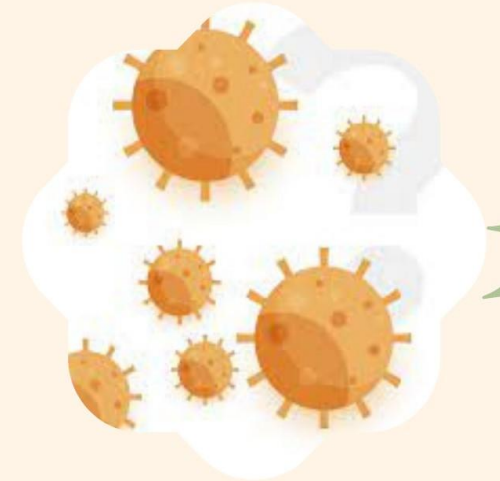




# PENYAKIT MENULAR

## (STUDI KASUS INFEKSI BAKTERI & VIRUS)

BUKU INI MENGGALI BERBAGAI PENYAKIT MENULAR YANG DISEBABKAN OLEH BAKTERI DAN VIRUS, MEMBERIKAN STUDI KASUS YANG MENDALAM TENTANG BAGAIMANA INFEKSI INI MEMENGARUHI INDIVIDU DAN MASYARAKAT SECARA LUAS. SETIAP PENYAKIT DITELITI SECARA TERPISAH, DENGAN FOKUS PADA ASPEK-ASPEK SEPERTI GEJALA, PENYEBARAN, PENGOBATAN, DAN PENCEGAHAN.



ISBN 978-602-0817-09-5 (PDF)



9 786020 817095

**HERRY HERMANSYAH, YAUWAN TOBING LUKIYONO, MUHAMMAD ARSYAD, RIZKA AYU WAHYUNI, DESI ARYANI, LISA HIDAYATI, DIAN PARAMITHA ASYARI, DIAN NURMANSYAH, SORAYA, MAULIDIYAH SALIM**

**PENYAKIT MENULAR  
(STUDI KASUS INFEKSI BAKTERI DAN VIRUS)**

Penulis :

Herry Hermansyah, Yauwan Tobing Lukiyono,  
Muhammad Arsyad, Rizka Ayu Wahyuni, Desi Aryani,  
Lisa Hidayati, Dian Paramitha Asyari, Dian  
Nurmansyah, Soraya, Maulidiyah Salim

**PENERBIT : Universitas Prima Nusantara  
Bukittinggi Press**

# ***PENYAKIT MENULAR*** ***(STUDI KASUS INFEKSI BAKTERI DAN VIRUS)***

Copyright © Prima Nusantara Bukittinggi Press 2022

Penulis :

Herry Hermansyah, Yauwan Tobing Lukiyono Muhammad Arsyad,  
Rizka Ayu Wahyuni, Desi Aryani, Lisa Hidayati, Dian Paramitha  
Asyari, Dian Nurmansyah, Soraya, Maulidiyah Salim

Editor : Yogi Putra, Dina Ediana

Desain Sampul: Dina Ediana, Ronal

Penerbit Univeristas Prima Nusantara Bukittinggi Press

E-mail: [isbn.primanusantarabkt@gmail.com](mailto:isbn.primanusantarabkt@gmail.com)

No.WA: 0853-7614-6611

Herry Hermansyah, dkk  
Penyakit Menular ( Studi Kasus Infeksi Bakteri dan Virus )  
vi + ..... Halaman  
ISBN: 978-602-0817-09-5  
Cetakan keempat, April 2024  
Universitas Prima Nusantara Bukittinggi Press

Redaksi:

Universitas Prima Nusantara Bukittinggi

Jl. Kusuma Bhakti No.99, Kubu Gulai Bancah, Kec. Mandiangin  
Koto Selayan, Kota

Bukittinggi, Sumatera Barat 26111

Telp/Fax, (0752) 6218242/ Fax.(0752) 32325

April, 2024

Hak cipta dilindungi undang-undang Dilarang  
memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa izin  
tertulis dari penerbit maupun penulis.

# Pengantar

Alhamdulillah, Puji syukur kehadirat Allah SWT, karena berkat limpahan rahmat, taufik hidayah dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan pembuatan dan menerbitkan buku yang berjudul “Penyakit Menular (Studi Kasus Infeksi Bakteri dan Virus)” dalam kondisi yang cepat berubah seperti saat sekarang ini, diperlukan suatu perubahan terhadap kesehatan.

Pembuatan buku ini menjawab atas kebutuhan para dosen, mahasiswa dibidang kesehatan dan kedokteran yang merasa kurangnya buku referensi dibidang kesehatan tentang Penyakit Menular yang disebabkan oleh Bakteri dan Virus.

Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam penulisan dan kepada Penerbit Buku UPNB Press Bukit Tinggi Sumatra Barat yang telah memfasilitasi penerbitan buku ini. Semoga Allah Yang Maha Pengasih dan Penyayang membalas budi baik Bapak/Ibu sekalian.

Dalam proses kegiatan pembelajaran mengajar, kehadiran buku Penyakit Menular (Studi Kasus Infeksi Bakteri dan Virus) sangat membantu karena buku ini membahas tentang sejarah perkembangan, morfologi, gejala, diagnosis, pengobatan dan sebagainya yang tertuang dalam Bab-Bab:

Bab 1 Tuberkulosis Paru

Bab 2 Demam Tifoid

Bab 3 Kusta

Bab 4 Antraks

Bab 5 Leptospirosis

Bab 6 Demam Berdarah Dengue

Bab 7 Campak

Bab 8 Rabies

Bab 9 Polio

Bab 10 HIV

Kami menyadari dalam pembuatan Buku Penyakit Menular (Studi Kasus Infeksi Bakteri dan Virus) ini masih terdapat kekurangan dan kelemahan, semoga di masa yang akan datang lebih baik lagi. Besar harapan kami semoga buku ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca masyarakat pada umumnya khususnya dosen, mahasiswa, tenaga kesehatan dan kedokteran terutama dalam mata kuliah Mikrobiologi.

## DAFTAR ISI

|  |    |
|--|----|
| BAB 1 Tuberculosis Paru (TB Paru.....            | 1  |
| 1.1 Morfologi.....                               | 2  |
| 1.2 Gejala Morfologi.....                        | 4  |
| 1.3 Faktor Resiko.....                           | 5  |
| 1.4 Epidemiologi.....                            | 7  |
| 1.5 Diagnosis.....                               | 8  |
| 1.6 Pengobatan.....                              | 14 |
| Daftar Pustaka.....                              | 17 |
| BAB 2 Demam Tifoid.....                          | 19 |
| 2.1 Pengertian.....                              | 19 |
| 2.2 Etiologi.....                                | 23 |
| 2.3 Patogenesis.....                             | 23 |
| 2.4 Penyebab.....                                | 24 |
| 2.5 Faktor Resiko.....                           | 25 |
| 2.6 Pemeriksaan Demam Tifoid.....                | 28 |
| 2.7 Pengelolaan dan Pencegahan Deman Tifoid..... | 32 |
| Daftar Pustaka.....                              | 35 |
| BAB 3 Kusta.....                                 | 39 |
| 3.1 Pendahuluan.....                             | 39 |
| 3.2 Penyebab dan Faktor Resiko.....              | 39 |
| 3.3 Gejala dan Diagnosis.....                    | 42 |
| 3.4 Pencegahan.....                              | 45 |
| 3.5 Pengobatan.....                              | 46 |
| 3.6 Aspek Social dan Psikologi.....              | 49 |
| Daftar Pustaka.....                              | 50 |
| BAB 4 Antraks.....                               | 52 |
| 4.1 Pendahuluan.....                             | 52 |
| 4.2 Antraks.....                                 | 55 |
| 4.3 Penyebab dan Faktor Resiko.....              | 57 |
| 4.4 Gejala.....                                  | 59 |
| 4.5 Diagnosis.....                               | 60 |
| 4.6 Pencegahan.....                              | 61 |
| 4.7 Pengelolaan dan Pengobatan.....              | 62 |
| Daftar Pustaka.....                              | 63 |

|  |     |
|--|-----|
| BAB 5 Leptospirosis.....                                   | 67  |
| 5.1 Pendahuluan Leptospirosis .....                        | 67  |
| 5.2 Defenisi Leptospirosis .....                           | 68  |
| 5.3 Penyebab Infeksi Leptospirosis.....                    | 72  |
| 5.4 Faktor Resiko Penularan Leptospirosis.....             | 74  |
| 5.5 Gejala Klinis Leptospirosis.....                       | 75  |
| 5.6 Pemeriksaan Laboratorium Leptospirosis.....            | 76  |
| 5.7 Pengobatan dan PencegahanLeptospirosis.....            | 81  |
| Daftar Pustaka .....                                       | 83  |
| BAB 6 Demam Berdarah Dengue.....                           | 84  |
| 6.1 Pendahuluan.....                                       | 84  |
| 6.2 Virus Dengue .....                                     | 85  |
| 6.3 Mekanisme Transisi Virus Dengue .....                  | 86  |
| 6.4 Deman Berdarah Dengue .....                            | 88  |
| 6.5 Vektor Demam Berdarah Dengue .....                     | 91  |
| 6.6 Pencegahan Dan Pengendalian Demam Berdarah Dengue..... | 93  |
| Daftar Pustaka.....  | 96  |
| BAB 7 Campak / Rubeola.....                                | 99  |
| 7.1 Pengertian .....                                       | 99  |
| 7.2 Bahaya Campak .....                                    | 100 |
| 7.3 Patogenesis .....                                      | 100 |
| 7.4 Faktor Penyebab .....                                  | 102 |
| 7.5 Faktor Klinis .....                                    | 103 |
| 7.6 Tanda Dan Gejala .....                                 | 104 |
| 7.7 Komplikasi dan Faktor Resiko.....                      | 105 |
| 7.8 Cara Penularan .....                                   | 106 |
| 7.9 Penanganan.....  | 107 |
| 7.10 Pencegahan.....                                       | 111 |
| 7.11 Epidemiologi .....                                    | 113 |
| Daftar Pustaka .....                                       | 115 |
| BAB 8 Rabies.....  | 117 |
| 8.1 Pendahuluan.....                                       | 117 |
| 8.2 Histori, Definisi dan Etiologi Rabies.....             | 118 |
| 8.3 Patogenesis dan Gejala Klinik Rabies .....             | 120 |
| 8.4 Penularan dan Penyebaran Rabies.....                   | 121 |
| 8.5 Diagnosis dan Pemeriksaan Laboratorium Rabies .....    | 122 |
| 8.6 Penanganan dan Pengobatan Infeksi Rabies .....         | 124 |
| 8.7 Pencegahan dan Vaksinasi pada Kasus Rabies .....       | 125 |
| Daftar Pustaka .....                                       | 130 |

|  |     |
|--|-----|
| BAB 9 Polio .....                                      | 134 |
| 9.1 Pendahuluan.....                                   | 134 |
| 9.2 Penyebab Dan Penularan .....                       | 135 |
| 9.3 Gejala Dan Manifestasi Klinis .....                | 136 |
| 9.4 Diagnosa Dan Deteksi .....                         | 138 |
| 9.5 Pencegahan .....                                   | 139 |
| 9.6 Pengobatan dan Manajemen.....                      | 141 |
| Daftar Pustaka.....                                    | 144 |
| BAB 10 HIV-Aids .....                                  | 147 |
| 10.1 Pendahuluan .....                                 | 147 |
| 10.2 Tujuan Intruksional Dan Capaian Pembelajaran..... | 147 |
| 10.3 Uraian Materi.....                                | 148 |
| 10.4 Media Penularan HID - Aids .....                  | 150 |
| 10.5 Pelaku Beresiko Tinggi Penularan HIV-AIDS.....    | 151 |
| 10.6 Patofisiologi HIV-AIDS .....                      | 152 |
| 10.7 Fase Perjalanan Alamiah HIV .....                 | 153 |
| 10.8 Gejala HIV-AIDS .....                             | 154 |
| 10.9 Kasus HIV-AIDS.....                               | 155 |
| 10.10 Pemeriksaan HIV-AIDS.....                        | 155 |
| 10.11 Pencegahan HIV-AIDS.....                         | 157 |
| 10.12 Pengobatan HIV-AIDS.....                         | 159 |
| Daftar Pustaka.....                                    | 162 |

## **DAFTAR PUSTAKA**

## **BIODATA PENULIS**



# Bab 1

## Tuberculosis Paru (TB PARU)

*Herry Hermansyah*

### Pendahuluan

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit kronik menular disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri ini berbentuk bacil dan tahan terhadap Asam sehingga sering disebut Basil Tahan Asam (BTA), hidup selama berbulan-bulan di tempat yang sejuk dan gelap, terutama di tempat yang lembab. Kuman TB dapat menimbulkan infeksi pada paru-paru sehingga disebut TB paru. Selain menginfeksi paru, kuman TB bisa masuk ke pembuluh darah dan menyebar ke seluruh tubuh. Penyebaran ini menimbulkan penyakit TB di bagian tubuh yang lain, seperti tulang, sendi, selaput otak, kelenjar getah bening dikenal sebagai TB extra paru. (Andriani, 2022; Carolus, 2017; Kementerian Kesehatan RI, 2020)

Kuman Tuberkulosis menular dari manusia ke manusia melalui udara (airborne) Dalam dahak penderita TB terdapat banyak sekali kuman TB. Ketika seorang penderita TB batuk atau bersin, ia akan menyebarkan 3 000 kuman ke udara. Kuman tersebut ada dalam percikan dahak, yang disebut dengan percik halus=percik renik (droplet nuclei) yang berukuran  $<5\mu$  dan dapat bertahan di dalam udara sampai 4 jam. (Carolus, 2017)Kementerian Kesehatan RI, 2020)

Percik renik juga dapat dikeluarkan saat pasien TB paru melalui prosedur pemeriksaan yang menghasilkan produk aerosol seperti saat dilakukannya induksi sputum, bronkoskopi dan juga saat dilakukannya manipulasi terhadap lesi atau pengolahan jaringan di laboratorium (Kementerian Kesehatan RI, 2020)

Percikan renek melewati saluran pernapasan atas, bronckus kemudian masuk ke alveolus, sampai di jaringan paru-paru, tubercle bacillus memperbanyak diri. Sesera perlahan menyebar ke limfe. Proses ini disebut sebagai *Primery Tuberculosis Infection* Seseorang dengan *Primery Tuberculosis Infection* tidak dapat menularkan ke orang lain dan juga tidak menimbulkan tanda (asimtomatik)(WHO, 2016).

Bagi orang yang memiliki kekebalan baik, kuman TB yang ada di tubuhnya tidak aktif, atau berada dalam keadaan tidur (dormant). Dengan kondisi demikian, orang tersebut mengidap infeksi Tuberculosis laten sehingga tidak ditemukan gejala apapun. Penderita TB laten juga tidak dapat menularkan kuman TB.(Carolus, 2017).

## 1.1. Morfologi

### 1.1.1. Makroskopis

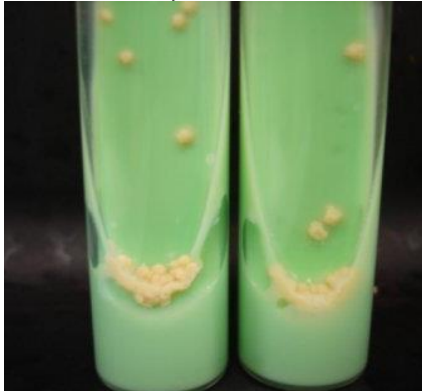
- a) Pada medium Lowenstein-Jensen. Medium LJ lebih dikenal untuk kultur Mycobacterium, seperti direkomendasikan oleh *International Union Against Tuberculosis* (IUAT).(Ariami et al., 2014)
- b) Pengamatan koloni pada media Ogawa  
Medium Ogawa lebih murah dibandingkan dengan LJ karena dibuat tanpa asparagin. Kandungan garam-garam mineral yang telah dicampur dapat disimpan lama sedangkan campuran pewarna tidak dapat disimpan lama karena mengendap atau berubah menjadi larutan yang berwarna sangat pucat. (Ariami et al., 2014).

