

LAPORAN KASUS

GANGGUAN GINJAL AKUT AKIBAT KERACUNAN JENKOL

Idha Yulfiwanti¹, Aumas Pabuti¹, Fitrissia Amelin¹, Ronaldi Noor¹

¹Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Padang, Indonesia

Korespondensi: Fitrissia Amelin; fitrissiaamelin@med.unand.ac.id; Telepon/HP: 08126622820

Abstrak

Keracunan asam jengkolat merupakan salah satu penyebab gangguan ginjal akut pada anak. Laporan kasus ini membahas diagnosis dan tatalaksana keracunan jengkol pada anak. Kami melaporkan anak laki-laki usia 12 tahun 1 bulan dengan keluhan nyeri buang air kecil disertai nyeri pinggang dan air seni yang awalnya bercampur pasir warna keputihan kemudian menjadi berwarna merah seperti cucian daging dengan jumlah yang semakin sedikit setelah makan jengkol. Pasien didiagnosis dengan gangguan ginjal akut akibat keracunan jengkol, infeksi saluran kemih dan hidronefrosis bilateral dengan kondisi awal oliguria, ureum meningkat, *estimated Glomerular Filtration Rate* (e-GFR) dengan kesan *acute kidney injury stadium failure* dan direncanakan hemodialisis emergensi. Pasien ditatalaksana dengan pemberian natrium bikarbonat dan terapi simptomatik lainnya. Selama pemantauan pasien mengalami peningkatan jumlah urin, penurunan ureum dan peningkatan *estimated GFR* sehingga hemodialisis tidak dilakukan. Pasien dirawat selama 6 hari dan dianjurkan untuk kontrol ke poliklinik anak.

Kata kunci: keracunan jengkol; gangguan ginjal akut; hidronefrosis

Abstract

Jenkolic acid intoxication is one of the causes of acute kidney injury in children. This case report discusses the diagnosis and management of jenkolic acid intoxication in children. We reported a 12-year-old boy with painful urination accompanied by low back pain and urine was initially whitish-colored sand then turned red-colored urine accompanied by reduced urine volume after consuming jengkol. The patient was diagnosed with acute kidney injury due to jenkolic acid intoxication, urinary tract infection, and bilateral hydronephrosis with initial conditions of oliguria, elevated urea, the impression of an estimated glomerular filtration rate (GFR) was stage failure, and planned emergency hemodialysis. The patient was managed with bicarbonate sodium and other symptomatic therapy. During monitoring of patients with increased urine output, decreased ureum and increased estimated GFR, hemodialysis was not performed. The patient was treated for 6 days and recommended for control at the pediatric clinic.

Keywords: jenkolic acid intoxication; acute kidney injury; hydronephrosis

PENDAHULUAN

Jengkol adalah tumbuhan khas di wilayah Asia Tenggara. Bijinya digemari di Malaysia, Thailand, dan Indonesia sebagai bahan pangan. Tumbuhan ini banyak juga ditemukan di Malaysia dan Thailand, namun asal usul tanaman jengkol tidak diketahui dengan pasti. Di Indonesia, tanaman ini paling banyak di Pulau Jawa dan Sumatera. Penduduk Sumatera Barat sangat menyukai masakan jengkol. Pada buah jengkol terkandung asam jengkol, yaitu suatu asam amino berunsur belerang yang dapat mengendap menjadi kristal asam jengkol pada pH tertentu. Asam jengkol ini dapat menyebabkan keracunan jengkol¹⁻³.

