

Malaria Berat

Dr Emiliana Tjitra, MSc

Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan

PENDAHULUAN

Di Indonesia sudah banyak ditulis makalah-makalah tentang malaria yang meliputi segi epidemiologi, entomologi, resistensi terhadap obat-obat malaria atau insektisidanya, dan lain-lain, tetapi tidak banyak yang membicarakan malaria klinis terutama bentuk dari malaria berat. Selama ini mungkin banyak kasus malaria berat yang terlupakan atau tak diketahui yang sebenarnya tak perlu terjadi karena kekurang-telitian dan keterbatasan pengetahuan kita. Oleh sebab itu malaria berat perlu diketahui untuk dapat dibuat diagnosa sendiri mungkin sehingga tindakan yang tepat dapat segera dilakukan untuk mencegah kematian. Hal ini penting terutama untuk tenaga medis yang bekerja di daerah endemis malaria dan dirumah sakit rujukan.

Definisi malaria berat

Menurut Hall (1977) malaria berat adalah malaria yang menyebabkan kematian atau yang akan berakibat fatal jika tidak diberi pengobatan yang cepat. Sedangkan menurut Garnham (1980) malaria falsiparum adalah penyebab kesakitan dan kematian tertinggi diantara jenis malaria lain. Jadi umumnya malaria berat berhubngan dengan malaria falsiparum.

Dalam beberapa buku dinyatakan bahwa malaria berat merupakan komplikasi" malaria falsiparum (Manson dkk, 1983; Miller, 1984; dan WHO. 1986) atau sebagai malaria perniosa (Maegraith, 1980). Secara laboratorik malaria perniosa biasanya terjadi bila dari 5% eritrosit terinfeksi parasit malaria, atau bila 10% dari eritrosit yang terinfeksi mengandung lebih dari satu parasit dalam satu eritrosit, atau bila banyak sison dalam peredaran darah tepi (Maegraith, 1980).

Bentuk-bentuk malaria berat

Menurut Chongsuphajaisiddhi (198f), patofisiologi dari malaria falsiparum berat adalah kompleks dan tergantung

sistem organ yang terkena.

Malaria otak

Malaria otak sering timbul sebagai malaria berat yang menyebabkan kematian. Gejala yang timbul dapat tampak sebagai penurunan kesadaran dari somnolen sampai koma, kejang-kejang atau psikosis organik (Chipman dkk, 1967). Penyebab malaria otak masih merupakan hipotesa yaitu akibat eritrosit yang mengandung parasit menjadi lebih mudah melekat pada dinding pembuluh kapiler (Miller, _ 1972). Hal ini disebabkan karena menurunnya muatan listrik permukaan eritrosit (Conrad, 1969) dan pembentukan tonjolan-tonjolan kecil dipermukaan eritrosit sehingga terjadi bendungan di pembuluh darah otak kecil (Miller, 1972). Semakin matang parasit dalam eritrosit semakin besar daya lekat eritrosit tersebut, terutama di organ dalam tetapi tidak di peredaran darah, yang memungkinkan penyakit menjadi berat walaupun konsentrasi eritrosit yang terinfeksi peredarandarah rendah (Hall, 1977). Melekatnya eritrosit yang terinfeksi pada pembuluh darah kapiler dapat mengakibatkan terhambatnya aliran darah otak dan oedema (Maegraith, 1974). Oedema otak ini sering ditemukan pada waktu otopsi, tetapi gejala klinik dari peningkatan tekanan intrakranial jarang sekali ditemukan (Harinasuta dkk, 1982) dan CT scan tidak menyokong oedema sebagai gambaran primer dari malaria otak (Looareesuan dkk, 1983). Sedangkan Schmutzhard dkk (1984) menemukan gejala sisa saraf yang cukup lama dari sindroma psikosaorganik, heminaresia atau hemihipestesia dan epilepsi.

Kelainan darah

Hemolisis dapat disebabkan oleh malaria dan obat anti malaria. Hemolisis dapat juga disebabkan karena meningkatnya fragilitas osmotik dari eritrosit yang terinfeksi dan tidak terinfeksi, sehingga umur eritrosit menurun (Fogel, 1966). Pada penderita dengan defisiensi glukosa-6-pospat dehidrogenase dan hemoglobin abnormal, hemolisis yang terjadi meningkat dalam pengobatan dengan anti malaria (Pinder, 1973). Sedangkan *Black Water Fever* yang sebenarnya yaitu hemolisis tanpa adanya

defisiensi G6PD, jarang terjadi dan selalu disertai adanya hemoglobinuria, hemolisis intravaskuler, kegagalan ginjal dan infeksi berat malaria (Bell, 1983).