Morfologi secara makroskopis yang diamati adalah koloni yang tumbuh pada media LJ atau Ogawa sebagai berikut:

|                   |                 |
|-------------------|-----------------|
| Bentuk            | : Bulat         |
| Pigmen / warna    | : Kuning gading |
| Tepi              | : Irrigulus     |
| Keadaan permukaan | : Rought        |

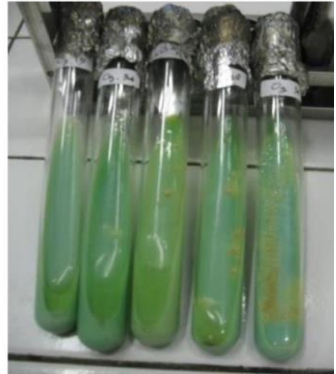
Peninggian : Cembung  
permukaan/Elevasi  
Karakteristik optik : Opague

Gambar 11.1: Koloni *Mycobacterium tuberculosis* pada media Lowenstaen Jensen



Sumber:  
<https://www.tbc+pada+media+LJ>

Gambar 11.2.: Kultur *Mycobacterium tuberculosis* pada media Ogawa



Sumber: Sumber: CDC

### 1.1.2 Mikroskopis Pengamatan Pewarnaan

Pewarnaan (pengecatan) Ziehl-Neelsen (ZN), disebut juga dikenali sebagai pewarna bakteri tahan asam atau sering disebut pengecatan BTA.. Pengecatan ini pertama sekali dicetuskan oleh dua orang doktor Jerman, Franz Ziehl (1859-1926), seorang pakar bakteria dan Friedrich Neelsen (1854-1894), ahli patologi.

*Mycobacterium tuberculosis* memiliki ciri-ciri, tidak membentuk spora, tidak berflagell, Terdapat granula "Much", sel berbentuk batang lurus dengan ukuran panjang 2-4 um dan

lebar 0,2-0,5 um, memiliki bentuk dinding sel mirip dengan Gram Positif. (Ariami et al., 2014; Widodo et al., 2017).

Goal Standard pemerisaan tuberculosisi yaitu Pemiakan namun memerlukan waktu yang lama  $\pm$  8 minggu. Metode cepat yang mampu menggantikan biakan adalah Test Cepat Molekuler (TCM berbasis *Polymerase Chain Reaktion* (PCR). (Kementrian Kesehatan RI. 2016)

**Gambar 11.3. *Mycobacterium tuberculosis* dengan Mikroskop pembesaran 1000x**



Sumber: <https://www.google.com/search?q=tbc+pada+media+LJ&tbm>

## **1.2. Gejala Morfologi**

### **1.2.1. Gejala penyakit TB**

Tergantung pada bagian tubuh mana bakteri TBC tersebut berkembang. Bakteri TBC biasanya tumbuh di paru-paru (TB paru). Penyakit TBC pada paru dapat menimbulkan gejala seperti:

- a) Batuk parah yang berlangsung 3 minggu atau lebih
- b) Rasa sakit di dada
- c) Batuk darah atau dahak (dahak dari dalam paru-paru)

### **1.2.2. Gejala penyakit TBC lainnya adalah**

- a) Berkeringat di malam hari

- b) Kelemahan atau kelelahan
- c) Penurunan berat badan
- d) Tidak nafsu makan
- e) Panas dingin
- f) Demam

### 1.2.3. Gejala penyakit TBC di bagian tubuh lain

Bergantung pada area yang terkena. Orang yang menderita [infeksi TBC laten](#)

- a) Jangan merasa sakit,
- b) Tidak memiliki gejala apa pun, dan
- c) Tidak dapat menularkan TBC kepada orang lain.  
(CDC, 2023)

Gejala [penyakit TBC](#) tergantung pada bagian tubuh mana bakteri TBC tersebut berkembang. Bakteri TBC biasanya tumbuh di paru-paru (TB paru). Penyakit TBC pada paru dapat menimbulkan gejala seperti Batuk berdahak > 2 minggu (dahak dari dalam paru-paru)

Gejala penyakit TBC lainnya adalah Kelemahan atau kelelahan, Penurunan berat badan, Tidak nafsu makan, Panas dingin, Berkeringat di malam hari tanpa kegiatan fisik, sesak napas, badan lemas, malaise, demam lebih dari satu bulan dan nyeri dada. Gejala penyakit TBC di bagian tubuh lain bergantung pada area yang terkena.. (CDC, 2023; Fathiyah Isbaniah, Erlina Burhan, Bintang YM Sinaga et al., 2021).

## 1.3. Faktor Risiko

TB Terdapat beberapa kelompok orang yang memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami penyakit TB, kelompok tersebut adalah :

- a) Orang dengan HIV positif dan penyakit imunokompromais lain.

- b) Orang yang mengonsumsi obat immunosupresan dalam jangka waktu panjang.
- c) Perokok
- d) Konsumsi alkohol tinggi
- e) Anak usia < 5 tahun dan Lansia
- f) Memiliki kontak erat dengan orang dengan penyakit TB aktif yang infeksius
- g) Berada ditempoat dengan resiko tinggi terinfeksi tuberculosis contoh Laboratorium Kesehatan
- h) Petugas kesehatan seperti Ahli Tehnologi Laboratorium Medis (Kementerian Kesehatan RI, 2020).

Faktor-faktor yang memengaruhi seseorang menjadi pasien TB adalah daya tahan tubuh yang rendah, di antaranya infeksi HIV/AIDS dan malnutrisi (gizi buruk), faktor lingkungan yaitu ventilasi, kepadatan hunian, faktor perilaku, kesehatan perumahan, lama kontak dan kosentrasi kuman. (Depkes RI, 2007).

Selain factor tersebut sebuah penelitian yang dilakukan oleh Sari & Fauziah, (2022) menyatakan ada hubungan yang sangat kuat antara riwayat kontak dengan penderita, pendapatan keluarga dan minum alkohol dengan kejadian TB Paru. Penelitian yang telah dilakukan disimpulkan bahwa riwayat kontak serumah dengan penderita Tuberkulosis Paru dan kebiasaan merokok keluarga memiliki hubungan secara statistik (Alnur & Pangestika, 2019)

Hasil penelitian yang lain menyatakan tidak ada hubungan antara pengetahuan dan sikap dengan perilaku pencegahan TB paru pada kontak serumah selama Era New Normal COVID 19. (Making et al., 2023). Artikel literature review ini yaitu adanya hubungan antara kondisi fisik rumah antara lain: keberadaan langit-langit, kualitas dinding, kualitas lantai, kepadatan hunian, keberadaan ventilasi, keberadaan jendela, keberadaan genting kaca, kelembaban ruangan, suhu ruangan, dan perilaku keluarga

antara lain perilaku merokok dan riwayat merokok dan penggunaan bahan bakar saat memasak.

Penelitian menyimpulkan pengetahuan, pekerjaan, riwayat penyakit, dan kebiasaan merokok memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian tuberkulosis. (Maya & Fera, 2024) Ada hubungan positif yang signifikan antara pengetahuan keluarga dengan upaya pencegahan penularan tuberkulosis paru (Rahayua & Rahmadhanib, 2024)

Pengendalian faktor risiko TB dilakukan oleh (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2016) dengan cara: a. membudayakan perilaku hidup bersih dan sehat; b. membudayakan perilaku etika berbatuk; c. melakukan pemeliharaan dan perbaikan kualitas perumahan dan lingkungannya sesuai dengan standar rumah sehat; -9- d. peningkatan daya tahan tubuh; e. penanganan penyakit penyerta TB; dan f. penerapan pencegahan dan pengendalian infeksi TB di Fasilitas Pelayanan Kesehatan, dan di luar Fasilitas Pelayanan Kesehatan.

#### **1.4. Epidemiologi**

Menurut Badan Kesehatan Dunia *World Health Organization* tahun 2022 dalam laporannya menyatakan TB paru masih menjadi masalah kesehatan dunia. Angka perkiraan penderita TB paru tahun 2021 secara global sebanyak 10,6 juta kasus atau naik sekitar 600.000 dari tahun 2020. Indonesia berada pada urutan ke dua setelah India baru diikuti oleh China. Satu penderita TB paru dalam satu tahun dapat menularkan 10-15 orang Pada tahun 2020 Indonesia berada pada posisi ketiga setelah India dan China. Kasus TB paru di Indonesia diperkirakan 969.000 kasus (satu orang setiap 33 detik) Angka ini naik 17% dari tahun 2020 yaitu sebanyak 824.000 kasus. (Andriani, 2022; Kementerian Kesehatan RI, 2022)

## 1.5. Diagnosis

### 1.5.1. Pemeriksaan Laboratorium

Penelitian oleh (Herry Hermansyah et al., 2022) menyatakan tidak ada pengaruh volume dan ada pengaruh bau, warna, konsistensi sputum. Terdapat perbedaan hasil *Mycobacterium tuberculosis* melalui pemeriksaan sputum melalui metode Zehl Nelseen dan metode Tes Cepat Molekuler.

Pemeriksaan Bakteriologis (Fathiyah Isbaniah, Erlina Burhan, Bintang YM Sinaga et al., 2021) :

- a) Cara pengumpulan dan pengiriman bahan Cara pengambilan dahak 2 kali dengan minimal satu kali dahak pagi hari. Untuk pemeriksaan TCM, pemeriksaan dahak cukup satu kali. Bahan pemeriksaan hasil BJH (Biopsi Jarum Halus) dapat dibuat menjadi sediaan apus kering di gelas objek. Untuk kepentingan kultur dan uji kepekaan dapat ditambahkan NaCl 0.9% 3-5 ml sebelum dikirim ke laboratorium mikrobiologi dan patologi anatomi.
- b) Bahan pemeriksaan Pemeriksaan bakteriologis untuk menemukan bakteri tuberkulosis mempunyai arti yang sangat penting dalam menegakkan diagnosis. Bahan untuk pemeriksaan bakteriologi ini dapat berasal dari dahak, cairan pleura, liquor cerebrospinal, bilasan bronkus, bilasan lambung, kurasan bronkoalveolar (bronchoalveolar lavage/BAL), urin, feses, dan jaringan biopsi (termasuk biopsi jarum halus/BJH).
- c) Pemeriksaan mikroskopis Mikroskopis biasa :  
Pewarnaan Ziehl-Nielsen Mikroskopis fluoresens :  
pewarnaan auramin-rhodamin Interpretasi pemeriksaan mikroskopis dibaca dengan skala IUATLD (rekomendasi WHO).
  - Skala IUATLD (International Union Against Tuberculosis and Lung Disease) : - Tidak ditemukan BTA dalam 100 lapang pandang, disebut negatif. -



Ditemukan 1-9 BTA dalam 100 lapang pandang, ditulis jumlah basil yang ditemukan. - Ditemukan 10-99 BTA dalam 100 lapang pandang disebut + (1+). - Ditemukan 1-10 BTA dalam 1 lapang pandang, disebut ++ (2+). - Ditemukan >10 BTA dalam 1 lapang pandang, disebut +++ (3+).

- d) Cara pemeriksaan dahak dan bahan lain Pemeriksaan bakteriologi dari spesimen dahak dan bahan lain (cairan pleura, liquor cerebrospinal, bilasan bronkus, bilasan lambung, kurasan bronkoalveolar /BAL, urin, feses, dan jaringan biopsi, termasuk BJH) dapat dilakukan dengan cara:
- Mikroskopis
  - Biakan
- e) Pemeriksaan biakan bakteri TB Pemeriksaan biakan bakteri merupakan baku emas (gold standard) dalam mengidentifikasi *M.tuberculosis*. Biakan bakteri untuk kepentingan klinis umum dilakukan menggunakan dua jenis medium biakan, yaitu:
- Media padat (Lowenstein-Jensen).
  - Media cair (Mycobacteria Growth Indicator Tube/MGIT). Media Lowenstein-Jensen Pada identifikasi *Mycobacterium tuberculosis*, pemeriksaan dengan media biakan lebih sensitif dibandingkan dengan pemeriksaan mikroskopis.
- f) Tes Cepat Molekular Uji tes cepat molekular (TCM) dapat mengidentifikasi MTB dan secara bersamaan melakukan uji kepekaan obat dengan mendeteksi materi genetik yang mewakili resistensi tersebut. Uji TCM yang umum digunakan adalah GeneXpert MTB/RIF (uji kepekaan untuk Rifampisin). Saat ini mulai umum dikenal uji TCM lain meskipun belum dikenal secara luas. GeneXpert MTB/RIF Xpert MTB/RIF adalah uji diagnostic cartridge-based, otomatis, yang dapat

mengidentifikasi MTB dan resistensi terhadap Rifampisin. Xpert MTB/RIF berbasis Cepheid GeneXPert platform, cukup sensitive, mudah digunakan dengan metode nucleic acid amplification test (NAAT). Metode ini mempurifikasi, membuat konsentrat dan amplifikasi (dengan real time PCR) dan mengidentifikasi sekuenses asam nukleat pada genom TB. Lama pengelolaan uji sampai selesai memakan waktu 1- 2 jam. Metode ini akan bermanfaat untuk menyaring kasus suspek TB-RO secara cepat dengan bahan pemeriksaan dahak. Pemeriksaan ini memiliki sensitivitas dan spesifisitas sekitar 99%.

- g) Pemeriksaan biakan dapat mendeteksi 10 – 1000 mycobacterium/ml. Media biakan terdiri dari media padat dan media cair. Media Lowenstein-Jensen adalah media padat yang menggunakan media berbasis telur. Media ini pertama kali dibuat oleh Lowenstein yang selanjutnya dikembangkan oleh Jensen sekitar tahun 1930an, bahkan saat ini media ini terus dikembangkan oleh peneliti lain misalnya Ogawa, Kudoh, Gruft, Wayne dan Doubek dan lain-lain. Media Lowenstein-Jensen digunakan untuk isolasi dan pembiakan Mycobacteria species. Pemeriksaan identifikasi M. tuberculosis dengan media LowensteinJensen ini memberikan sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi dan dipakai sebagai alat diagnostik pada program penanggulangan tuberkulosis. Mycobacteria Growth Indicator Tube (MGIT) Mycobacteria Growth Indicator Tube (MGIT) menggunakan sensor fluorescent yang ditanam dalam bahan dasar silicon sebagai indikator pertumbuhan mikobakterium tersebut. Tabung tersebut mengandung 4 ml kaldu 7H9 Middlebrook yang ditambahkan 0.5 ml suplemen nutrisi dan 0.1 ml campuran antibiotik untuk supresi pertumbuhan basil kontaminasi.

