

Acute Kidney Injury Post Renal Ec. Djenkolisme

Cedera Ginjal Akut Pasca Ginjal Ec. Djenkolisme

M. Risnandar*¹, Amelia Nasti²

¹Dokter Spesialis Penyakit Dalam RSUD dr. Suhatman, MARS Kota Dumai,
email : risnandar@univrab.ac.id

² Dokter Internship RSUD dr. Suhatman, MARS Kota Dumai

ABSTRACT

Djenkolism is one of the causes of acute kidney Injury. The causes of djengkolism is djenkolic acid which is contained in djenkol bean (*Archidendron pauciflorum*). This case usually occurs in Southeast Asia especially Indonesia, where this plant is grown and consumed. Djengkolism can cause various clinical manifestations such as abdominal colic, renal colic, urinary tract obstruction and even acute kidney injury.

Keywords: Djenkolisme, acute kidney injury

ABSTRAK

Djenkolisme adalah salah satu penyebab Cedera Ginjal Akut. Penyebab djenkolisme adalah asam djenkol yang terkandung dalam kacang djenkol (*Archidendron pauciflorum*). Kasus ini biasanya terjadi di Asia Tenggara khususnya di Indonesia, tempat tanaman ini ditanam dan dikonsumsi. Djenkolisme dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis seperti kolik abdomen, kolik ginjal, obstruksi saluran kemih, dan bahkan cedera ginjal akut.

Kata kunci: Djenkolisme, ginjal akut

PENDAHULUAN (11pt)

Acute Kidney Injury atau cedera ginjal akut adalah penurunan fungsi ginjal secara tiba-tiba yang terjadi selama beberapa jam hingga beberapa minggu, diikuti oleh ketidakmampuan ginjal untuk mengeluarkan produk sisa metabolisme nitrogen, dengan atau tanpa gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit. Di negara maju, rata-rata penderita AKI berusia ≥ 65 tahun dan memiliki penyakit penyerta seperti penyakit ginjal kronis, diabetes, atau penyakit kardiovaskular.²

Belum ada data yang jelas mengenai epidemiologi AKI di Indonesia. Lonjakan kasus misterius AKI pada anak-anak pada akhir tahun 2022 diduga terkait dengan kontaminasi etilen glikol pada obat sirup anak. Menurut Kementerian Kesehatan, hingga 3 November 2022, terdapat 323 kasus misterius AKI pada anak, termasuk 190 anak meninggal dunia.³ Penyebab AKI dapat dibagi menjadi prerenal, ginjal dan postrenal. AKI prerenal disebabkan oleh berkurangnya aliran darah ginjal, baik hipoperfusi sistemik maupun hipoperfusi di ginjal saja. AKI renal disebabkan oleh masalah di glomerulus atau tubulus, seperti pada nekrosis tubular akut maupun nefritis interstitial akut, sedangkan AKI postrenal biasanya disebabkan oleh obstruksi pada aliran traktus urinarius.^{4,5}

Intoksikasi jengkol atau djengkolism merupakan penyakit ginjal yang disebabkan oleh asam jengkolat.⁶ Tampilan klinis pada jengkolism beragam, mulai dari timbul nyeri pinggang dan perut bawah, tersumbatnya aliran traktus urinarius, dan berujung pada AKI.⁷ Djengkolisme mengenai sebagian kecil orang yang mengonsumsi biji jengkol. Penyakit ini umum terjadi di Asia Tenggara, salah satunya Indonesia dimana tanaman ini dapat tumbuh dan dikonsumsi oleh masyarakatnya.⁷

Penyebab djengkolism adalah asam jengkolat yang terkandung dalam biji jengkol (*Archidendron pauciflorum*). Asam jengkolat merupakan asam amino non-protein yang di dalamnya terkandung sulfur.⁸ Prinsip penatalaksanaan acute kidney injury (AKI) yang disebabkan oleh djengkolism yaitu dengan rehidrasi, kemudian alkalinisasi urin dan apabila tidak berhasil dapat dilakukan tindakan dialisis.⁹

