

MALARIA SEREBRAL

Rahayu*

Abstrak

Malaria serebral (MS) merupakan infeksi parasit yang disebabkan malaria pada otak. MS salah satu bentuk malaria malignan dengan mortalitas tinggi. Plasmodium falciparum sebagai penyebab utama. Penyakit ini ditandai dengan kesadaran menurun, gejala dan tanda neurologis lain, dan gejala malaria tropika pada umumnya. Penanganan penyakit ini konservatif yang meliputi terapi spesifik, suportif dan perawatan umum.

Kata kunci : *malaria serebral, gejala & tanda neurologis, terapi konservatif.*

PENDAHULUAN

Malaria serebral (MS) merupakan komplikasi dari infeksi malaria yang prevalensinya mencapai 2 %, terutama pada penderita dengan kekebalan rendah, wanita hamil dan anak-anak pada daerah hiperendemik (Adam RD. 1993, Gilroy J. 1992). Penyakit ini salah satu bentuk malaria malignan dengan angka kematian tinggi. Angka ini di Indonesia mencapai 21,5 – 30,5 % (Harianto PN. 1991, Kisworo B. 1994). Pada anak-anak menyebabkan 80 % kematian (Poirier J. 1990).

Plasmodium falciparum merupakan penyebab utama malaria serebral, tetapi pada beberapa kasus dapat disebabkan *Plasmodium vivax* atau campuran keduanya (Bradley. 1991, Harianto PN. 1991).

Menurut WHO malaria merupakan penyebab utama masalah kesehatan yang penting. Di beberapa negara malaria menyebabkan tingginya angka kesakitan dan kematian. Negara-negara tersebut adalah Amerika Serikat, Canada, Eropa, Amerika Selatan dan Tengah, Afrika, India dan Asia Tenggara. Negara-negara tersebut mempunyai iklim Tropis dan Subtropik (Kisworo B. 1994, Robins, Kumar. 1987).

Sebagai gejala utama MS adalah penurunan kesadaran secara mendadak yang mempunyai derajat ringan sampai berat. Gejala lain adalah kejang, nyeri kepala, mual sampai muntah, hemiplegi, afasia, dan gejala neurologis yang lain, disertai

gejala-gejala malaria tropika umumnya. (Harsono. 1996, Robins. 1994).

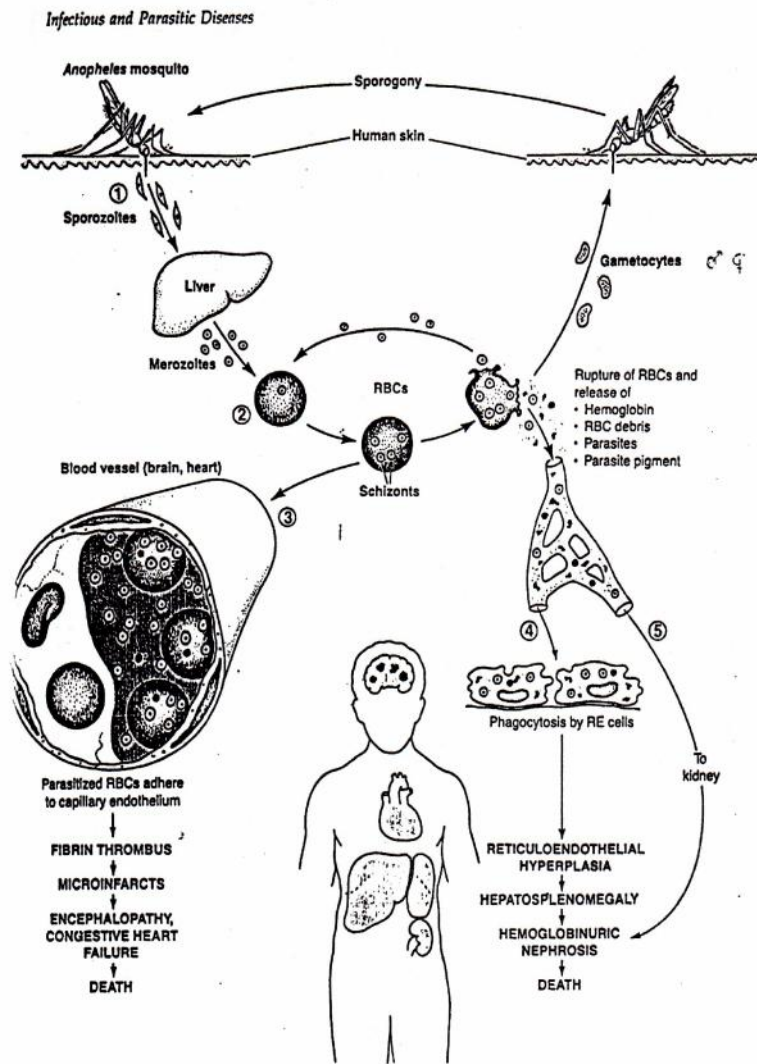
Pengobatan pada malaria serebral meliputi terapi spesifik, terapi suportif dan perawatan umum (Adam RD. 1993, Weller RO. 1983).

