

# Malaria Serebral - laporan kasus

Dr. M. Anto Artsanto

Rumah Sakit Umum Alaumere Flores, Nusa Tenggara Timur

## PENDAHULUAN

Sampai saat ini malaria masih merupakan masalah yang cukup serius bagi kesehatan masyarakat terutama di negara berkembang baik di daerah tropis maupun sub tropis, juga pada pendatang yang menetap atau sebagai pelancong di daerah endemi.

Berdasarkan laporan WHO, setiap tahun terdapat 110 juta penderita malaria, 280 juta orang sebagai *carrier* dan 2 milyar atau 2/5 penduduk dunia selalu kontak dengan malaria<sup>(1)</sup>.

Malaria merupakan penyakit sistemik yang menyebabkan perubahan-perubahan patofisiologis pada organ target seperti : otak, ginjal, hati, limpa dan saluran curia. Malaria serebral merupakan komplikasi yang paling berat dari Malaria falsiparum, suatu keadaan gawat darurat medis yang bila terlambat didiagnosis dan diatasi akan membawa kematian sekitar 20 – 50%<sup>(2)</sup>.

## TINJAUAN PUSTAKA

Upaya pemberantasan malaria telah dilakukan dengan pengendalian vektor dan obat antimalaria, namun sampai kini malaria masih belum dapat diberantas. Salah satu faktor penyebabnya adalah adanya berbagai hambatan di antaranya resistensi parasit terhadap obat malaria terutama klorokuin.

Malaria di suatu daerah berbeda dengan daerah lain karena :

- 1) Faktor manusia (rasial).
- 2) Faktor vektor (nyamuk *Anopheles*).

Di Indonesia terdapat beberapa vektor yang penting (spesies *Anopheles*) yaitu : *A. aenitus*, *A. maeulatus*, *A. subpictus*, yang terdapat di Jawa dan Bali; *A. sundaicus* dan *A. aconitus* di Sumatera; *A. sundaicus*, *A. subpictus* di Sulawesi; *A. balabacensis* di Kalimantan; *A. farauti* dan *A. punctulatus* di Irian Jaya.

- 3) Parasit.

Di beberapa daerah, parasit telah kebal terhadap obat anti-malaria.

- 4) Faktor lingkungan yang mempengaruhi siklus biologi nyamuk<sup>(3)</sup>.

Sampai kini patogenesis malaria serebral belum diketahui secara pasti. Pada pemeriksaan postmortem ditemukan sumbatan kapiler otak oleh gumpalan eritrosit yang mengandung parasit dan petekia.

Hipotesis yang banyak diterima adalah: akibat terlalu cepat berkembang biak, parasit menyebabkan sumbatan kapiler, mengakibatkan lesi embolik sehingga timbul anoksi (terutama otak dan ginjal) yang akhirnya memberikan kelainan pokok : gangguan mikrosirkulasi (*sludging*, aglutinasi eritrosit intravaskuler, vasodilatasi kapiler), fenomena sitotoksik (hambatan pernapasan dalam sel otak oleh bahan yang dihasilkan parasit) dan hemolisis<sup>(2)</sup>.

Malaria serebral umumnya didapati pada penderita non imun yang mendapat infeksi falsiparum. Penderita perlu dirawat bila didapatkan gejala klinis dan atau basil pemeriksaan laboratorium sebagai berikut :

- 1) Kejang-kejang, diare, muntah, deliri, syok dan hipertermi.
- 2) Pada pemeriksaan laboratorium mungkin dijumpai
  - a) Parasitemia berat: > 2% eritrosit terinfeksi parasit atau jumlah parasit aseksual (trofozoit) ? 100.000/mm dan/atau
  - b) Adanya sizon dalam darah perifer pada infeksi falsiparum<sup>(4)</sup>.

Anemi sering terjadi pada penderita malaria, bahkan pada infeksi malaria tropika yang akut; anemi dapat terjadi sangat cepat antara lain karena terjadinya perusakan eritrosit. Selain itu juga dijumpai mekanisme lain seperti diseritropoetik dan memendeknya umur eritrosit<sup>(5)</sup>.

Resistensi parasit malaria terhadap klorokuin muncul per-Lama kali di Thailand pada tahun 1961 dan di Amerika Selatan

tahun 1962. Dari dua fokus ini resistensi menyebar ke seluruh dunia. Di Indonesia resistensi *Plasmodium falciparum* pertama kali dilaporkan dari Samarinda tahun 1974, kemudian terus menyebar dan pada tahun 1987 kasus-kasus malaria yang resisten klorokuin sudah ditemukan di seluruh propinsi di Indonesia kecuali Daerah Istimewa Yogyakarta<sup>(1)</sup>.

Pengobatan malaria yang resisten klorokuin dilakukan dengan pemberian kombinasi Sulfadoksin-Pirimetamin, kina, antibiotik atau meflokuin.