Keracunan jengkol dilaporkan terdapat di negara-negara ASEAN seperti Indonesia, Malaysia dan Thailand. Di Indonesia pertama kali dilaporkan oleh de Jong tahun 1930, kemudian disusul oleh Munadjat dan Sadatun tahun 1963, Suharjo dan Sadatun tahun 1968, Oen dkk tahun 1972. Suharjo dan Sadatun tahun 1968 melaporkan 50 penderita keracunan jengkol pada anak di RSCM Jakarta periode 8 tahun (1959-1967), lebih sering ditemukan pada anak laki-laki (90%). Insiden keracunan tinggi pada musim buah jengkol yaitu musim hujan.^{1,2,4} Kamardi (1976) pertama kali melaporkan tentang insiden batu ginjal pada anak Sumatera Barat yaitu 8.3 per 100.000 populasi per tahun. Menurut Darmawan (2017), konsumsi jengkol berhubungan dengan kejadian gagal ginjal kronik pada dewasa Jesslin (2023) menyebutkan bahwa

intoksikasi jengkol merupakan salah satu penyebab gagal ginjal akut di Asia Tenggara dengan manifestasi bervariasi. Salah satu manifestasi yaitu nyeri perut yang hilang timbul menyerupai keluhan pada penyakit lain.⁵⁻⁸

Keracunan asam jengkol merupakan salah satu keadaan darurat medis. Buah jengkol (*Pithecolobium lobatum*) sangat digemari oleh golongan tertentu penduduk Indonesia terutama di pulau Jawa dan Sumatera. *Acute Kidney Injury* (AKI) mengacu pada suatu kumpulan tanda perubahan pada fungsi ginjal yang minimal sampai pada perubahan yang membutuhkan terapi dialisis. Istilah terbaru dikenal dengan gangguan ginjal akut (GgGA) dan seterusnya dalam makalah ini menggunakan istilah GgGA. Keracunan jengkol merupakan salah satu bagian dari penyebab gangguan ginjal akut post renal. Oleh sebab itu diagnosis dini dan penanganan segera perlu diperhatikan agar akibat terburuk dapat dihindarkan.^{1,3,9,10}.

Tambunan tahun 1979 di Jakarta melaporkan 15 penderita anak yang dirawat di bagian bedah urologi RSCM dalam periode 1 ½ tahun, juga sebagian besar terjadi pada anak laki-laki (86.6%). Mengingat tingginya komplikasi AKI yang akan ditimbulkan oleh keracunan jengkol, deteksi dini dan penanganan awal yang segera harus diberikan agar prognosis lebih baik^{1,6}.

Keracunan jengkol pada anak merupakan kasus yang jarang dijumpai pada pelayanan kesehatan pratama dan

sampai di pelayanan kesehatan tersier sudah menimbulkan komplikasi berupa GgGA/AKI stadium III. Tujuan presentasi kasus ini ialah mengingatkan kembali mengenai diagnosis dan tatalaksana keracunan jengkol pada anak.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki berumur 12 tahun 1 bulan mengeluhkan sulit buang air kecil sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Nyeri buang air kecil sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit, dirasakan di pinggang terutama pinggang sebelah kanan, semakin bertambah nyeri apalagi jika minum kurang, disertai air seni bercampur pasir warna keputihan, jumlah biasa dan semakin sedikit dihari berikutnya. Keluhan muncul setelah 2 hari makan jengkol, jumlahnya sekitar 8-10 buah jengkol setiap kali makan, anak makan 3 kali sehari, direbus terlebih dahulu kemudian digoreng menjadi jengkol goreng. Sulit buang air kecil sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit, air seni hanya menetes, air seni warna kemerahan disertai nyeri di pinggang, jumlah urin sekitar satu gelas dalam sehari dan merah seperti cucian daging. Tidak ada riwayat urin berbusa. Nyeri kepala sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit, dirasakan bersamaan dengan keluhan nyeri buang air kecil, nyeri kepala hilang timbul, terutama dirasakan dibagian atas kepala. Muntah sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit, frekuensi 5-10 kali, jumlah sekitar 5 sendok makan sampai ¼ gelas setiap muntah, berisi sisa makanan dan minuman, tidak

menyemprot. Tidak disertai darah. Anak sebelumnya dirawat di rumah sakit daerah dengan keterangan gangguan ginjal akut ec keracunan jengkol, infeksi saluran kemih, dan hidronefrosis bilateral.