LAPORAN KASUS

Laki-laki berusia 34 tahun datang ke IGD RSUD dr. Suhatman, MARS Kota Dumai dengan keluhan tidak ada buang air kecil sejak ± 3 hari SMRS. Keluhan muncul ± 5 jam setelah pasien mengonsumsi jengkol sebanyak ± 10 biji. Pasien mengatakan awalnya kencing berwarna kemerahan dengan jumlah sedikit, pasien juga mengalami mual dan muntah sebanyak 2-3x. Pasing juga mengeluhkan tidak ada buang air besar sejak 3 hari SMRS, disertai nyeri perut dan nyeri pinggang kiri. Pasien minum air yang banyak namun keluhan tidak berkurang. Demam, batuk, dan sesak nafas disangkal.

Empat bulan SMRS pasien pernah mengalami keluhan sulit kencing setelah mengonsumsi jengkol namun masih bisa kencing. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang dengan GCS 15 (compos mentis). Tanda – tanda vital yaitu tekanan darah 140/80 mmHg, denyut nadi 64 x/menit dan regular, frekuensi pernapasan 21 x/menit, saturasi oksigen 98% dan suhu 36,5 °C. IMT 24,2 (normoweight). Nafas berbau khas jengkol, nyeri tekan di Left Lumbar Region dan nyeri ketok CVA sinistra. Pada pemeriksaan penunjang darah lengkap didapatkan Leukosit : 14.500 mm³ dan Neutrofil segment : 82%. Pada pemeriksaan faal ginjal didapatkan Ureum : 131 mg/dl, dan Creatinin : 17,3 mg/dl. Dengan hasil perhitungan GFR : 5,95. Pada pemeriksaan urinalisa lengkap didapatkan Eritrosit : 10-15, Leukosit 6-8, pH 5.0. Pada foto thorax didapatkan kesan kardiomegali dd posisi dan bronkhopneumonia sinistra.



Gambar 1 Foto Thoraks

Pasien ini diberikan IVFD Amiten 1 kolf/hari yang berisi asam amino untuk rehidrasi, dan pemberian diuretik berupa furosemide 20mg/8 jam. Pemasangan kateter urin untuk observasi urin output. Kemudian diberikan Natrium Bicarbonat 3x500 mg untuk alkalinisasi urin. Kalsium karbonat 3x500mg digunakan untuk membantu pencegahan dan terapi gangguan metabolisme atau kekurangan kalsium. Injeksi Ceftriaxone 1 gr/24 jam untuk mengatasi infeksi saluran kemih dimana terdapat peningkatan leukosit pada kasus ini. Injeksi Hyoscine N-Butylbromide 20mg/24 jam untuk meredakan nyeri perut maupun kolik renal yang dialami pasien. Jumlah urin output pada hari pertama ± 1300 cc. Pada perawatan hari kedua, pasien masih mengeluhkan nyeri perut dan pinggang. Tanda – tanda vital dalam batas normal. Jumlah urin output ± 1200 cc. Cairan rehidrasi diganti dengan Futrolit 20 tpm. Injeksi Furosemide diturunkan menjadi 20mg/24 jam. Dan Injeksi Ceftriaxone menjadi 1gr/12 jam. Pada perawatan hari ketiga, pasien sudah bisa BAB dan nyeri pinggang dan perut berkurang. Tanda – tanda vital dalam batas normal. Jumlah urin output ± 1200 cc. Dilakukan pemeriksaan ureum dan creatinin kembali, didapatkan hasil Ureum : 58 mg/dl, Creatinin : 1,8 mg/dl. Pemeriksaan USG traktus urinarius didapatkan kesan pelvokalieltasis bilateral dan nephrolithiasis sinistra. Terapi dilanjutkan.

Pada perawatan hari keempat, pasien sudah tidak ada keluhan. Tanda-tanda vital dalam batas normal. Sehingga pasien dapat berobat jalan dan mendapatkan terapi Renax 3x50mg, Furosemid 1x20mg, Natrium bikarbonat 3x500mg.