Anemia terjadi akibat meningkatnya eritrosit yang rusak (hemolisis), fagositosis eritrosit dan penurunan pembentukan eritrosit oleh sumsum tulang (Srichaikul dkk, 1967).

Trombositopenia mungkin disebabkan oleh memendeknya umur platelet (Skudowitz dkk, 1973), juga diduga karena *Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)* akibat hemolisis (Fletcher dkk, 1972) sehingga menimbulkan perdarahan pada kulit, mukosa dan kadang-kadang pada retina (Harinasuta, dkk, 1982). Perdarahan dapat juga disebabkan karena kerusakan berat hati yang terinfeksi malaria sehingga timbul gangguan koagulopati.

Edema paru

Edema paru merupakan komplikasi yang sering dan hampir selalu menyebabkan kematian. Patogenesisnya belum jelas, mungkin berhubungan dengan menurunnya volume aliran darah yang efektif, tidak berfungsinya aliran pembuluh, darah kecil paru-paru, meningkatnya permeabilitas kapiler, volume cairan intravena yang berlebihan (Brooks dkk, 1968) DIC atau uremia (Punayugpta dkk, 1974).

Kegagalan hati

Pembesaran hati, *jaundice*, dan kelainan fungsi hati sering terjadi pada malaria falsiparum (Ramachandran dkk, 1976). *Jaundice* yang timbul umumnya karena kelainan sel hati, biasanya ringan, kadang-kadang berat. *Transaminase* yang meningkat jarang melebihi 200 IU (WHO, 1980). Peningkatan yang cukup tinggi dari beberapa kadar enzim serum dan bilirubin mungkin sebagian disebabkan karena hemolisis (Hall dkk, 1975). Sedangkan perpanjangan masa protrombin disebabkan karena DIC atau akibat efek dari kina (Pirk dkk, 1945).

Kegagalan ginjal

Kelainan fungsi ginjal sering ditemui pada malaria falsiparum berat seperti proteinuria, oliguria, anuria dan uremia. Kegagalan ginjal hampir selalu disebabkan oleh nekrosis tubulus akut yang diperkirakan akibat kelainan perfusi ginjal karena hipovolemi atau berkurangnya peredaran darah pada pembuluh darah kapiler ginjal (Sitprija dkk, 1967). Glomerulonefritis akut terjadi sebagai komplikasi malaria falsiparum karena terjadi nefritis imun kompleks (Bhamarapravati dkk, 1973).

Diare

Kurang berfungsinya penyerapan usus pada malaria disebabkan karena adanya kelainan mukosa berupa edema, kongesti, perdarahan petechiae dan terdapat banyak eritrosit yang terinfeksi sehingga terjadi nekrosis dan ulserasi usus (Hall, 1977). Malabsorpsi ditemukan selama fase akut malaria falsiparum E oleh Karney dkk (1972).

Hipoglikemia

Sering ditemukan pada penderita malaria falsiparum sedang, berat dan tersering pada wanita hamil. Kemungkinan penyebab hipoglikemia adalah karena konsumsi glukosa oleh parasit dan iangsangan pengeluaran insulin oleh obat anti malaria (White dkk, 1983). Kelaparan yang timbul akibat tak mau makan dan muntah-muntah serta penggunaan glikogen hati memungkinkan terjadinya hipoglikemia tersebut.

Abortus, Kelahiran prematur, stillbirth dan bayi berat lahir rendah

Keadaan-keadaan ini mungkin disebabkan karena berkurangnya aliran darah plasenta akibat kongesti dan timbunan eritrosit yang terinfeksi serta makrofag di dalam villus-villus plasenta dan sinus-sinus vena (McGregor dkk, 1983). Eritrosit yang mengandung parasit banyak terdapat pada aliran darah bagian maternal dan biasanya talc terlihat pada bagian fetal (Hall, 1977). Menurut McGregor (1984) hiperpireksia dapat juga mengakibatkan terjadinya abortus.

Cara penanggulangan malaria berat

Mashaal (1986) membuat pedoman cara penanggulangan malaria berat sebagai berikut :

- Penanggulangan malaria berat pada saat penderita datang.
 1. Bila diperlukan dirawat di *ruang Intensive Care Unit*.
 2. Berikan kina (quinine dihydrochloride) 10 mg basa/kgBB (maksimal 500 mg) dalam cairan garam isotonis 10 ml/kgBB (maksimal 500 ml), intravena, dalam waktu 2–4 jam.
 3. Ukur cairan yang masuk dan keluar, jika perlu dipasang kateter dan diukur berat jenis urin.
 4. Transfusi darah diberikan bila :
 - parasitemia > 10%, sebanyak 5–10 unit darah.
 - parasitemia > 50%, *exchange blood transfusion*.
 5. Hemodialisa atau dialisa peritoneal dilakukan bila terjadi gagal ginjal anuri.
 6. *IPPR (Intermittent Positive Pressure Respiration)* dengan intubasi endotrakea, bila terjadi koma yang dalam.
 7. Infus plasma dan platelet bits terjadi perdarahan hebat.

