

INDONESIAN JOURNAL OF

Clinical Pathology and Medical Laboratory

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 15	No. 1	Hal. 1-42	Surabaya November 2008	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Gambaran Fungsi Hati dan Ginjal pada Penderita Malaria
(Liver and Kidney Functions of Malaria Patients)
Darmawaty, Fitriani M, Ruland DN Pakasi, Hardjoeno **1-4**
- Anemia dan Defisiensi Besi pada Siswa SLTP Negeri I Curug, Tangerang
(Anemia and Iron Deficiency Among Female Adolescents from Junior High School (SLTP) Negeri I Curug, Tangerang)
Fify Henrika, T. Silangit, Riadi Wirawan **5-11**
- Aktivitas SGOT, SGPT di Penderita Luka Bakar Sedang dan Berat
(SGOT, SGPT Activities an Medium and Severe Burn Injuries Patients)
Sri Nurul Hidayah, Mutmainnah, H. Ibrahim Abd. Samad **12-15**
- Deteksi Molekuler *Mycobacterium Tuberculosis* di Dahak Cara Polymerase Chain Reaction
(Molecular Detection of Mycobacterium Tuberculosis in Sputum with Polymerase Chain Reaction)
BB. Notopuro, J. Nugraha, H. Notopuro **16-21**
- Pengaruh Pengawet Beku (*Cryopreservation*) terhadap Kadar *Epidermal Growth Factor* (EGF) pada Selaput Amnion
(The Effect of Cryopreservation to Epidermal Growth Factor (EGF) Level in Amnion Membrane)
Ety Retno S, Gunawan Effendi, Gatut Suhendro, I. Handoyo **22-26**

TELAAH PUSTAKA

- Resistensi Vancomycin terhadap Enterococci
(The Problem of Vancomycin-Resistant Enterococci)
Nurhayana Sennang AN **27-33**

LAPORAN KASUS

- Diagnosis Filariasis Berdasar Hapusan Darah Tepi
(Diagnosis of Filariasis Based on Thick Smear)
H. I. Malewa, Prihatini **34-37**

MANAJEMEN LABORATORIUM

- Kegunaan Sistem Pengotomatan (Otomasi) Laboratorium/LAS (*Laboratory Automation Systems*)
(Usefulness LAS (Laboratory Automation Systems))
Prihatini **38-42**

INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU

GAMBARAN FUNGSI HATI DAN GINJAL PADA PENDERITA MALARIA

(Liver and Kidney Functions of Malaria Patients)

Darmawaty,* Fitriani M,* Ruland DN Pakasi,* Hardjoeno*

ABSTRACT

The prevalence of malaria disease is still high in Indonesia. It requires to be diagnosed and handled quickly to decrease the morbidity and the mortality. The purpose of this study was to evaluate the results liver and kidney function tests of malaria patients for complications and to know the etiology. A cross sectional method was used for this study by using medical record of malaria patients that at Wahidin Sudirohusodo hospital in Makassar during January to December 2006. Malaria was diagnosed based on peripheral blood while the examination of SGOT, SGPT (DGKC method), ureum (Barthelots method) and creatinine (Jaffe's method) were done by chemistry autoanalyzer. The increasing concentration of SGOT was found on 14 patients (42.4%) which was consisted of high at 12 patients, SGPT on 13 patients (39.4%), ureum on 2 patients (6.1%) and creatinine on 11 patients (33.3%). *Plasmodium falciparum* was found on 18 patients (54.5%) and *Plasmodium vivax* on 15 patients (45.5%). The SGOT, SGPT, ureum, and creatinine concentrations mostly exist in normal range, this indicated that liver and kidney damage was still mild. The etiology of malaria disease was *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*, it was found from examination of peripheral blood. There was no significant different in this study for the increasing of SGOT, SGPT, ureum and creatinine concentrations based on plasmodium etiology.

Key words: malaria, liver function, kidney function

PENDAHULUAN

Jangkitan (infeksi) malaria merupakan masalah (problema) klinik bagi negara tropik terutama di Indonesia kawasan timur, karena masalah kesehatan masyarakat dapat menyebabkan kematian terutama kelompok risiko tinggi yaitu bayi, anak balita dan ibu hamil.^{1,2}

Menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKR) tahun 2001, terdapat 15 juta kasus malaria dengan 38.000 kematian setiap tahunnya. Sejak lima tahun terakhir angka kesakitan malaria menunjukkan penurunan. Di Jawa-Bali *Annual Parasit Incidence* (API) pada tahun 2000 sebesar 0,81% turun menjadi 0,15% pada tahun 2004. Di luar Jawa-Bali, *Annual Malaria Incidence* (AMI) tahun 2000 sebesar 31,09% turun menjadi 20,57% tahun 2004. Tapi *Case Fatality Rate* (CFR) malaria berat yang dilaporkan berkisar 10–50%.^{2,3}