Gambar 2 USG Traktus Urinarius

DISKUSI

Intoksikasi jengkol atau djengkolism merupakan penyakit ginjal yang disebabkan oleh asam jengkolat.⁶ Tampilan klinis pada jengkolism beragam, mulai dari timbul nyeri pinggang dan perut bawah, tersumbatnya aliran traktus urinarius, dan berujung pada AKI.⁷ Djengkolisme mengenai sebagian kecil orang yang mengonsumsi biji jengkol. Penyakit ini umum terjadi di Asia Tenggara, salah satunya Indonesia dimana tanaman ini dapat tumbuh dan dikonsumsi oleh masyarakatnya.⁷

Penyebab djengkolism adalah asam jengkolat yang terkandung dalam biji jengkol (*Archidendron pauciflorum*). Asam jengkolat merupakan asam amino non-protein yang di dalamnya terkandung sulfur.⁸ Manifestasi klinis dari djengkolism dapat bervariasi, namun umumnya dapat timbul kolik renal atau nyeri di daerah pangkal paha serta cedera ginjal akut akibat obstruksi pada traktus urinarius. Onset munculnya gejala adalah sekitar 2 sampai 12 jam, tetapi bisa juga terjadi sampai pada hari ke-4 setelah mengonsumsi jengkol. AKI merupakan menurunnya filtrasi ginjal secara tiba-tiba. Onset munculnya gejala tidak berhubungan dengan jumlah konsumsi jengkol maupun proses memasaknya.^{10,11}

Gejala djengkolism berupa kolik abdomen atau kolik renal sebesar 70%, disuria sebesar 66%, oliguria sebesar 59%, hematuria sebesar 55%, dan hipertensi sebesar 36%.¹⁰ Gejala lain berupa buang angin berlebihan, diare atau sembelit, serta urin berwarna seperti susu dan kemudian berubah menjadi darah juga dapat muncul pada pasien djengkolism. Serta ditemukan bau khas jengkol pada napas dan urin pasien pada pemeriksaan fisik, yang disebabkan oleh kandungan sulfur pada asam jengkolat.^{10,11}

Djengkolism dapat dibagi menjadi dua derajat yaitu ringan dan berat. Djengkolism ringan berupa kolik abdomen ataupun kolik renal dan hematuria setelah obstruksi traktus urinarius yang bersifat sementara yang disebabkan oleh kristal asam jengkolat. Sedangkan djengkolism berat ditandai dengan hipertensi, azotemia, oliguria, anuria dan hingga berakibat kematian.¹⁰

Apabila terjadi anuria, kita perlu melakukan pemeriksaan blood urea nitrogen (BUN) dan kreatinin darah. Pada pemeriksaan urin dapat ditemukan sel epitel, casts, eritrosit, albumin dan terkadang bisa ditemui kristal berbentuk jarum. Pembentukan kristal dipengaruhi oleh kadar pH urin. Asam jengkolat mudah larut pada pH basa. Sehingga pada pH asam dapat terbentuk Kristal yang menyebabkan laserasi pada jaringan ginjal dan perdarahan atau bahkan obstruksi pada traktus urinarius. ¹⁰ Pemeriksaan USG traktus urinarius didapatkan kesan pelvokalieltasis bilateral dan nephrolithiasis sinistra. Dilatasi pelvis dan calyces terjadi akibat obstruksi aliran urin.

Patogenesis djengkolism dapat menyebabkan AKI belum diketahui secara jelas, namun beberapa penelitian menduga terjadi efek toksik secara langsung atau hipersensitivitas terhadap asam amino atau metabolit lain dari asam jengkolat yang dapat menyebabkan AKI. Asam jengkolat

mengakibatkan urin menjadi lebih kental seperti berlumpur dan mengakibatkan obstruksi nefropati, yang menyebabkan nekrosis tubular akut.^{10,11}