Pasien tampak sakit sedang dan sadar. Tekanan darah 140/90mmHg. laju denyut nadi 86x/menit, laju nafas 22 x/menit, suhu tubuh 36,8°C. Tidak ditemukan sianosis, ikterik dan edema. Pemeriksaan antropometri mendapatkan berat badan 53 kg dan tinggi badan 135 cm dengan kesan status gizi obesitas. Kulit teraba hangat. Tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening. Rambut hitam, tidak mudah rontok. Mata konjungtiva tidak anemis, sklera tidak ikterik, pupil isokor diameter 2 mm, reflek cahaya ++ normal. Edema palpebra tidak ada. Tonsil T1-T1 tidak hiperemis, faring tidak hiperemis. Mukosa mulut dan bibir basah. JVP 5-2 cm H₂O, kaku kuduk tidak ada. Bentuk dada normal, gerakan dada simetris, fremitus kiri sama dengan kanan, perkusi sonor, suara nafas vesikuler, *ronkhi* dan *wheezing* tidak ada, suara. Jantung irama teratur, bising tidak ada. Perut tidak distensi, hepar dan lien tidak teraba, perkusi timpani, bising usus normal. Punggung terdapat nyeri ketok dan nyeri tekan *costo vetebrae angle* pada kedua ginjal. Anggota gerak akral hangat, *refilling* kapiler baik, tidak ada edema pretibia. Jumlah urine sekitar 250 cc dalam 24 jam.

Berdasarkan temuan laboratorium didapatkan hemoglobin 12.0gr/dL, leukosit 17.930/mm³, trombosit 344.000/mm³, hitung jenis 0/0/0/92/5/3, hematokrit : 33%. Dari hasil urinalisis didapatkan warna

merah, kekeruhan positif, protein +++ (positif 3), eritrosit 500-600/lpb, leukosit 14-16/lpb, dengan kesan leukosituria, hematuria, dan proteinuria. Hasil pemeriksaan radiografi abdomen dengan gambaran normal dan USG ginjal di rumah sakit sebelumnya mendapatkan kesan hidronefrosis bilateral.

Berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang, pasien didiagnosis dengan intoksikasi asam jengkolat dengan GgGA (*Acute Kidney Injury Stadium III*) akibat intoksikasi asam jengkol, hidronefrosis bilateral akibat gangguan ginjal akut pascarenal, hipertensi *Stage II*, dan obesitas. Pada pasien diberikan terapi natrium bicarbonat intravena dan peroral, antihipertensi dan antibiotik ceftriakson serta dilakukan bilas buli dengan natrium bikarbonat 1.5% dengan cara diberikan larutan glukosa 5% dan garam fisiologis (NaCl 0,9%) dengan perbandingan 3:1 melalui kateter urin. Pada pasien juga direncanakan hemodialisis. Pemeriksaan penunjang lanjutan meliputi pemeriksaan darah lengkap, elektrolit, protein, albumin, analisis gas darah, ureum dan kreatinin per 12 jam dan urinalisis ulang.

Pada hari rawatan pertama, didapatkan ureum 151 mg/dl dan kreatinin 10,8 mg/dl kesan meningkat dengan *estimated GFR* 6.8mL/min/1.73 m² dengan kesan AKI stadium *failure*. Hasil elektrolit dan profil lipid dalam batas. Gula darah didapatkan normal. Hasil analisis gas darah menunjukkan kesan asidosis metabolik sehingga pasien dilakukan koreksi asidosis metabolik dengan pemberian natrium