Diagnosis malaria umumnya berdasarkan manifestasi klinik termasuk anamnesis, uji imunoserologi dan ditemukan parasit dalam darah penderita. Manifestasi klinis demam malaria sering kali tidak khas dan menyerupai penyakit infeksi lain seperti Demam Berdarah Dengue (DBD), demam tifoid sehingga menyulitkan para peklinik

untuk mendiagnosa malaria sedini mungkin. Standar emas pemeriksaan laboratorium untuk malaria adalah menemukan parasit malaria dalam sediaan darah tepi. Pemeriksaan hematologi rutin dan pemeriksaan biokimia untuk menemukan (deteksi) penyulit (komplikasi).⁴

Penyakit malaria selain mengakibatkan anemia juga menyebabkan kelainan fungsi beberapa organ tubuh misalnya otak, hati dan ginjal. Hati adalah organ pertama yang terlibat dalam reproduksi parasit malaria. Setelah gigitan nyamuk terinfeksi, sporozoit malaria dilepaskan dan dalam beberapa menit menyerbu (invasi) sel Kupfer, menyerang sel hati secara langsung. Sebagian sporozoit dihancurkan oleh fagosit tetapi banyak juga yang berhasil masuk ke parenkim hati. Kurun waktu 6 sampai 16 hari sel hati terjangkiti (infeksi) mengandung parasit akan pecah dan selanjutnya masuk ke sirkulasi untuk menyerang eritrosit. Fungsi hati akan terganggu selama tahap (fase) akut karena anoksia dan aliran darah ke organ tersebut berkurang. Perubahan pertama sel hati terjadi di mitokondria menyebabkan glikogenesis dan fosforilasi terganggu. Perubahan tersebut bersifat tidak dapat kembali (ireversibel) dan berlangsung ke destruksi seluler. Pada kasus berat perubahan degeneratif ditemukan dalam sel

*Departemen Patologi Klinik FK UNHAS BLU RSU Wahidin Sudirohusodo
Jl. Perintis kemerdekaan 10 Talamanea Makassar, Tlp. +62 411 582678, 581226. Fax +62 411 581226

parenkim. Transaminase meningkat merentang dari minimal sampai sedang. Peningkatan transaminase ini dibagi menjadi peningkatan ringan (2–3 kali nilai rujukan), peningkatan sedang (3–5 kali nilai rujukan) dan peningkatan berat (>5 kali nilai rujukan). Menurut White (1996),⁵ peningkatan SGOT/SGPT lebih tinggi tiga kali nilai normal menunjukkan ramalan prognosis yang jelek.

Kelainan fungsi ginjal sering terjadi di penderita malaria dewasa dan merupakan petunjuk (indikator) peka (sensitif) pada malaria berat. Kematian (mortalitas) dapat mencapai 45% dengan gangguan fungsi ginjal dibanding 10% tanpa kelainan fungsi ginjal.^{4,6,7}

Gangguan fungsi ginjal diduga terjadi karena anoksia yang disebabkan sumbatan kapiler aliran darah ke ginjal. Sebagai akibatnya terjadi penurunan penyaringan (filtrasi) pada glomerulus. Secara klinis terjadi oligouria yang bila tidak segera ditangani akan masuk ke tahap (fase) anuria yang berlanjut ke gagal ginjal akut. Pemeriksaan biokimia berperan dalam memperlihatkan adanya disfungsi ginjal antara lain pemeriksaan ureum dan kreatinin serum.⁴

Berdasarkan uraian pada latar belakang masalah maka rumusan masalah pada penelitian ini adalah bagaimanakah gambaran fungsi hati dan ginjal pada penderita malaria yang dirawat inap di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

Tujuan penelitian adalah menilai (evaluasi) hasil uji gambaran fungsi hati dan ginjal di penderita malaria untuk mengetahui komplikasi dan penyebab plasmodium.

Manfaat penelitian sebagai acuan klinisi pada penanganan penderita malaria dalam menunjukkan (deteksi) kemungkinan adanya penyulit (komplikasi) dan melengkapi hasil penelitian sebelumnya tentang malaria.

