



Profil Paramater Inflamasi Albumin dan Prokalsitonin pada Kasus Pasien Covid-19

Amellya Octifani^{1*}

¹Universitas Anwar Medika Sidoarjo, Indonesia

Article History

Manuscript submitted:

14 November 2023

Accepted for publication:

30 December 2023

Keywords

Albumin;

Covid-19;

Inflamasi;

Prokalsitonin;

Abstract

Patients with COVID-19 have increased serum levels of Procalcitonin and decreased albumin, a key inflammatory marker associated with a high risk of organ injury and death. This study aims to determine the profile of inflammatory parameters albumin and procalcitonin in covid-19 patient cases. The type of research used is retrospective with a cross sectional approach. The research data were taken using a simple random sampling technique. Analysis for albumin with severity in COVID-19 positive patients in this study used an optimal limit or cut-off value of 3.5 g/dL. The optimal limit or cut off value for Procalcitonin in this study was 0.05 µg/L. The results of research from 30 patient data showed that there was a decrease in albumin levels in moderate and severe patients by 60% and an increase in procalcitonin levels > 0.05 µg/L by 96%. The conclusion of this study is that there was a decrease in albumin levels and an increase in procalcitonin levels in COVID-19 case patients, which indicates inflammation due to SARS-COV2 virus infection.

Media of Health Research © 2023.

This is an open access article under the CC BY-SA license

(<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>).

*Corresponding Author: amellya.octifani@uam.ac.id

Contents

Abstract.....	85
1 Pendahuluan.....	86
2 Metode Penelitian.....	86
3 Hasil dan Pembahasan.....	86
4 Kesimpulan.....	88
Daftar Pustaka.....	88

Pendahuluan

SARS-CoV-2 juga seperti SARS-CoV dan MERS-CoV, diketahui dapat menginfeksi manusia dan menyebabkan penyakit pernapasan yang parah (Naqvi et al., 2020; Gargouri et al, 2020). virus masuk ke saluran pernapasan atas setelah terjadi penularan, virus dapat melewati membrane mukosa, terutama mukosa nasal dan laring, kemudian memasuki paru-paru melalui traktur respiratorius. Partikel virion virus dapat masuk ke tubuh manusia melalui pengikatan reseptor ACE2 yang ditemukan di berbagai organ seperti jantung, paru-paru, ginjal, dan saluran pencernaan, sehingga memfasilitasi virus masuk ke sel target (Heininger, 2020; Kao et al, 2021).

Infeksi antigen virus juga mengaktifkan produksi berbagai sitokin proinflamasi, aktivasi sel T, CD4 dan sel CD8 yang berperan penting untuk mengendalikan replikasi virus, penyebaran virus, peradangan dan membunuh sel yang terinfeksi. Sel T bertanggung jawab untuk pemeliharaan kekebalan homeostasis dengan menekan aktivasi, proliferasi, dan fungsi proinflamasi (Tufan et al., 2020)(Catanzaro et al., 2020; Yang et al, 2020). Aktivitas sel T yang berlebihan, mengakibatkan terjadinya peningkatan Th17 dan sitotoksitas tinggi sel T CD8, yang bertanggung jawab atas kekebalan pada cedera yang parah (Xu et al., 2020). Respon pro-inflamasi yang berlebihan akan menginduksi patologi kekebalan dan mengakibatkan cedera akut paru-paru dan ARDS pada pasien yang terinfeksi SARS-CoV2. Pelepasan masif sitokin dan kemokin di sebut "badai sitokin" yaitu disregulasi pertahanan tubuh yang tidak terkontrol dan meluas yang akhirnya merusak paru-paru dan bersirkulasi ke organ lain, menuju kerusakan multi-organ (Catanzaro et al., 2020)(Di Gennaro et al., 2020; Harapan et al, 2020). Pasien dengan COVID-19 memiliki peningkatan kadar serum Prokalsitonin penanda inflamasi utama terkait dengan resiko tinggi cedera organ dan kematian (Catanzaro et al., 2020).

