



**Work Conference VIII
Annual Scientific Meeting XIV**

Indonesian Society of Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ISCPaLM)

Regional Scientific Meeting
**Asian Society for Clinical Pathology and
Laboratory Medicine (ASCPaLM) 2015**

**Implementing the Role of Clinical Pathologist
to Improve Public Health Services**

**October 21-23, 2015
Manado • North Sulawesi**

Abstract & Program Book



DEPARTMENT OF CLINICAL PATHOLOGY
FACULTY OF MEDICINE, UNIVERSITAS SAM RATULANGI

C.16

**Work Conference VIII
Annual Scientific Meeting XIV**

Indonesian Society of Clinical Pathologist and Laboratory Medicine (ISCPaLM)

Regional Scientific Meeting
**Asian Society for Clinical Pathology and
Laboratory Medicine (ASCPaLM) 2015**

Abstract & Program Book

Editor :

Ida Parwati
Ninik Sukartini
Agnes R. Indriati

Department of Clinical Pathology
Faculty of Medicine, Universitas Sam Ratulangi
2015

Work Conference VIII, Annual Scientific Meeting XIV Indonesian Society of Clinical Pathologist and Laboratory Medicine (ISCPaLM), Regional Scientific Meeting Asian Society for Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ASCPaLM) 2015 : Abstract & Program Book

Editor :

Ida Parwati
Ninik Sukartini
Agnes R. Indriati

Cover - Book Layout :

Iwan Wolter Joseph
Nola Joseph Mallo

Publisher :

Department of Clinical Pathology
Faculty of Medicine, Universitas Sam Ratulangi
Jl. Raya Tanawangko, Malalayang, Manado.
North Sulawesi
Phone/fax : 0431-832061
Email : pdspatklin.manado@gmail.com

First edition, October 2015

All rights reserved. No part of this book covered by the copyright here in may be reproduced or used in any format in any form or by any means without permission of the publisher.

TABLE OF CONTENT

Words of Welcome	1
Committees	3
List of Speakers and Moderators	5
Program at a Glance	6
General scientific information	9
Symposium	33
Free Paper Presentation	31
General Information Manado	105
Site Map and Exhibition Guide	106

WORDS OF WELCOME



GREETINGS FROM THE PRESIDENT OF ASCPaLM

Dear President-elect Prof. Lia G Partakusuma, Secretary and treasurer Prof. Miyachi Hayato ; Chair-person, organizing committee Prof. Ida Parwati, Clinical Pathologists across the region in general but Indonesia in particular. Good day!

On behalf of Asian Society of Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ASCPaLM), I would like to wish you the very best on the occasion of national congress of Indonesian Association of Clinical Pathologists on 22-23 October at Peninsula Hotel in Manado, Indonesia. Since the fourth Asian Society of Clinical Pathology (ASCP) congress was held in Yogyakarta 1996, I actively attend every ASCP activities in Indonesia. Notably, 2004 congress in Medan, it upgraded it to ASCPaLM (Asia Society of Clinical pathology and Laboratory Medicine) in accommodation with the scientific agenda of WASPaLM. Again 2010 in Jakarta, I brought a team of delegates from Taiwan to attend the 11th congress ; From the minutes of the last meeting, the executive board should get together at least once a year and to develop the homepage of ASCPaLM (www.ascpalm.org),respectively.

Please take one minute to ponder what we have done and yet to be done, we can see a tremendous improvement in the field of Clinical Pathology over the last 20 years, spanning from manual clinical biochemistry to total laboratory automation, molecular pathology, point-of-care immunoassay, identification of drug-resistant microorganism, the expanding role of transfusion medicine in precision medicine and the development of accreditation body in the region. The dream of fellowship exchange program in the region will come true someday!

Take what you learn at this congress and achieve your goals and dreams to be the best clinical pathologist and future leader you can be and unleash your utmost potential to pursue the updated knowledge and technology to serve your own community. Last, but not the least, please take this opportunity to enjoy the surf and turf activities in this beautiful tourist destination- Manado!

Thank you again for your relentless effort to make it happen, and best wishes for a most successful congress!

See you next year in Taiwan

Best Regards

Tjin-Shing Jap, M.D.
President
ASCPaLM 2014-2016



GREETINGS FROM THE PRESIDENT OF ISCPaLM

Dear colleagues, PDSPatKLIn (ISCPaLM), ASCPaLM and WASPaLM delegates,

On behalf of Indonesian Society of Clinical Pathologist and Laboratory medicine (ISCPaLM/PDSPatKLIn) it is my great pleasure to welcome you to Manado, in Work Conference VIII and Scientific Meeting XIV of ISCPaLM (KONKER VIII, PIT XIV) in conjunction with regional meeting of Asian Society for Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ASCPaLM), 21st-23rd October 2015.

As we are facing an ASEAN Free Trade Area (AFTA) 2015 and Free Trade Area of the Asia-Pacific by 2020, this meeting become very important, as it provides a forum for presenting new research and current issues in laboratory medicine, promoting dialogue in Clinical Pathology Curriculum and future collaboration within institutions in ASCPaLM countries. A theme of "Implementing a Clinical Pathologist Role to Enhance Public Health Services" is relevant with challenges ahead. The Work Conference will discuss about strengthening and consolidating society, built a contribution to the Ministry of Health programs and also promote ISCPaLM member for continuing their professional development.

We wish to thank ISCPaLM Manado branch and all committees who put a lot of efforts to organize this meeting. We would also like to thank all partners who always participate in ISCPaLM program, bringing new information of laboratory technology development through their exhibitions.

It is a great honour for us to host delegates from ASCPaLM and distinguished speakers from WASPaLM who will share current development in Laboratory Medicine.

Thank you for participating in KONKER VIII, PIT XIV, we look forward to eventful days, as well as experiencing a beautiful underwater and mountain range scenery of Manado, North Celebes, Indonesia.

Sincerely yours,

Prof. Dr. Ida Parwati, dr., SpPK(K), PhD.
President, Indonesian Society of Clinical Pathologist and Laboratory Medicine



GREETINGS FROM THE CHAIRMAN OF ORGANIZING COMMITTEE

Dear respected colleagues,

Work Conference (WC) and Annual Scientific Meeting (ASM) are regular programmes organized by the Indonesian Society of Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ISCPaLM). It is an honour for the ISCPaLM Manado for the entrustment by the ISCPaLM National Headquarters to run the Work Conference VIII and the Annual Scientific Meeting XIV, which will be held on 21-23 October 2015. This year, the Work Conference VIII and the Annual Scientific Meeting XIV in Manado will be combined with the Joint Scientific Meeting of Asian Society for Clinical Pathology and Laboratory Medicine (ASCPaLM) 2015.