METODE

Rancangan penelitian: studi potong silang (*cross sectional*) dan disajikan dalam bentuk deskriptif. Data diperoleh dari catatan Rekam Medik penderita di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, periode Januari sampai Desember 2006. Tes fungsi hati yang dilakukan adalah pemeriksaan SGOT/SGPT dengan metode DGKC. Tes (uji) fungsi ginjal yang dilakukan adalah pemeriksaan ureum dengan metode Barthelot dan kreatinin dengan metode Jaffe dengan alat *chemistry autoanalyzer*. Data dianalisis dengan uji *chi square* menggunakan *SPSS Windows* versi 11,5 dan disajikan dalam bentuk tabel.⁸

HASIL DAN PEMBAHASAN

Sampel penelitian sebanyak 33 orang, terdiri dari laki-laki 28 orang (84,5%) dan perempuan 5 orang (15,2%) dengan rentang usia 20–61 tahun. Dari penelitian didapatkan kelompok usia yang terbanyak adalah usia 30–39 tahun. Pemeriksaan SGOT didapat peningkatan ringan 12 orang (36,4%), sedang 1 orang (3%), berat 1 orang (3%). Pada pemeriksaan SGPT didapat 10 orang (30,3%) dengan peningkatan ringan dan 3 orang (9,1%) sedang. Konsentrasi ureum meningkat 2 orang (6,1%), kreatinin meningkat 11 orang (33,3%). Penyebab malaria adalah *Plasmodium falciparum* yaitu didapatkan pada 18 orang (54,5%), *Plasmodium vivax* 15 orang (45,5%).

Pada hasil penelitian tersebut jumlah laki-laki yang menderita malaria lebih banyak dibandingkan perempuan, yaitu 84,5% dan 15,2%. Jumlah kasus menurut kelompok umur yang terbanyak adalah kelompok umur 20–29 tahun. Hal ini mungkin kelompok usia tersebut merupakan kelompok usia produktif dengan mobilitas tinggi sehingga kemungkinan untuk terpajan infeksi malaria lebih besar (lihat Tabel 1).

Tabel 1. Distribusi sampel berdasarkan jenis kelamin, umur, konsentrasi SGOT, SGPT, ureum kreatinin, pemeriksaan darah tepi

Variabel	n	%
Jenis kelamin		
Laki-laki	18	84,5
Perempuan	5	15,2
Total	33	100
Umur		
< 20 tahun	5	15,2
20 – 29	10	30,3
30 – 39	9	27,3
40 – 49	4	12,1
50 – 60	4	12,1
> 60	1	3,0
Total	33	100
SGOT		
Normal	19	57,6
Peningkatan ringan	12	36,4
Peningkatan sedang	1	3
Peningkatan tegas	1	3
Total	33	100
SGPT		
Normal	20	60,6
Peningkatan ringan	10	30,3
Peningkatan sedang	3	9,1
Peningkatan tegas	–	–
Total	33	100
Ureum		
Normal	31	93,9
Meningkat	2	6,1
Total	33	100
Kreatinin		
Normal	22	57,6
Meningkat	11	42,4
Total	33	100
Jenis Plasmodium		
<i>Falciparum</i>	18	54,5
<i>Vivax</i>	15	45,5

Pada penderita malaria yang dirawat di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo menunjukkan kadar SGOT dan SGPT sebagian besar normal berbeda dengan penelitian di Minahasa terhadap 836 penderita malaria didapat peningkatan serum transaminase 5,7%. Penelitian yang dilakukan oleh Anand Adkk,^{4,8} meneliti 732 penderita malaria falciparum didapat 39 penderita dengan ikterus tetapi hanya 18 penderita hepatitis malaria ditandai peningkatan serum transaminase.

Pemeriksaan fungsi ginjal ditentukan kadar ureum dan kreatinin penderita malaria. Hasil penelitian didapat bahwa kadar ureum dan kreatinin sebagian besar dalam batas normal. Hal tersebut karena fungsi ginjal pada penderita malaria yang diteliti masih belum terganggu.

Berlainan dengan hasil yang didapat pada penelitian yang dilakukan di Minahasa dari 132 kasus malaria berat didapat 30 (22%) kasus dengan kreatinin meningkat > 3 mg% dan 21 (16%) kasus dengan kreatinin 2–3 mg%. Ureum berkisar 93–513 mg% dan kreatinin berkisar 3,13–9,4 mg%. Pemeriksaan darah tepi didapat penyebab malaria, *Plasmodium falciparum* sebanyak 54,5% dan *Plasmodium vivax* 45,5%.

Di tabel 2 didapat bahwa peningkatan kadar SGOT yang disebabkan oleh *Plasmodium vivax* dan *Plasmodium falciparum* tidak berbeda. Sedangkan peningkatan SGPT sedikit lebih tinggi pada *Plasmodium falciparum* dibandingkan *Plasmodium vivax*.