Penelitian yang dilakukan oleh Oen menunjukkan bahwa molekul asam jengkolat berikatan dengan albumin serum, sehingga memudahkan transportasi dalam darah. Di ginjal, molekul asam jengkolat dapat melalui membran semipermeabel glomerulus, namun albumin serum sendiri tidak dapat melaluinya karena memiliki molekul yang besar sehingga albumin serum terlepas dari asam jengkolat. Asam jengkolat pada ultrafiltrat glomerulus dengan mudah berubah menjadi kristal karena tidak ada lagi protein berupa albumin serum yang mempertahankan kelarutannya dalam darah. Kemudian sejumlah air akan diserap pada loop of Henle sehingga asam jengkolat mencapai titik kejenuhan dan mengendap dalam bentuk kristal jarum-jarum tajam.¹²

Penelitian Mreyen tahun 1941 menunjukkan bahwa kristal asam jengkolat dapat menyumbat saluran kemih dan menemukan tanda-tanda hiperemia pada tubulus dan pielum ginjal pada hewan percobaan. Munadjat dan Sadatun melakukan penelitian pada penderita djengkolism dan didapatkan hasil berupa hiperemia pada mukosa vesica urinaria, selanjutnya Wiratmaja membuktikan adanya hiperemia dan endapan kristal di dalam buli-buli. Endapan kristal yang cukup banyak dapat menimbulkan retensi urine akibat terjadinya obstruksi akut saluran kemih sehingga terjadi penurunan laju filtrasi glomerulus.¹³ Pada sebagian besar kasus berat, hal ini dapat menyebabkan AKI post renal. Pada kasus ini, penyebab AKI yang paling mungkin dikaitkan dengan riwayat konsumsi jengkol sebelum munculnya gejala. Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang telah mengeliminasi penyebab pra renal lain untuk AKI. Gejala penyerta juga mendukung diagnosis intoksikasi asam jengkolat. Dari hasil pencitraan pada pasien ini juga mendukung patologi obstruktif yaitu berupa pelvokaliectasis bilateral.

Prinsip penatalaksanaan acute kidney injury (AKI) yang disebabkan oleh djengkolism yaitu dengan rehidrasi, kemudian alkalinisasi urin dan apabila tidak berhasil dapat dilakukan tindakan dialisis.¹⁴ Pada djengkolism ringan cukup minum air mineral yang banyak dan bila perlu minum air soda. Untuk djengkolism berat yang ditandai dengan oliguria atau bahkan anuria, pasien perlu ditatalaksana sebagai kasus AKI berupa rehidrasi dan pemberian diuretik seperti furosemide. Rehidrasi meningkatkan produksi urin, yang meningkatkan jumlah zat kimia yang terlarut dalam urin. Alkalinisasi urin diperlukan untuk zat beracun yang bersifat asam, karena partikel terionisasi lebih mungkin terbentuk dalam kondisi basa. Pada djengkolism ringan dapat diberikan natrium bikarbonat 1 meq/kgBB/hari, atau sebanyak 1-2 gram/hari per oral. Dan natrium bikarbonat 2-5 meq/kgBB melalui intravena untuk kasus djengkolism berat, namun memerlukan monitor derajat pH urin dengan target 6.5-7. Bila rehidrasi dan alkalinisasi urin belum berhasil atau terdapat tanda – tanda perburukan klinis maka diperlukan tindakan dialisis segera.

Menurut The Kidney Disease : Improving Global Outcomes (KDIGO), AKI dapat ditegakkan bila terdapat salah satu diantara kriteria berikut : Kreatinin serum meningkat $\geq 0,3$ mg/dL selama 48 jam, kreatinin serum meningkat $\geq 1,5$ kali selama 7 hari terakhir, volume urin $\leq 0,5$ mL/kg/jam minimal selama 6 jam.⁴

Kriteria Risk, Injury, Failure, Loss dan Endstage kidney disease (RIFLE) atau dengan modifikasi menurut Acute Kidney Injury Network (AKIN). Stadium 1 : kreatinin serum meningkat ≥ 0.3 mg/dl atau meningkat ≥ 1.5 -2 kali dari baseline, didapatkan penurunan produksi urin < 0.5 ml/kg/jam selama minimal 6 jam. Stadium 2 : kreatinin serum meningkat ≥ 2 -3 kali dari baseline, dengan penurunan produksi urin < 0.5 ml/kg/jam selama minimal 12 jam. Stadium 3 : kreatinin serum meningkat > 3 kali dari baseline, penurunan produksi urin < 0.3 selama minimal 12 jam. Pasien ini merupakan AKI stadium 3 menurut kriteria AKIN, atau stadium failure menurut kriteria RIFLE.

