi eosinofil masif dalam waktu singkat. Sementara itu, PEK cenderung berkembang perlahan pada individu dengan latar belakang atopi kronik, ditandai dengan respons imun yang lebih menetap dan kadar eosinofil darah yang tinggi secara persisten. Hal ini menjelaskan kebutuhan terapi jangka panjang dan risiko kekambuhan yang lebih tinggi pada PEK.^{1,2}

Studi terbaru menunjukkan bahwa pemberian antibodi monoklonal anti-IL-5,

seperti mepolizumab atau benralizumab, dapat menurunkan akumulasi eosinofil dan memperbaiki gejala klinis pada PE refrakter. Temuan ini memperkuat peran penting IL-5 dalam patogenesis dan menjadi dasar pengembangan terapi biologis yang lebih spesifik.^{5,13}

Gambar 1 menunjukkan mekanisme respon imun tipe-2 yang dimulai dari paparan alergen atau patogen ke saluran napas, aktivasi makrofag dan epitel, pelepasan IL-33 dan TSLP, aktivasi sel Th2, serta produksi IL-5 dan IL-13 yang menginduksi migrasi dan aktivasi eosinofil ke jaringan paru. Proses ini menjelaskan keterlibatan eosinofil dalam kerusakan jaringan dan gejala klinis PE.^{2,5}

Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis pneumonia eosinofilik bervariasi tergantung pada sub tipe penyakit. Pada pneumonia eosinofilik akut (PEA), gejala muncul mendadak dalam waktu kurang dari satu bulan. Sebagian besar pasien mengalami sesak napas akut disertai demam, batuk nonproduktif, menggigil, dan kadang nyeri dada atau otot. Sekitar 30–80% pasien mengalami hipoksemia berat yang dapat berkembang menjadi gagal napas dan memerlukan perawatan intensif serta ventilator mekanis.^{1,2}

Pemeriksaan darah rutin pada awal penyakit mungkin tidak menunjukkan eosinofilia, namun kadar eosinofil biasanya meningkat setelah beberapa hari perawatan. Analisis bronkoalveolar lavage (BAL) umumnya menunjukkan dominasi eosinofil >40%. Pemeriksaan histopatologi dapat memperlihatkan serbukan eosinofil, edema interstitial, dan kerusakan alveolar difus pada kasus berat.^{1,5}

Sebaliknya, pneumonia eosinofilik kronik (PEK) berkembang perlahan dan sering menyerupai penyakit paru interstitial. Gejala utama adalah batuk persisten (60–90%) dan sesak napas ringan (20–50%), dengan kemungkinan demam ringan dan mengi. Gagal napas jarang terjadi. Pemeriksaan darah biasanya menunjukkan peningkatan eosinofil >10%, kadar IgE yang tinggi, dan peningkatan CRP.^{1,6}

Kurasan bronkoalveolar pada PEK menunjukkan proporsi eosinofil sekitar 40–60%. Biopsi paru transbronkial sering menunjukkan serbukan eosinofil, namun dapat terjadi diskordansi bila lokasi pengambilan BAL dan biopsi berbeda. Pemeriksaan faal paru menunjukkan gangguan restriktif ringan atau penurunan difusi karbon monoksida (DLCO) pada sebagian pasien.^{1,6,7}

Pada bentuk lain seperti pneumonia eosinofilik tropis, pasien dapat mengalami batuk paroksismal, infiltrat paru, dan eosinofilia darah yang sangat tinggi. Manifestasi ini berkaitan erat dengan infeksi parasit dan sering ditemukan di daerah endemik seperti Asia Tenggara.^{3,4}

Diagnosis

Hingga saat ini belum terdapat kriteria diagnosis yang disepakati secara universal untuk pneumonia eosinofilik. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gabungan temuan klinis, radiologi, serta hasil bronkoskopi dan pemeriksaan jaringan.