bikarbonat intravena dan oral. Pada hari rawatan kedua nyeri pinggang masih ada dengan nyeri ketok *costo vertebral angle* +/+, nyeri tekan ++ dan tekanan darah meningkat. Hasil pemeriksaan ureum dan kreatinin masih tinggi yaitu ureum 171 mg/dl dan kreatinin 11 mg/dl (*estimated GFR*: 6.75mL/min/1.73 m²). Pasien diberikan terapi antibiotik dan antihipertensi serta direncanakan untuk hemodialisis karena peningkatan ureum disertai penurunan *estimated GFR*. Dalam pemantauan dan persiapan hemodialisis keluhan nyeri pinggang, keluhan nyeri pinggang sudah berkurang dari sebelumnya dan buang air kecil banyak dengan kesan poliuria. Pada pemeriksaan ulang didapatkan penurunan kadar ureum 40 mg/dl dan kreatinin 1 mg/dl (*estimated GFR* 74.25mL/min/1.73 m², penurunan sekitar 21%) sehingga hemodialisis dibatalkan. Pada hari rawatan ke empat dan lima sudah tidak ada keluhan dengan buang air kecil biasa dan polyuria perbaikan. Pada hari rawatan keenam, anak tidak ada demam, asupan makanan masuk toleransi baik, BAK ada jumlah banyak. Nyeri pinggang tidak ada lagi. Pemeriksaan fisik dalam batas normal dan didapatkan pasien sudah perbaikan dari AKI stadium *risk* akibat intoksikasi jengkol dengan hipertensi yang sudah terkontrol. Anak diperbolehkan pulang dan mendapatkan terapi antihipertensi dan dianjurkan kontrol ke poliklinik.

Anak diberikan edukasi jika hendak makan jengkol, lakukan pengolahan sehingga kadar asam jengkolatnya menurun sewaktu dikonsumsi dan jika

makan jengkol dirasa agak berlebih, minum soda untuk pencegahan keracunan berulang. Keluarga diedukasi mengenai cara pengolahan jengkol bermacam-macam diantaranya merebus jengkol terlebih dahulu dengan mencampur bikarbonat lalu mengolahnya menjadi makanan yang diinginkan seperti gulai jengkol atau goreng jengkol.¹²

PEMBAHASAN

Seorang anak laki-laki umur berumur 12 tahun 1 bulan, dirawat di Instalasi Rawat Inap Anak RSUP Dr. M. Djamil selama 6 hari dengan diagnosis GgGA (*Acute Kidney Injury Stadium III*) akibat intoksikasi asam jengkol, hidronefrosis bilateral akibat gangguan ginjal akut pascarenal, hipertensi *Stage II*, dan obesitas. Berdasarkan faktor predisposisi keracunan asam jengkol anak memiliki riwayat makan jengkol dengan jumlah yang cukup banyak. Perbandingan penderita laki-laki dan perempuan tidak ada perbedaan. Kejadian keracunan asam jengkol meningkat bila pada suatu daerah sedang mengalami musim hujan. Penggemar jengkol dilaporkan paling banyak di pulau Jawa dan Sumatera. Anak ini berasal dari muko-muko Bengkulu.^{1,3}

Asam jengkolat atau *jengkolic acid* (*S,S'-methylenebicysteined*) merupakan senyawa sejenis asam amino non-protein yang mengandung unsur sulfur. Adanya unsur sulfur ini menyebabkan asam jengkolat dapat menghasilkan bau yang kurang sedap. Kandungan asam jengkolat dalam biji jengkol bervariasi, tergantung

varietas dan usia bijinya. Buah jengkol dan biji jengkol sangat khas tampilannya dan mudah dikenali. Biji jengkol muda mengandung asam jengkolat relatif lebih sedikit daripada biji yang sudah tua. Pada biji jengkol tua terkandung asam jengkolat 1-2% dari berat bijinya. Sebutir biji jengkol mentah dengan berat 15 gram dapat mengandung sekitar 0,15 – 0,30 gram asam jengkolat.^{1,3,13}