Kerusakan hati juga di laporkan hingga 60% pada pasien infeksi penyakit Covid-19, kerusakan hati pada pasien covid-19 disebabkan oleh infeksi virus secara langsung pada sel hati dikarenakan adanya reseptor ACE2 untuk memasuki sel target. Peradangan yang dimediasi sistem imun seperti badai sitokin dan hipoksia terkait pneumonia juga berkontribusi pada cedera hati bahkan berkembang menjadi gagal hati pada pasien covid-19 dengan gejala berat (Zhang et al., 2020)(Manssor et al., 2020; Jiang et al, 2020).

Kadar serum albumin rendah merupakan prediktor penting dari morbiditas dan mortalitas penyakit (Bernardi et al., 2020). Mekanisme penurunan albumin di sebabkan beberapa faktor, salah satunya adalah adanya peradangan sistemik dan hiperkoagulabilitas. Hati tempat albumin di sintesis juga terlibat dalam pembersihan faktor pembekuan yang diaktifkan oleh produk fibrinolitik oleh karena itu, penurunan albumin dapat dikaitkan dengan koagulopati (Umar & Sujud, 2020)(Palta et al., 2014; Lasne et al, 2006). Identifikasi prediktor klinis dan laboratorium dibutuhkan untuk stratafikasi risiko, memantau perkembangan penyakit parah, mengoptimalkan alokasi teknis. (Han et al., 2020; Zou et al, 2020). Oleh sebab itu, peneliti merasa perlu dilakukan penelitian tentang profil parameter inflamasi Albumin dan Prokalsitonin pada pasien kasus Covid-19.

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian retrospektif dengan pendekatan **Cross Sectional**. Penelitian dilakukan dengan cara pencatatan data rekam medis pasien COVID-19 untuk mengetahui hubungan D-Dimer dan albumin sebagai prediktor derajat keparahan pada pasien positif COVID-19. Populasi penelitian ini adalah data rekam medis bulan Oktober 2020 – Januari 2021 pasien positif COVID-19 pada yang rawat inap dan meninggal dunia di RS Husada Utama Surabaya yang melakukan pemeriksaan albumin dan Prokalsitonin. Besar sampel 30 data pasien didapatkan dari perhitungan rumus Isaac & Michael. Sampel data pasien yang memenuhi kriteria inklusi diambil menggunakan Teknik *simple random sampling* sebanyak 30 data pasien. Ethical Clearance penelitian di Fakultas Kedokteran gigi Universitas Airlangga. Data yang didapat diolah dan analisa dengan MS.Excel.

Hasil dan Pembahasan

Kasus terjadinya inflamsi pada pasien COVID-19 yang menjalani perawatan di RS Husada Utama Surabaya sebanyak 30 pasien yang memenuhi kriteria inklusi dalam penelitian ini.

Tabel 1. Karakteristik Subjek Penelitian Pasien Positif COVID-19

Karakteristik	Total	
	N	%
Usia (tahun)		
40-50	9	30
51-60	6	20
61-70	10	34
>70	5	16
Jenis Kelamin		
Laki-laki (L)	14	46
Perempuan (P)	16	54
Derajat Keparahan		
Sedang	3	10
Berat	27	90
Kormobid		
Tanpa Kormobid	11	59
DM	8	8
HT	6	12
DM HT	3	13
DM HT PJK	2	6
Pneumonia CT-Scan		
Bilateral	7	24%
Severe	23	76%

Karakteristik pasien pada penelitian didapatkan hasil usia 40-50 tahun sebesar 30%, kelompok usia 51-60 tahun sebesar 20%, kelompok usia 61-70 tahun sebesar 34% dan usia > 70 tahun sebesar 16%. Pasien dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak 54%. Derajat keparahan berat dan sedang masing-masing 90% dan 10% dengan kormobid diabetes mellitus, hipertensi, dan penyakit jantung koroner. Gambar hasil CT-scan 30 pasien pada penelitian ini sebesar 76% mengalami severe pneumonia.