Untuk PEA, salah satu acuan yang digunakan adalah kriteria Philit, yang mencakup:

1. Demam akut <1 bulan,
2. Hipoksemia (PaO₂ <60 mmHg),
3. Infiltrat difus bilateral pada foto toraks atau CT thorax,
4. Kadar eosinofil >25% pada cairan BAL,
5. Tidak adanya penyakit eosinofilik lain seperti Churg-Strauss atau ABPA.²

Pada PEK, diagnosis didukung oleh gejala kronik, eosinofilia darah >10%, kadar IgE tinggi, dan gambaran konsolidasi perifer pada CT. Pemeriksaan BAL dan biopsi paru tetap menjadi penunjang utama. Diagnosis banding penting meliputi aspergilosis bronkopulmoner alergik, granulomatosis eosinofilik dengan poliangitis, infeksi parasit, serta pneumonia akibat obat. Evaluasi klinis yang cermat sangat penting untuk menyinkronkan penyebab sekunder.^{2,3}

Pemeriksaan Faal Paru

Spirometri pada pasien dengan pneumonia eosinofilik kronik mayoritas menunjukkan hasil normal, namun ditemukan pola restriksi atau obstruksi pada 33% pasien. Hasil obstruksi terbukti pada pasien dengan komorbid asma. Pada pemeriksaan DLCO menunjukkan penurunan kapasitas difusi pada 25% pasien. Analisis gas darah menunjukkan hipoksemia ringan hingga sedang. Kelainan pada pemeriksaan faal paru dapat bersifat reversibel dengan terapi yang adekuat, namun pada beberapa kasus gejala obstruksi dapat menetap.^{6,9}

Tabel 1. Perbandingan Pneumonia Eosinofilik Akut dan Pneumonia Eosinofilik Kronik

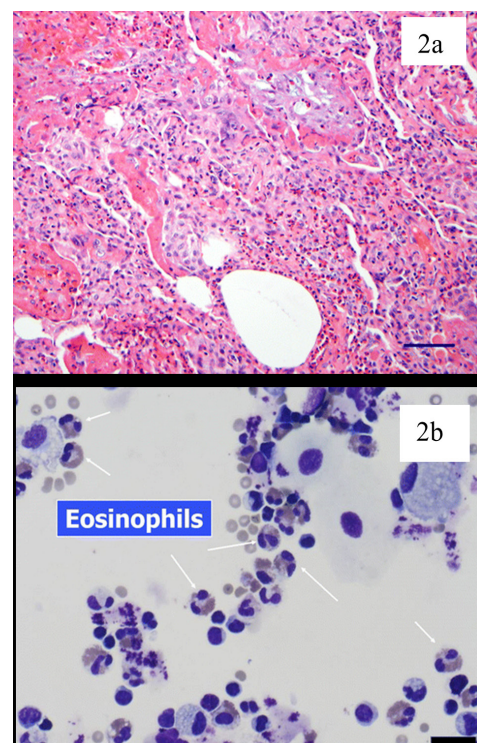
Aspek	Pneumonia Eosinofilik Akut (PEA)	Pneumonia Eosinofilik Kronik (PEK)
Onset	Cepat, akut (hari–minggu)	Bertahap, subakut–kronik (minggu–bulan)
Epidemiologi	Usia muda, sering pada perokok, jarang	Lebih sering pada wanita, usia paruh baya, non-perokok
Gejala utama	Demam tinggi, batuk, sesak napas berat, dapat menyerupai ARDS	Batuk kronik, demam ringan, penurunan berat badan, sesak progresif
Manifestasi klinis	Hipoksemia berat, sering perlu ventilasi mekanik	Gejala lebih ringan, jarang sampai gagal napas akut
Riwayat penyakit alergi/atopi	Jarang berkaitan	Sering berkaitan (asma, rinitis alergi, atopi)
Radiologi (CT/Foto Toraks)	Infiltrat difus bilateral, ground-glass, menyerupai ARDS	Infiltrat perifer
Laboratorium	Eosinofilia darah sering tidak menonjol awalnya; BAL eosinofil >25%	Eosinofilia darah perifer jelas, BAL eosinofil >40%
Histopatologi	Infiltrasi eosinofil difus, edema alveolar	Infiltrasi eosinofil kronik, fibrosis ringan
Respons terapi	Cepat membaik dengan kortikosteroid, risiko kambuh rendah	Respons baik terhadap steroid, namun angka kekambuhan tinggi jika steroid diturunkan