Keracunan jengkol dapat terjadi akibat mengkristalnya asam jengkolat dalam suasana asam yang bentuknya menyerupai jarum roset yang sukar larut dalam air, baik dalam suasana asam maupun basa.^{1,14,15} Kristal ini dapat menyebabkan penyumbatan pada saluran kencing (*tractus urinarius*) dan juga dalam ginjal sehingga pada kasus yang parah dapat menyebabkan kerusakan ginjal.^{2,3} Oleh karena itu, asam jengkolat dikatakan bersifat nefrotoksik atau toksik terhadap ginjal.^{16,17}

Asam jengkol terikat dengan albumin dalam keadaan stabil di plasma darah dan dapat melalui filtrasi glomerulus. Pada saat filtrasi itu sampai di tubulus, terjadi proses pemekatan dan penurunan pH. Bila pada suatu saat pH mencapai titik iso-elektrik 5.5 maka dapat terjadi pembentukan kristal asam jengkol. Pembentukan ini dipengaruhi oleh kepekatan urin, pH urin dan konsentrasi asam jengkol yang dikandungnya.^{1,9,18}

Pada umumnya gejala dimulai dengan sakit perut, muntah-muntah, sakit pinggang atau sakit waktu kencing. Mulut, napas serta urin yang berbau jengkol merupakan gejala yang khas pada

keracunan jengkol. Gejala lainnya berupa hematuria, keluar kristal berwarna putih. Pada kasus yang berat dapat terjadi oliguria maupun anuria serta peningkatan kadar ureum dan kreatinin darah, dapat pula berlanjut dengan komplikasi kejang dan kesadaran menurun^{1,2,11}. Pada pemeriksaan fisik kadang-kadang teraba buli-buli yang terisi penuh, pembesaran ginjal dan asites, serta dapat pula ditemukan infiltrat urin pada skrotum, batang penis, perineum dan jaringan sekitarnya. Retensi urin sendiri tidak menyebabkan edema pada penis atau skrotum. Mungkin edema ini disebabkan adanya lesi mikro pada mukosa buli-buli sehingga terjadi inhibisi urin pada daerah sekitarnya^{1,19}. Pada anak ini terjadi hidronefrosis diakibatkan oleh obstruksi saluran kemih oleh kristal asam jengkol. Dari hasil pemeriksaan darah didapatkan hasil ureum dan kreatinin darah yang tinggi. Laju filtrasi glomerulus menunjukkan GgGA/AKI stadium III sehingga direncanakan hemodialisis emergensi. Akan tetapi selama persiapan untuk dilakukan hemodialisis, tiba-tiba urin anak keluar sangat banyak, dan perbaikan klinis, sehingga hemodialisis batal dilaksanakan.

Acute kidney injury didefinisikan sebagai penurunan fungsi ginjal yang mendadak dan bersifat progresif dengan akibat terjadi peningkatan metabolit persenyawaan nitrogen seperti ureum dan kreatinin serta gangguan keseimbangan cairan dan elektrolit/asam-basa yang seharusnya dikeluarkan oleh ginjal. Kriteria laboratorium yang digunakan yaitu

peningkatan secara progresif 0,5mg/dL per hari, dan/atau kadar ureum serum 10-20 mg/dL per hari kecuali bila terjadi keadaan hiperkatabolisme dapat mencapai 100 mg/dL per hari. Produksi urin dapat menurun, normal, atau meningkat. Pada kasus ini deteksi dini dan tatalaksana adekuat sangat penting.^{1,10,20,21}

Indikasi hemodialisis pada anak dengan gangguan ginjal akut antara lain kadar ureum darah >200 mg%, hiperkalemia >7.5 mEq/l, bikarbonat serum < 12 mEq/l, kadar kreatinin meningkat sehingga berada pada AKI stadium injury dan failure yang gagal terapi konservatif serta gejala-gejala overhidrasi seperti edema paru, dekompensasi jantung dan hipertensi yang tidak dapat diatasi dengan obat-obatan, perburukan keadaan umum dengan gejala uremia berat seperti perdarahan, kesadaran menurun sampai koma.^{1,9,17,22} Pada pasien ini ditemukan peningkatan kreatinin serta penurunan *estimated* GFR, peningkatan ureum serta bikarbonat serum 12.6mEq/l sehingga saat itu terdapat indikasi dilakukan hemodialisis emergensi.