Mikobakterium yang tumbuh akan mengkonsumsi oksigen sehingga sensor akan menyala. Sensor tersebut akan dilihat menggunakan lampu ultraviolet dengan panjang 365 nm. Dari beberapa pustakaan didapatkan rerata waktu yang dibutuhkan untuk mendeteksi pertumbuhan basil dengan menggunakan metode MGIT adalah 21.2 hari (kisaran 4-53 hari) sedangkan dengan metode konvensional Lowenstein-Jensen membutuhkan rerata waktu 40.4 hari (kisaran 30-56 hari). Dari beberapa penelitian juga didapatkan bahwa metode MGIT merupakan cara yang mudah, praktis dan cost-effective untuk biakan MTB. Jika terjadi pertumbuhan koloni pada biakan, maka dilanjutkan dengan identifikasi spesies *M. tuberculosis* dengan Rapid Test TB Ag MPT64. Hasil biakan positif juga dapat dilanjutkan dengan uji resistensi terhadap OAT lini 1 dan 2.

h) Uji molekular lainnya:

- MTBDRplus (uji kepekaan untuk R dan H)
- MTBDRsl (uji kepekaan untuk etambutol, aminoglikosida, dan florokuinolon)
- Molecular beacon testing (uji kepekaan untuk R)
- PCR-Based Methods of IS6110 Genotyping
- Spoligotyping
- Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)
- MIRU / VNTR Analysis
- PGRS RFLP
- Genomic Deletion Analysis
- Genoscholar: o PZA TB II (uji kepekaan untuk Z) o NTM+MDRTB II (uji kepekaan untuk identifikasi spesies Mycobacterium dan uji kepekaan H + R) o FQ+KM-TB II (uji kepekaan florokuinolon dan kanamisin) Genoscholar Genoscholar PZA TB II

adalah uji diagnostik molekular berbasis line probe assay yang dapat secara cepat mengidentifikasi jenis Mycobacterium (membedakan antara M. tuberculosis dan Nontuberculous Mycobacteria) serta mengidentifikasi adanya resistensi terhadap Pirazinamid. Pirazinamid adalah antibiotik yang penting dalam penatalaksanaan baik TB sensitif obat maupun TB resistan obat. Pirazinamid adalah prodrug yang akan diubah oleh enzim mycobacterial pyrazinamidase (PZAse) menjadi

### **1.5.2. Pemeriksaan Radiologi**

Pemeriksaan radiologi standar pada TB paru adalah foto toraks dengan proyeksi postero anterior (PA). Pemeriksaan lain atas indikasi klinis misalnya foto toraks proyeksi lateral, top-lordotik, oblik, CT-Scan. Pada pemeriksaan foto toraks, tuberkulosis dapat menghasilkan gambaran bermacam-macam bentuk (multiform). Gambaran radiologi yang dicurigai sebagai lesi TB aktif adalah:

- Bayangan berawan/ nodular di segmen apikal dan posterior lobus atas paru dan segmen superior lobus bawah.
- Kavitas, terutama lebih dari satu, dikelilingi oleh bayangan opak berawan atau nodular.
- Bayangan bercak milier.
- Efusi pleura unilateral (umumnya) atau bilateral (jarang).  
Gambaran radiologi yang dicurigai lesi TB inaktif:
  - Fibrotik
  - Kalsifikasi
  - Schwarte atau penebalan pleur

### 1.5.3. Pemeriksaan Penunjang Lain

- a) Pemeriksaan histopatologi jaringan Pemeriksaan histopatologi dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis TB. Pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan histopatologi. Bahan jaringan dapat diperoleh melalui biopsi atau otopsi, yaitu:
- Biopsi aspirasi dengan jarum halus (BJH) kelenjar getah bening (KGB).
  - Biopsi pleura (melalui torakoskopi atau dengan jarum abram, Cope dan Veen Silverman).
  - Biopsi jaringan paru (trans bronchial lung biopsy/TBLB) dengan bronkoskopi, trans thoracal needle aspiration/TTNA, biopsi paru terbuka).
  - Biopsi atau aspirasi pada lesi organ di luar paru yang dicurigai TB.
  - Otopsi.
- b) Uji tuberkulin Uji tuberkulin yang positif menunjukkan terdapat infeksi tuberkulosis. Di Indonesia dengan prevalens tuberkulosis yang tinggi, uji tuberkulin sebagai alat bantu diagnostik penyakit kurang berarti pada orang dewasa. Uji ini akan mempunyai makna bila didapatkan konversi, bula, atau ukuran indurasi yang besar. Ambang batas hasil positif berbeda tergantung dari riwayat medis pasien.
- c) Analisis cairan pleura Pemeriksaan analisis cairan pleura dan uji Rivalta cairan pleura perlu dilakukan pada pasien efusi pleura untu membantu menegakkan diagnosis. Interpretasi hasil analisis yang mendukung diagnosis tuberkulosis adalah uji Rivalta positif, kesan cairan eksudat, terdapat sel limfosit dominan, dan jumlah glukosa rendah. Pemeriksaan adenosine deaminase (ADA) dapat digunakan untuk membantu menegakkan diagnosis efusi pleura TB. Adenosine

deaminase adalah enzim yang dihasilkan oleh limfosit dan berperan dalam metabolisme purin. Kadar ADA meningkat pada cairan eksudat yang dihasilkan pada efusi pleura TB.

### 1.6. Pengobatan

Pengobatan TB RO dapat dilaksanakan di seluruh fasyankes dan balai kesehatan layanan TB RO dan dilanjutkan di fasyankes satelit yang berupa fasilitas kesehatan mulai tingkat pertama (FKTP) maupun fasilitas kesehatan rujukan tingkat lanjut (FKRTL) yang mudah diakses oleh pasien sesuai dengan mekanisme yang telah disepakati sebelumnya (Kemenkes, 2020) Jenis Obat Anti Tuberkulosis (OAT) :

**Tabel 11.2 OAT Lini Pertama**

| <b>Jenis</b>    | <b>Jenis</b> | <b>Efek Samping</b>  |
|-----------------|--------------|--|
| Isoniazid (H)   | Bakterisidal | Neuropati perifer (Gangguan saraf tepi), psikosis toksik, gangguan fungsi hati, kejang.  |
| Rifampisin (R)  | Bakterisidal | Flu syndrome(gejala influenza berat), gangguan gastrointestinal, urine berwarna merah, gangguan fungsi hati, trombositopeni, demam, skin rash, |
| Pirazinamid (Z) | Bakterisidal | Gangguan gastrointestinal, gangguan fungsi hati, gout arthritis.   |

|                  |                |   |
|------------------|----------------|---|
| Streptomisin (S) | Bakterisidal   | Nyeri ditempat suntikan, gangguan keseimbangan dan pendengaran, renjatan anafilaktik, anemia, agranulositosis, trombositopeni |
| Etambutol (E)    | Bakteriostatik | Gangguan penglihatan, buta warna, neuritis perifer (Gangguan saraf tepi).   |

**Tabel 11.3 OAT Lini Kedua**

| <b>Grup</b> | <b>Golongan</b>       | <b>Jenis Obat</b>   |
|-------------|-----------------------|---|
| A           | Florokuinolon         | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Levofloksasin (Lfx)</li> <li>• Moksifloksasin (Mfx)</li> <li>• Gatifloksasin (Gfx)*</li> </ul>   |
| B           | OAT suntik lini kedua | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amikasin (Am)*</li> <li>• Kanamisin (Km)</li> <li>• Kapreomisin (Cm)</li> <li>Streptomisin</li> </ul>  |
| C           | OAT oral lini Kedua   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Etionamid (Eto)/Protionamid (Pto) *</li> <li>• Sikloserin (Cs) /Terizidon (Trd)*</li> <li>• Clofazimin (Cfz)</li> <li>• Linezolid (Lzd)</li> </ul> |
| D           | D1                    | OAT linipertama <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pirazinamid (Z)</li> <li>• Etambutol (E)</li> <li>• Isoniazid (H) dosis: tinggi</li> </ul>   |
|             | D2                    | D2 OAT baru <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bedaquiline (Bdq)</li> </ul>   |

|    |              |  |
|----|--------------|--|
|    |              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Delamanid (Dlm)*</li> <li>• Pretonamid (PA-824)*</li> </ul>   |
| D3 | OAT tambahan | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Asam para aminosalisilat (PAS)</li> <li>• Imipenemsilastat in (Ipm)</li> <li>• Meropenem (Mpm)*</li> <li>• Amoksilin clavulanat (Amx-Clv) *</li> <li>• Thioasetazon (T)*</li> </ul> |

Keterangan:

\*Tidak disediakan oleh program

\*\*Tidak termasuk obat suntik lini kedua, tetapi dapat diberikan pada kondisi tertentu dan tidak disediakan oleh program. (Kementerian Kesehatan RI, 2016).

Penelitian diskriptif observasional dengan hasil yang menunjukkan bahwa pola penggunaan OAT-KDT pada pasien sebesar 89% dan OAT-Terpisah sebesar 11%. Pola penggunaan dosis OAT -KDT yang paling banyak diberikan kepada pasien adalah 1x3 tablet 2KDT. Kombinasi antibiotik lain yang diberikan kepada pasien adalah kotrimoksazol dengan dosis 1x960mg. Efek samping dari penggunaan OAT yang paling sering dialami oleh pasien adalah kenaikan serum transaminase dan mual dengan masing-masing persentase sebesar 23%. Berdasarkan penelitian disimpulkan bahwa pola penggunaan OAT pada pasien Tuberkulosis telah sesuai dengan pedoman penatalaksanaan pengobatan Tuberkulosis.(Fortuna et al., 2022)



## DAFTAR PUSTAKA

- Alnur, R. D., & Pangestika, R. (2019). *Faktor Risiko Tuberkulosis Paru pada Masyarakat di Wilayah Kerja Puskesmas Bambu Apus Kota Tangerang Selatan*. ARKESMAS (Arsip Kesehatan Masyarakat), 3(2), 112–117. <https://doi.org/10.22236/arkesmas.v3i2.2929>
- Andriani, W. R. (2022). *Penanggulangan TBC Melalui Gerakan Bersama Eliminasi TBC (Ransel TBC)* (N. Sulung (ed.)). Get Press Indonesia.
- Ariami, P., Wiwin Diarti dan Yunan Jiwintarum, M., Analisis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Mataram, J., Prabu Rangkasari Dasan Cermen Sandubaya Mataram, J., Wiwin Diarti, M., & Jiwintarum, Y. (2014). *Sensitivitas Media Ogawa Dan Media Lowenstein Jensen Terhadap Hasil Pertumbuhan Kuman Mycobacterium Tuberculosis*. In *Jurnal Kesehatan Prima* (Vol. 8, Issue 2). <http://www.scribd.com>
- Carolus, T. P. T. S. (2017). *Tuberkulosis Bisa Sembuh*. CDC. (2023). *TBC*.
- Fathiyah Isbaniah, Erlina Burhan, Bintang YM Sinaga, D. B., Yanifitri, Diah Handayani, Harsini, Heidy Agustin, I. N. A., Jatu Aphridasari, Rohani Lasmaria, Russilawati, S., & Sugiri, Y. J. R. (2021). *Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Fortuna, T. A., Rachmawati, H., Hasmono, D., & Karuniawati, H. (2022). *Studi Penggunaan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) Tahap Lanjutan pada Pasien Baru BTA Positif*. *Pharmacon: Jurnal Farmasi Indonesia*, 19(1), 62–71. <https://doi.org/10.23917/pharmacon.v19i1.17907>
- Herry Hermansyah, Karneli, Refai, Nurhayati, Abdul Mutholib, & Asrori. (2022). *Analysis of The Effectiveness of Mycobacterium Tuberculosis Through Resistant Bacterial Staining and Molecular Rapid Tests*. *International Journal Scientific and*

- Professional (IJ-ChiProf), 1(2), 137–143.  
<https://doi.org/10.56988/chiprof.v1i2.20>
- Kemenkes, P. (2020). *Temukan TB Obati Sampai Sembuh Penatalaksanaan Tuberkulosis Resisten Obat di Indonesia*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2016). *Penanggulangan Tuberkulosis*. Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- Kementrian Kesehatan RI. (2020). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Tuberkulosis*. Kemengtrian Kesehatan Republik Indonesia, DitJen Pelayanan Kesehatan, Dit Jen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit.
- Kementrian Kesehatan RI. (2022). *Sistim Informasi Tuberkulosis*.
- Making, M. A., Banhae, Y. K., Aty, M. Y. V. B., Mau, Y., Abanit, Selasa, P., & Israfil. (2023). *Analisa Faktor Pengetahuan Dan Sikap Dengan Perilaku Pencegahan Tb Paru Pada Kontak Serumah Selama Era New Normal Covid 19*. Jurnal Penelitian Perawat Profesional, 5(1), 43–50.
- Maya, A., & Fera, N. (2024). *Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Tuberkulosis di Rumah Sakit Umum Daerah*. 5(1).
- Rahayua, E. N., & Rahmadhanib, M. (2024). *Hubungan Tingkat Pengetahuan Keluarga dengan Upaya Pencegahan Penularan Tuberkulosis Paru di Puskesmas Teladan Medan*. 23(1), 37–42.
- Sari, I. S., & Fauziah, M. (2022). *Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian TB Paru BTA (+) di Wilayah Kerja Puskesmas Petamburan Kota Jakarta Pusat Tahun 2012*. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan, 10(2), 68–75.
- WHO. (2016). *Global Tuberculosis*.
- Widodo, W., Irianto, A., & Pramono, H. (2017). *Karakteristik Morfologi Mycobacterium tuberculosis yang Terpapar Obat Anti TB Isoniazid (INH) secara Morfologi*. Biosfera, 33(3), 109.  
<https://doi.org/10.20884/1.mib.2016.33.3.316>

# **BAB 2**

## **DEMAM TIFOID**

*Yauwan Tobing Lukiyono*

### **2.1 Pengertian**

*Salmonella typhi* merupakan agen infeksi yang menyebabkan demam tifoid dan penyakit yang menyerang usus kecil. Makanan, mulut, dan minuman yang terkontaminasi dengan bakteri *Salmonella typhi* dapat menyebarkan penyakit demam tifoid. Bakteri kemudian akan masuk ke peredaran darah setelah menembus usus dan melalui aliran getah bening. Kemudian menyebar ke seluruh tubuh di hati dan getah bening, yang merupakan bagian dari sistem retikuloendotelial. Bakteri *Salmonella typhi* menyerang bagian usus ileum, di mana mereka dapat menyebabkan hiperplasi plak peyer pada minggu pertama, nekrosis usus pada minggu kedua, ulserasi pada minggu ketiga, dan penyembuhan tukak pada minggu keempat, yang dapat meninggalkan bekas luka plak membekas (Hidayat, 2008).

Selain malnutrisi dan demam berkepanjangan, penderita demam tifoid juga bisa mengalami kelainan kesadaran mulai dari apatis, mengantuk, hingga delirium. Hal ini mengakibatkan penurunan asupan nutrisi, sehingga menurunkan kebutuhan nutrisi yang penting untuk proses penyembuhan dan meningkatkan kemungkinan terjadinya masalah (Hidayat, 2008).

Anak-anak berusia antara 2-19 tahun diduga menjadi korban utama demam tifoid, menurut Departemen Kesehatan Indonesia. Anak-anak berusia antara 5-9 tahun memiliki prevalensi tertinggi karena mereka cenderung sangat aktif, kurang memperhatikan pola makan, lebih suka makan dan jajan di luar yang bisa memicu tertular penyakit, dan mungkin karena mereka masih terlalu muda untuk memahami pentingnya kesehatan serta kebersihan pribadi (Soegijanto, 2002).

Karena gejala demam tifoid memiliki manifestasi klinis yang beragam, sangat sulit untuk menentukan jumlah pasti kejadiannya di seluruh dunia. Menurut angka WHO pada tahun 2003, diperkirakan terdapat 17 juta kasus demam tifoid secara global dan penyakit ini menyebabkan 600.000 kematian setiap tahun (Pramitasari, 2013). WHO (2018) melaporkan angka kejadian kasus demam tifoid secara global berkisar 11-21 juta kasus dengan 128.000–161.000 kematian setiap tahunnya, dengan 81% kasus terjadi di Indonesia. Masyarakat dengan kondisi hidup dan kebersihan yang buruk mempunyai kecenderungan mempunyai angka kejadian demam tifoid yang lebih tinggi (Suraya & Atikasari, 2020).

*Salmonella typhi* berpotensi menyebabkan epidemi karena cara penularannya melalui fecal-oral. Usus adalah pintu masuk bagi *Salmonella typhi*, seseorang menjadi sakit jika mengkonsumsi 10<sup>7</sup> kuman dari organisme tersebut, dosis kurang dari 10<sup>5</sup> tidak dapat tertular. Demam tifoid dapat menular melalui beberapa cara atau "5F": makanan (food), jari tangan (fingers/nails), muntahan (fomitus), lalat (flies), dan feses (feces). Orang yang menderita demam tifoid dapat menyebarkan bakteri *Salmonella typhi* kepada orang lain melalui feses dan muntahannya. Bakteri yang terbawa lalat dapat menyebar ke suatu area. Seseorang yang sehat akan tertular *Salmonella typhi* jika mengabaikan kebersihan diri (Zulkoni, 2011). *Salmonella* dapat berkembang biak untuk mencapai kadar infeksi dan bertahan lama dalam makanan. Makanan yang sudah tidak hangat dan dibiarkan di tempat terbuka merupakan media mikroorganisme yang lebih disukai (Zulkoni, 2011).

Saat ini, berbagai tes ilmiah serta tanda dan gejala klinis digunakan untuk mendiagnosis demam tifoid. Berdasarkan hanya pada tanda-tanda klinis dan gejala, diagnosis demam tifoid sering tidak mencukupi. Sebagian besar waktu, gejalanya tidak jelas dan mungkin menyerupai gangguan demam akut lainnya. Karena itu, kadang-kadang tidak mungkin untuk mengidentifikasi tanda-

tanda klinis yang berbeda dari demam tifoid, terutama pada minggu pertama sakit (Bundalian et al., 2019).