Histopatologi

Pneumonia eosinofilik akut ditandai dengan infiltrasi eosinofil ke ruang alveolar dan interstitial tanpa perubahan struktur alveolar. Beberapa gambaran dapat terlihat, yaitu abses eosinofilik, keterlibatan saluran napas dengan peradangan perivaskular nonnekrosis, hiperplasi pneumosit tipe-2, limfosit interstitial dan eksudasi fibrin terorganisasi intraalveolar seperti pada Gambar 2a. Pada Gambar 2b menunjukkan hasil pemeriksaan sitologi dari kurasan bronkoalveolar yang menunjukkan akumulasi eosinofil. Pada kondisi berat dapat ditemukan kerusakan alveolar difus hingga membran hialin disertai edema interstitial, serbukan sel inflamasi dan proliferasi fibroblas. Kombinasi antara kerusakan alveolar difus dan serbukan eosinofil dapat memberikan kesan pneumonia eosinofilik akut. Pemberian kortikosteroid sebelum biopsi paru dapat mengubah gambaran histopatologi.²

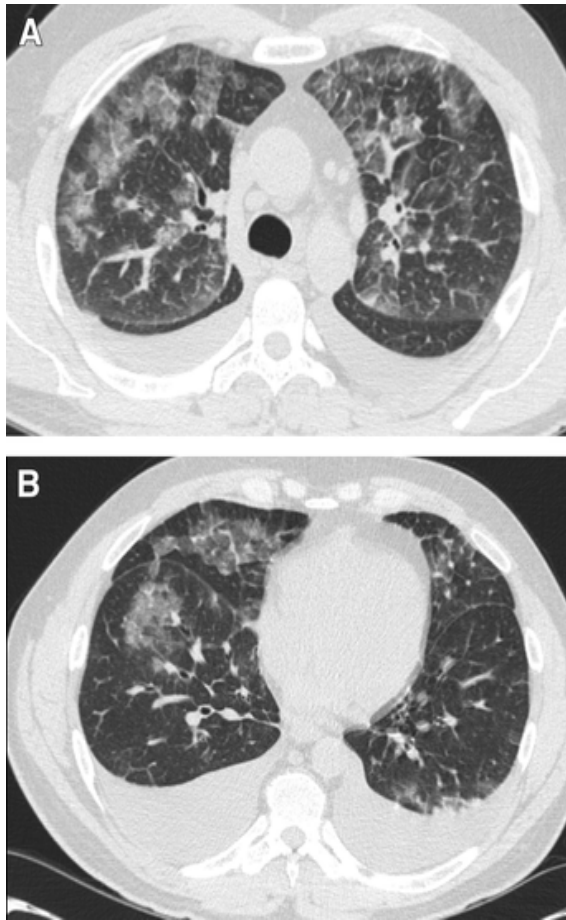
Pencitraan Topografi pada Pneumonia Eosinofilik

Pada pencitraan topografi resolusi tinggi, terdapat gambaran atenuasi kaca asa-



Gambar 2a. Histopatologi pneumonia eosinofilik akut.

Gambar 2b. Sitologi bilasan bronkoalveolar.



Gambar 3. Pencitraan topografi resolusi tinggi.

(A) Konsolidasi dan atenuasi kaca asahan di lobus atas; (B) Lesi difus dengan pola crazy paving di lobus bawah paru. Lesi lebih sering bersifat perifer pada PE kronik, dan lebih acak pada PE akut.^{2,6}

han dan penebalan septum interlobular di kedua lapang paru. Lebih dari 90% kasus dijumpai efusi pleura. Beberapa kasus dijumpai pula nodul sentrilobuler pada individu yang merokok. Pola distribusi lesi bersifat acak, hanya 30% kasus dominan di perifer dan bagian bawah. Pada pneumonia eosinofilik akut, pola crazy paving tidak selalu ada dan hanya ditemukan pada 28% penderita. Selain itu, pola crazy paving lebih sering ditemukan pada protenosis alveolar paru.^{2,6}

Konsolidasi dan atenuasi kaca asahan merupakan gambaran tipikal pneumonia eosinofilik kronik dalam pencitraan topografi resolusi tinggi. Konsolidasi terdistribusi di perifer. Keberadaan efusi pleura pada pneumonia eosinofilik kronik jarang ditemukan. *Cryptogenic organizing pneumonia* (COP) memiliki gambaran yang hampir mirip dengan pneumonia eosinofilik kronik, namun masih dapat dibedakan dengan nodul atau massa yang diikuti dengan opasitas retikular

dan dilatasi bronkus pada COP. Gambaran penebalan septum interlobular dominan pada pneumonia eosinofilik kronik.^{1,2}