Untuk mencegah bertambah luasnya resistensi maka obat harus diberikan atas indikasi dan dosis yang tepat<sup>(1)</sup>.

## KASUS

Seorang anak (Nama : LJ), umur 4 tahun 4 bulan datang ke RSU Maumere, Kabupaten Sikka, Flores, NTT tanggal 17-11-1992 dengan keluhan utama : tidak sadar.

**Riwayat penyakit sekarang :** 7 hari demam tinggi, batuk, pilek; satu hari yang lalu kejang seluruh tubuh sekitar 5 menit; sewaktu kejang penderita menangis. Enam jam yang lalu penderita tidak sadar, namun bila dicubit masih mengeluarkan suara-suara yang tidak jelas.

## Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan fisik waktu masuk di rumah sakit didapatkan GCS (*Glasgow Coma Scale*) = 2/2/2. Keadaan umum lemah, sklera mata ikterik. Tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 100x/menit, suhu 36,5°C, berat badan 12 kg. Kaku kuduk tidak didapatkan. Pada paru didapatkan ronkhi basah halus, *wheezing* tidak didapatkan. Pada abdomen didapatkan limpa yang membesar (S II). Ekstremitas pada waktu penderita masuk, dalam keadaan spastik.

Diagnosis masuk pada waktu itu adalah Observasi Malaria Serebral dengan Hepatitis Malaria ditambah dengan Bronkhitis. Terapi yang diberikan yaitu IVFD Dekstrosa 5% 20 tetes/menit, Klorokuin injeksi 3x100 mg im, Deksametason 3x2,5 mg iv, Ampisilin 4x300 mg iv. Dilakukan pula pemeriksaan laboratorium darah cito, urine dan faeces lengkap serta kimia darah.

## Perjalanan Penyakit

Pada hari ke dua penderita di RS, kesadarannya masih tetap (GCS 2/2/2), temperatur meningkat menjadi 38°C. Dilakukan pemasangan sonde lambung untuk jalan masuknya makanan/ diit cair dan obat-obatan.

Obat yang diberikan selain injeksi klorokuin, deksametason dan ampisilin adalah Sulfadoksin 1 tablet dosis tunggal per sonde. Sedangkan infus yang diberikan Dekstrosa 5%, NaCl 0.9% dan RL masing-masing 8 jam per 500 ml.

Hasil laboratorium : Malaria falciparum + ; Hb 6,7 g/dl; leukosit 10.500/mm<sup>3</sup>; eosinofil 0; basofil 0; segmen 57; limfosit 42; monosit 0.

Pada hari ke tiga, keadaan penderita masih tetap, bahkan temperaturnya meningkat menjadi 40°C. Didapatkan basil laboratorium : Malaria falciparum masih + ; Hb 6,7 g/dl; leukosit 13.200/mm<sup>3</sup>; trombosit 147.000. Sedangkan basil kimia darah : SCOT 78 till; SGPT 43 u/l, bilirubin darah 1,23 mg%, bilirubin total 2,34 mg%, ureum 7,8 mg%, kreatinin 1,4 mg%. Pemeriksaan

serologi Widal didapatkan negatif, sedangkan test Mantoux juga negatif.

Pada hari ke empat kesadaran penderita mulai membaik (GCS 3/3/3), tetapi temperaturnya masih cukup tinggi yakni 39°C. Diputuskan untuk menambahkan injeksi Garamycin 2x40 mg iv selama 3 hari untuk kemudian diperiksa laboratorium ulang dengan basil ureum 13,5 mg%, kreatinin 1,4 mg%, SCOT 39 u/l, SGPT 29

Hari-hari selanjutnya demam mulai turun namun pada hari ke tujuh, pemeriksaan darah Malaria falciparum masih positif. Diputuskan untuk mengganti terapi Klorokuin injeksi menjadi Kinin antipirin injeksi 2x125 mg im, sedangkan obat-obat injeksi yang lain tetap.

Hari berikutnya (hari ke delapan) didapatkan kesadaran penderita mulai membaik (GCS 4/5/4). Sedikit demi sedikit mulai dilakukan pemberian diit saring dan pemberian obat-obatan secara oral yakni Amoksisilin 3x250 mg dan Chloramphenicol syrup 4x200 mg. Adapun obat-obat injeksi tidak diberikan lagi kecuali Kinin antipirin. .

Perlu ditambahkan di sini bahwa pada pemeriksaan urine tidak didapatkan kelainan, sedangkan pada pemeriksaan faeces didapatkan *Trichuris trichiura* + , maka pada hari ke sembilan kami berikan Pirantel Pamoat 250 mg dosis tunggal.

Pada hari ke sebelas obat-obat injeksi sudah tidak diberikan lagi dan pada hari ke duabelas karena keadaan umum cukup baik dan penderita bisa makan-minum, orang tua penderita minta berobat jalan dan penderita dipulangkan.