Penyakit ini masih sangat lazim di Indonesia dan mempengaruhi seluruh wilayah sepanjang tahun. Sejak tahun 1980, upaya imunisasi untuk penyakit ini telah dihentikan, sehingga tingkat morbiditas untuk wilayah semi-pedesaan adalah 157/100.000 penduduk pedesaan, sementara itu melonjak menjadi 810/100.000 penduduk perkotaan di daerah perkotaan, dengan kecenderungan meningkat. Dengan case fatality rate (Case Fatality Rate) sebesar 1,6% hingga 3%, rentang usia 3-19 tahun dianggap sebagai salah satu yang paling rentan terhadap infeksi (Arjoso & Simanjuntak, 1998). Menurut statistik profil kesehatan di Indonesia pada tahun 2010, demam tifoid adalah penyebab kematian paling umum ketiga, terhitung 41.081 kasus, 19.706 di antaranya adalah laki-laki dan 21.375 di antaranya adalah perempuan. 274 orang di semua meninggal.

Menurut WHO (2003), Demam tifoid diklasifikasikan menjadi tiga kategori berdasarkan variasi gejala klinis:

### **1) Demam tifoid akut tanpa komplikasi**

Demam berkepanjangan, buang air besar tidak teratur (sembelit pada pasien dewasa, diare pada anak-anak), sakit kepala, malaise, dan anoksia adalah keunggulan demam tifoid akut. Hingga 25% kasus bronkitis jenis ini menunjukkan bintik-bintik mawar di punggung, perut, dan dada selama tahap awal penyakit.

### **2) Demam tifoid disertai komplikasi**

Demam tifoid akut memiliki potensi untuk berkembang menjadi konsekuensi serius. Sepuluh persen atau lebih pasien mungkin mengalami masalah, seperti melena, perforasi, peningkatan sakit perut, atau susu, tergantung pada kualitas perawatan yang diterima dan kondisi klinik.

### 3) Keadaan karir

Tergantung pada usia pasien, 1-5% kasus memiliki keadaan karir tifoid. Ketika datang ke produksi *Salmonella typhi* dalam tinja, penyakit tifoid persisten.

Salah satu penyakit demam yang paling umum di negara-negara berkembang adalah demam tifoid. Demam dan malaise akan muncul setelah masa inkubasi 7-14 hari. Menggigil, sakit kepala, anoreksia, mual, sakit perut nonspesifik, batuk kering, dan mialgia mengikuti demam. Hepatomegali, splenomegali, lidah dilapisi, dan ketidaknyamanan perut akan mengikuti. Namun, presentasi klinis tradisional, seperti demam stepladder dan fitur toksisitas yang jarang diamati, telah berubah karena kemajuan dalam terapi antibiotik. Tifus dapat bermanifestasi lebih atipikal di daerah di mana Schistosomiasis lazim dan malaria dominan. Dinyatakan bahwa monoarthritis dan polyarthritis terjadi dalam situasi tertentu. Konstipasi adalah kejadian khas pada orang dewasa, meskipun bayi lebih mungkin mengalami diare, toksisitas, dan konsekuensi seperti koagulasi intravaskular diseminata. Tifus neonatal ialah penyakit yang jarang tetapi serius dan kadang-kadang fatal yang dapat terjadi akibat transfer intrauterin vertikal dari ibu yang terinfeksi. Infeksi ulang dan kekambuhan sering terjadi pada tifus, terjadi pada kurang dari 10% kasus. Satu-satunya cara untuk membedakan infeksi ulang dari kekambuhan adalah melalui analisis molekuler. (Paul & Bandyopadhyay, 2017)

Komplikasi mempengaruhi 10-15% pasien, terutama mereka yang tidak sehat selama lebih dari dua minggu. Mengingat bahwa bakteri berkembang biak secara hematogen, komplikasi umum termasuk hepatitis reaktif, perdarahan gastrointestinal, perforasi usus, ensefalopati tifoid, dan masalah sistem tubuh lainnya (Nelwan, 2012)

## 2.2 Etiologi

*Salmonella typhi* atau *Salmonella Paratyphi*, keduanya termasuk dalam genus *Salmonella*, adalah bakteri yang menyebabkan demam tifoid. Bakteri gram negatif, berbentuk batang ini motil, kapsulasi, tidak menghasilkan spora, dan memiliki rambut bergetar yang disebut flagela. Di lingkungan, bakteri ini dapat bertahan selama beberapa minggu dalam kondisi termasuk air, es, debu, dan sampah. Perebusan, pasteurisasi, klorinasi, dan pemanasan hingga 60 derajat Celcius selama 15 menit semuanya dapat membunuh kuman ini. Ada dua spesies dalam genus *Salmonella*: *Salmonella bongori* (juga dikenal sebagai subspecies V) dan *Salmonella enterica*. Enam subspecies *Salmonella enterica* dapat diidentifikasi berdasarkan struktur flagel, kandungan karbohidrat, dan / atau struktur lipopolisakarida. Subsies *Salmonella enterica* termasuk subspecies *Enterica*, *Salamae*, *Arizonae*, *Diarizonae*, *Houtenae*, dan *Indica* (Prasad et al., 2018).

## 2.3 Patogenesis

Salah satu jenis bakteri yang dapat bertahan hidup dalam tubuh manusia adalah *Salmonella typhi*. Dalam jumlah waktu yang berbeda, manusia yang terinfeksi bakteri *Salmonella typhi* dapat menularkan bakteri melalui feses, urin, dan sekresi saluran napas. Demam tifoid disebabkan oleh empat proses yang berbeda, yang meliputi perlekatan bakteri ke lumen usus, pertumbuhan bakteri di makrofag patch Peyer, kelangsungan hidup bakteri dalam aliran darahkemudian memproduksi enterotoksin yang mengakibatkan keluarnya air dan elektrolit ke lumen usus. Makanan dan minuman yang terkontaminasi *S. typhi*, masuk ke dalam tubuh melalui mulut. Banyak bakteri mati ketika mereka melakukan perjalanan melalui asam lambung. Setelah melewati lambung, bakteri yang tersisa akan menempel pada sel mukosa sebelum menyerang dan menembus dinding usus khususnya di ileum dan jejunum. Sel M, yang merupakan sel epitel yang

melapisi Peyer's patch, adalah tempat *Salmonella typhi* bertahan dan berkembang biak. Ketika bakteri memasuki folikel getah bening usus kecil, mukosa usus menjadi ulserasi. Perforasi usus dan perdarahan adalah kemungkinan hasil dari ulkus. Selanjutnya, lacak aliran ke kelenjar getah bening di mesenterium. Sebagian dari mereka bahkan dapat membuat jalan mereka ke hati dan limpa Reticulo Endothelial System (RES) jaringan melalui sirkulasi sistemik. Setelah masa inkubasi, *Salmonella Typhi* meninggalkan habitatnya dan memasuki aliran darah, di mana ia melakukan perjalanan ke hati, limpa, sumsum tulang, kantong empedu, dan patch Peyer di ileum terminal. Ekskresi empedu bakteri dapat menyerang kembali dinding usus atau disekresikan melalui feses. Endotoksin memicu makrofag di hati, limpa, kelenjar limfoid usus, dan mesenterika untuk melepas produk. Produk-produk ini menginduksi sel-sel hati atau nekrosis usus lokal dan gejala demam tifoid sistemik. *Salmonella typhi* sebagian besar disebarkan melalui rute tinja oral, yakni melalui makanan atau minuman terkontaminasi oleh bakteri yang berasal dari pasien atau pembawa infeksi. Bakteri ini biasanya melewati tinja. Selain itu, seorang wanita hamil bakterisida dapat menularkan bakteri ke janinnya melalui plasenta (Parama Cita, 2011).

## **2.4 Penyebab**

Di seluruh Indonesia dan dunia pada umumnya, penyakit yang paling berbahaya adalah penyakit yang menyebar dengan cepat. Bakteri dan virus adalah penyebab utama di balik penyakit menular. *Salmonella typhi* dapat menyebabkan infeksi bakteri yang sering menyerang manusia, termasuk demam tifoid, enterokolitis, dan bakteremia dengan lesi lokal. Salah satu penyakit bawaan makanan yang terlihat di setiap negara adalah demam tifoid, penyakit menular sistemik. Nama lain untuk demam tifoid termasuk demam enterik, demam tifoid, dan tifus abdominalis. Penyakit menular ini dikategorikan sebagai kondisi endemik yang menyebar sepanjang tahun di Indonesia. Di daerah



pedesaan dan perkotaan, tingkat kejadian masing-masing adalah 358/100.000 penduduk/tahun dan 760-810/100.000 penduduk/tahun, atau sekitar 600.000 dan 1,5 juta kasus (Jawetz, et al 2007).

Bakteri adalah sumber penyakit menular demam tifoid, yang dapat menyebar. Bakteri gram negatif anaerob berupa basil, diketahui bahwa antigen *Salmonella enterica* serovar typhi (*S. typhi*) dan *Salmonella enterica* serovar enteritidis (*S. enteritidis*) meningkatkan aktivitas virulensi *S. typhi*, yang ditularkan melalui kontak langsung dengan feses, urin, atau sekresi pasien. Meskipun demam tifoid menyebar dengan mengkonsumsi makanan dan air yang terkontaminasi, praktik sanitasi dan kebersihan yang buruk sering disalahkan atas prevalensi penyakit yang tinggi (Brockett et al., 2020)

Di banyak negara, demam tifoid adalah penyebab utama tingkat morbiditas dan kematian. Demam tifoid adalah penyakit endemik yang menimbulkan bahaya bagi kesehatan masyarakat di Indonesia karena meningkatnya kasus pembawa dan resistensi obat yang disebabkan oleh infeksi, yang membuat pencegahan dan pengobatan lebih menantang. WHO (2018) melaporkan bahwa angka kejadian kasus demam tifoid secara global setiap tahun ada 11-21 juta kasus dengan 128.000–161.000 kematian, dengan 81% kasus berada di Indonesia. Kasus demam tifoid cenderung meningkat di antara mereka yang memiliki kondisi hidup dan kebersihan yang buruk (Suraya & Atikasari, 2020)

## **2.5 Faktor Resiko**

### **a) Sumber Air Bersih**

Air sangat penting untuk kehidupan karena memenuhi banyak kebutuhannya. Air bersih sangat penting untuk kelangsungan hidup manusia untuk kegiatan seperti minum, memasak, mandi, dan mencuci pakaian. Sebagian besar air perumahan berasal dari sumur pompa dan sumur yang telah dibor. Rumah tangga umumnya memanfaatkan lebih banyak air

dari sumur pompa di daerah perkotaan dan lebih banyak air dari sumur gali di daerah pedesaan. Bahkan dengan standar kualitas air bersih, air harus tetap aman untuk diminum dan tidak mengandung penyakit apapun. Dikonfirmasi oleh penelitian (Rakhman A, dkk, 2009), yang menemukan korelasi kuat antara prevalensi penyakit tifoid dan persediaan air bersih. Untuk mencegah penyebaran penyakit menular, sumber air bersih harus dipisahkan dari polutan. Air yang tidak sehat dapat berfungsi sebagai tempat berkembang biak bagi infeksi baru. Hal ini untuk mencegah bakteri yang menyebabkan penyakit *Salmonella typhi* menyebar.

Fasilitas untuk tempat pembuangan inja dan Kotoran manusia dibuang di jamban. Studi penelitian (Rosa Nian Shakila, 2020) menemukan korelasi kuat (OR = 5,33) antara metode pembuangan tinja dengan terjadinya penyakit tifoid. Menurut Nurvina (2013), ada korelasi yang patut dicatat antara prevalensi demam tifoid di Indonesia dengan fasilitas pembuangan tinja. Hal ini dikarenakan, menurut penyelidikannya, terdapat jamban di samping sumber pasokan air di pemukiman warga. Dalam upaya untuk menghindari kontaminasi bakteri, minimal 10 meter harus diizinkan antara tangki septik dan sumber air murni.

#### **b) Kebiasaan Mencuci Tangan Saat Buang Air Besar.**

Salah satu cara bakteri *S. typhi* dapat menyebar adalah melalui kuku. Seseorang yang sehat dapat menjadi sakit jika kuku dan jari-jari mereka tidak dijaga kebersihannya. Hal ini karena bakteri ini dapat masuk ke dalam tubuh. Penting untuk mengembangkan praktik mencuci tangan sebelum dan sesudah buang air besar untuk menghentikan bakteri memasuki tubuh. Mengutamakan kebersihan tangan sangat diperlukan, terutama yang berkaitan dengan kuku (Maghfiroh & Siwiendrayanti, n.d.). Di seluruh dunia, praktik kebersihan tangan yang baik termasuk mencuci tangan dengan sabun, membilasnya dengan air mengalir,

dan memijat jari dan kuku untuk menghilangkan kuman yang mungkin tersembunyi di bawah kuku (Nuruzzaman, 2016).

**c) Konsumsi makanan di luar.**

Menurut penelitian Albaet al. (2016), dengan nilai OR 6,9, makan atau ngemil di luar ruangan dapat menjadi salah satu faktor risiko penyebaran tifoid. Karena penjual pinggir jalan biasanya menjual makanan ringan mereka secara terbuka, debu dan serangga dapat dengan mudah mengendap di makanan. Ketika individu yang sehat makan makanan yang terkontaminasi, mereka berisiko tertular demam tifoid karena adanya bakteri yang diangkut oleh lalat. Menurut sebuah penelitian tentang sanitasi makanan yang dirinci oleh (Maarisit et al., n.d.). Penjual makanan ringan yang mengabaikan kebersihan makanan dapat menempatkan makanan mereka pada risiko penyebaran penyakit. Studi (Fibriana, 2018) menemukan bahwa perilaku makan di luar rumah menjadi factor resiko terkena penyakit demam tifoid.

Temuan signifikan juga ditemukan oleh (Gunawan, 2022) mengenai hubungan antara kejadian demam tifoid dan kebersihan diri. Secara khusus, semakin baik kebersihan pribadi seseorang, semakin rendah risiko tertular kuman yang menyebabkan demam tifoid, dan sebaliknya. Menurut temuan, hingga 60,8% populasi memiliki praktik kebersihan yang buruk. Ini termasuk tidak mencuci tangan sebelum makan atau setelah buang air kecil, makan makanan mentah, makan buah-buahan dan sayuran yang belum dibersihkan dengan air bersih, minum air yang tidak direbus, dan menggunakan peralatan makan kotor, yang semuanya meningkatkan risiko tertular *Salmonella typhi*.

## 2.6 Pemeriksaan Demam Tifoid

Beberapa pemeriksaan laboratorium dilakukan untuk memastikan diagnosis demam tifoid. Pemeriksaan laboratorium tersebut meliputi:

### 1. Uji Widal

Prinsip uji widal adalah memeriksa reaksi anantara antibody aglutinin dalam serumpasien yang sudah mengalami pengenceran berbeda-beda terhadap antigen somatik (O) dan flagella (F) yang di tambah dalam jumlah sama sehingga terjadi aglutinasi. (Nasution, 2017). Deteksi titer antibody terhadap Salmonella Typhi, Salmonella paratyphi yaitu aglutinin O yang berasal dari tubuh kuman dan aglutinin H yang berasal dari flagella kuman. Aglutinin dibentuk pada saat terjadinya demam pada akhir minggu pertama, puncaknya yaitu pada minggu ke – empat dan tetap meningkat selama beberapa minggu ditandai dengan terjadinya peningkatan agglutinin O terlebih dahulu, kemudian diikuti dengan aglutinin H. agglutinin O masih melekat sekitar 4-6 bulan pada pasien yang sudah sembuh , sedangkan agglutinin H akan menetap lebih lama yaitu anantara 9-12 bulan. Titer yang terjadi pada antibody O  $>1/320$  atau titer antibody H  $> 1640$ , semakin tinggi titernya maka semakin besar pasien terinfeksi kuman S. Typhi. (Nasution, 2017)

Menurut (Widodo, 2014), menyatakan bahwa sampai saat ini masih belum ada kesamaan pendapat mengenai titer aglutinin. Batas titer yang sering dipakai hanya sebuah kesepakatan saja dari pihak laboratorium setempat

Uji widal bertujuan untuk mendeteksi antibodi terhadap kuman S. Typhi. Dalam uji ini terjadi reaksi aglutinasi antara antigen kuman S.Typhi dengan antibodi yang disebut dengan agglutinin. D. antigen dalam pemeriksaan widal yaitu suspense S. Typhi yang telah dimatikan dan sudah diolah dalam laboratorium.