The theme of this WC VIII/ASM XIV is "Implementing the Role of Clinical Pathologist to Improve Public Health Services." This theme was chosen in consideration of today's public health growth that demands quality public health services including that in clinical pathology and laboratory medicine.

The upcoming event will include organization meeting, scientific symposia, abstracts, poster presentations, and laboratory equipment exhibition, sophisticated diagnostic system, reagents, and other laboratory elements. We hope the series of this WC VIII/ASM XIV and ASCPaLM 2015 events will be beneficial to fellow colleagues in the day-to-day laboratory services.

See you all in Manado, the seaside city in the North of Sulawesi. We look forward to welcoming you all at the WC VIII/ASM XIV and ASCPaLM 2015.

Sampe bakudapa ne. Pakatuan Wo Pakalawiden. May God bless us all.

Chairman of Organizing Committee
Dr. Arthur E. Mongan, dr., M.Sc., Sp.PK.

COMMITTEES

- Protector(s)** : 1. Governor of North Sulawesi
2. Chancellor of University of Sam Ratulangi Manado
- Person-in-Charge** : Head of ISCPaLM - PDS PatKLIn National Headquarter
Prof. DR. dr. Ida Parwati, SpPK(K), PhD
- Advisor(s)** : 1. Dean of Medicine Faculty, University of Sam Ratulangi
2. Hospital Director RSUP Prof.dr. R.D. Kandou
3. Head of DinKes (Health Services) North Sulawesi
- Steering Committee** : 1. Prof. Dr. Rahajuningsih Dharma dr., SpPK(K), DSc, FACT
2. Tahono, dr., SpPK(K)
3. Marina M. Ludong, dr., SpPK

ORGANIZING COMMITTEE

- Chairman** : Arthur E. Mongan, dr., MSc. SpPK
- Vice Chairman** : Neila M. Mandey, dr., SpPK
- Secretaries** : 1. Gladly I. Rambert, dr., SpPK
2. Irrine M. Rompas, dr., SpPK
- Treasurer** : 1. Hessyani Raranta, dr., SpPK
2. Anna Tjandrawati, SpPK, dr., MKes
- Secretariats** :
1. Iwan W. Joseph, dr., MKes, SpPK
 2. George A. Mantiri, MLM, dr., SpPK
 3. Gladly I Rambert, dr., SpPK
 4. Irrine Rompas, dr., SpPK
 5. Joel Laihad, dr., SpOG(K-Onk)
 6. Nola T.S. Mallo, dr., MKes, SpF
 7. Jano Bernadus, dr., MBioMed

Event Coordinators :

1. Mety Mokoginta, dr., SpPK
2. Sahnaz Madina, dr., SpPK
3. Gladly Rambert, dr., SpPK
4. Alice Gerung, dr., SpPK
5. Fitzgerald F.A. Sakul, B Biomed Sc
6. Nina Susana Dewi., dr, SpPK (K),
M.Kes, MMRS

Meeting Coordinators :

1. Stefanus Lembar, dr., SpPK
2. Dr. Sri Hartini, dr., SpPK(K), MARS
3. Osman Sianipar, dr., SpPK(K), DMM,
MSc
4. Purwanto AP, dr., SpPK(K)
5. Dewi Lestiowati, dr., SpPK, M.Kes
6. Delita Prihatni, dr., SpPK, M.Kes
7. George A. Mantiri, MLM, dr., SpPK
8. Sahnaz Madina, dr., SpPK
9. dr. Neila M. Mandey, SpPK

Food & Beverages Coordinators :

1. Nurliana Ibrahim, dr., SpPK
2. Neila Mandey, dr., SpPK
3. Nola T.S. Mallo, dr., MKes, SpF

Accommodation, Transport & Equipment Coordinators :

1. Iwan W. Joseph, dr., SpPK, MKes
2. Bobby Paat, dr., SpRad

Science Coordinators :

1. Ninik Sukartini, dr., DMM, SpPK(K)
2. July Kumalawati, dr., DMM, SpPK(K)
3. Dr. Pusparini, dr., SpPK
4. Agnes R. Indriati, dr., SpPK, MKes
5. Irrine Rompas, dr., SpPK

Funding & Exhibition Coordinators :

1. Agus Kosasih, dr., SpPK, MARS
2. Ratna Ariantini, dr., SpPK
3. Luci Liana, dr., Sp.PK
4. Iwan W. Joseph, dr., SpPK, MKes
5. Hessyani Raranta, dr., SpPK
6. Mety Mokoginta, dr., SpPK
7. Leonardo Lawalata, dr.

Public Relation & Documentation Coordinators :

1. George Mantiri, dr., SpPK, MLM
2. Suganda, dr., SpPK
3. Jano Bernadus, dr., MBioMed
4. Leonardo Lawalata, dr.

LIST OF SPEAKERS & MODERATORS

Prof. Dr. dr. Ida Parwati, SpPK(K), PhD
 Prof. Tjin-Shing Jap, MD
 Prof. Masami Murakami
 Geoff Herd NZCS, Dip MLT, Dip HSM, M App Science
 Japan Delegation
 Mongolia Delegation
 South Korea Delegation
 Taiwan Delegation
 Prof. dr. Marzuki Suryaatmadja, SpPK(K)
 Prof. Dr. dr. Aryati, MS, SpPK(K)
 Prof. Rahajuningsih Dharma, SpPK(K), DSc, FACT
 dr. Marina Ludong, SpPK
 dr. Tahono, SpPK(K)
 dr. Agus Kosasih, SpPK, MARS
 dr. Agnes R. Indriati, SpPK, MKes
 dr. Ninik Sukartini, DMM, SpPK(K)
 dr. Tonny Loho, DMM, SpPK(K)
 Dr. dr. Arthur E. Mongan, MSc, SpPK
 dr. George Mantiri, MLM, SpPK
 dr. Hessyani P. Raranta, SpPK
 Prof. Dr. dr. Freddy W. Wagey, SpOG(K)
 dr. P.N.Harijanto, SpPD-KPTI
 dr. Stella Palar, SpPD-KGH
 dr. Yuanita A. Langi SpPD-KEMD