Patologi Dan Patogenesis Malaria Serebral

Plasmodium falciparum mempunyai masa inkubasi 9 – 14 hari (rata-rata 2 minggu) bahkan gejala yang timbul bias lebih awal. *Plasmodium* ini mempunyai siklus hidup dalam tubuh nyamuk *Anopheles* ataupun manusia. (Chandrasoma P. 1991, Rubin E, Farber JL. 1988).

Anopheles menggigit penderita yang terinfeksi yang mengandung micro dan macrogametosit. Gametosit dalam tubuh nyamuk mengalami multiplikasi seksual (sporogoni), yang memproduksi sporozoid akan masuk ke dalam sel-sel hepar dan mengalami multiplikasi aseksual menjadi schizogoni. Rupturnya sel hepar akan melepaskan Merozoid, dan akan penetrasi ke dalam eritrosit menjadi schizogoni intra eritrosit. Eritrosit yang rupture akan melepaskan hemoglobin, debris sel darah merah,

* Staff Pengajar Pada Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Malang



(Sumber : Poirier J, Gray F. Parasitic Infection in Manual of Basic Neuropathology)

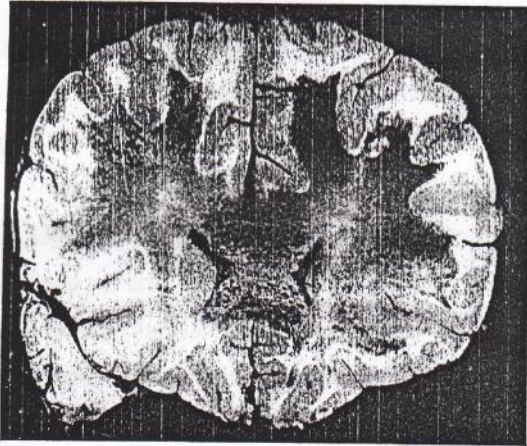


Figure 9-52. Acute falciparum malaria of brain. There is severe, diffuse congestion of white matter with focal hemorrhages. This selective involvement of white matter is a characteristic feature of cerebral malaria.

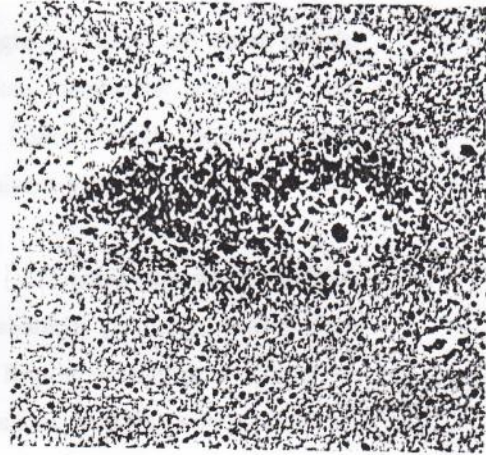


Figure 9-54. Malarious brain with characteristic fibrin hemorrhage around the thrombosed capillary. The capillary contains parasitized erythrocytes in a fibrin thrombus.