Berikut beberapa faktor yang dapat mempengaruhi uji widal yaitu :

- 1) Pengobatan dengan antibiotik terjadi secara dini
- 2) Antibody mengalami gangguan pembentukan
- 3) Waktu pengemabilan darah
- 4) Riwayat vaksinasi
- 5) Faktor Teknik pemeriksaan laboratorium , diakrenakan adanya aglutinasi silang (Nasution,2017).

## **2. Uji Tubex**

Uji Tubex adalah uji semikuantitatif kolometrik yang digunakan untuk mendeteksi antibodi anti Salmonella typhi. Tes tubex dapat menjadi pemeriksaan yang ideal, mudah digunakan, sederhana dan juga cepat. Khususnya di beberapa negara yang sudah berkembang (Widodo, 2014).

Tes anti Salmonella Typhi IgM merupakan tes aglutinasi kompetitif semi kauntitatif yang sederhana , partikel yang diguankaan adalah partikel yang berwarna dikarenakan berpengaruh dalam meningkatkan resolusi dan sensitifitas. Tes tubex sangat akurat dalam mendiagnosis infeksi akut karena hanya mendeteksi antibodoi IgM dan tidak mendetksi antibodi IgG . intrepretasi hasil pada test S. typhy IgM menunjukkan terjadinya infeksi salmonella, jika infeksi yang disebabkan serotipe lain adalah S. paratiphy A yang akan memberikan hasil negative (Nasution, 2010).

## **3. Uji Typhidot**

Menurut Wibisono, 2014 menyatakan bahwa Uji Typhidot berguna untuk mendeteksi IgM dan IgG pada protein yang terletak di bagian membran luar Salmonella Typhi. Hasil positif akan diperoleh sekitar 2-3 hari setelah infeksi dan spesifik mengidentifikasi IgG dan IgM terhadap Salmonella Typhi. Metode Typhidot dapat digunakan untuk menggantikan uji widal apabila

digunakan bersamaan dengan kultur agar mendapatkan diagnosis yang cepat dan akurat (Khanna, 2015).

Infeksi demam tifoid fase akut ditunjukkan terhadap deteksi terhadap IgM, sedangkan fase pertengahan infeksi ditunjukkan adanya deteksi terhadap IgM dan IgG. (Nasution, 2019). Pada kasus infeksi ulang (reinfeksi) reaksi antibodi sekunder IgG sangat aktif sehingga IgM tidak dideteksi. IgG dapat bertahan hingga 2 tahun, sehingga deteksi IgG saja tidak dapat digunakan untuk membedakan infeksi primer atau infeksi akut (Bharmoria, 2017).

#### **4. Uji IgM Dipstick**

Uji ini bertujuan untuk mendeteksi IgM secara spesifik menggunakan strip yang di dalamnya sudah terkandung antigen lipopolisakarida. *S. Typhi* dan anti IgM sebagai kontrol. Tes serologi dan tes dipstick dapat mendeteksi antibody IgM spesifik terhadap antigen salmonella typhi LPS.

Hal ini dilakukan dengan menggunakan membran nitroselulosa dengan antigen salmonella typhi sebagai pendeteksi dan antibodi IgM manusia sebagai kontrol. Reagen deteksi yang mengandung antibody IgM dilekatkan dengan lateks pewarna, sebelum diinkubasi dengan reagen dan serum pasien, Ciaran harus mebasahi strip terlebih dahulu. Pengujian diawali dengan menginkubasi strip dengan campuran larutan reagen deteksi dan serum selama 3 jam pada suhu kamar.

Dalam metode semikuantitatif, penilai terhadap garis uji yaitu dengan membandingkannya dengan reference strip dan garis kontrol harus terwarnai dengan baik. Pengujian ini menggunakan peralatan yang stabil, tidak memerlukan peralatan khusus dan dapat digunakan di tempat yang peralatan laboratoriumnya tidak mencukupi. Akurasi didapatkan apabila pemeriksaan dilaksanakan 1 minggu setelah gejala muncul (Widodo, 2014).

## **5. Pemeriksaan darah perifer**

Pemeriksaan darah tepi pada pasien yang terkena demmatifoid menunjukkan adanya gambaran leukosit dengan jumlah yang dapat normal, meningkat atau menurun. Leukositosis dapat menginfeksi pasien tifoid tanpa disertai adanya infeksi sekunder. Saat melakukan hitung jenis biasanya normal atau bergeser ke kiri, kemungkinana akan ditemukan adanya aneosinifilla dan limfositosis yang relative, terutama pada fase lanjut. Laju endap darah (LED) tidak mempunyai nilai spesifik dalam mendiganosisi demam tifoid. Adanya leukopenia dan limfositosis dapat menjadi pertanda bahwa orang tersebut terkenan demam tifoid (Nasution, 2017).

## **6. Kultur darah**

Kultur darah sering dianggap sebagai standar diagnosis infeksi virus, namun hanya 40-70% pasien demam tifoid yang terdiagnosis. Kultur adalah metode yang akurat untuk mendiagnosis demam tifoid dari sampel darah yang diambil selama awal penyakit dimulai. Tingkat deteksi kultur adalah 65% untuk sampel darah yang dikumpulkan rata-rata 6 hari setelah timbulnya demam. Kebnayakan kultur akan menunjukkan hasil positif dalam 5 hari (Nasution,2010).

Kultur darah yang menunjukkan hasil positif memastikan bahwa pasien tersebut terkena demam tifoid, akan tetapi, hasil yang menunjukkan negative tidak menyingkirkan kemungkinan pasien tersebut terinfeksi Salmonella Typhi, hal ini disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat mempengaruhi:

- 1) Menerima pengobatan antibiotik, jika pasien sebelum kultur menerima pengobatan antibiotik, maka pertumbuhan kuman dalam proses kultur dapat terhambat dan menunjukkan hasil negative. Penderita tipes yang mengkonsumsi antibiotic akan mengurangi kemungkinana tumbuhnya bakteri, karena sifat antibiotic adalah menghambat pertumbuhan bakteri Salmonella

Typhi. Namun, pada pasien yang tidak mengkonsumsi antibiotik, kultur darahnya akan menunjukkan hasil positif 80%.

- 2) Volume darah yang tidak mencukupi, darah yang dibutuhkan untuk kultur adalah sekitar 5 cc . jika darah yang terbentuk sedikit, maka hasil kultur kemungkinan negatif, darah yang sudah diambil sebaiknya langsung dimasukkan kedalam cairan empedu (oxgall) untuk pertumbuhan mikroorganisme.
- 3) Riwayat vaksinasi, pada masa lampau, vaksinasi mneghasilkan antibody dalam darah pasien. Antibodi ini (aglutinin) dapat menghambat bakteri sehingga hasil kultur darah negative.
- 4) Pengambilan kultur dilakukan saat aglutinin mengalami peningkatan pada minggu pertama kultur darah kurang sensitive dibandingkan dengan kultur sumsum tulang karena jumlah mikroorganisme dalam darah lebih sedikit dibandingkan di sumsum tulang. Kultur darah mempunyai pengaruh yang palig besar pada minggu pertama penyakit, kemudian akan menurun dengan mengkonsumsi antibiotik dan akan meninngkat seiring dengan bertmbahnya kulltur darah dan jumlah darah pada media broth (Nasution, 2010).

## **2.7 Pengelolaan & Pencegahan Demam Tifoid**

Di Indonesia, pemerintah pusat dan daerah memiliki peran dalam memperbaiki dan meperkuat program penngendalian demam tifoid dengan cara mencegah dan mengurangi angka penyakit dan kematian akibat penyakit demam tifoid. yaitu adanya permenkes mengenai struktur organisasi, pedoman cara mengatur pengendalian tifoid, rencana kegiatan pengendalian tifoid.

Penyakit yang di sebabkan oleh *S. Typhi* in sangat mudah untuk dicegah dengan mengubah perilaku dan ketersediaan



dengan cara mem-fasilitasi sanitasi yang baik, akan tetapi, merubah perilaku penduduk di Indonesia sangatlah tidak mudah. Di tahun 2013, tercatat sejumlah 298.595 keluarga Indonesia, akan tetapi (52,8%) Dpenduduk tidak mencuci tangan dengan cara yang benar, yaitu menggunakan air mengalir dan menggunakan sabun. Kemudian hanya 70,1% keluarga yang melakukan pengolahan air sebelum minum, yaitu dengan cara dimasak .

Riset dari Riskesdas tahun 2013 menyatakan bahwa rumah tangga di Indonesia yang menggunakan fasilitas buang air besar (BAB) milik sendiri yaitu berjumlah (76,2%), sedangkan fasilitas BAB milik bersama berjumlah(6,7%), dan BAB fasilitas umum berjumlah (4,2%). Meski banyak keluarga di Indonesia punya toilet pribadi, masiiah ada rumah tangga yang tidak memiliki fasilitas toilet untuk BAB sekitar 12,9%. Sudah banyak keluarga yang memfasilitasi rumahnya dengan tangka septik, namun juga ada keluarga yang masih membuang BAB ke sungai, danau, sawah dll.

Kemiskinan yang berhubungan dengan kejadian demam tifoid yaitu dikarenakan kurangnya akses air bersih dan para petinggi tidak menyediakan fasilitas sanitasi yang baik. Pencegahan tifoid paling sederhana yaitu dengan cara menjaga kebersihan. Di Indonesia, masih banyak tempat jual makanan yang tidak emmenuhi persyaratan Kesehatan di Indonesia, jika kebersihan dinilai buruk, maka hal tersebut dapat meningkatkan jumlah kasus demam tifoid (Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 1144/MENKES/PER/VIII, 2010).

Memalui kajian yang mendalam, vaksin dianggap sebagai alat pencegahan yang paling nyaman,, dan juga dilakukakn penyediaan air minum bersih vaksinasi diajurkan untuk mencegah wisatawan , anak sekolah, nakes agar tidak terkenan demam tifoid.

Saat ini, Indonesia sudah memiliki 2 tipe vaksin tifoid , yaitu :

- 1) Vaksin polisakarida, di dalamnya mengandung polisakarida. Vaksin bisa mencapai Tingkat perlindungan setelah 2-3 minggu. Vaksin tipe ini dapat diberikan pada anak usia > 2 tahun.
- 2). Vaksin kombinasi vi kapsuler polisakarida dan hepatitis A inaktif, kelebihan dari vaksin ini adalah lebih praktis dalam pemberian vaksin antara tifoid dan hepatitis A, juga tidak ada perbedaan efektivitas vaksin secara simultan dengan vaksin anatar tifoid dan hepatitis A, vaksin ini bisa mencapai level protektif setelah 2 atau 3 minggu pemberian, vaksin ini dapat diberikan pada anak usia mulai 16 tahun (Kementerian Kesehatan RI, 2014).

## DAFTAR PUSTAKA

- Arjoso, S., & Simanjuntak, C. H. (1998). Typhoid fever and Salmonellosis in Indonesia. *Medical Journal of Indonesia*, 20. <https://doi.org/10.13181/mji.v7iSuppl1.1022>
- Bundalian, R., Valenzuela, M., & Tiongco, R. E. (2019). Achieving accurate laboratory diagnosis of typhoid fever: A review and meta-analysis of TUBEX® TF clinical performance. *Pathogens and Global Health*, 113(7), 297–308. <https://doi.org/10.1080/20477724.2019.1695081>
- Hidayat, A. A. (2008). *Pengantar Ilmu Keperawatan Anak* (1st ed.). Salemba Medika.
- Nelwan, R. (2012). *Tata Laksana Terkini Demam Tifoid*. 39.
- Parama Cita, Y. (2011). BAKTERI SALMONELLA TYPHI DAN DEMAM TIFOID. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*, 6(1), 42–46. <https://doi.org/10.24893/jkma.v6i1.87>
- Paul, U. K., & Bandyopadhyay, A. (2017). Typhoid fever: A review. *International Journal of Advances in Medicine*, 4(2), 300. <https://doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20171035>
- Prasad, N., Jenkins, A. P., Naucukidi, L., Rosa, V., Sahu-Khan, A., Kama, M., Jenkins, K. M., Jenney, A. W. J., Jack, S. J., Saha, D., Horwitz, P., Jupiter, S. D., Strugnell, R. A., Mulholland, E. K., & Crump, J. A. (2018). Epidemiology and risk factors for typhoid fever in Central Division, Fiji, 2014–2017: A case-control study. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 12(6), e0006571. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006571>
- Prehamukti, A. A. (2018). Faktor Lingkungan dan Perilaku terhadap Kejadian Demam Tifoid. *HIGEIA (Journal of Public Health Research and Development)*, 2(4), 587–598. <https://doi.org/10.15294/higeia.v2i4.24275>
- Soegijanto, S. (2002). *Ilmu Penyakit Anak: Diagnosa & Penatalaksanaan* (1st ed.). Salemba Medika.
- Suraya, C., & Atikasari, A. (2020). HUBUNGAN PERSONAL HYGIENE DAN SUMBER AIR BERSIH DENGAN KEJADIAN

- DEMAM TYPHOID PADA ANAK. *Jurnal 'Aisyiyah Medika*, 4. <https://doi.org/10.36729/jam.v4i3.205>
- WHO (World Health Organization). Background Doc: The Diagnosis, Treatment and Prevention of Typhoid Fever 2003. Geneva, Swizerland.
- Zulkoni, A. (2011). *Parasitologi*. Nuha Medika.
- Alba, S., Bakker, M. I., Hatta, M., Scheelbeek, P. F. D., Dwiyantri, R., Usman, R., and Smits, H. L. (2016). Risk Factors of Tifoid Infection in the Indonesian Archipelago. *PLoS ONE*, 11(6): 1–14.
- Alberg's, J., Melnick. (2007). *Mikrobiologi Kedokteran*. EGC.
- Arief Rakhman, Rizka Humardewayanti, Dibyo Pramono. (2009). Faktor – Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Demam Tifoid pada Orang Dewasa. *Jurnal Berita Kedokteran Masyarakat*, 25. <https://doi.org/10.22146/bkm.3550>
- Brockett, S., Wolfe, M. K., Hamot, A., Appiah, G. D., Mintz, E. D., & Lantagne, D. (2020). Associations among Water, Sanitation, and Hygiene, and Food Exposures and Typhoid Fever in Case–Control Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 103(3), 1020–1031. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.19-0479>
- Fibriana, A. I. (2018). *KEJADIAN DEMAM TIFOID DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS KARANGMALANG*.
- Gunawan, A., Rahman, I. A., Nurapandi, A., Maulana, N. C. (2022). Hubungan Personal Hygiene dengan Kejadian Demam Tifoid Pada Remaja di Wilayah Kerja Puskesmas Imbanagara Kabupaten Ciamis. *Healthcare Nursing Journal*, 4, 2. <https://doi.org/10.35568/healthcare.v4i2.2418>
- Maarisit, C. L., Sarimin, S., & Babakal, A. (n.d.). *HUBUNGAN PENGETAHUAN ORANG TUA TENTANG DEMAM TIFOID DENGAN KEBIASAAN JAJAN PADA ANAK DI WILAYAH KERJA RSUD MALA KECAMATAN MELONGUANE KABUPATEN KEPULAUAN TALAUD*.

- Maghfiroh, A. E., & Siwiendrayanti, A. (n.d.). *HUBUNGAN CUCI TANGAN, TEMPAT SAMPAH, KEPEMILIKAN SPAL, SANITASI MAKANAN DENGAN DEMAM TIFOID*.
- Nuruzzaman, H. dan F. S. (2016). Analisis Risiko Kejadian Demam Tifoid Berdasarkan Kebersihan Diri dan Kebiasaan Jajan di Rumah. *Jurnal Berkala Epidemiologi*. <https://doi.org/10.20473/jbe.v4i1.2016.74-86>
- Rosa Nian Shakila, R. R. R. (2020). A FAKTOR RISIKO YANG MEMENGARUHI KEJADIAN DEMAM TIFOID DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS BINAKAL KABUPATEN BONDOWOSO. *Medical Technology and Public Health Journal*, 4(2). <https://doi.org/10.33086/mtphj.v4i2.1689>
- Suraya, C., & Atikasari, A. (2020). HUBUNGAN PERSONAL HYGIENE DAN SUMBER AIR BERSIH DENGAN KEJADIAN DEMAM TYPHOID PADA ANAK. *Jurnal 'Aisyiyah Medika*, 4. <https://doi.org/10.36729/jam.v4i3.205>
- Bharmoria, A. (2017). Typhoid Fever as a Challenge for Developing Countries and Elusive Diagnostic Approaches Available for the Enteric Fever. *International Journal of Vaccine Research*, 2(2), 1–16. <https://doi.org/10.15226/2473-2176/2/2/00118>
- Kementerian Kesehatan RI. (2014). In *Rencana Aksi Kegiatan Pengendalian Tifod 2015-2019*. Kementerian Kesehatan RI.
- Khanna, A. (2015). Comparative Evaluation of Tubex T F (Inhibition Magnetic Binding Immunoassay) for Typhoid Fever in Endemic Area. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH*. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/15459.6810>
- Nasution, E. (2010). Berbagai Pemeriksaan Diagnosis Demam Tifoid. *Informasi Laboratorium*, 1–5.
- Nasution, E. (2017). Pemeriksaan Laboratorium Demam di Indonesia. *Forum Diagnosticum*, 6, 1–11.