Tata Laksana

Penggunaan kortikosteroid sudah digunakan secara luas pada pasien dengan pneumonia eosinofilik akut dan kronik. Pada pasien dengan gagal napas dan hipoksemia akut menunjukkan respons yang baik ketika diberikan kortikosteroid sistemik. Pada kasus dengan gagal napas, kortikosteroid dapat diberikan dalam dosis tinggi. Walaupun belum terdapat uji klinis durasi optimal pemberian steroid, terapi steroid selama dua minggu memberikan respons yang baik. Pneumonia eosinofilik akut biasanya tidak akan kambuh ketika individu tersebut berhenti merokok atau menghindari paparan lain dan akan mengalami penyembuhan sempurna tanpa penurunan fungsi paru dibanding sebelum serangan.^{7,10,11}

Pada pneumonia eosinofilik kronik, dibutuhkan terapi kortikosteroid jangka panjang. Pada umumnya, pemberian kortikosteroid diawali dengan prednisolon 0,5 mg/kgBB atau 30 mg yang dapat diberikan hingga dua minggu kemudian dievaluasi kembali gejala klinis dan gambaran radiografi. Jika pasien tidak memiliki respons baik pada kortikosteroid, penyebab lain atau diagnosis lain patut dipertimbangkan. Setelah perbaikan gejala klinis dan gambaran radiografi selama dua minggu pemberian prednisolon, dilanjutkan penyapihan hingga 6-12 bulan. Pada uji klinis yang dilakukan Suzuki dkk, pemberian prednison dilakukan selama tiga bulan dengan dosis 0,5mg/kgBB/hari kemudian dilakukan penurunan dosis 20% setiap dua minggu dan dihentikan setelah tiga bulan.¹⁰⁻¹²

Pneumonia eosinofilik tropis pada beberapa penderita dapat mengalami remisi spontan, namun pada beberapa tahun ke depan dapat menunjukkan insufisiensi pulmoner kronik yang bersifat progresif. Saat ini penggunaan dietilkarbamazin untuk mikrofilaria dan cacing dewasa pada pneumonia eosinofilik tropis. Evaluasi terapi menunjukkan kadar eosinofil menurun dalam waktu 7-10 hari. Namun, beberapa pasien mengalami kekambuhan dan membutuhkan dosis dietilkarbamazin yang lebih tinggi. Agen antihelmintik menunjukkan efikasi yang baik pada pasien dengan pneumonia eosinofilik tropis.⁸

Terapi Antibodi Monoklonal

Kekambuhan yang tinggi dan efek samping steroid jangka panjang mendorong

pengembangan terapi target. Antibodi monoklonal yang telah diteliti meliputi:

- Omalizumab: menghambat IgE, efektif pada PE yang berkaitan dengan atopi.
- Mepolizumab dan Reslizumab: menghambat IL-5, menghambat pematangan dan aktivasi eosinofil.
- Benralizumab: menghambat subunit reseptor- α IL-5, memicu apoptosis eosinofil.
- Dupilumab: memblok jalur IL-4/IL-13.

Studi terbaru menunjukkan bahwa terapi ini dapat menurunkan eosinofilia, memperbaiki gejala, dan menurunkan risiko kekambuhan, terutama pada PE yang refrakter terhadap steroid.^{13,14} Namun, data uji klinis masih terbatas dan sebagian besar berasal dari studi kasus atau observasional.

Keterbatasan

Tinjauan ini bersifat naratif dan tidak menggunakan pendekatan sistematis, sehingga potensi bias seleksi tidak dapat dihindari sepenuhnya. Selain itu, keterbatasan jumlah studi primer berkualitas tinggi pada PE, terutama dari populasi Asia Tenggara, menjadi tantangan dalam generalisasi temuan. Beberapa terapi biologis juga masih berdasarkan studi observasional atau studi kasus yang belum diuji secara luas dalam uji klinis acak.