PROGRAM AT A GLANCE

Wednesday, 21 October 2015

	Topics	PIC	Participant	Room
14.00 – 17.00	Registration	Organizing Committee	Participants	R.Tulip
17.00 – 19.00	Organization Meeting of ASCPaLM	President ASCPaLM President ISCPaLM Foreign Affair ISCPaLM	Board member	R. Jasmin (Lt 2)
	Organization Meeting of Work Conference-VIII ISCPaLM	General Secretary ISCPaLM	Board member	R. Frangipani (Lt 2)
19.00 – 22.00	Dinner : Informal meeting ASCPaLM and ISCPaLM	ASCPaLM and ISCPaLM board member	Board member	R. Panoramic (Lt 11) (Roof Top)

CHANGES OF THE CALCIUM IONS (CA⁺⁺) LEVEL AND PLATELET
COUNT AMONG DONOR IN PLATELETPHERESIS

Desy A*, Salomo *, Zulfikar Lubis**, Ratna A Ganie*
Departemen Patologi Klinik* Instalasi Transfusi Darah**
Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara, Medan

Abstract

Background: Application technology for apheresis blood donation appears as part of progress towards therapeutic blood components, Apheresis developed from the desire to get a certain fraction of blood to meet the needs of the patient.

Material and Methods: Blood taken from a vein into a tube just as regular blood donors which the tube directly connected to a machine. Retrieval of component blood donor in accordance with the needs and the rest is returned to the donor

Results: Retrieved research subjects were 36 donors . Levels of calcium ions before apheresis (1.155±0.088) and after apheresis (1,030±0.122), found significant differences in calcium ion concentration decrease before and after plateletpheresis (p<0.0001) . Platelet count before apheresis (302.74±44.228) and after apheresis (209,33±46.717) . From the data found a significant difference in reduction in the number of platelets before and after plateletpheresis (p < 0.0001) . Hemoglobin before apheresis (15.80 + 1,214) and after apheresis (14.957±1.538) . Found significant differences in hemoglobin decline before and after plateletpheresis (p< 0.0001) .

Conclusion: This research obtained meaningful decline in the levels of Ca⁺⁺, platelets count and haemoglobin levels after plateletpheresis, the cycles of plateletpheresis is tied to platelets count prior to plateletpheresis. Elevated platelets count before plateletpheresis, then the less of cycles performed on apheresis.

Key word : Apheresis, Calcium Ions, Platelets, Haemoglobin.

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS
ON A 26-YEAR-OLD WOMAN
WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCITES,
AND LUPUS NEUROPSYCHIATRIC

Yenny Y^{1*}, Indranila KS²

¹Clinical Pathology Specialist Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang;

²Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang

*yennyuliantiMD@gmail.com

Abstract

Introduction. Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune inflammatory disease, has spread widely clinical feature and varied disease course.

Case Report. A 26-year-old woman presents with stomach getting bigger for two months. Not accompanied by abdominal pain. Both legs swell. This one week appears oral ulcers. Blood pressure 110/70-160/100mmHg. Laboratory tests showed anemia, leukopenia, thrombocytopenia, a decrease of total protein and albumin, an increase of urea and creatinine, reticulocytosis, anti-dsDNA and ANA positive, a decrease of complement (C3 and C4), Coombs test direct 2+ and indirect 4+. Urinalysis obtained protein 500mg/dL, leukocytes 6-7/HPF, erythrocyte full/HPF. Esbach Protein 1g/dL. Ascites fluid protein 0,16g/dL. Chest x-ray and abdominal ultrasound showed pleural effusion duplex and ascites. The patient died on the 17th day of hospitalization, after fever, headache, and seizures.

Discussion. SLE diagnosis is established due to the early and middle stages of treatment have met 6 of 11 ACR criteria revision in 1997. Anemia form in this patients is AIHA with the presence of reticulocytosis and a positive Coombs test. Based on WHO criteria, patient's diagnosed with lupus nephritis class III because the presence of erythrocytes and leukocytes sediment, proteinuria (24 hours) 1g/dL, serum creatinine increased light, blood pressure normal to rise slightly, a positive anti-dsDNA, and the decrease of C3/C4 levels. Analysis ascites fluid showed transudate. Patient showed symptoms of headache and seizures were included in the ACR classification criteria for neuropsychiatric lupus. Patient died allegedly due to infection and the involvement of lupus nephritis and neuropsychiatric itself.

Conclusion. Based on anamnesis, physical and supporting examination, so patient was diagnosed as SLE with dengan AIHA, lupus nephritis class III, ascites, and lupus neuropsychiatric.

Keywords: lupus; AIHA; nephritis; ascites; neuropsychiatric.

**LUPUS ERITEMATOSUS SISTEMIK
PADA PEREMPUAN 26 TAHUN DENGAN
AIHA, NEFRITIS LUPUS, ASCITES, DAN
NEUROPSIKIATRI LUPUS**

Yenny Y^{1*}, Indranila KS²

¹PPDS Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang;

²Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang

*yennyuliantiMD@gmail.com

Abstrak

Pendahuluan. Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan penyakit inflamasi autoimun, memiliki sebaran gambaran klinis yang luas serta tampilan perjalanan penyakit beragam.

Kasus. Seorang perempuan 26 tahun dengan keluhan utama perut semakin membesar selama dua bulan. Tidak disertai nyeri perut. Kedua kaki membengkak. Satu minggu ini muncul sariawan. Tekanan darah 110/70-160/100mmHg. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia, leukopeni, trombositopeni, penurunan total protein dan albumin, peningkatan ureum dan kreatinin, retikulositosis, anti-dsDNA dan ANA positif, penurunan komplemen (C3 dan C4), *Coombs test* direk 4+ dan indirek 2+. Urinalisis didapatkan protein 500mg/dL, leukosit 6-7/LPB, eritrosit penuh merata/LPB. Protein Esbach 1g/dL. Protein cairan ascites 0,16g/dL. X-foto thorax dan USG abdomen menunjukkan efusi pleura dupleks dan ascites. Pasien meninggal pada hari rawat ke-17, setelah sebelumnya demam, nyeri kepala, dan kejang.

Diskusi. Diagnosis LES ditegakkan karena pada tahap awal dan pertengahan perawatan telah memenuhi 6 dari 11 kriteria ACR revisi tahun 1997. Anemia pada pasien ini berupa AIHA dengan adanya retikulositosis dan hasil positif *Coombs test*. Berdasarkan kriteria WHO, pasien didiagnosis nefritis lupus kelas III karena adanya sedimen eritrosit dan leukosit, proteinuria (24 jam) 1gr/dL, kreatinin serum meningkat ringan, tekanan darah normal sampai meningkat sedikit, anti-dsDNA positif, dan kadar C3/C4 menurun. Analisis cairan ascites menunjukkan cairan transudat. Pasien menunjukkan gejala nyeri kepala dan kejang yang masuk dalam kriteria klasifikasi ACR untuk neuropsikiatri lupus. Pasien meninggal diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri.