Peraturan Menteri Kesehatan RI Nomor 1144/MENKES/PER/VIII.  
(2010). In *Organisasi dan Tata Kerja Kementerian Kesehatan RI*.  
Widodo, D. (2014). *Demam Tifoid* (6th ed.). Interna Publishing.

# BAB 3

## KUSTA

*Muhammad Arsyad*

### 3.1 Pendahuluan

Kusta termasuk dalam penyakit yang dapat menginfeksi kulit pada manusia. Kusta atau lepra atau penyakit morbus Hansen merupakan penyakit infeksi kronik dengan gejala klinis pada permukaan kulit dapat diamati dengan melihat perbedaan warna kulit sehat dengan kulit yang terinfeksi penyakit kusta (Siswanto, 2020). Selain menyerang kulit kusta juga dapat menginfeksi mukosa mulut, saluran pernapasan bagian atas, system retikulo endotelia, mata, otot, tulang dan testis. Penyakit kusta harus segera ditangani jika dibiarkan terlalu lama dapat menyebabkan kerusakan pada system syaraf perifer sehingga dapat menimbulkan pergerakan terganggu ataupun dapat menyebabkan kecacatan pada organ (Yusuf, 2018).

### 3.2 Penyebab Dan Faktor Resiko

*Mycobacterium lepra* merupakan jenis bakteri yang menyebabkan penyakit kusta, bakteri ini ditemukan pada tahun 1873 di Norwegia oleh Gerhard Henrik Armauer Hansen. Bakteri ini dapat menginfeksi permukaan tubuh yang memiliki suhu rendah seperti wajah, tangan, kaki dan lutut. Penularan bakteri ini melalui kontak langsung dengan penderita kusta baik disebabkan karena adanya lesi (luka) kecil maupun besar. Proses penularan bakteri ini juga didukung lama kontak dengan penderita dan terjadi secara berulang terus menerus. Selain penularan secara kontak langsung penularan juga bisa terjadi melalui pernafasan atau droplet. Droplet yang berasal dari penderita kusta pada lingkungan yang kering bakteri ini dapat bertahan selama 2 hari dan pada lingkungan yang lembab dan suhu rendah dapat

bertahan selama 10 hari. Perkembangbiakan bakteri ini di dalam tubuh penderita cukup lama yaitu sekitar 2 – 3 minggu baru akan terjadi pembelahan bakteri, inilah yang menyebabkan inkubasi kusta 2-5 tahun. Setelah 5 tahun akan muncul gejala klinis pada penderita kusta.

Karakteristik, kebiasaan, tanda dan gejala yang dimiliki seseorang dimana secara statistik meningkatkan penularan kusta merupakan factor resiko penularan (Hadi, 2017). Adanya penyakit kusta disebabkan beberapa factor, antara lain

**a) Umur**

Penyakit kusta dapat terjadi infeksi pada semua umur dari bayi sampai umur tua. Kejadian kusta terbanyak terdapat pada umur muda dan produktif. Pada umur muda yaitu anak-anak dengan rentang umur 10 – 15 tahun merupakan kelompok yang rentan tertular. Penyebab anak-anak rentan terinfeksi kusta disebabkan system imun yang terbentuk belum sempurna sehingga mudah terinfeksi berbagai jenis penyakit salah satunya kusta dan perilaku anak-anak yang belum mengerti tentang hyginitas menyebabkan penyakit ini lebih mudah tertular diantara anak-anak. Pada umur produktif yaitu rentang umur 25 – 35 tahun memiliki frekuensi infeksi kusta tertinggi, ini disebabkan pada umur tersebut rata-rata bekerja dan memiliki mobilitasi yang tinggi sehingga kemungkinan terpapar bakteri *myobacterium leprae* terjadi (Siswanto, 2020).

**b) Jenis Kelamin**

Jenis kelamin laki-laki lebih rentan tertular penyakit kusta dibandingkan dengan perempuan penularan disebabkan mobilitas laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan, hyginitas laki-laki kurang baik dibandingkan perempuan, perempuan dalam menjaga kebersihan lingkungan lebih baik dibandingkan laki-laki (Hadi, 2017)



**c) Pendidikan**

Salah satu unsur yang dapat dinilai dalam melihat pengalaman, cara mengatasi permasalahan, tindakan praktis,terkait suatu permasalahan di masyarakat dapat diukur dengan tingkat Pendidikan di masyarakat. Masyarakat yang memiliki tingkat Pendidikan yang tinggi mengerti dan paham dalam pencegahan infeksi kusta dibandingkan dengan masyarakat yang memiliki Pendidikan yang rendah (Hadi, 2017).

**d) Personal Hygiene**

Personal hygiene sesuatu yang melekat pada pribadi sendiri dimana kemampuan diri sendiri dalam menjaga kebersihan pribadi untuk meningkatkan Kesehatan serta dapat mencegah menyebarnya penyakit menular. Penularan kusta dapat dicegah dengan menerapkan personal hygiene yang baik dimana proses penularan kusta memerlukan paparan yang berulang-ulang dan kontak yang lama (Siswanto, 2020).

**e) Lingkungan**

Lingkungan merupakan suatu tempat dimana terdapat benda hidup maupun benda mati dan adanya interaksi di tempat tersebut. Lingkungan yang mendukung penularan kusta bisa berupa keadaan geografis, kelembaban udara dan suhu serta lingkungan social (Pendidikan, pekerjaan) budaya (adat, kebiasaan turun temurun) (Siswanto, 2020).

**f) Status Gizi dan Ekonomi**

Masyarakat dengan keadaan social dan ekonomi yang rendah menyebabkan status gizi juga rendah dan menciptakan lingkungan yang kurang baik di masyarakat,

sehingga penularan kusta lebih banyak ditemukan pada masyarakat yang memiliki status gizi yang rendah dan ekonomi yang rendah (Hadi, 2017)

**g) Riwayat kontak**

Penyakit kusta memiliki waktu inkubasi yang lama sehingga Riwayat terinfeksi tidak mudah untuk ditelusuri ini bisa disebabkan infeksi terjadi waktu berusia anak-anak. Tetapi kusta memiliki derajat infektivitas yang rendah (Hadi, 2017).

**h) Lama Kontak**

Kontak yang lama dengan penderita kusta merupakan salah satu factor penularan, contohnya penularan yang terjadi di dalam rumah tangga dimana setiap keluarga memiliki hubungan yang dekat dan lama (Hadi, 2017).

### **3.3 Gejala Dan Diagnosis**

Gejala yang disebabkan kusta kurang jelas dan prosesnya berjalan lambat, ini disebabkan karena inkubasi penyakit kusta yang lama bisa sampai 20 tahun sehingga gejala klinis yang muncul juga lama (Prakoewa, 2022). Berikut ini gejala yang muncul disebabkan oleh kusta :

- a) Munculnya lesi kulit kemerahan atau bercak hipopigmentasi dengan batasan tegas antara kulit sehat dan kulit yang terinfeksi.
- b) Pada lesi kulit hipopigmentasi tidak merasakan sentuhan, sensasi terhadap panas kurang, tidak terasa rasa sakit karena ada luka kecil dan adanya penebalan lesi kulit
- c) Bagian otot pada permukaan yang terinfeksi mycobacterium leprae terasa lemah bahkan bisa lumpuh.
- d) Pada alis dan rambut akan rontok.

- e) Pada mata dikarenakan syaraf yang diserang oleh bakteri ini maka menyebabkan jarang mengedip sehingga mata menjadi kering
- f) Pada hidung dapat menimbulkan mimisan atau yang parah sampai kehilangan tulang hidung.

Diagnosis penyakit kusta ditegakkan dengan cara pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium (Kemenkes, 2020). Ada dua pemeriksaan fisik yaitu :

**a) Pemeriksaan Kulit**

Pada pemeriksaan kulit terdapatnya lesi hipopigmentasi, bercak kemerahan pada batasan kulit disebabkan adanya edema atau infiltrasi mycobacterium leprae. Permukaan lesi terlihat kering dan tidak ada rambut disebabkan karena fungsi dari kalenjer keringat yang terganggu (Yusuf, 2018).

**b) Pemeriksaan Saraf Tepi dan Fungsinya**

Pemeriksaan saraf tepi dimulai dengan sensibilitas. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara mengusapkan ujung kapas pada lesi, pada kasus kusta maka ujung kapas tidak terasa. Uji rasa panas dilakukan dengan cara sediakan dua tabung, satu tabung diisi dengan air hangat 40°C dan satu tabung dengan air dingin. Letakkan tabung pada lesi secara bergantian. Penderita kusta tidak bisa membedakan suhu panas dan dingin pada lesi yang disentuh tabung. Uji rasa nyeri dilakukan dengan cara menusuk lesi dengan jarum. Pada penderita kusta jarum akan terasa tumpul Ketika dilakukan penusukan (Kemenkes, 2020).

Pemeriksaan laboratorium ada tiga pemeriksaan yaitu :

**a) Pemeriksaan Bakteriologis**

Pemeriksaan bakteriologis dilakukan dengan pengambilan specimen kerokan kulit, nose blows atau swab kapas lidi pada hidung. Untuk kerokan kulit pengambilan dilakukan

pada 4 – 6 tempat lesi yang berbeda. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan pewarnaan terhadap basil tahan asan (BTA) yaitu pewarnaan Ziehl-Nellsen, dengan pewarnaan ini akan ditemukan basil tahan asam yang berwarna merah pada pemeriksaan mikroskopis pada perbearan 100 x 10 (Hadi, 2017).

#### **b) Pemeriksaan Histopatologis**

Pemeriksaan histopatologis dilakukan dengan menggunakan irisan kulit penderita kusta, dengan melakukan pengamatan terhadap tuberkel dimana tuberkel terbentuk dari sisa makrofag yang berlebih Ketika bakteri sudah di fagosit. Kondisi ini didukung dengan system imun yang baik dari penderita kusta sehingga banyak terdapat makrofag yang memfagosit bakteri mycobacterium leprae. Pada penderita kusta yang tidak baik system imunnya pada histopatologinya ditemukan sel Virchow atau sel lepra atau sel busa. Penyebabnya dikarenakan makrofag yang sedikit sehingga lebih banyak bakteri yang tidak terfagosit sehingga banyak ditemukan area dibawah epidermis yang bebas radang (Kemenkes, 2020).

#### **c) Pemeriksaan Serologi**

Pemeriksaan serologi pada penderita kusta dengan mengukur kadar antibody yang terbentuk dalam tubuh penderita kusta. Antibody terbentuk disebabkan adanya infeksi bakteri mycobacterium leprae dimana akan menghasilkan antibody spesifik dan antibody nonspesifik berikut pemeriksaan secara serologi untuk pemeriksaan antibody spesifik yaitu antibody anti phenolic glycolipid-1 (PGL-1), antiprotein 16 kD dan 53 kD. Pemeriksaan untuk antibody non spesifik yaitu uji mycobacterium leprae particle agglutination (MLP), ML dipstick dan ML Flow (van Hooij A, 2016).

### **3.4 Pencegahan**

Suatu usaha atau tindakan yang dilakukan terlebih dahulu sebelum kejadian merupakan tindakan pencegahan. Pencegahan penyakit kusta dikelompokkan dalam 3 kelompok yaitu sebagai berikut :

#### **a) Pencegahan Kesakitan (kondisi sehat sebelum sakit)**

Upaya promotive dan preventif sangat berperan dalam pencegahan kesakitan dimana perlu didukung seutuhnya untuk mewujudkan ini oleh individu, keluarga, kelompok, dan masyarakat. Upaya yang harus dilakukan adalah mengendalikan environment, membatasi penyebab agent, factor risiko, factor pencetus, mendukung perubahan perilaku hidup bersih dan sehat pada host (Yusuf, 2018).

Upaya pencegahan penularan kusta diantaranya yaitu

- 3.4.1 Pendidikan kesehatan pada masyarakat
- 3.4.2 Melakukan imunisasi BCG
- 3.4.3 Mengurangi kontak langsung dengan penderita kusta
- 3.4.4 Perbaiki lingkungan dari penggunaan air bersih
- 3.4.5 Bentuk perumahan sirkulasi udara dan paparan sinar matahari
- 3.4.6 Upaya meningkatkan status gizi
- 3.4.7 Kualitas hidup penduduk
- 3.4.8 Olahraga merupakan salah satu cara agar daya tahan tubuh meningkat.

#### **b) Pencegahan keparahan**

Pencegahan keparahan merupakan penderita kusta yang sudah terinfeksi mycobacterium leprae dimana dalam masa penyembuhan, salah satu upaya yang dilakukan adalah kesadaran masyarakat dalam memeriksakan diri untuk melakukan diagnosis dini penyakit kusta secara cepat dan

tepat serta pengobatan yang tepat sehingga dapat mencegah penyakit menjadi lebih parah (Hadi, 2017).

### **c) Pencegahan Kekambuhan**

Kekambuhan merupakan penderita kusta yang sudah dinyatakan sembuh dan selesai melakukan pengobatan tetapi bisa menjadi penderita kusta lagi (Prakoewa, 2022).

Upaya yang dilakukan untuk pencegahan kekambuhan yaitu :

- 1) Diagnosis dini penderita sebelum cacat
- 2) Pengobatan penderita kusta dengan MDT dan RFT
- 3) Deteksi dini penderita kusta
- 4) Penyuluhan kekambuhan kusta
- 5) Perawatan diri setelah dinyatakan sembuh dari kusta
- 6) Rehabilitasi medis

## **3.5 Pengobatan**

Pengobatan kusta untuk tipe PB dan MB WHO merekomendasikan multi drug therapy (MDT) digunakan sebagai pengobatan kusta (Kemenkes, 2020). Tujuan pengobatan adalah:

- 3.5.1 Memutus mata rantai penularan
- 3.5.2 Mencegah resistensi obat
- 3.5.3 Memperpendek masa pengobatan
- 3.5.4 Meningkatkan keteraturan berobat
- 3.5.5 Mencegah terjadinya cacat atau mencegah bertambahnya cacat yang sudah ada sebelum pengobatan

Pengobatan penderita kusta bertujuan untuk mematikan bakteri mycobacterium leprae sehingga tidak berdaya merusak jaringan tubuh dan tanda-tanda penyakit jadi kurang aktif sampai akhirnya hilang. Hancurnya bakteri maka sumber penularan penderita terutama tipe MB ke orang lain terputus. Penderita yang sudah dalam keadaan cacat permanen, pengobatan hanya dapat mencegah cacat lebih lanjut. Jika penderita kusta tidak minum

obat secara teratur, maka bakteri penyebab kusta dapat menjadi aktif Kembali sehingga timbul gejala-gejala baru pada kulit dan saraf yang dapat memperburuk keadaan. Inilah pentingnya pengobatan sedini mungkin dan teratur (Kemenkes, 2020).

Multi drug therapy adalah kombinasi dua atau lebih obat antikusta, salah satunya rifampisin sebagai anti kusta yang bersifat bakterisidal kuat sedangkan obat anti kusta lain bersifat bakteriostatik. berikut ini merupakan kelompok orang yang membutuhkan MDT:

- 1) Pasien yang baru didiagnosis kusta dan belum pernah mendapat MDT
- 2) Pasien ulangan, yaitu pasien yang mengalami hal-hal dibawah ini :
  - a) Relaps
  - b) Masuk Kembali setelah putus obat
  - c) Pindah berobat
  - d) Ganti klasifikasi/tipe

Rejimen pengobatan MDT di Indonesia sesuai dengan yang direkomendasikan oleh WHO, sebagai berikut:

### **1) Pasien Pausibasiler (PB) Dewasa**

Pengobatan bulanan: hari pertama (obat diminum di depan petugas)

- a) 2 kapsul rifampisin @ 300 mg / 600 mg
  - b) 1 tablet dapson/DDS 100 mg
- Pengobatan harian, hari ke-2 hingga 28

- c) 1 tablet dapson/DDS 100 mg
- Satu blister untuk 1 bulan. Dibutuhkan 6 blister yang diminum selama 6 -9 bulan.