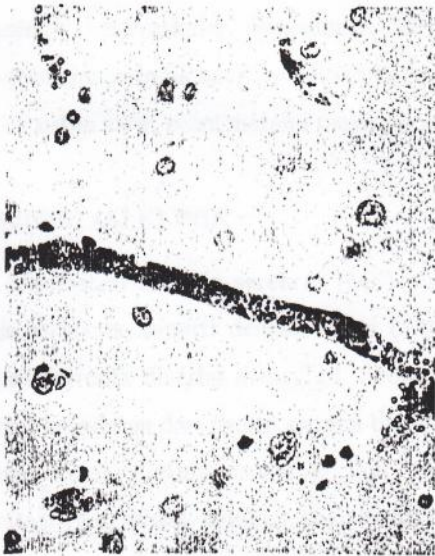


Figure 9-53. Section of malarious brain showing a capillary packed with parasitized erythrocytes.

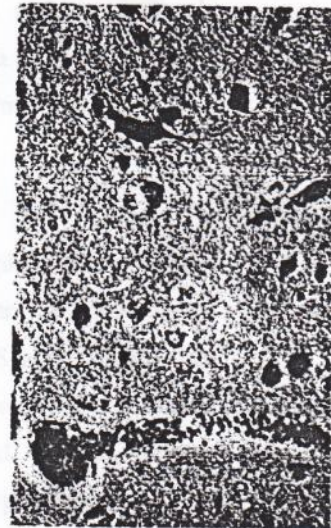
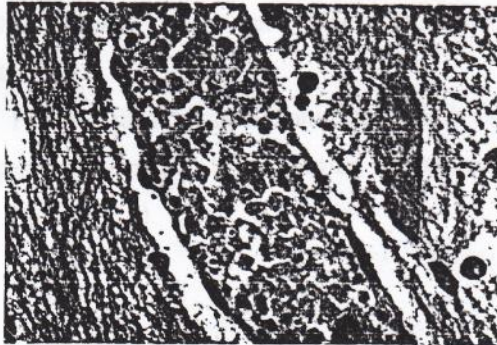


FIG. I-30 (right). MALARIA. $\times 400$.

Numerous erythrocytes containing parasites (*Plasmodium falciparum*) and brown pigment obstruct the capillary in the brain. The pigment is hematin and results from the breakdown of hemoglobin by the parasites.

ARIETTI, S.: Histopathologic changes in malaria and their relation to psychotic states. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 56: 79-104



71. Cerebral malaria (due to *P. falciparum*). A pontine capillary contains some parasitized red cells. Brown and yellow granules of malarial pigment line the intimal surface. (H. & E. $\times 625$)

Eritrosit. Eritrosit yang ruptur akan melepaskan hemoglobin, debris sel darah merah, parasit dan pigmen parasit. Selanjutnya parasit akan membentuk gametosit dan sebagian akan infiltrasi jaringan reticuloendotel (hati, limpa), ginjal, pembuluh darah, jantung, otak dan dapat menimbulkan komplikasi malaria yang bisa berakibat fatal. (Poirier J. 1990, Rubin E. 1988)

Pada malaria serebral eritrosit yang berparasit (shizogoni) akan mudah melekat pada pembuluh kapiler otak. Perlekatan ini menyebabkan penderita plasmodium falciparum mempunyai sedikit parasit dalam sirkulasi. Kapiler-kapiler pembuluh darah otak mengalami obstruksi dengan akibat hipoksia sampai anoksia, sehingga sel-sel neuron menjadi iskemia, nekrosis dan bisa berakibat fatal (Adam RD. 1993, Mardjono M. 1990).

Pada malaria serebral ini juga terjadi kerusakan sawar darah otak sehingga mengakibatkan odema otak yang diperkuat sumbatan-sumbatan kapiler. Diduga koagulasi-intravaskuler disseminate berperan dalam timbulnya malaria serebral. Hipotesis imunologik hasil penelitian pada tikus menyatakan, bahwa pada MS terdapat reaksi sistim saraf pusat melalui mekanisme vaskulitis kompleks immune (Bradley. 1991, Rubin E. 1988).