Kesimpulan. Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis LES dengan AIHA, nefritis lupus kelas III, ascites, dan neuropsikiatri lupus.

Kata Kunci: lupus; AIHA; nefritis; ascites; neuropsikiatri.

**SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS
ON A 26-YEAR-OLD WOMAN
WITH AIHA, LUPUS NEPHRITIS, ASCITES, AND
LUPUS NEUROPSYCHIATRIC**

Yenny Y^{1*}, Indranila KS²

¹Clinical Pathology Specialist Program, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang; ²Department of Clinical Pathology, Faculty of Medicine, Diponegoro University, Semarang

[*yennyuliantiMD@gmail.com](mailto:yennyuliantiMD@gmail.com)

Abstract

Introduction. Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune inflammatory disease, has spread widely clinical feature and varied disease course.

Case Report. A 26-year-old woman presents with stomach getting bigger for two months. Not accompanied by abdominal pain. Both legs swell. This one week appears oral ulcers. Blood pressure 110/70-160/100mmHg. Laboratory tests showed anemia, leukopenia, thrombocytopenia, a decrease of total protein and albumin, an increase of urea and creatinine, reticulocytosis, anti-dsDNA and ANA positive, a decrease of complement (C3 and C4), Coombs test direct 2+ and indirect 4+. Urinalysis obtained protein 500mg/dL, leukocytes 6-7/HPF, erythrocyte full/HPF. Esbach Protein 1g/dL. Ascites fluid protein 0,16g/dL. Chest x-ray and abdominal ultrasound showed pleural effusion duplex and ascites. The patient died on the 17th day of hospitalization, after fever, headache, and seizures.

Discussion. SLE diagnosis is established due to the early and middle stages of treatment have met 6 of 11 ACR criteria revision in 1997. Anemia form in this patients is AIHA with the presence of reticulocytosis and a positive Coombs test. Based on WHO criteria, patient's diagnosed with lupus nephritis class III because the presence of erythrocytes and leukocytes sediment, proteinuria (24 hours) 1g/dL, serum creatinine increased light, blood pressure normal to rise slightly, a positive anti-dsDNA, and the decrease of C3/C4 levels. Analysis ascites fluid showed transudate. Patient showed symptoms of headache and seizures were included in the ACR classification criteria for neuropsychiatric lupus. Patient died allegedly due to infection and the involvement of lupus nephritis and neuropsychiatric itself.

Conclusion. Based on anamnesis, physical and supporting examination, so patient was diagnosed as SLE with dengan AIHA, lupus nephritis class III, ascites, and lupus neuropsychiatric.

Keywords: lupus; AIHA; nephritis; ascites; neuropsychiatric.

PENDAHULUAN

Lupus eritematosus sistemik (LES) merupakan penyakit inflamasi autoimun yang belum jelas penyebabnya, memiliki sebaran gambaran klinis yang luas serta tampilan perjalanan penyakit yang beragam.¹ Patogenesis LES terpusat pada aktivasi sistem kekebalan tubuh yang tidak terkendali (produksi autoantibodi) dengan manifestasi inflamasi yang luas.² Efek dari respon inflamasi tersebut meliputi infiltrasi sel inflamasi, komplemen, dan deposisi kompleks imun dan juga disfungsi pembuluh darah, sehingga menyebabkan kerusakan jaringan.² Proses patogenesis tersebut kemungkinan juga merupakan hasil kombinasi dari genetik, hormonal, paparan lingkungan yang bersamaan dengan respon imun bawaan (*innate*) dan humoral yang abnormal dan tidak terkendali.^{2,3}

Manifestasi klinis SLE sangat luas karena dapat mempengaruhi banyak sistem organ pada waktu yang berbeda selama perjalanan penyakit.^{1,2} Beberapa manifestasi klinis tersebut meliputi kulit dan mukosa, sendi, darah, jantung, paru, gastro-intestinal, ginjal, susunan saraf pusat (SSP), dan sistem imun.^{1,2} Pada penelitian kohort terhadap 132 pasien anemia dengan LES, 14,4% berupa anemia hemolitik autoimun/ *autoimmune hemolytic anemia* (AIHA).⁴ Nefritis lupus terjadi pada sekitar 90% pasien LES.⁵ Ascites terjadi pada 8-11% pasien LES.² Neuropsikiatri lupus terjadi pada 30-56% pasien LES.⁶ Mengingat berbagai manifestasi klinis tersebut, perjalanan penyakit LES akan sangat beragam dengan risiko kematian yang tinggi.¹

KASUS

Seorang perempuan 26 tahun datang ke RSUP Dr. Kariadi (RSDK) pada tanggal 28 Mei 2015 dengan keluhan utama perut semakin membesar. Dua bulan sebelum masuk RSDK, perut pasien dirasakan membesar, semakin lama semakin besar, tidak disertai nyeri perut. Kedua kaki juga membengkak. Pasien juga disertai gejala mual, muntah (berisi ludah), batuk (kadang-kadang), nyeri sendi, dan badan lemah. Satu minggu sebelum masuk RSDK, mulai muncul sariawan di mulut. Pasien mengalami penurunan berat badan.

Pasien tidak disertai gejala demam, kejang, kelainan kulit yang peka jika

terkena sinar matahari, buang air kecil dalam jumlah sedikit, dan buang air besar warna hitam.

Gambar 1. Keadaan umum pasien saat datang ke RSDK



Satu minggu sebelum masuk RSDK, pasien sudah pernah dirawat inap di RS Tegal karena perut membesar. Sempat dilakukan pengambilan cairan dari perut pasien sebanyak 1 botol air mineral dan dinyatakan sakit lupus. Pasien juga direncanakan untuk transfusi darah, akan tetapi tidak ada darah yang cocok, sehingga kemudian pasien dirujuk ke RSDK.

Pasien tidak memiliki riwayat sakit tekanan darah tinggi, sakit kencing manis, transfusi darah, minum jamu-jamuan ataupun minuman beralkohol.