Prognosis quo ad vitam, quo ad fungsionam, quo ad sanationam pada pasien ini adalah ad bonam apabila mendapat terapi dini sehingga tidak berlanjut menjadi AKI stadium loss bahkan end-stage kidney disease. Dengan rehidrasi dan alkalinisasi urin maka pasien mempunyai prognosis yang baik, dimana terdapat peningkatan jumlah produksi urin dan penurunan kadar BUN dan kreatinin serum.

KESIMPULAN

Terdapat sedikit laporan mengenai intoksikasi asam jengkolat dalam literatur medis, namun sebagai praktisi kesehatan, kita harus mewaspadai kondisi ini karena penyakit ini masih menjadi salah satu penyebab AKI di Asia Tenggara. Pengetahuan mengenai gambaran klinis, patofisiologi, dan prinsip-prinsip terapi penyakit ini sangatlah relevan, terutama bagi para tenaga kesehatan di kawasan Asia Tenggara, agar dapat menegakkan diagnosis dini, penanganan yang tepat dan mencegah komplikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Kairupan JD, Palar S. Gangguan Ginjal Akut et Kausa Sepsis. *Medical Scope Journal (MSJ)*. 2020;2(1): 36 - 47.(<https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/msj>)
- Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, Goldstein SL, Cerdá J, Chawla LS. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018 Oct;14(10):607-625.
- Kasus Gangguan Ginjal Akut Terus Menurun Sejak 18 Oktober. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia website. 2022. <https://www.kemkes.go.id/article/view/22110400002/kasus-gangguan-ginjal-akuterus-menurun-sejak-18-oktober.html>
- Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, et al. Acute Kidney Injury. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441896/>
- Workeneh BT. Acute Kidney Injury (AKI). *Medscape*. 2022. <https://emedicine.medscape.com/article/243492-overview>
- Sakhuja V, Sud K. Acute Renal Failure in the Tropics. *Saudi J Kidney Dis Transpl [serial online]* 1998 [cited 2019 Jul 6];9:247- 60.
- Wang, Nancy; Bunawan, Nur Chandra; Rastegar, Asghar; White, Kathleen (2014- 04). "Djenkolism: case report and literature review". *International Medical Case Reports Journal*: 79. doi:10.2147/imcrj.s58379. ISSN 1179- 142X
- Sentra Informasi Keracunan, 2016. Bahaya Keracunan Asam Jengkolat Diarsipkan 2019-07-06 di Wayback Machine., Badan POM RI.
- Tambunan T (2002). Keracunan jengkol pada anak. *Buku Ajar Nefrologi Anak*. Edisi 2. Balai Penerbit FKUI, Jakarta. p 231-241
- Bunawan NC, Rastegar A, White KP, Wang NE. Djengkolism: case report and literature review. *Int med case reports J*, 2014;7:79-84.
- Yeoh BH, Burud IA, Tata MD. Djengkolism: An uncommon cause for Acute Kidney Injury. *Brunei Int Med J*. 2017;13(6): 211- 214.

Oen LH (1982). Peranan asam jengkol pada keracunan buah jengkol. Simposium Nasional Masalah Penyakit Ginjal dan Saluran Air Kemih di Indonesia

Tambunan T (2002). Keracunan jengkol pada anak. Buku Ajar Nefrologi Anak. Edisi 2. Balai Penerbit FKUI, Jakarta. p 231-241

Mehta RL, et al (2007). Research. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Critical care 2007,11(2):R31