### **2) Pasien Multibasiler (MB) Dewasa**

Pengobatan bulanan: hari pertama (obat diminum di depan petugas) :

- a) 2 kapsul rifampisin @ 300 mg (600mg)
- b) 3 tablet lampren @ 100 mg (300 mg)
- c) 1 tablet dapson/DDS 100 mg

Pengobatan harian: hari ke 2 hingga 28

- d) Tablet lampren 50 mg
  - e) 1 tablet dapson/DDS 100 mg
- Satu blister untuk 1 bulan. Dibutuhkan 12 blister yang diminum selama 12 - 18 bulan.

### **3) Dosis MDT PB untuk anak umur 10 - 14 tahun**

Pengobatan bulanan: hari pertama (obat diminum di depan petugas)

- a) 2 kapsul rifampisin @ 150 mg (300mg)
  - b) 1 tablet dapson/DDS 50 mg
- Pengobatan harian: hari ke 2 hingga 28

- c) 1 tablet dapson/DDS 50 mg
- Satu blister untuk 1 bulan. Dibutuhkan 6 blister yang diminum selama 6 - 9 bulan.

### **4) Dosis MDT MB untuk anak umur 10 - 14 tahun**

**Pengobatan bulanan: hari pertama (obat diminum di depan petugas)**

- a) 2 kapsul rifampisin @ 150 mg (300mg)
- b) 3 tablet lampren @ 50 mg (150 mg)
- c) 1 tablet dapson/DDS 50 mg

Pengobatan harian: hari ke 2 hingga 28

- d) 1 tablet lampren 50 mg selang sehari
  - e) 1 tablet dapson/DDS 50 mg
- Satu blister untuk 1 bulan. Dibutuhkan 12 blister yang diminum selama 12 - 18 bulan.



Pada pascin anak berusia kurang dari 10 tahun, dosis disesuaikan dengan berat badan, sebagai berikut:

- a) Rifampisin: 10 – 15 mg/kgBB
- b) Dapson : 1 – 2 mg/kgBB
- c) Lampren : 1 mg/kgBB

### **3.6 Aspek Social dan Psikologi**

Permasalahan sosial ialah bagian yang tidak dapat dipungkiri salah satunya di dunia kesehatan ialah penyakit kronis yaitu penyakit kusta. Uraian warga tentang kusta masih jadi perihal yang sangat tabu serta penderita yang dinyatakan sembuh dari kusta juga belum memperoleh ruang yang layak. Tidak terdapatnya kemajuan uraian serta tingkatan pembelajaran yang rendah bisa yang berujung pada respon yang salah kaprah ataupun respon yang berakibat pada permasalahan sosial yang dirasakan para pengidap kusta(Saunderson, 2016)

Dimasyarakat pengidap kusta merasa malu serta khawatir berhubungan akibat keadaan kesehatannya yang tidak semacam orang wajar ditambah lagi dengan kekecewaan pengidap atas perilaku negatif yang ditunjukkan oleh warga terhadap mereka, serta pada kesimpulannya memunculkan kehidupan yang terasing( isolation) pada klien kusta (Yusuf, 2018).

Seorang yang terinfeksi penyakit kusta hendak mempunyai ciri serta indikasi semacam lesi kulit hadapi bercak putih semacam panu, titik merah yang menyebar pada kulit, ada tonjolan di wajah, serta bisa menimbulkan kecacatan badan untuk pengidap. Secara psikologis pengidap kusta hendak tersendat dengan munculnya indikasi klinis kusta (Yusuf, 2018).

Seorang terinfeksi penyakit kusta hendak pengaruhi cerminan dirinya. Perihal ini terjalin sebab kecacatan yang dirasakan oleh pengidap yang diakibatkan oleh pergantian struktur badan, pergantian wujud badan, pergantian guna penampilan yang berganti. Dalam perihal ini kecacatan membuat penderita merasa penampilannya telah tidak menarik lagi.

Kecacatan pada badan pengidap jadi suatu ancaman untuk dirinya (Yusuf, 2018).

Ancaman akibat kecacatan pula dialami penderita kusta sebab bisa pengaruhi harga diri sehingga penderita kusta malu buat berhubungan dengan orang lain. Harga diri bisa jadi rendah dikala seorang kehabisan kasih sayang ataupun cinta kasih dari orang lain, kehabisan penghargaan dari orang lain, ataupun dikala menempuh ikatan interpersonal yang kurang baik (Yusuf, 2018).

## DAFTAR PUSTAKA

- Adisaputro, G. d. (2003). *Anggaran Perusahaan*. Yogyakarta: BPFE UGM.
- Hadi, M. K. (2017). *KUSTA STADIUM SUBKLINIS Faktor Risiko dan Permasalahannya*. Surabaya: Program Studi Arsitektur UIN Sunan Ampel .
- Kemenkes. (2020). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Kusta*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Prakoewa, F. (2022). *Buku Ajar Kusta*. Surakarta: Muhammadiyah University Press.
- Saunderson. (2016). *Rehabilitation & Social Aspects: Introductory Overview leprosy*. Greenville: International Textbook of Leprosy.
- Siswanto, T. A. (2020). *Tropical Disease Kusta Epidemiologi Aplikatif*. (A. H. Khanz, Penyunt.) Samarinda: Mulawarman Univerrisity Press.
- van Hooij A, G. A. (2016). *Immunodiagnosics for Leprosy*. Greenville: International Textbook of Leprosy.
- Yusuf, Z. P. (2018). *Kupas Tuntas Penyakit Kusta*. Gorontalo: Ideas Publishing.

## **PROFIL PENULIS**

Muhammad Arsyad, S.ST., M. Kes, lahir di Barambai tanggal 14 Juli 1991, alamat tinggal jalan gotong royong no 24 Rt 02 Rw06 kelurahan mentaos banjarbaru Kalimantan selatan, pendidikan Diploma 3 analis kesehatan tahun 2009 – 2011, Diploma 4 Analis Kesehatan 2014, Magister Ilmu Laboratorium Klinis 2018 - 2021



# BAB 4

## ANTRAKS

*Rizka Ayu Wahyuni*

### 4.1 Pendahuluan

Antraks adalah merupakan penyakit yang sudah lama ditemukan sejak tahun 1850 oleh Davaine dan Rayer serta Pollander pada tahun 1855, menemukan bakteri *Bacillus anthracis* pada jaringan hewan yang mati dikarenakan penyakit antraks. Sedangkan pada tahun 1857 oleh Brauell mengisolasi darah dari hewan yang terinfeksi antraks dan pada tahun 1877 oleh Robert Koch juga mengisolasi bakteri *Bacillus anthracis* di sebuah laboratorium. Penyakit antraks ialah salah satu penyakit yang telah diketahui sepanjang berabad-abad. Antraks ialah penyakit pada hewan berdarah panas serta pemakan rumput (herbivora) semacam sapi, kerbau, kambing, domba, serta kuda. Pada hewan liar, antraks bisa ditemui pada babi hutan, rusa, serta kelinci (Cieslak, 2005).

Antraks secara umum dapat menginfeksi semua hewan homoioterm (berdarah panas) termasuk manusia (Yadeta,2020). Bakteri antraks dapat menginfeksi dan menyebabkan kematian pada mamalia liar maupun ternak (terutama herbivora seperti sapi dan domba), beberapa jenis unggas, dan manusia (Salsabila, 2019; Viera 2017; Mwakapeje, 2018)

Penyakit antraks bisa ditemui di berbagai dunia, tetapi permasalahan antraks umumnya terjalin di daerah geografis yang terbatas. Wabah antraks terjadi di wilayah yang mempunyai ciri alkalin, tanah berkapur, area yang hangat serta mempunyai periode banjir (Chin,2006) Kasus antraks di seluruh dunia

diperkirakan berkisar 20.000-100.000 per tahun, sedangkan antraks pada manusia berkisar 2.000-20.000 orang pertahun (Abawi, 2019; Liu, 2017; Nakanwagi, 2020)

Antraks masih sering terjadi di negara kurang berkembang dan berkembang meskipun telah dilakukan penelitian berkelanjutan dan berbagai langkah pengendalian (Yu, 2018) Antraks terutama terjadi pada pertanian yang berada di daerah beriklim tropis dengan kondisi sosial ekonomi yang buruk (Sitali, 2017) Terjadinya antraks pada suatu daerah dapat menyebabkan permasalahan masyarakat karena tidak hanya berdampak pada kesehatan tetapi juga pada perekonomian masyarakat terutama yang bergantung pada peternakan (Viera, 2017; Sitali 2017; Martindah 2017). Antraks memberikan dampak ekonomi yang signifikan karena menurunkan produktivitas dengan mengurangi efisiensi sumber daya yang akan dikonversi menjadi produk (Olani, 2020)

Antraks masih menjadi ancaman kesehatan bagi masyarakat diseluruh dunia. Di Afrika, Timur Tengah, Amerika Selatan, Asia Tengah, dan Asia meskipun secara global telah terjadi penurunan kasus pada manusia maupun hewan (Sitali, 2017; Liu, 2018) Hasil studi retrospektif yang dilakukan oleh Mwakapeje 2018 di beberapa distrik wilayah Arushia dan Klimanjoro (Tanzania) menunjukkan sebanyak 330 kasus antraks pada manusia, 103 kasus antraks pada ternak, dan 18 kasus antraks pada hewan liar telah dilaporkan selama tahun 2006-2016. Wabah antraks juga dilaporkan di Nakuru (Kenya) antara tahun 2014-2017, sebanyak 15 dari 71 orang menderita antraks setelah kontak dengan ternak terinfeksi tujuh orang menderita antraks gastrointestinal, enam orang menderita antraks kutaneus atau kulit, dan dua orang menderita antraks orofaring (Muturi, 2018)

Pada tahun 2017 juga dilaporkan adanya wabah antraks gastrointestinal di Uganda, lebih dari 40 orang mengalami gastroenteritis akut setelah mengonsumsi daging sapi terinfeksi antraks dari seorang penyembeli hewan ternak (Nakanwagi,

2020). Pada tahun 2018 dilaporkan dua kasus antraks kutaneus atau kulit di Provinsi Shaanxi (China), infeksi diduga berasal dari sapi yang tidak divaksinasi antraks (Liu, 2018)

Antraks merupakan penyakit yang tersebar di seluruh dunia dan bersifat endemik di beberapa negara termasuk Indonesia (Abawi, 2019) Indonesia ialah salah satu negeri yang mempunyai angka peristiwa antraks lumayan besar. Ada 11 propinsi yang dinyatakan selaku wilayah endemis antraks meliputi DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, Nusa Tenggara Barat, Nusa Tenggara Timur, Sulawesi Sumatera Barat, Jambi, serta DI Yogyakarta (Dharmojo, 2000)

Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia, pada tahun 2010- 2016 ada 172 permasalahan antraks serta 97% nya ialah kutaneus antraks/antraks pada kulit. Antraks sebanyak 61% menginfeksi pria serta sisanya perempuan. Tidak hanya itu bagi kelompok usia, penyakit antraks melanda umur 15 tahun sebanyak 93% dari jumlah permasalahan (Dharmojo, 2000).

Menurut Direktorat Jendral Pencegahan dan Pengendalian Penyakit 2017 Kematian akibat antraks pada manusia pernah dilaporkan di beberapa provinsi di Indonesia, terutama provinsi yang merupakan endemik antraks. Daerah di Indonesia yang endemis antraks yaitu Jawa Barat, Jawa Tengah, Nusa Tenggara Timur dan Nusa Tenggara Barat. Sebanyak 14 provinsi di Indonesia dinyatakan sebagai daerah endemik antraks yaitu DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Tengah, DI Yogyakarta, Jawa Timur, Nusa Tenggara Barat (NTB), Nusa Tenggara Timur (NTT), Sumatera Barat, Jambi, Sulawesi Tengah, Sulawesi Barat, Sulawesi Tenggara, Sulawesi Selatan, dan Gorontalo (Kemenkes 2017; Martindah 2017; Clarasinta, 2017)

Menurut Kemenkes 2018 dan 2019, pada tahun 2017 total sebanyak 77 kasus antraks pada manusia dilaporkan kasus tersebut tersebar di lima provinsi yaitu DI Yogyakarta sebanyak empat kasus dengan satu kasus meninggal, Jawa Timur sebanyak

25 kasus, NTT sebanyak satu kasus, Sulawesi Selatan sebanyak dua kasus dan Gorontalo sebanyak 45 kasus (CFR 1,59%)

Pada tahun 2018, sebanyak sembilan dilaporkan dengan persebaran delapan kasus di Jawa Timur dan satu kasus di Sulawesi Selatan.<sup>39</sup> Provinsi lain tidak lagi ditemukan kasus antraks pada manusia akan tetapi masih merupakan daerah endemis antraks yang berpotensi menyebabkan kasus pada manusia jika tidak dilakukan pengendalian pada sektor kesehatan manusia maupun hewan (Kemenkes, 2019)

## 4.2 Antraks

Zoonosis adalah penyakit yang ditularkan dari hewan dan manusia dan mempengaruhi populasi hewan maupun manusia (Blackburn, 2015). Zoonosis juga berdampak pada masyarakat, ekonomi, keamanan dan kesejahteraan karena penyakit antraks salah satu penyakit yang termasuk ke dalam penyakit zoonosis yang terabaikan atau disebut juga dengan *neglected zoonotic disease* dan masih menjadi isu dunia (Olani, 2020; Yu 2018; Barro, 2016).

Penyebab antraks adalah bakteri *Bacillus anthracis* yang dapat membentuk spora (Salsabila, 2019). Spora antraks dapat bertahan hingga ratusan tahun di tanah karena relatif tahan terhadap kondisi lingkungan yang ekstrim dan sulit dimatikan dengan disinfektan biasa (Salsabila, 2019; Viera, 2017; Mwajapeje, 2018)

Antraks ditetapkan sebagai salah satu dari 25 jenis penyakit yang menyebabkan kematian tinggi pada hewan, menimbulkan kerugian menyebabkan keresahan ekonomi, dan masyarakat berdasarkan Keputusan Menteri Pertanian Nomor 4026/Kpts./OT.140/3/2013 tentang Penetapan Jenis Penyakit Hewan Menular Strategis (Martindah, 2017)

#### **4.2.1 Sifat Bakteri (Tanzil 2013)**

1. Bakteri *Bacillus anthracis* adalah bakteri berbentuk basil (batang), aerobik, Gram Positif, tidak mempunyai flagel, dengan ukuran 1-1,5 x 3-5 mikrometer. Pada sampel darah atau hewan yang terinfeksi, bakteri tampak berpasangan atau tunggal, kapsul bakteri yang terbentuk terdapat pada jaringan yang terinfeksi. Akan tetapi berbeda dengan penelitian secara In Vitro terkecuali media yang digunakan harus mengandung bikarbonat dan diinkubasi pada lingkungan 5-7% CO<sub>2</sub>. Isolasi bakteri ini, bisa dilakukan dengan cara menggunakan media yang mengandung darah dengan tanpa antibiotik
2. PH media yang digunakan untuk menumbuhkan bakteri ini adalah 7.0-7.4 dengan area aerob
3. Suhu yang digunakan untuk pertumbuhan bakteri sekitar 12-45 derajat Celcius dan suhu optimal 37 derajat Celcius dengan waktu inkubasi 24 jam.
4. Karakteristik bakteri secara Makroskopis yaitu koloni besar, berwarna putih keabu abuan dengan tepi yang tidak beraturan. Secara Mikroskopis, koloni bakteri seperti rambut yang tersusun.

#### **4.2.2 Bakteri Antraks (Tanzil 2013)**

1. Bakteri ini tidak menyebabkan hemolisis pada darah domba dan hasil pemeriksaan katalasenya positif.
2. Mampu meragi glukosa
3. Mampu hidrolisis gelatin tetapi tidak mampu meragi manitol, arabinose dan xilosa, karena menghasilkan



lestinas, maka kuman yang ditumbuhkan pada media EYA (Egg-Yolk Agar) akan terbentuk zona opa.