Pemeriksaan fisik pasien pada saat masuk RSDK menunjukkan keadaan umum lemah, kesadaran kompos mentis, berat badan 62 kg, tinggi badan 162 cm, tekanan darah 110/70 mmHg, denyut nadi 80 kali/menit, laju napas 20 kali/menit, dan suhu tubuh (*axilla*) 36,8°C. Pada pemeriksaan mata didapatkan konjungtiva palpebra pucat. Pada pemeriksaan mulut didapatkan ulkus mulut (*oral ulcer*). Pada kulit tidak didapatkan kelainan (ruam malam, ruam diskoid, ataupun fotosensitivitas). Pada pemeriksaan paru kanan dan kiri didapatkan perkusi redup dan penurunan suara dasar vesikuler mulai dari sela iga kelima ke bawah. Tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan jantung. Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi cembung, pekak sisi meningkat, disertai pekak alih, tanpa nyeri ketok ataupun nyeri tekan. Edema *pitting* didapatkan pada ekstremitas inferior.

Pemeriksaan laboratorium awal menunjukkan anemia (Hb 7,1 g/dL), leukopeni (2.300/ μ L), trombositopeni (117.000/ μ L), penurunan total protein (3,7 g/dL) dan albumin (1,4 g/dL) serum, peningkatan ureum (88 mg/dL) dan kreatinin (1,7 mg/dL) serum, hiponatremia (134 mmol/L), hiperkalemia (5,8 mmol/L), dan

hiperkloremia (113 mmol/L). Pemeriksaan koagulasi, *liver function test* (LFT), bilirubin total, bilirubin direk, HBsAg, dan anti HCV berada dalam batas normal.

Pada hari rawat ke-2, pasien mengeluh sesak napas, sehingga kemudian diberikan O₂ 3 L/menit nasal kanula dan dipasang kateter urin untuk evaluasi *balance* cairan.

Pada hari rawat ke-3, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan retikulositosis (13,4%), peningkatan kadar feritin (> 1.200 ng/mL), anti-dsDNA (1.278 IU/mL), dan *antinuclear antibody*/ANA (122,4 Unit). Pada urinalisis didapatkan warna *orange*, protein 500 mg/dL, reduksi negatif, bilirubin negatif, leukosit esterase 100/μL, *blood* 250/μL, leukosit 6-7/LPB, eritrosit penuh merata/LPB, silinder hialin 2-3/LPK, silinder granula kasar 2-4/LPK, silinder granula halus 3-4/LPK, bakteri positif, dan tes kehamilan negatif.

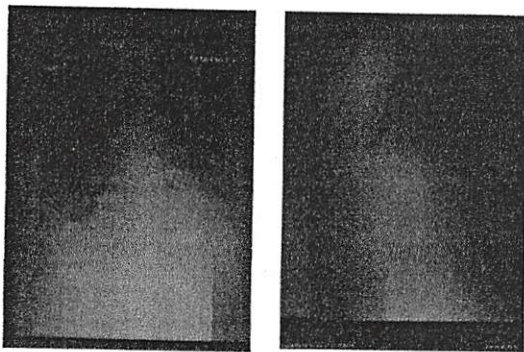
Pada hari rawat ke-5, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan dislipidemia (kolesterol total 238 mg/dL, trigliserid 195 mg/dL, HDL 23 mg/dL, LDL 162 mg/dL), pemeriksaan protein Esbach 1 g/dL dengan volume urin tampung 24 jam 800 mL.

Pada hari rawat ke-6, pemeriksaan ulang setelah koreksi albumin didapatkan total protein 4,4 g/dL dan albumin 2,0 g/dL. Hasil *Coombs test* direk 4+, sedangkan *Coombs test* indirek 2+. Dari pungsi diagnostik, dilakukan pemeriksaan cairan ascites yang menunjukkan secara makroskopis tidak berwarna (jernih), rivalta negatif, protein 0,16 g/dL, glukosa 124 mg/dL, leukosit mononuklear 6/mm³, leukosit polimorfonuklear 21/mm³, dan eritrosit 174/mm³.

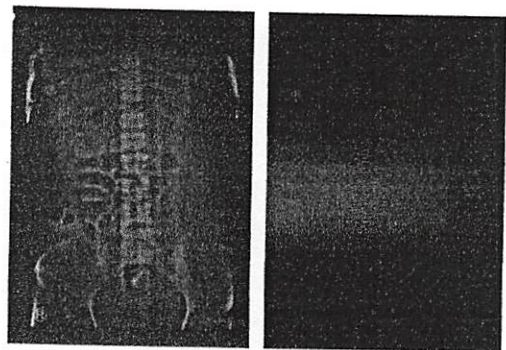
Pemeriksaan X-foto thorax AP-lateral (Gambar 2) menunjukkan efusi pleura dupleks. USG abdomen (Gambar 4) menunjukkan efusi pleura dupleks dan ascites. *Echocardiography* (Gambar 5) menunjukkan *left atrial* dilatasi. Pemeriksaan BNO AP-LLD (Gambar 3) menunjukkan curiga gambaran ascites.

Tekanan darah pasien terus meningkat menjadi 140/90 mmHg (hari rawat ke-8) dan 150/100 mmHg (hari rawat ke-13). Pada hari rawat ke-8, pemeriksaan laboratorium lanjutan menunjukkan anemia (Hb 6,29 g/dL) dan trombositopeni (83.000 μL). Peningkatan kadar terdapat pada LDH (767 U/L), ureum (152 mg/dL), kreatinin (2,5 mg/dL), asam urat (16,2 mg/dL), magnesium (1,28

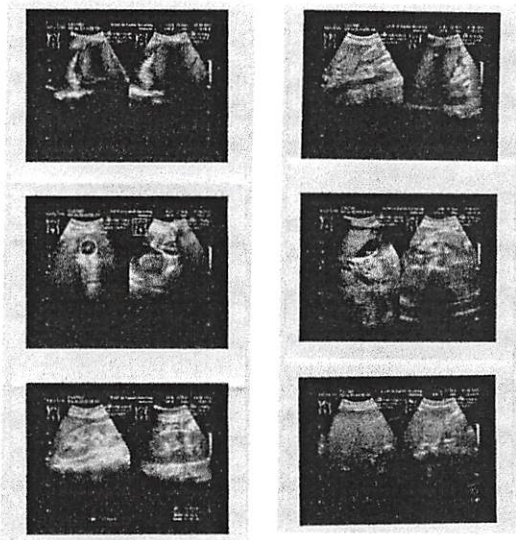
mmol/L), fosfat anorganik (6,6 mg/dL), dan klorida (108 mmol/L). Penurunan kadar terdapat pada kalsium (1,6 mmol/L) dan natrium (131 mmol/L).