Tabel 2. Karakteristik Albumin dan Prokalsitonin

Parameter Pemeriksaan	Karakteristik Hasil		
	Minimal	Maksimal	Rerata ±SD
Albumin (g/dL)	2	5,6	3,3 ±18,04
Prokalsitonin (µg/L)	0,03	30	2,8 ±7,4

Tabel 2.

Profil Albumin Dan Prokalsitonin Dengan Derajat Keparahan

Parameter Pemeriksaan	Karakteristik Hasil		
	Sedang	Berat	%
Albumin (g/dL)			
>3,5	2	10	40
≤ 3,5	1	17	60
Prokalsitonin (µg/L)			
≤ 0,05	1	0	4

>0,05	2	27	96
-------	---	----	----

Analisis untuk albumin dengan derajat keparahan pada pasien positif COVID-19 dalam penelitian ini menggunakan nilai batas optimal atau *cut off* 3,5 g/dL. Nilai batas optimal atau *cut off* Prokalsitonin pada penelitian ini adalah 0,05 µg/L. Hasil penelitian dari 30 data pasien menunjukkan terjadi penurunan kadar albumin pada pasien dengan derajat sedang dan berat sebanyak 60% sehingga menunjukkan terjadinya inflamasi atau peradangan pada pasien kasus COVID-19.

Albumin adalah protein yang memberikan efek homeostatis penting seperti pemeliharaan tekanan osmotik koloid, intravaskuler, thrombosis, sebagai biomarker malnutrisi dan status kesehatan yang buruk. Albumin merupakan penanda prediktif untuk resiko pada pasien kritis positif COVID-19 (Bao et al., 2020; Pourbagheri et al., 2020). Hipoalbuminemia pada peradangan karena infeksi virus SARS-CoV-2 dikaitkan dengan thrombosis dan prognosis penyakit yang buruk (Talera et al., 2021). Hubungan antara hipoalbuminemia dan penurunan kelangsungan hidup dikaitkan dengan fungsi albumin sebagai protein anti-inflamasi dan antioksidan, albumin dapat melindungi terhadap badai sitokin dan kegagalan organ. Kedua, albumin memiliki sifat antikoagulan dan menghambat pembekuan yang berhubungan dengan stres oksidatif dan aktivasi trombosit. Oleh karena itu, dampak negatif hipoalbuminemia pada aktivasi pembekuan menjadi faktor lain yang menyebabkan kelangsungan hidup yang buruk (Violi et al., 2021).

Hasil penelitian dari 30 data pasien menunjukkan peningkatan prokalsitonin >0,05 µg/L pada pasien dengan derajat sedang dan berat sebanyak 96%. Prokalsitonin adalah penanda respon inflamasi dan dirangsang oleh produk bakteri seperti endotoksin/Lipopolisakarida (LPS) dan sitokin (IL-1, IL-2, IL-6, TNF) peran biologis dari PCT sebagian besar masih belum diketahui, namun, data terbaru menunjukkan bahwa PCT memainkan peran patologis pada sepsis. Sepsis merupakan suatu respon inflamasi sistemik terhadap infeksi, dimana patogen atau toksin dilepaskan ke dalam sirkulasi darah sehingga terjadi aktivasi proses inflamasi (Dharma et al., 2020; Handayani et al., 2021). Respon pro-inflamasi yang berlebihan akan menginduksi patologi kekebalan dan mengakibatkan cedera akut paru-paru dan ARDS pada pasien yang terinfeksi SARS-CoV-2. Pelepasan masif sitokin dan kemokin disebut "badai sitokin" yaitu disregulasi pertahanan tubuh yang tidak terkontrol dan meluas yang akhirnya merusak paru-paru dan bersirkulasi ke organ lain menyebabkan kerusakan multi-organ (Catanzaro et al., 2020) (Di Gennaro et al., 2020). Pasien dengan COVID-19 memiliki peningkatan *Protein C-Reaktif* (CRP) dan kadar serum Prokalsitonin sebagai dua penanda inflamasi utama terkait dengan risiko tinggi cedera organ dan kematian (Catanzaro et al., 2020). Keterbatasan dalam penelitian adalah penelitian ini bersifat retrospektif pengambilan data sekunder karena resiko COVID-19 yang tinggi sehingga tidak bisa merata pengambilan data albumin dan prokalsitonin secara berkala pada pasien COVID-19 sehingga data diambil hanya satu albumin dan prokalsitonin ketika terjadi awal peningkatan.

Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini adalah terjadi penurunan kadar albumin dan peningkatan kadar prokalsitonin pada pasien kasus COVID-19 yang menunjukkan terjadinya inflamasi atau peradangan karena infeksi virus SARS-COV2.

Daftar Pustaka

- Bao, J., Li, C., Zhang, K., Kang, H., Chen, W., & Gu, B. (2020). Comparative analysis of laboratory indexes of severe and non-severe patients infected with COVID-19. *Clinica Chimica Acta*, 509(January), 180–194. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.06.009>
- Bernardi, M., Angeli, P., Claria, J., Moreau, R., Gines, P., Jalan, R., Caraceni, P., Fernandez, J., Gerbes, A. L., O'Brien, A. J., Trebicka, J., Thevenot, T., & Arroyo, V. (2020). Albumin in decompensated cirrhosis: New concepts and perspectives. *Gut*, 69(6), 1127–1138. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318843>

- Catanzaro, M., Fagiani, F., Racchi, M., Corsini, E., Govoni, S., & Lanni, C. (2020). Immune response in COVID-19: Addressing a pharmacological challenge by targeting pathways triggered by SARS-CoV-2. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5(1). <https://doi.org/10.1038/s41392-020-0191-1>
- Dharma, B. D. A., Mulyantari, N. K., & Prabawa, I. P. Y. (2020). Analisis korelasi kadar serum prokalsitonin dengan jumlah leukosit pada penderita dengan kecurigaan sepsis di RSUP Sanglah, Bali, Indonesia. *Intisari Sains Medis*, 11(1), 179–182. <https://doi.org/10.15562/ism.v11i1.525>
- Di Gennaro, F., Pizzol, D., Marotta, C., Antunes, M., Racalbutto, V., Veronese, N., & Smith, L. (2020). Coronavirus diseases (COVID-19) current status and future perspectives: A narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(8), 2690. <https://doi.org/10.3390/ijerph17082690>
- Gargouri, M., Alzwi, A., & Abobaker, A. (2020). Cyclin dependent kinase inhibitors as a new potential therapeutic option in management of COVID-19. *Medical Hypotheses*, 146, 110380. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110380>
- Handayani, N., Lardo, S., & Nugrohowati, N. (2021). Difference of procalcitonin levels in Gram-positive and Gram-negative bacterial sepsis patients of Indonesia Army Central Hospital Gatot Soebroto in 2016. *JUXTA: Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Universitas Airlangga*, 13(1), 38–41. <https://doi.org/10.20473/juxta.v13i1.2022.38-41>
- Han, H., Yang, L., Liu, R., Liu, F., Wu, K. L., Li, J., Liu, X. H., & Zhu, C. L. (2020). Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 58(7), 1116–1120. <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0188>
- Harapan, H., Itoh, N., Yufika, A., Winardi, W., Keam, S., Te, H., & Mudatsir, M. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A literature review. *Journal of Infection and Public Health*, 13(5), 667–673. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.03.019>
- Heininger, U. (2020). Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 vaccines: Setting expectations appropriately. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 39(1), e123–e124. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000002741>
- Jagdish, R. K., Maras, J. S., & Sarin, S. K. (2021). Albumin in advanced liver diseases: The good and bad of a drug! *Hepatology*, 74(5), 2848–2862. <https://doi.org/10.1002/hep.31836>
- Jiang, S., Shi, Z., Shu, Y., Song, J., Gao, G. F., Tan, W., & Guo, D. (2020). A distinct name is needed for the new coronavirus. *The Lancet*, 395(10228), 949. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30419-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30419-0)