## PEMBAHASAN

Program terapi penderita malaria berat menurut DepKes RI meliputi pengobatan umum dan spesifik. Pc. gobatan umum yakni mengatasi syok dan hipovolemia; pada penderita ini diberikan larutan Dekstrosa 5% 20 tetes/menit pada jam pertama diselang-seling dengan larutan garam isotonis yaitu NaCl 0.9% dan RL masing-masing 8 jam per 500 ml.

Untuk mengatasi hipertermia diberikan kompres dan pengamatan suhu penderita secara rektal. Transfusi darah tidak diberikan karena Hb  $\geq$  6 g/dl dan tujuan utama saat ini ialah penyelamatan jiwa penderita.

Untuk mengatasi edema serebral diberikan Deksametason 2,5 mg iv dapat diulang setiap 4 – 6 jam tergantung keadaan penderita<sup>(4)</sup>. Untuk mengatasi kejang diberikan Diazepam 0,5 mg/kgbb; penggunaan morfin merupakan kontra indikasi<sup>(4)</sup>.

Urine ditampung dengan *urine bag* lewat pemasangan kondom kateter, kira-kira 500 ml/hari. Warna urine kuning jernih, dengan albumin – , reduksi – , sedimen Ca oxalat + , Triple phosphat + , Coral 2 – 3, amorf + , BJ urine 1,015, pH 6,8.

*Intake* kalori diberikan sebanyak 1.500 kalori berupa makanan lewat pipa dengan bahan-bahan maizena, telur, jeruk, margarine, tepung susu, gula pasir dan cairan sebanyak kira-kira 7/2 gelas<sup>(5)</sup>.

Berdasarkan basil laboratorium yang menyokong malaria dan infeksi sekunder berupa bronkhitis diberikan klorokuin injeksi 3x100 mg im, deksametason 3x100 mg iv dan ampisilin

4x300 mg iv.

Pada hari ke tujuh perawatan, pemeriksaan darah malaria falciparum masih positif, maka diputuskan untuk mengganti klorokuin menjadi kinin antipirin injeksi 2x125 mg im, sedangkan obat-obat lainnya tetap diberikan.

Pada hari ke delapan kesadaran penderita makin membaik (GCS 4/5/4) dan pemeriksaan darah malaria negatif pada hari ke sepuluh.

Pada hari ke sebelas penderita sudah dapat makan minum dan keadaan umumnya cukup baik; maka penderita dipulangkan.

Di sini terjadi resistensi *Plasmodium falciparum* terhadap klorokuin dan sulfadoksin-pirimetamin. Penelitian *in vitro* dan *in vivo* telah membuktikan bahwa kepekaan terhadap obat malaria berkurang dengan adanya tekanan obat (*drug pressure*) seperti pemberian kemoprofilaksis yang lama dan luas serta pengobatan massal, penggunaan obat dengan dosis subkuratif dan pemberian garam yang mengandung obat (*medicated salt*). Kina merupakan obat pilihan pada malaria serebral yang disertai koma dan malaria berat lainnya<sup>(6)</sup>.

#### KESIMPULAN DAN SARAN

Walaupun kasus-kasus malaria falciparum yang resisten

klorokuin telah menyebar luas, namun klorokuin tetap digunakan sebagai obat pilihan pertama dalam pengobatan malaria. Bila resistensi sudah terbukti maka klorokuin diganti dengan obat alternatif lain. Untuk mencegah bertambah luasnya resistensi maka obat harus diberikan atas indikasi dan dosis yang tepat.

Berbagai pengalaman telah menunjukkan bahwa penanganan masalah resistensi sangatlah sulit, maka tindakan pencegahan menjadi penting sekali.

#### KEPUSTAKAAN

1. Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak FKUI, Bagian Dmu Kesehatan Anak FKUI, Jakarta, 1985, 655-659.
2. Ardana K. et al. Malaria Serebral, Naskah Kopapdi VI, Jakarta 1984, 2174-2187.
3. Harianto PN et al. Presentasi Klinik Komplikasi dan Mortalitas Malaria Serebral di RS Bethesda, Minahasa. Dalam: Naskah Kopapdi VIII, Jakarta, 1990, 603-618.
4. Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Pemukiman, DepKes RI, Jakarta 1986, 51-61.
5. Bagian Gizi RS Dr. Cipto Mangunkusumo. Penuntun Diet. Edisi kedua. Jakarta: Gramedia 1987, 16-18.
6. Sungkar S, Pribadi W. Resistensi *Plasmodium falciparum* terhadap Obat-obat Malaria. Maj Kedokt Indon 1992; 42(3): 155-162.

---

## Kalender Kegiatan Ilmiah

Agustus 23–25, 1993 – **SEMINAR PARASITOLOGI NASIONAL VII dan KONGRES PERKUMPULAN PEMBERANTASAN PENYAKIT PARASIT INDONESIA VI**  
**Kuta Pertamina Cottages, Bali, INDONESIA**  
Secr.: Lab. Parasitologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Udayana  
Jl. P.B. Sudirman  
Denpasar 80232  
INDONESIA