Yang perlu diperhatikan pada pengobatan tahap ini, tidak diperkenankan memberi deksametason, karena akan memperambat penyembuhan dan meningkatkan komplikasi (Warren dkk, 1982), dan juga pemberian antikoagulan tidak dianjurkan.

- Penanggulangan malaria berat selanjutnya.
 1. Pengobatan dengan kina
Diberikan 5–10 mg/kgBB (maksimal 500 mg) setiap 12–24 jam tergantung pada :
 - penurunan parasitemia, dimana perhitungan parasit darah dilakukan dua kali sehari.
 - efek samping atau keracunan kina, seperti tuli, tinitus, muntah-muntah, sakit perut, penglihatan berkurang dan koma.
 - konsentrasi kina di dalam plasma, dibandingkan sebelum dan sesudah pemberian kina intravena.
 - fungsi hati seperti kadar bilirubin, albumin dan transaminase.
 - fungsi ginjal seperti kadar ureum dan kreatinin.Jadi dosis kina intravena perlu dikurangi bila parasitemia telah menurun, penderita masih dalam keadaan koma, ada kelainan fungsi hati, atau kelainan fungsi ginjal. Jika keadaan tersebut sudah diatasi, pertimbangan untuk menaikkan dosis kina oral dari tiap 12 jam menjadi tiap 8 jam, untuk mengurangi terjadinya rekrudesen.
 2. Transfusi darah
Transfusi darah sebanyak 4 unit, dalam waktu lebih dari 12 jam bila, kadar I-Ib < 7 g% dan parasitemia sudah negatif.
 3. Bila hiperpireksia dikompres dan dianginkan.

4. Bila kejang-kejang dilakukan intubasi endotrakea dan suntikan diazepam.
5. Bila terjadi edema paru akut, hentikan cairan infus, beri oksigen dan suntikan diuretika intravena.
6. Bila terjadi hipoglisemia beri suntikan dekstrosa 50% dilanjutkan dengan infus dekstrosa 5–10%.

PENUTUP

Dengan mengetahui bentuk-bentuk dan cara penanggulangan malaria berat, diharapkan angka kematian karena penyakit ini dapat diturunkan dengan menegakkan diagnosa sedini mungkin dan pemberian pengobatan yang tepat dan adekwat.