- Kao, C. M., Orenstein, W. A., & Anderson, E. J. (2021). The importance of advancing severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 vaccines in children. *Clinical Infectious Diseases*, 72(3), 515–518. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa712>
- Lasne, D., Jude, B., & Susen, S. (2006). From normal to pathological hemostasis. *Canadian Journal of Anesthesia*, 53(S2), S2–S11. <https://doi.org/10.1007/BF03022254>
- Manssor, B., Patel, J., & Parekh, D. (2020). Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(5), 428–430. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30057-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30057-1)
- Naqvi, A. A. T., Fatima, K., Mohammad, T., Fatima, U., Singh, I. K., Singh, A., Atif, S. M., Hariprasad, G., Hasan, G. M., & Hassan, M. I. (2020). Insights into SARS-CoV-2 genome, structure, evolution, pathogenesis and therapies: Structural genomics approach. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1866(10), 165878. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2020.165878>
- Palta, S., Saroa, R., & Palta, A. (2014). Overview of the coagulation system. *Indian Journal of Anaesthesia*, 58(5), 515–523. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.144643>
- Pourbagheri-Sigaroodi, A., Bashash, D., Fateh, F., & Abolghasemi, H. (2020). Laboratory findings in COVID-19 diagnosis and prognosis. *Clinica Chimica Acta*, 510, 475–482. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.08.019>
- Talera, S., Singhal, S., Wadhera, N., Arora, M., & Pratap, R. (2021). Serum albumin level as a prognostic marker for COVID-19 positive patients in Western Uttar Pradesh: A cross-sectional study. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 8(4), 204–207. <https://doi.org/10.18410/jebmh/2021/39>
- Tufan, A., Avanoğlu Güler, A., & Matucci-Cerinic, M. (2020). COVID-19, immune system response, hyperinflammation, and repurposing antirheumatic drugs. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 50(SI-1), 620–632. <https://doi.org/10.3906/sag-2004-168>
- Umar, I., & Sujud, R. W. (2020). Hemostasis dan disseminated intravascular coagulation (DIC). *Journal of Anaesthesia and Pain*, 1(2), 19–32.

- Violi, F., Cangemi, R., Romiti, G. F., Ceccarelli, G., Oliva, A., Alessandri, F., Pirro, M., Pignatelli, P., Lichtner, M., Carraro, A., Cipollone, F., D'Ardes, D., Pugliese, F., & Mastroianni, C. M. (2021). Is albumin predictor of mortality in COVID-19? *Antioxidants and Redox Signaling*, 35(2), 139–142. <https://doi.org/10.1089/ars.2020.8142>
- Xu, Z., Shi, L., Wang, Y., Zhang, J., Huang, L., Zhang, C., Liu, S., Zhao, P., Liu, H., Zhu, L., Tai, Y., Bai, C., Gao, T., Song, J., Xia, P., Dong, J., Zhao, J., & Wang, F. S. (2020). Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(4), 420–422. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
- Yang, L., Liu, S., Liu, J., Zhang, Z., Wan, X., Huang, B., & Zhang, Y. (2020). COVID-19: Immunopathogenesis and immunotherapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 5(1), 128. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00243-2>
- Zhang, C., Shi, L., & Wang, F. S. (2020). Liver injury in COVID-19: Management and challenges. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 5(5), 428–430. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30057-1](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30057-1)
- Zou, Y., Guo, H., Zhang, Y., Zhang, Z., Liu, Y., Wang, J., & Qian, Z. (2020). Analysis of coagulation parameters in patients with COVID-19 in Shanghai, China. *Bioscience Trends*, 14(4), 285–289. <https://doi.org/10.5582/bst.2020.03086>