Kristal asam jengkol mudah larut bila urin menjadi alkalis sehingga diperlukan urin segar. Kristal tersebut hanya terjadi pada titik iso elektrik yaitu pada pH 5.5. Oleh sebab itu kristal tersebut tidak selalu ditemukan pada pemeriksaan urin. Kristal asam jengkol berbentuk jarum runcing dan kadang-kadang bergumpal menjadi ikatan-ikatan atau *rozets*. Hematuria ditemukan pada 72% kasus. Pada anak ini ditemukan hematuria yang sesuai dengan teori. Anemia kadang-

kadang dapat terjadi, mungkin berhubungan dengan beratnya hematuria. Pada anak ini tidak ditemukan anemia, namun terdapat leukositosis dan leukosituria. Uremia yang ringan (40-60 mg%) juga sering ditemukan. Pada kasus yang berat dengan manifestasi klinis gagal ginjal akut kadar ureum darah dapat mencapai di atas 300 mg%, sedangkan pada pasien ditemukan kadar ureum dan kreatinin yang meningkat sesuai dengan GgGA/AKI stadium III. Asidosis metabolik ditemukan sesuai dengan beratnya gagal ginjal yang menyertai. Pada pemeriksaan USG atau pielografi intravena (PIV) dapat ditemukan pelebaran ureter atau tanda-tanda hidronefrosis akibat obstruksi akut.^{1,14,23} Pada pasien ditemukan asidosis metabolik dan ditatalaksana koreksi natrium bikarbonat.

Penanganan disesuaikan dengan beratnya gejala yang ditemukan. Usaha pengobatan ditujukan untuk melarutkan kristal asam jengkol yang menyumbat saluran kemih. Cara sederhana yang dapat dilakukan ialah menaikkan volume urin dan membuatnya menjadi lebih alkalis. Pada kasus ringan cukup diberikan minum yang banyak dengan penambahan air soda atau tablet sodium bikarbonat 1mEq/kgBB/hari atau sebanyak 1-2 gram/hari^{1,2,11}.

Pada kasus berat yang ditandai dengan oliguria/anuria atau komplikasi lain, penderita harus dirawat dan ditangani sebagai GgGA/AKI stadium III. Bila terjadi retensi urin segera lakukan kateterisasi urin, kemudian buli-buli dibilas dengan larutan sodium bikarbonat 1.5%. tindakan ini perlu segera dilakukan sebelum atau

bersamaan dengan pemberian infus cairan. Pada penderita oliguria diberikan campuran larutan glukosa 5% dengan garam fisiologis (NaCl 0.9%) dengan perbandingan 3:1 tetapi pada kasus anuria sebaiknya diberikan larutan glukosa 5-10% dengan jumlah cairan seperti pada penatalaksanaan GgGA/AKI stadium III. Sodium bikarbonat diberikan 2-5 mEq/kgBB/hari tetapi sebaiknya disesuaikan dengan hasil analisa gas darah^{1,16}.

Diuretik dapat diberikan misalnya furosemid 1-2 mg/kgBB/hari. Dengan penanganan seperti ini sebagian besar kasus dapat ditangani dengan baik. Bila cara tersebut belum berhasil atau terdapat tanda-tanda perburukan klinis maka tindakan dialisis perlu segera dilakukan. Biasanya dipilih dialisis peritoneal karena lebih mudah dan praktis pada anak^{1,16}. Pada pasien ini tidak diberikan diuretik karena urin sudah perbaikan pada hari kedua rawatan.