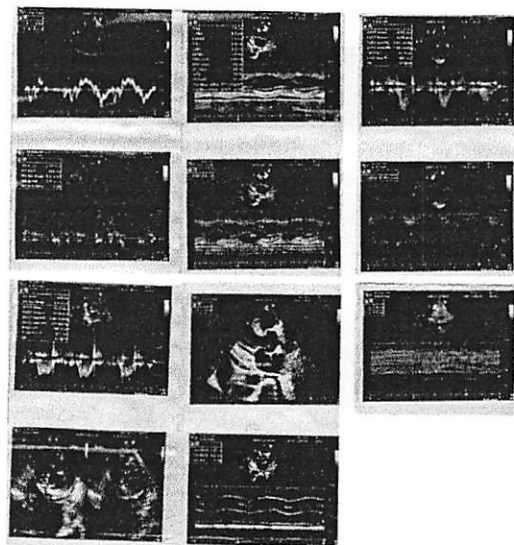
Gambar 2. Pemeriksaan X-Foto thorax AP-Lateral (2 Juni 2015 atau hari rawat ke-6)



Gambar 3. Pemeriksaan BNO AP-LLD (8 Juni 2015 atau hari rawat ke-12)



Gambar 4. Pemeriksaan USG abdomen (3 Juni 2015 atau hari rawat ke-7)



Gambar 5. Pemeriksaan *echocardiography* (4 Juni 2015 atau hari rawat ke-7)

Pada hari rawat ke-12, pasien mengeluh demam (suhu tubuh 39°C) dan BAB hitam satu kali. Berdasarkan hasil konsultasi dengan dokter konsultan hematologi, transfusi *washed red cell* tidak diberikan. Walaupun demikian, anemia mengalami perbaikan, yaitu Hb meningkat menjadi 7,26 g/dL (hari rawat ke-12) dan 8,05 g/dL (hari rawat ke-15). Pada hari rawat ke-15, pemeriksaan laboratorium menunjukkan penurunan kadar komplemen (C3 15 mg/dL dan C4 3 mg/dL). Balance cairan pasien masih dalam batas normal.

Diagnosis klinis pasien ini adalah ascites, anemia hemolitik autoimun (AIHA), dan nefritis lupus kelas III pada LES.

Tabel 1. Kriteria diagnosis LES dari *the American College of Rheumatology (ACR)* revisi tahun 1997

Kriteria	Manifestasi klinik	
Ruam malar	Negatif	
Ruam discoid	Negatif	
Fotosensitifitas	Negatif	
Ulkus mulut	Positif	Sariawan
Arthritis	Negatif	
Serositis	Positif	Terdapat bukti efusi pleura
Gangguan ginjal (renal)	Positif	Proteinuria Esbach 1 g/dL
Gangguan neurologi	Negatif	
Gangguan hematologic	Positif	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia hemolitik dengan retikulosis - Leukopenia pada ≥ 2 kali pemeriksaan - Trombositopenia tanpa disebabkan oleh obat-obatan
Gangguan imunologik	Positif	Anti-dsDNA (1.278 IU/mL)
Antibodi antinuklear (ANA) positif	Positif	ANA (122,4 Unit)
Skor	6	

Tabel 2. Klasifikasi lupus nefritis menurut *World Health Organization (WHO)*

Kelas	Pola	Tempat deposit kompleks imun	Gambaran klinis					
			Sedimen	Proteinuria (24 jam)	Kreatinin serum	Tekanan darah	Anti-ds DNA	C3/C4
I	Normal	Tidak ada	Tidak ada	< 200 mg	Normal	Normal	Negatif	Normal
II	Mesangial	Mesangial saja	Eritrosit/ tidak ada	200-500 mg	Normal	Normal	Negatif	Normal
III	Fokal & segmental proliferasi	Mesangial, subendotelial, \pm subepitelial	Eritrosit, leukosit	500-3500 mg	Normal sampai meningkat ringan	Normal sampai meningkat sedikit	Positif	Menurun
IV	Difus proliferasi	Mesangial, subendotelial, \pm subepitelial	Eritrosit, leukosit, silinder eritrosit	1000-3500 mg	Normal sampai tergantung saat dialisis	Tinggi	Positif sampai titer tinggi	Menurun
V	Membranous	Mesangial, subepitelial	Tidak ada	>3000 mg	Normal sampai meningkat sedikit	Normal	Negatif sampai titer sedang	Normal

Penatalaksanaan awal yang diberikan adalah infus *dextrose* 5% 10 tetes/menit, ceftriakson 2 g/24 jam intravena, koreksi hiperkalemia (2 flakon *dextrose* 40% dan 10 unit insulin *regular* dengan *syringe pump* 4 ml/jam) dilanjutkan dengan Kalitake 1 bungkus/24 jam per oral, koreksi albumin dengan albumin 20% 100 mL, dan nystatin *drop* 1 ml/8 jam per oral. Rencana dilakukan biopsi ginjal bila nilai Hb dan trombosit sudah memenuhi syarat.

Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-3, yaitu metil

prednisolon 250 mg/12 jam intravena selama 3 hari, kemudian dilakukan *tapering off* dosis menjadi 125 mg/12 jam intravena selama 2 hari, 62,5 mg/12 jam intravena selama 2 hari, 3-0-2 tablet per oral selama 2 hari, dan 3-0-1 tablet per oral. Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-8, yaitu siklosporin A 50 mg/12 jam per oral, captopril 12,5 mg/8 jam per oral, simvastatin 10 mg/24 jam per oral, allopurinol 100 mg/24 jam per oral, CaCO₃ 500 mg/8 jam per oral, spironolakton 100 mg/24 jam per oral, dan koreksi albumin lagi. Terapi tambahan yang diberikan mulai hari rawat ke-12, yaitu amlodipin 10 mg/24 jam per oral, omeprazol 40 mg/12 jam intravena, sukralfat sirup 10 ml/8 jam per oral, dan parasetamol 500 mg/8 jam per oral.

Pada hari rawat ke-16 jam 07.00 WIB, pasien mengeluh nyeri kepala dan didapatkan peningkatan tekanan darah 160/100 mmHg. Pasien mendapatkan terapi tambahan amlodipin 10 mg/24 jam, furosemid 20 mg/12 jam intravena, dan peningkatan dosis parasetamol 1000 mg/8 jam per oral. Jam 20.40 WIB, pasien kejang tonik klonik selama kurang dari 5 menit, saat kejang pasien tidak sadar. Diagnosis klinis tambahan pada pasien ini adalah neuropsikiatri lupus. Penatalaksanaan potong kejang dengan diazepam 10 mg intravena secara perlahan (5 menit). Setelah kejang pasien sadar.