Kesimpulan

Pneumonia eosinofilik merupakan entitas klinis yang kompleks dan heterogen, terdiri dari bentuk akut, kronik, tropis, dan sekunder. Meskipun memiliki kesamaan patofisiologi berupa akumulasi eosinofil pada jaringan paru, masing-masing sub tipe memiliki perbedaan dalam hal etiologi, manifestasi klinis, serta penatalaksanaannya. Kortikosteroid tetap menjadi terapi utama dengan respons yang baik, khususnya pada fase akut. Namun, pada bentuk kronik, risiko kekambuhan dan kebutuhan terapi jangka panjang masih menjadi tantangan klinis. Terapi antibodi monoklonal menunjukkan potensi sebagai pilihan alternatif yang lebih spesifik dan dapat mengurangi ketergantungan terhadap steroid. Masih terdapat sejumlah kesenjangan pengetahuan terkait biomarker diagnosis dini, prediktor kekambuhan, dan efektivitas jangka panjang terapi biologis. Oleh karena itu, diperlukan penelitian lanjutan untuk mengembangkan pendekatan diagnosis dan terapi yang lebih personal dan presisi.

Daftar Pustaka

1. Suzuki Y, Suda T. Eosinophilic pneumonia: a review of the previous literature, causes, diagnosis and management. *Allergol Int.* 2019;68:413-19. DOI: 10.1016/j.alit.2019.05.006
2. Giacomi FD, Vasallo R, Yi ES, Ryu JH. Acute eosinophilic pneumonia: causes, diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;197:728-36. DOI: 10.1164/rccm.201710-1967CI
3. Carbone RG, Puppo F, Mattar E, Roden AC, Hirani N. Acute and chronic eosinophilic pneumonia: an overview. *Front Med.* 2024;11:1-12. DOI:https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1355247
4. Cottin V. Eosinophilic lung disease. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2023;43:289-322. DOI: 10.1016/j.iac.2023.01.002
5. Nakagome K, Nagata M. Possible mechanisms of eosinophil accumulation in eosinophilic pneumonia. *Biomolecules.* 2020;10:1-12. 10.3390/biom10040638
6. Suzuki Y, Oyama Y, Hozumi H, Imokawa S, Toyoshima M, Yokomura K, et al. Persistent impairment on spirometry in chronic eosinophilic pneumonia: a longitudinal observation study (Shizuoka-CEP study). *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017;119:422-28. DOI: 10.1016/j.anai.2017.08.009
7. Crowe M, Robinson D, Sagar M, Chen L, Ghamande S. Chronic eosinophilic pneumonia: clinical perspective. *Ther Clin Risk Manag.* 2019;15:397-403. doi: 10.2147/TCRM.S157882
8. Allen J, Wert M. Eosinophilic pneumonias. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6:1455-61. doi: 10.1016/j.jaip.2018.03.011
9. Suzuki Y, Suda T. Long-term management and persistent impairment of pulmonary function in chronic eosinophilic pneumonia: a review of the previous literature. *Allergology Int.* 2018;67:334-40. DOI: 10.1016/j.alit.2017.12.004
10. Oyama Y, Fujisawa T, Hashimoto D, Enomoto N, Nakamura Y, Inui N, et al. Efficacy of short-term prednisolone treatment in patients with chronic eosinophilic pneumonia. *Eur Respir J.* 2015;45:1624-31. DOI: 10.1183/09031936.00199614

11. Rosenberg CE, Khoury P. Approach to eosinophilia presenting with pulmonary symptoms. *Chest*. 2021;159:507-16. DOI: 10.1016/j.chest.2020.09.247
12. Ishiguro T, Takayanagi N, Uozumi R, Tada M, Kagiya N, Takaku Y, et al. The long-term clinical course of chronic eosinophilic pneumonia. *Intern Med*. 2016;55:2373-77. DOI: 10.2169/internalmedicine.55.6765
13. Murillo AD, Castrillon AI, Serrano CD, Fernandez-Trujillo L. Monoclonal antibodies in idiopathic chronic eosinophilic pneumonia: a scoping review. *BMC Pulm Med*. 2024;24:1-20. <https://doi.org/10.1186/s12890-024-02868-3>
14. Pitlick MM, Li JT, Pongdee T. Current and emerging biologic therapies targeting eosinophilic disorders. *World Allergy Organ J*. 2022;15:1-18. DOI: 10.1016/j.waojou.2022.100676