Bila terjadi obstruksi berat di uretra atau bila terdapat kesulitan pemasangan kateter pada retensi urin maka dilakukan tindakan pungsi buli-buli dengan jarum sayap ukuran besar atau dengan jarum sistofik no 15F, satu jari di atas simpisis pubis di garis tengah dengan sudut 45 derajat. Selanjutnya dilakukan pembilasan kandung kemih dan sebaiknya dipasang drainase secara tertutup^{1,2,11}.

Bila terdapat edema atau infiltrat urin di daerah batang penis atau skrotum dapat dilakukan tindakan insisi pada bagian skrotum yang paling bawah. Insisi dilakukan setelah dilakukan tindakan

aseptic dan antiseptic serta anestesi lokal. Daerah yang di insisi dikompres dengan cairan yang tidak merangsang seperti larutan povidon iodium (betadin) dan sebaiknya diberikan juga antibiotika^{1,24}.

Anak ini ditatalaksana dengan tirah baring selama fase akut, sementara puasa, kemudian diberikan cairan D10% sesuai tatalaksana keracunan jengkol, serta diberikan antibiotik dan anti hipertensi. Pada pemeriksaan darah didapatkan asidosis metabolik kemudian dikoreksi bicnat. Poin penting lainnya yaitu pembilasan buli dengan natrium bikarbonat 1,5% melalui kateter.

Pada rawatan hari kedua anak masih oliguria dan belum ada peningkatan pada hasil ureum dan kreatinin darah sehingga direncanakan dialisis. Namun beberapa jam kemudian pasien buang air kecil banyak kemudian dilakukan pemeriksaan ulang ureum dan kreatinin dengan hasil peningkatan LFG, sehingga hemodialisis batal dilaksanakan. Sampai hari keenam anak perbaikan dan dipulangkan tanpa hemodialisis. Buang air kecil yang awalnya poliuria berangsur perbaikan dan AKI yang sebelumnya stadium *failure* berangsur membaik dengan peningkatan LFG sampai normal.

Prognosis pada umumnya baik, penderita hanya memerlukan perawatan beberapa hari. Mortalitas dilaporkan sebesar 6%. Mencegah terjadinya keracunan asam jengkol dengan melarang penggemarnya memakan buah jengkol dan

itu sangat sulit. Anjuran pada penggemar jengkol untuk mengolah terlebih dahulu buah jengkol walau tidak banyak manfaatnya. Kemudian dianjurkan minum banyak atau minum air soda/tablet sodium bikarbonat sehabis makan jengkol^{1,2,11}. Pasien dirawat selama enam hari dan pulang dengan kondisi hipertensi terkontrol, fungsi ginjal perbaikan, BAK yang sebelumnya oliguria perbaikan serta hasil urinalisis terakhir normal.

SIMPULAN

Keracunan asam jengkol merupakan salah satu keadaan darurat medis dengan komplikasi berupa gangguan ginjal akut. Diagnosis yang tepat, tatalaksana yang cepat dan adekuat akan mengurangi kebutuhan hemodialisis pada pasien serta mengurangi komplikasi lanjutan dengan prognosis yang lebih baik.

DUKUNGAN FINANSIAL (jika ada)

Tidak ada

UCAPAN TERIMA KASIH (jika ada)

Penulis mengucapkan terima kasih penulis kepada semua pihak yang terlibat dalam pembuatan laporan kasus ini. Semoga laporan kasus ini bermanfaat dan menambah ilmu pengetahuan dalam diagnosis dan penatalaksanaan keracunan jengkol pada anak.