Pada hari rawat ke-17 jam 05.00 WIB, pasien mengalami kejang lagi. Setelah dilakukan potong kejang, kondisi pasien gelisah, meracau, demam (suhu badan 37,4°C), dan tekanan darah 160/100 mmHg. Terapi metil prednisolon ditingkatkan dosisnya menjadi 500 mg/12 jam intravena. Kondisi pasien terus menurun, hingga terjadi henti napas dan henti jantung, kemudian dinyatakan meninggal dunia pada jam 13.42 WIB.

DISKUSI

LES merupakan penyakit autoimun yang predominan ditemukan pada perempuan usia produktif.^{1,3,7,8} Diagnosis LES dapat ditegakkan jika memenuhi minimal 4 dari 11 kriteria ACR revisi tahun 1997.^{1,3,8} Pada pasien ini, diagnosis LES ditegakkan karena pada tahap awal dan pertengahan perawatan telah memenuhi 6 dari 11 kriteria (Tabel 1). Tes ANA merupakan tes yang sensitif, namun tidak spesifik untuk LES, sedangkan anti ds-DNA positif menunjang

diagnosis LES (spesifisitasnya hampir 100%).¹

Kompleks imun berperan utama dalam mekanisme cedera (*injury*) jaringan pada LES.³ Kompleks imun tersebut terbentuk dalam jumlah besar sebagai antibodi antinuklear yang mengikat material nuklear yang melimpah pada darah dan jaringan.³ Kompleks imun tidak dibersihkan segera karena adanya defisiensi reseptor Fc dan komplemen baik secara jumlah maupun fungsional.³

Kelainan hematologi sering terjadi pada LES.⁹ Manifestasi hematologi utama pada LES adalah anemia, leukopeni, trombositopeni, dan *antiphospholipid syndrome* (APS).^{4,9} Anemia pada pasien ini berupa AIHA, yang dikarakterisasikan dengan adanya retikulositosis (13,4%) dan hasil positif *Coombs test* (direk 4+ dan indirek 2+). AIHA mempunyai respon baik terhadap terapi steroid pada 75-96 % pasien.⁹ Leukopenia sering terjadi pada LES dan biasanya mencerminkan aktivitas penyakit itu sendiri.⁹ Penurunan ekspresi permukaan dari protein pengatur komplemen CD55 dan CD59 telah ditemukan pada pasien LES.^{4,10} Defisiensi protein tersebut menyebabkan sel-sel menjadi rentan lisis melalui proses yang dimediasi oleh komplemen.^{4,10} Terapi steroid dapat meningkatkan jumlah leukosit tapi dapat juga meningkatkan risiko infeksi; terapi immunosupresan mempunyai potensi memperburuk leukopeni dengan mensupresi sumsum tulang.⁹ Trombositopeni ringan (100.000 - 150 000/ μ L) terjadi pada 25-50 % pasien LES.⁹ Destruksi trombosit oleh proses imun adalah penyebab paling sering, atau dapat juga karena terapi immunosupresan yang mengganggu produksi trombosit.⁹ Pada pasien ini, kemungkinan penyebabnya adalah proses imun.

Ginjal merupakan organ yang sering terlibat pada pasien dengan SLE.¹ Biopsi ginjal perlu dilakukan untuk konfirmasi diagnosis nefritis lupus.¹ Bila biopsi ginjal tidak dapat dilakukan karena berbagai alasan, dapat digunakan panduan klasifikasi nefritis lupus berdasarkan WHO (Tabel 2).¹ Pada pasien ini belum dilakukan biopsi ginjal karena nilai Hb dan trombosit tidak memenuhi syarat. Sehingga berdasarkan kriteria WHO tersebut, pasien ini didiagnosis nefritis lupus kelas III karena adanya gambaran klinis berupa sedimen eritrosit dan leukosit pada urinalisis, proteinuria (24 jam) 1 gr/dL, kreatinin serum meningkat ringan (1,7 mg/dL dan 2,5 mg/dL), tekanan darah normal sampai meningkat sedikit

(110/70 - 140/90 mmHg), anti-dsDNA positif, dan kadar C3/C4 menurun. Pengelolaan lupus nefritis berdasarkan kelas kelainan pada ginjal tersebut.¹ Pada nefritis lupus, terjadi akumulasi kompleks imun pada area subendotelial dan mesangial ginjal pada awalnya, kemudian diikuti dengan adanya deposisi pada area membran basal dan subepitelial.³ Kompleks imun kationik kecil, cenderung untuk deposit di area subepitelial, sehingga dapat menyebabkan terjadinya proteinuria dengan cedera yang dimediasi *sublytic membrane-attack-complex* (MAC) terhadap podosit.¹¹ Kompleks imun ukuran sedang (*intermediate*) dengan afinitas tinggi awalnya deposit di area mesangial dan mungkin dapat dibersihkan segera atau dapat menyebabkan penyakit glomerulus ringan.¹¹ Influx kompleks imun yang berukuran lebih besar meluas hingga ke area subendotelial dengan deposisi berlebihan, yang secara tidak langsung melanjut ke mesangial.¹¹ Saat agregat besar subendotelial terbentuk atau saat mekanisme pembersihan tidak efektif, menyebabkan akumulasi kompleks imun di subendotelial yang kemudian akan kontak langsung dengan efektor inflamasi seluler dan humoral melalui pori-pori endotel.¹¹ Hematuria (biasanya mikroskopik, jarang makroskopik) mengindikasikan adanya inflamasi glomerulus dan tubulointerstisial.⁷ Silinder granula menunjukkan kondisi proteinuria.⁷

LES dengan ascites biasanya ditemukan bersamaan dengan nefritis.¹² Kerusakan ginjal berupa peningkatan permeabilitas glomerulus menyebabkan terjadinya albuminuria dan akhirnya menjadi hipoalbuminemia.¹³ Hipoalbuminemia menurunkan tekanan osmotik plasma, menyebabkan filtrasi air ke seluruh tubuh transkapiler bertambah banyak sehingga terjadi edema (termasuk ascites dan efusi pleura).¹³ Saat ascites terdeteksi pada LES, maka penyebab infeksi dan/ atau perforasi harus dieksklusikan dengan parasentesis (pungsi diagnostik).⁷ Dari hasil analisis cairan ascites pada pasien ini menunjukkan cairan transudat (protein cairan ascites < 3 g%).¹⁴ Hasil LFT pasien ini adalah normal, dengan demikian ascites akibat penyakit hepar kronik dapat dieksklusikan.