Perbedaan hasil uji *Chi-Square* kadar SGPT meningkat berdasarkan plasmodium penyebab didapatkan tidak bermakna ($p > 0,05$). Hal ini berarti tidak ada hubungan antara peningkatan kadar SGPT dan SGOT dengan plasmodium penyebab.

Tabel 3 ditemukan bahwa peningkatan kadar ureum hanya di *Plasmodium vivax* sedangkan peningkatan kadar kreatinin hampir sama dengan peningkatan di *Plasmodium falciparum* dan *vivax*.

Perbedaan hasil uji *Chi-Square* ureum kreatinin peningkatan berdasarkan plasmodium penyebab didapatkan tidak bermakna di mana nilai $p > 0,05$

yang berarti tidak ada hubungan antara peningkatan ureum kreatinin dengan plasmodium penyebab.

Berlainan dengan penelitian sebelumnya di Minahasa dan negara Asia (Thailand, Malaysia, India) yang menemukan bahwa kelainan fungsi ginjal lebih sering oleh *Plasmodium falciparum* dibandingkan *Plasmodium vivax*. Hal tersebut karena keterbatasan sampel yang diteliti dibandingkan dengan penelitian tersebut yang jumlah sampelnya sebanyak 836 sampel.⁹

Seperti diketahui bahwa pada *Plasmodium falciparum* dikenal adanya fenomena sekuestrasi yaitu kemampuan parasit malaria terhindar dari proses fagositosis oleh sel-sel makrofag dalam limpa dan terjadi pelekatan sel darah merah yang mengandung parasit malaria yang matur pada permukaan endotel dari *venula* pascakapiler dengan knob yang disebut juga *sitoadherens*. Kedua fenomena ini yang sangat penting dalam patofisiologi kerusakan organ dalam yang vital pada *Plasmodium falciparum* yang tidak terdapat pada *Plasmodium vivax*.^{5,10}

SIMPULAN

Pada penderita malaria di RS Dr. Wahidin Sudirohusodo kadar SGOT, SGPT, ureum, dan kreatinin umum dalam batas normal berarti kerusakan hati dan ginjal masih sedikit. Di pemeriksaan darah tepi didapat penyebab malaria adalah *Plasmodium falciparum* dan *Plasmodium vivax*. Perbedaan peningkatan kadar SGOT, SGPT dan ureum, kreatinin berdasarkan plasmodium penyebab pada penelitian ini tidak bermakna.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gunawan Suriadi. Malaria di Indonesia dalam malaria, epidemiologi, patogenesis, manifestasi klinis dan penanganan. EGC; 1999. h. 17–25.
2. Depkes RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan Pedoman Penatalaksanaan Kasus Malaria di Indonesia. Jakarta: 2006.

Tabel 2. Peningkatan kadar SGOT, SGPT berdasarkan jenis plasmodium

<i>Plasmodium</i>	SGOT			SGPT		
	Ringan	Sedang	Berat	Ringan	Sedang	Berat
<i>Falciparum</i>	5	1	1	7	1	–
<i>Vivax</i>	7	–	–	3	1	–

Tabel 3. Peningkatan kadar ureum, kreatinin berdasarkan jenis plasmodium

<i>Plasmodium</i>	Ureum		Kreatinin	
	Normal	Meningkat	Normal	Meningkat
<i>Falciparum</i>	18	–	12	6
<i>Vivax</i>	13	2	10	5

3. Mc Pherson, dkk. *Malaria in Henry's clinical diagnosis and management by laboratory method's*. 21th ed. 2007; 3.
4. E.H. Tambajong. *Patobiologi malaria dalam malaria, epidemiologi, patogenesis, manifestasi klinis dan penanganan*. EGC; 1999. h.101-6.
5. J. White, Nicholas. *Malaria and babesiosis; Disease caused by red blood cell parasites in harrison's principles of internal medicine*. 16th ed. Mc Graw-Hill Professional; 2004. p. 4178.
6. Clarke, Stuart C. *Malaria in modern medical microbiology the fundamentals*. Arnold; 2004. p. 194-5.
7. Hardjoeno. *Hasil tes gangguan faal hati. Interpretasi hasil tes laboratorium diagnostik*. Hasanuddin University Press; 2006. h. 239-40.
8. Anand AC. *Malarial hepatitis: a heterogenous syndrome?*. India: Natl Med J. 1992. www.pubmed.gov. accessed September 2007.
9. J. Vector, Borne. *Renal failure in malaria review articles*. <http://www.mrcindia.org/journal>. accessed Juni 2008.
10. Sutisna, Putu. *Patologi malaria secara ringkas dari pengetahuan dasar sampai terapan*. EGC; 2004. h. 35-7.