KONFLIK KEPENTINGAN (jika ada)

Tidak ada

DAFTAR PUSTAKA

1. Tambunan T, Puspitasari H. Keracunan jengkol. In: Buku ajar nefrologi anak. Balai Penerbit FK UI; 2018:533–40.
2. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Keracunan jengkol pada anak. In: Pudjiadi AH, Hegar B, Handryastuti S, Dkk., editors. Pedoman Pelayanan Medis. 2011:161.
3. Kusasi I, Efmansyah D, Thalut K, Agus S, Erkaedius. Pengaruh pemberian jengkol pada saluran kemih. *Maj Kedokt Andalas*. 2004;28:60.
4. Alatas H. Acute renal failure due to jengkol intoxication in children. *Paediatr Indones*. 1994;34:164–9.
5. Thalut K, Rizal A, Brockis JG, Bowyer RC, Taylor TA, Wisniewski ZS. The endemic bladder stones of indonesia—epidemiology and clinical features. *Br J Urol*. 1976;48:617–21.
6. Darmawan A, Carolina ME, Kusdiyah E. Ginjal kronis di bagian penyakit dalam rsud raden matta her jambi tahun 2017. *Jambi Med J J Kedokt dan Kesehat*. 2019;7:144–50.
7. Jesslin, Amelia R, Pauta VND. Diagnosis dan tata laksana intoksikasi asam jengkolat. *Cermin Dunia Kedokt*. 2023;50:426–8.
8. Sumitro K, Yong CS, Tan LT, Sandy C, Lim CY, Shariman H, et al. An unusual cause of acute abdomen and acute renal failure: djenkolism. *Malaysian Fam Physician*. 2020;15:50–2.
9. Sharieff, Joseph, Wylie. *Pediatric emergency medicine*. McGraw-Hill; 2005.
10. Pardede S., Niken WP. Kriteria RIFLE pada Acute Kidney Injury. *Maj Kedokt FK UKI*. 2012:92–9.
11. IDAI UN. Gagal Ginjal Akut. In: Alatas H, editor. *Kompendium Nefrologi Anak*. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2011:207.
12. Pangastika T, Ansori M. Pembuatan kue bangkit komposit tepung jengkol (*pithecellobium jiringa*) dengan perlakuan perendaman kapur sirih pada tekanan berbeda. *Food Sci Culinaryeducation J*. 2022:9–15.
13. Gmelin R, Kjer A, Larsen P. N-Acetyl-L-Djenkolic Acid, A Novel Amino Acid Isolated From *Acacia Farnesiana* Willd. *Phytochemistry*. 1962;1:4.
14. Price S, Wilson L. Gangguan sistem ginjal. In: *Patofisiologi konsep klinis proses-proses penyakit*. EGC; 2006.
15. Armstrong M, Vigneaud V. A New Synthesis of Djenkolic Acid. *J Biol Chem*. 1947;
16. Steenkamp V, Stewart M. Nephrotoxicity associated with exposure to plant toxins, with particular reference to africa. *Drug Monit*. 2005;27.
17. Wong JS, Ong TA, Chua HH, Tan C. Acute anuric renal failure following jering bean ingestion. *Asia J Surgery*. 2007;30.
18. Vanchavanichsanong P, Lebel L. Djenkol beans as a cause of hematuria in children. *Nephron*. 1997;76:4.
19. IDAI UN. Edema. In: Halim H, editor. *Kompendium Nefrologi Anak*. Jakarta: Badan Penerbit IDAI; 2011.
20. Marcdante K, Kliegman R, Jenson H, Behrman R. *Nefrologi dan urologi*. In: *Nelson ilmu kesehatan anak esensial*. Elsevier; 2014:667.
21. Alatas H, Laksmi E. Gagguan ginjal akut (acute kidney injury/AKI). In: *Buku Ajar Nefrologi Anak*. 2018:589.
22. Yong M, FRCP IC. Brief case report jering-induced acute renal failure with blue urine. *Trop Doct*. 1995;25.
23. Soemyarso N, Suryaningtyas W, Prasetyo R. *Gangguan berkemih pada anak*. University Airlangga Press; 2015.
24. Bunawan NC, Rastegar A, White KP, Wang NE. Djenkolism : case report and literature review. *Int Med Case Rep*. 2014;6.