Hiperlipidemia (peningkatan kolesterol total, trigliserid, dan LDL) pada pasien ini berhubungan dengan hipoproteinemia yang memicu sintesis protein oleh hepar, sehingga terjadi produksi lipoprotein yang berlebihan.¹³ Hipertensi

pada LES dapat terjadi sebagai komplikasi kelainan ginjal atau sebagai efek samping steroid.⁵ Hipokalsemia pada pasien ini dapat terjadi akibat kehilangan protein pengikat vitamin D melalui urin, dengan konsekuensi hipovitaminosis D, sehingga menyebabkan terjadinya penurunan absorpsi kalsium di usus.¹³

Manifestasi sistem saraf pada LES masih sangat sulit dipahami dan menjadikannya diagnosis yang kompleks karena presentasi klinisnya yang bermacam-macam.^{1,7,15} Oleh karena itu, pada tahun 1999 ACR mendeskripsikan kriteria klasifikasi untuk 19 sindrom sistem saraf pusat dan sistem saraf perifer yang diobservasi pada pasien LES, yang secara kolektif disebut sebagai sindrom neuropsikiatri lupus.^{1,7,15,16} Pada hari rawat ke- 16 dan 17, pasien ini menunjukkan gejala nyeri kepala dan kejang. Kedua gejala tersebut masuk dalam kriteria klasifikasi ACR untuk neuropsikiatri lupus. Patogenesis neuropsikiatri lupus adalah multifaktorial dan dapat melibatkan berbagai sitokin inflamasi, autoantibodi, dan kompleks imun, yang mengakibatkan cedera saraf yang dimediasi oleh vaskulopati, sitotoksik, maupun autoantibodi.¹⁵

Pasien meninggal dunia pada hari rawat ke-17, diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri. Hal tersebut didukung dengan adanya temuan klinis yaitu, pasien mengalami demam (suhu badan 37,4°C), tekanan darah 160/100 mmHg, dan kejang tonik klonik. Sebagaimana penelitian penyebab kematian pada 32 pasien neuropsikiatri lupus yaitu infeksi (22%), neuropsikiatri lupus (16%), lupus non-neuropsikiatri (13%), kanker (13%), pneumothorak (3%), dan tidak diketahui penyebabnya (34%).¹⁷ Kemungkinan penyebab infeksi antara lain cairan edema yang dapat bertindak sebagai media kultur kuman, defisiensi protein, menurunnya aktivitas bakterisidal leukosit (leukopeni), ataupun akibat terapi immunosupresi yang diberikan.¹³

KESIMPULAN

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, maka pasien ini didiagnosis LES dengan AIHA, nefritis lupus kelas III, ascites, dan neuropsikiatri lupus. Kematian pasien ini diduga karena infeksi dan keterlibatan nefritis dan neuropsikiatri lupus itu sendiri.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kasjmir YI, Handono K, Wijaya LK, et al. Diagnosis dan pengelolaan lupus eritematosus sistemik. Perhimpunan Reumatologi Indonesia. 2011.
2. Schulz SW, Derk CT. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: a survey of the literature. *The Open Autoimmunity Journal* 2009;1:10-26.
3. Tsokos GC. Mechanisms of disease systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2011;365:2110-21.
4. Bashal F. Hematological disorders in patients with systemic lupus erythematosus. *The Open Rheumatology Journal* 2013;7:87-95.
5. Puspanjono MT, Pardede SO, Trihono PP, Tambunan T. Nefritis lupus dengan perdarahan intrakranial pada anak: laporan kasus. *Sari Pediatri* 2006;7:219-24.
6. Moraes-Fontes MF, L'ucio I, Santos Ce, Campos MM, Riso N, Riscado MV. Neuropsychiatric features of a cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *ISRN Rheumatology* 2012:1-9.
7. Bertias G, Cervera R, Boumpas DT. Systemic lupus erythematosus: pathogenesis and clinical features. In: Bijlsma JWJ, ed. *EULAR Textbook on Rheumatic Diseases*. 1st ed: BMJ GROUP; 2012:476-505.
8. Wallace DJ. Diagnosis and differential diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. *UpToDate*; 2015 [cited 2015 Aug 15]. Available from URL:<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-differential-diagnosis-of-systemic-lupus-erythematosus-in-adults>.
9. Janoudi N, Bardisi ES. Haematological manifestations in systemic lupus erythematosus. In: Almoallim H, ed. *Systemic lupus erythematosus*. Croatia: InTech; 2012:363-77.
10. Hepburn AL, Narat S, Mason JC. The management of peripheral blood cytopenias in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2010:1-12.
11. Seshan SV, Jennette JC. Renal disease in systemic lupus erythematosus with emphasis on classification of lupus glomerulonephritis advances and implications. *Arch Pathol Lab Med* 2009;133:233-48.
12. Chu Y-T, Chiou S-S. Painless massive ascites and hypoalbuminemia as the major manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Microbiol Immunol Infect* 2006;39:78-81.
13. Cohen EP. Nephrotic syndrome: background, pathophysiology, etiology. *Medscape*; 2014 [cited 25 Aug 17]. Available from URL: <http://emedicine.medscape.com/article/244631overview#showall>.
14. Anchinmane VT, Puranik GV. The diagnostic separation of transudates and exudates in ascitic fluid and pleural fluid. *Bombay Hospital Journal* 2011;53 (2):166-72.
15. Popescu A, Kao AH. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Current Neuropharmacology* 2011;9:449-57.
16. Bertias GK, Ioannidis JPA, Aringer M, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis* 2010. doi:10.1136/ard.2010.130476.
17. Zirkzee E, Huizinga T, Bollen E, et al. Mortality in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus (NPSLE). *Lupus* 2014; 23:31-8.



**INDONESIAN ASSOCIATION OF CLINICAL PATHOLOGY AND
LABORATORY MEDICINE**

Present

Certificate

To :

dr. Indranila KS, SpPK(K)

As

Participant

On

**The 8th Work Conference
The 14th Annual Scientific Meeting
Indonesian Association of Clinical Pathology and Laboratory Medicine
Manado, Oktober 21-23, 2015**

**IDI Accreditation : 2134/PB/A.4/10/2015
Participant 10 SKP, Speaker 12 SKP, Moderator 4 SKP, Committee 2 SKP**

**Prof. Dr. Ida Parwati, dr, SpPK(K), Phd
Chairman of ISCPaLM**

**Dr. Arthur E. Mongan, dr, MSc, SpPK
Chairman of Committee**