Manifestasi Klinik

Manifestasi malaria serebral (MS) pada awalnya seperti gejala malaria tropika pada umumnya, seperti demam tinggi ($>40^{\circ}$) biasanya tidak teratur dan tidak timbul secara periodic disertai menggigil. Sebagai gejala utama pada MS adalah penurunan derajat kesadaran dari ringan sampai berat mulai dari apati, somnolen, delirium, stupor sampai koma. Gejala neurologi lain adalah nyeri kepala, mual, muntah, kejang, paresa/ plegia, afasia, ketulian, kaku kuduk, tremor, korea, athetosis dan psikosis.

Pada pemeriksaan neurologis klinis lain didapatkan perdarahan retina tanpa edema pupil pada 15 % sampai 28 % kasus pasien, reflek tendon dan tonus otot bervariasi, respon ekstensi plantar dan klonus akiles positif, reflek kulit dinding abdomen tidak ada.

Pada MS juga dijumpai manifestasi klinik yang lazim terdapat pada malaria tropika seperti splenomegali, hepatomegali, ikterus, anemia,

hemoglobinuri dan gagal jantung. (Weller RO. 1983, Gilroy J. 1992)

Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan Darah dan Cairan Serebro Spinal

Pada pemeriksaan darah dapat ditemukan parasit melalui sediaan tetes tebal atau hapusan darah. Hemoglobin menurun, leukosit meningkat, ureum kreatinin meningkat, glukosa darah menurun dan gangguan fungsi hati (Adam RD. 1993, Mardjono M. 1990).

Pemeriksaan cairan serebro spinal bisa diperoleh : tekanan meningkat, sel meningkat, glukosa normal atau menurun, eritrosit yang mengandung parasit dan protein sedikit meningkat (Bradley. 1991, Harsono. 1996).

Pemeriksaan Patologi Anatomi

1. Pemeriksaan Makroskopik

Pada pemeriksaan makroskopik didapat gambaran otak dengan hemoragik fokal berupa petekia. Odema yang khas pada malaria serebral terjadi pada substantia putih (white matter). Bila odema sangat luas dapat dilihat pendesakan jaringan otak dan penyempitan ventrikel. Pada otopsi ditemukan pembuluh darah yang tersumbat oleh eritrosit yang mengandung parasit dan jaringan nekrosis disekitarnya. (Poirier J. 1990, Robins K. 1987).

2. Pemeriksaan Mikroskopik

Gambaran mikroskopik malaria serebral, pada pembuluh kapiler didapatkan eritrosit yang mengandung parasit menempel pada jaringan endotel. Di sekeliling pembuluh darah kapiler dapat dilihat perdarahan, pigmen malaria, sel-sel radang, juga daerah iskemik dan nekrosis. Parasit dapat dilihat dengan gambaran small basophilic rings.

“Durck’s Glial Nodes” adalah granuloma malaria yang terdiri dari eritrosit berparasit yang menempel pada endotel pembuluh darah, pigmen malaria dan makropag. Granula tersebut merupakan daerah nekrosis di sekeliling sel Glia. (Gilroy. 1992, Curran RC. 1985).

Terapi

Terapi malaria serebral meliputi terapi spesifik anti malaria, suportif dan perawatan umum. Obat pilihan anti malaria tergantung sensitivitasnya

terhadap P.falci umum yang banyak dipakai adalah Kuinin hidroklorid, pada dosis awal diberikan 20 mg/kg BB diberikan selama 4 jam (setiap 8 jam), kemudian dilanjutkan dosis pemeliharaan dengan dosis 7 – 10 mg/kg BB. (400 – 600/8 j) selama 5 – 7 hari. Kloroquin diberikan secara intrarena dosis 10 mg/kg BB selama 8 jam diikuti 15 mg.kg bb selama 24 jam. Pemakaian oral dengan dosis awal 600 mg – 6 jam kemudian 300 mg kemudian 150 mg/ 12 jam (selama 1 hari) akhirnya 150 perhari (selama 2 hari). Pemberian kloroquin atau kuinun intra vena harus dilarutkan dengan cairan isotonis, obat anti malaria baru adalah mefloquine, halofantine, dan Qinghaosu (artemisin). Tetrasiklin bias diberikan 4 x 250 mg/hari atau doxyciklin 100 mg/hari selama 7 hari.