KEPUSTAKAAN

1. Bell DR. Malaria In Lecture Notes on Tropical Medicine. 1st ed. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne : Blackwell Scientific Publication, 1983; 9-10.
2. Bhamarapravati N, Boonpunknavig S, Boonpunknavig V, Yaemboonruang C. Glomerular change in acute Plasmodium falciparum infection, an immunopathologic study. Pathol 1973; 96: 289.
3. Brooks MH, Kiel FW, Sheehy TW, dan Barry KG. Acute pulmonary edema in falciparum malaria. A Clinicopathological correlation. N Engl J Med 1968; 279 : 732–737.
4. Chipman M, Cadigen FC, Benyapongse W. Involvement of the nervous system in malaria in Thailand. Trop Geographi Med 1967; 19 : 8–14.
5. Chongsuphajaisiddhi T. Pathophysiology of malaria, Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health 1981; 12: 298-307.
6. Conrad ME. Pathophysiology of malaria : Hematologic observation in human and animal studies. Ann Intern Med 1969; 70 : 134–141.
7. Fletcher JR, Butler T, Kpriva CJ, dkk. Acute Plasmodium falciparum malaria : Vital capacity blood gases and coagulation. Arch Intern Med 1972; 129 : 617–619.
8. Fogel BJ, Shields CE, dan Doenhoff VAER. The osmotic fragility of erythrocytes in experimental malaria. Am J Trop Med Hyg, 1966; 15 : 269–274.
9. Garnham PCC. Plasmodium falciparum. In : Krier JP Malaria I, eds Epidemiology, Chemotherapy, Morphology and Metabolism. New York, London, Toronto, Sydney, San Francisco : Academic Press, 1980; 104–109.
10. Hall AP, Schneider RJ, Nanakom A, West HJ. Jaundice in Falciparum malaria. Annual Report SEATO Medical Research Labotorary, 1975; 234-236.
11. Hall AP. The treatment of severe falciparum malaria. Transaction; of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1977; 71 : 367–379.
12. Harinasuta T, Dixon KE, Warrel DA, dan Doberstyn. Recent advance in malaria with special reference to Southeast Asia. Southeast Asia Journal of Tropical Medicine and Public Health, 1982; 13 : 1–34.
13. Karney WW, Tong MJ. Malabsorption in Plasmodium falciparum malaria. Am J Trop Med Hyg, 1972; 21 (1) : 1–5.
14. Looareesuwan S. Cerebral malaria : Management and Care. Far East Health, 1984; 16–18.
15. Maegraith BG. Other pathological process in malaria. Bulletin of World Health Organization, 1974; 50 : 187–193.
16. Maegraith BG. Malaria. In : Adams & Maegraith 7th ed. Clinical Tropical Diseases. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne : Blackwell Scientific Publications, 1980; 240.
17. Manson-Bahr PEC & Apter FIC. Malaria and Babesiosis. In: 18th ed. Manson's Tropical Disease. London: The English Language Book Society and Bailliere Tindall, 1983; 38–69.
18. Mashaal H. Clinical Malariology : Southeast Asian Medical Information Center. International Medical Foundation of Japan, 1986; 366-367.
19. McGregor IA, Wilson ME, Billewicz WZ. Malaria infection of the placenta in the Gambia, West Africa, its incidence and relation-ship to stillbirth, birthweight and placental weighth. Transactions on the Royak Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1983; 77 : 232–244.
20. McGregor IA. Epidemiology, Malaria and Pregnancy. Am J Trop Med Hyg, 1984; 33 (4) : 517–525.
21. Miller LH, Chien S, Usami S. Decreased deformability of Plasmodium coatneyi-infected red cells and its possible realtion to cerebral malaria. Am J Trop Med Hyg, 1972; 21 : 133–137.
22. Miller LH. Malaria. In: 1st eds. Tropical and Geographical Medicine. New York : Mc Graw-Hill Book Company, 1984; 223–239.
23. Pinder RM. Malaria Parasites. In: 1st ed. Malaria. Bristol : Scientechnica Ltd, 1973; 38–40.
24. Pirk LA, Engelberg R. Hypoprothrombinemic action of quinine sulphate. J Am Med Ass 1945; 128: 1093.
25. Punyagupta S, Srichaikul T, Nitiyanat P, Petchclai B. Acute pulmonary insufficiency in falciparum malaria: summary 12 cases with evidence of DIC. J Trop Med Hyg, 1974; 23 (4) : 551–559.
26. Ramachandran S, Perera MV. Jaundice and hepatomeealy in primary malaria. Am J Trop Med Hyg, 1999; 79: 207–210.
27. Schmutzhard E, Gerstenbrand F. Cerebral malaria in Tanzania. Its epidemiology, clinical symptoms and neurological longterm sequeleae in the light of 66 cases. Transactions of the Royal of Tropical Medicine and Hygiene 1984; 78 : 351-353.
28. Sitprijia V. Renal involvement in malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1970; 64 (5): 695–699.
29. Skudowitz RB, Katz J, Lurie A, Levin J. dan Metz J. Mechanisms of thrombocytopenia in Malignant tertian malaria. Br Med J, 1973; 2 : 515–517.
30. Srichaikul T, Panikbutr N, dan Jeumtrakul P. Bone-marrow changes in human malaria. Ann Trop Med Parasitol, 1967; 61 : 40–51.
31. Warrel DA, Looareesuwan S. Warrel MJ, et al. Dexamethasone proves deleterious in cerebral malaria. A double blind trial in 100 comatous patients. The N Eng J Med, 1982; 306 : 313–319.
32. White NJ, Warrel DA; Chanthavanich P, dkk. Severe hypoglycemia and hyperinsulinemia in falciparum malaria. N Eng J Med, 1983; 309 : 61–66..
33. WHO. The clinical management of acute malaria. WHO-SEARO 1980;9.
34. WHO. The clinical management of acute malaria. 2nd eds. New Delhi: WHO Regional Publications, South-East Asia, 1986; 9 : 19–22.

Kalender Kegiatan Ilmiah

International Hospital Federation Regional Conference,
Indonesia Hospital Association 4th Congress, 5th International Hospital Expo.

Tanggal : 19 – 13 Juni 1988

Tempat : Gedung Manggala Wanabakti, Jakarta
Sekretariat: OC – RS PGI "TJIKINI"

Jalan Raden Saleh 40

Jakarta 10330

Tel. 324663, 337104

Hospex 88 – RS SUMBER WARAS

Jalan Kyai Tapa, Grogol

Jakarta 11440

Tel. 596011 ext. 138