Untuk antioedema otak biasanya dipakai manitol atau dexamethason. Pemakaian heparin tidak dianjurkan (Adam RD. 1993, Kisworo B. 1984, Harianto. 1991).

KESIMPULAN

Kasus malaria serebral terbanyak disebabkan karena plasmodium falciparum. Penyakit ini merupakan salah satu komplikasi dari malaria tropika yang banyak menyebabkan kematian. Diagnose malaria serebral didasarkan atas manifestasi klinik pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan “Patologi Anatomi” adalah untuk menentukan diagnosa pasti penyakit ini. Malaria serebral mempunyai Prognosa yang jelek sehingga perlu mendapatkan perhatian yang serius.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, R.D. Victor, M. 1993. *Other do to Protozoa in Principles of Neurology* 5th – ed, Mc. Graw-Hill, New York. 633-4.
- Anderson, W.A.D. 1977. *Protozoal Disease in Phatology*, 7th Edition, The CV. Mosby Company, Saint Louis. 533-6.
- Bradley, W.G. 1991. *Infectious of the Nervous System in Neurology in Clinical Practice*, Butterworth-Heinemann, Inc. USA, Volume II. 1127-8, 1890-2.
- Chandrasoma, P. 1991. *Coscise Pathology*, First-Ed, A Large Medical Book, Prentice Hall Int, Inc. USA. 403-404.
- Curran, R.C. 1985. *Colour Atlas of Histopathology*, 3th – edition, Harvey Miller Publishers, Oxford University Press, New York. 155.
- Gilroy, J. 1992. *Protozoan Diseases in Basic Neurology*, 2th – ed, Mc Graw Hill, Inc. New York. 280.
- Harianto, P.N. 1991. *Malaria Berat, Manifestasi Klinik dan Penatalaksanaannya, Lab Ilmu Peny. Dalam*, FK Univ. Sam Ratulangi, Manado.
- Harsono. 1996. *Kapita Selekt Neurology*, Edisi I, Gajah Mada University Press, Yogyakarta. 158.
- Kisworo, B. 1994. *Penatalaksanaan Malaria serebral, Jurnal Dokter Keluarga Indonesia*, IDI, Jakarta, Volume 02, Nomor 1, Februari. 21-28.
- Mardjono, M., Sidharta P. 1990. *Infeksi Protozoa dalam Neurology Klinis Dasar*, Edisi IV, PT Dian Rakyat, Jakarta. 327-8.
- Michael S.W., Whitley R.J. 1991. *Protozoa Infection of the CNS in Infection of the CNS*, 1th- Edition, Raven Press, New York. 770-777.
- Poirier, J., Gray, F. 1990. *Parasitic Infection in Manual of Basic Neuropathology*, 3th –Ed, Harcourt Brace Javanovich, Inc, Philadelphia. 141.
- Robbins. 1994. *Infection disease in Phatologic Basis of disease*, 5th -Ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 362-4.
- Robins, Kumar. 1987. *Malaria in Basic Pathology*, 5th -Ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia. 363-4.
- Rubin E., Farber J.L. 1988. *Pathology Infection and Parasitic Disease*, First-Ed, J.B. Lipponcott Company, Philadelphia. 408-12.
- Treip, C.S. 1978. *Atlas of Neuropathology, Infectious and IOnflammatory Disease*, First-Ed, Walfe Medical Publication Ltd, London. 39-41.
- Weller, R.O. Swash, W. 1983. *Protozoal Infestion in Clinical Neuropathology*, First-Ed, Spinger-Verlag Berlin Heidelberg, New York. 172.