### 4.3 Penyebab Dan Faktor Resiko

Penyebab penyakit antraks adalah bakteri *Bacillus anthracis*, yaitu bakteri yang membentuk endospor yaitu spora yang mempunyai kemampuan bertahan diri. Siklus infeksi diawali ketika ternak terinfeksi antraks, ternak terutama herbivora (sapi dan domba) sebagai inang primer umumnya terinfeksi spora *B. anthracis* ketika merumput atau memakan dedaunan yang terkontaminasi spora antraks (Abawi, 2019; Barro, 2016; Kutmanova, 2020)

Bakteri antraks yang masuk ke dalam tubuh hewan bersamaan dengan makanan akan berkembangbiak di saluran cerna (Sudarmono, 2015) Hewan terinfeksi kemudian akan mengeluarkan bakteri antraks bersamaan dengan feses, urin, atau kotoran lainnya (Yadeta, 2020) Selain itu, hewan terinfeksi antraks yang mati masih mengandung banyak bakteri antraks di dalam jaringannya yang kemudian akan berubah menjadi bentuk spora apabila bangkai hewan terbuka dan terekspos oksigen atau air (Abawi, 2019; Basri, 2019) Spora antraks yang keluar dari tubuh hewan terinfeksi kemudian akan mencemari tanah, rumput, dan sumber air disekitarnya. Tanah atau area yang terkontaminasi dengan spora *B. anthracis* dikenal sebagai reservoir antraks (Kutmanova, 2020)

Manusia dapat terinfeksi antraks melalui beberapa rute dan umumnya disebabkan adanya interaksi dengan hewan terinfeksi, memakan atau memproses produk hewan yang terkontaminasi (Chen, 2016) Manusia dapat terinfeksi antraks melalui 4 rute utama yaitu inhalasi, gastrointestinal, kutaneus/kulit, dan intravena/ injeksi (Olani, 2020; Savransky, 2020)

#### **4.3.1 Pada Rute Inhalasi,**

Spora antraks yang ada di udara masuk melalui saluran pernafasan.

#### **4.3.2 Pada Rute Gastrointestinal**

Spora masuk melalui saluran pencernaan akibat mengonsumsi daging atau produk hewan terinfeksi antraks.

#### **4.3.3 Pada Rute Kutaneus**

Spora antraks masuk akibat adanya kontak langsung antara luka atau lesi pada kulit dengan ternak atau produk ternak terinfeksi antraks (Martindah, 2017).

Spora antraks yang masuk ke dalam tubuh akan bergerminasi dengan cepat dan menghasilkan toksin dalam jumlah banyak. Toksin kemudian menyebar melalui aliran darah dan menyebabkan gejala klinis mulai dari edema dan nekrosis, sepsis, serta rusaknya pembuluh (Savransky, 2020)

Manusia yang mempunyai risiko tinggi terinfeksi antraks antara lain pekerja pengolah produk hewan (daging, kulit, rambut, tulang atau produk tulang, dan wol), dokter hewan dan petugas kesehatan hewan, pekerja peternakan dan pertanian terutama di daerah endemis antraks, rumah tangga atau peternak yang pernah mengalami kematian ternak dan mengonsumsi daging terkontaminasi spora antraks, pekerja laboratorium yang menangani sampel antraks, personel militer dan pekerja tanggap darurat yang menangani bioterrorisme menggunakan spora antraks, serta pengguna heroin suntik (Martindah, 2017; Chen 2016; CDC, 2016) Selain itu, perilaku tidak menggunakan alas kaki ketika melakukan kegiatan di luar rumah terutama di sawah dan bermain meningkatkan risiko terinfeksi spora antraks (Abawi, 2019)

## **4.4 Gejala**

Pada Penyakit Antraks Terbagi Menjadi Dua Gejala Berdasarkan Jenisnya :

### **4.4.1 Antraks Pada Kulit**

Antraks kulit/black eschar/malignant pustule, merupakan gejala klinis yang ditimbulkan pada penderita yang diduga kontak langsung dengan hewan dan produknya yang terinfeksi. Lesi pertama kali muncul pada hari ke-3 sampai dengan hari ke-5 pasca inokulasi spora pada kepala, leher. Lesi yang bercorak kemerahan yang menimbulkan gatal dan sakit pada waktu 24 -36 jam lesi akan berubah bentuk menjadi vesikel yang berisi cairan jernih. Lesi yang ditimbulkan pada antraks kulit biasanya akan sembuh sendiri tanpa meninggalkan parut. Sekitar 10% antraks kulit akan berlanjut menjadi antraks sistemik. Komplikasi lain seperti timbulnya buluae multiple disertai edema hebat dan renjatan. Jika edema tersebut muncul pada bagian leher dan dada di dalam rongga dada akan menyebabkan gangguan pernafasan (Tanzil 2013).

### **4.4.2 Antraks Pada Instestinal**

Gejala klinis ini muncul pada hari ke-2 sampai dengan hari ke-5 setelah manusia mengkonsumsi makanan yang mengandung spora (Tanzil 2013).

### **4.4.3 Antraks pada Orofaring**

Gejala klinis ini lebih ringan seperti timbulnya edema leher dan pembesaran kelenjer limfe local akibatnya orang yang terinfeksi penyakit ini akan sulit untuk makan dan bernafas. Lesi yang ditimbulkan berupa ulkus dengan pseudomembran (Tanzil 2013).

#### **4.4.4 Antraks Pada Pulmonal**

Gejala klinis ini sering disebut antraks inhalasi atau pada saluran pernapasan, meskipun sudah diberikan pengobatan dan antibiotik gejala klinik ini yang berakibat fatal. Olehkarena itu digunakan sebagai senjata biologis (Pile, 2005. Lane, 2008) Antraks juga menjadi perhatian dunia karena spora antraks mempunyai potensi untuk digunakan sebagai senjata biologi atau bioterorisme dengan tingkat kematian yang tinggi (Tortora, 2009; Weyant, 2001).

#### **4.5 Diagnosis**

Diagnosis untuk penyakit antraks bisa berupa pewarnaan langsung, kultur, imunodiagnostik (PCR, ELISA). Untuk pemeriksaan langsung, bahan dibuat sediaan dan diwarnai dengan perwarnaan Gram, imunofluoresensi atau M'Fadyean. Untuk pemeriksaan bakteri *Bacillus anthracis* diperlukan laboratorium khusus sesuai standar yaitu mempunyai Biological Safety Level 2 (BSL2).

- 4.5.1 Pada antraks kulit dilakukan pengambilan sampel menggunakan usap kapas steril. Jika lesi yang ditimbulkan telah menjadi eschar maka di ambil di bagian bawah eschar.
- 4.5.2 Pada antraks intestinal di ambil sampel feses, jika diperlukan sampel bisa darah. Akan tetapi jika sampel berupa darah makan harus di ambil sebelum pemberian antibiotik.
- 4.5.3 Pada pemeriksaan serologi dibutuhkan sampel berupa serum dan darah. Pemeriksaan serologi dikerjakan dengan cara imunodifusi, fiksasi komplemen dan hemaglutinasi. Khusus untuk serologi terhadap toksin dikerjakan dengan cara Elisa.
- 4.5.4 Pada Antraks Orofaring, bahan pemeriksaan berupa sputum. Bahan bahan pemeriksaan tersebut di atas,

selanjutnya dikirim ke laboratorium dengan atau dalam media transport untuk pemeriksaan langsung, pembiakan atau serologi.

4.5.5 Kultur bakteri harus menggunakan *biological safety cabinet*.

4.5.6 Pemeriksaan penunjang dilakukan pemeriksaan tes kulit yaitu skin anthracin test yang mempunyai sensitifitas 82% pada infeksi yang telah berlangsung 3 hari dan 99% untuk infeksi yang telah berlangsung 4 minggu (Lane, 2008. Garcia, 2010. WHO,2010).

4.5.7 Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan adalah reaksi rantai polimerasa dan pemeriksaan histokimia (Lane, 2008. Garcia, 2010. WHO,2010).

## **4.6 Pencegahan**

Pencegahan dan pengendalian perlu dilakukan untuk meminimalisir terjadinya kasus antraks terutama pada manusia, saat ini pencegahan dan pengendalian terutama dilakukan dengan vaksinasi ternak dan respon cepat jika terjadi wabah untuk membatasi terjadinya kontaminasi lingkungan dan paparan pada manusia. Berikut pencegahan yang dapat dilakukan menurut Direktorat Jendral Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tahun 2017 terhadap penyakit antraks :

4.6.1 Penyakit antraks pada hewan secepat mungkin utk dilaporkan ke pihak terkait seperti dokter hewan dan Dinas Peternakan di wilayah terkait.

4.6.2 Pencegahan dilakukan dengan menghindari kontak langsung dengan hewan yang diduga terinfeksi antraks.

4.6.3 Pemusnahan bangkai hewan

4.6.4 Vaksinasi pada hewan

## **4.7 Pengelolaan Dan Pengobatan**

### **1. Pengelolaan**

Pengelolaan yang dapat dilakukan menurut Kementerian Pertanian Direktorat Jendral Peternakan dan Kesehatan Hewan Tahun 2016, pengelolaan penyakit antraks bisa berupa penyembelihan hewan yang harus dilakukan di Rumah Potong Hewan atau RPH karena biasanya hewan yang akan di sembelih akan dilakukan pemeriksaan kesehatan terlebih dahulu. Hewan ternak seperti sapi, kerbau, kambing yang mau disembelih tidak diperbolehkan dalam keadaan sakit dan sudah muncul gejala seperti keluar darah dari lubang kumlah Hewan ternak yang mengalami sakit harus segera dilaporkan ke dokter hewan dan di asingkan kandangnya. Membentuk kader dari masyarakat untuk mengoptimalkan pengawasan pada hewan ternak dan pengawasan pada proses penyembelihan.

### **2. Pengobatan**

Pengobatan bisa menggunakan penisilin, tetrasiklin dan preparat sulfa. Apabila pengaruh obat sudah tidak ada, maka dilanjutkan dengan vaksinasi, karena bisa mematikan endospora dan untuk memutus rantai terjadinya penularan antar hewan dan manusia maka diperlukan beberapa metode seperti dibakar dan dikubur. Bangkai hewan, alat alat ternak yang bersinggungan dengan hewan ternak yang terinfeksi penyakit antraks harus dimusnakan dengan cara di bakar atau di kubur. Metode kubur dengan memberikan batu kapur di bagian atas sebelum di timbun dengan menggunakan tanah dan di area pengkuburan hewan yang terinfeksi diberi tanda.

## DAFTAR PUSTAKA

- Cieslak TJ, Ectzen E. (2005). Clinical and epidemiology principles of anthrax. *Emerging Infections Diseases*.
- Yadeta W, Giro A, Amajo M, Jilo K. (2020) Recent understanding of the epidemiology of animal and human anthrax in Ethiopia with emphasis on diagnosis, control and prevention interventions-review. *World Journal of Medical Sciences*.;17(1):1-9. doi:10.5829/idosi.wjms.2020.01.09.
- Salsabila DA, Sunarno. (2019) Identifikasi agen penyakit anthrax pada sediaan apus darah sapi potong di Surakarta. *E-journal Binawakya*;14(3):2291-8.
- Vieira AR, Salzer JS, Traxler RM, Hendrick KA, Kadzik ME, Marston CK, et al. (2017) Enhancing surveillance and diagnostics in anthrax-endemic countries. *Emerg Infect Dis*. 2017;23(13):S147-53. doi:10.3201/eid2313.170431.
- Mwakapeje ER, Høgset S, Fyumagwa R, Nonga HE, Mdegela RH, Skjerve E. (2018) Anthrax outbreaks in the humans - livestock and wildlife interface areas of Northern Tanzania: a retrospective record review 2006-2016. *BMC Public Health*. 2018;18(106):1-11. doi:10.1186/s12889-017-5007-z.
- Chin J. 2006. *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*. Ed 17. hal 23-30. (3)
- Abawi I, Fibriana AI. Analisis spasial faktor lingkungan fisik daerah endemik antraks. *HIGEIA*. 2019;3(2):190-201.
- Liu Y, Li Y, Wang Q, Fu J, Ji F. Sporadic human cutaneous anthrax outbreak in Shaanxi Province, China: report of two cases from 2018. *Brazilian J Infect Dis*. 2020;24(1):81-4. doi:10.1016/j.bjid.2019.12.002.
- Nakanwagi M, Ario AR, Kwagonza L, Aceng FL, Mwesigye J, Bulage L, et al. Outbreak of gastrointestinal anthrax following eating beef of suspicious origin: Isingiro District, Uganda, 2017.

- PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(2):1-12. doi:10.1371/journal.pntd.0008026.
- Yu D, He J, Zhang E, Wang P, Liu D, Hou Y, et al. Investigation and source-tracing of an anthrax outbreak in Gansu Province, China. *PLoS One*. 2018;13(8):1-9. (4)
- Sitali DC, Mumba C, Skjerve E, Mweembe O, Kabonesa C, Mwinyi MO, et al. Awareness and attitudes towards anthrax and meat consumption practices among affected communities in Zambia: A mixed methods approach. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017;11(5):1-18. doi:10.1371/journal.pntd.0005580.
- Martindah E. Faktor risiko, sikap dan pengetahuan masyarakat peternak dalam pengendalian penyakit antraks. *WARTAZOA*. 2017;27(3):135-44. doi:10.14334/wartazoa.v27i3.1689.
- Muturi M, Gachohi J, Mwatondo A, Lekool I, Gakuya F, Bett A, et al. Recurrent anthrax outbreaks in humans, livestock, and wildlife in the same locality, Kenya, 2014-2017. *Am J Trop Med Hyg*. doi:10.4269/ajtmh.18-0224.
- Dharmojo. 2000. Anthrax, Penyakit Ternak Mengejutkan Tetapi Tidak Mengherankan. *Infovet Majalah Peternakan dan Kesehatan Hewan*; Ed 67, Pebruari 2000.
- Direktorat Jendral Pencegahan dan Pengendalian Penyakit 2017 Tentang Waspada Penyakit Antraks
- Clarasinta C, Soleha TU. Penyakit antraks: ancaman untuk petani dan peternak. *Majority*. 2017;7(1):158-64.
- Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit. Surat edaran tentang waspada penyakit antraks. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2017. 1-2.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2018. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2019. 1-556.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2017. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2018. 1-496.



- Blackburn JK, Odugbo MO, Van Ert M, O'Shea B, Mullins J, Perrenten V, et al. *Bacillus anthracis* diversity and geographic potential across Nigeria, Cameroon and Chad: further support of a Novel West African Lineage. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015;9(8):1-14. doi:10.1371/journal.pntd.0003931
- Olani A, Dawo F, Lakew M. Laboratory diagnostic methods and reported outbreaks of anthrax in Ethiopia. *European Journal of Biological Research.* 2020;10(2):81-95. 4 5.
- Barro AS, Fegan M, Moloney B, Porter K, Muller J, Warner S, et al. Redefining the Australian anthrax belt: modeling the ecological niche and predicting the geographic distribution of *Bacillus anthracis*. *PLoS Negl Trop Dis.* 2016;10(6):e0004689. doi:10.1371/journal.pntd.0004689.
- Tanzil K, (2013). Aspek Bakteriologi Penyakit Antraks. *Jurnal Ilmiah Widya Kesehatan dan Lingkungan.* Vol 1 Nomor 1 Mei-Agustus.
- Sudarmono PP. Biosecurity dalam kedokteran dan kesehatan. *eJournal Kedokt Indones.* 2015;3(1):1-7. doi:10.23886/ejki.3.4800.
- Kutmanova A, Doganay M, Zholdoshev S. Human anthrax in Kyrgyz Republic: epidemiology and clinical features. *J Infect Public Health.* 2020;13(8):1161-5. doi:10.1016/j.jiph.2020.02.043.
- Savransky V, Ionin B, Reece J. Current status and trends in prophylaxis and management of anthrax disease. *Pathogens.* 2020;9(5):370. doi:10.3390/pathogens9050370.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guide to understanding anthrax infectious disease-anthrax [Internet]; 2016 [Updated 2016 May; Cited 2020 May 25]. 1-9. Available from: <http://www.cdc.gov>.
- Chen WJ, Lai SJ, Yang Y, Liu K, Li XL, Yao HW, et al. Mapping the distribution of anthrax in Mainland China, 2005–2013. *PLoS*

- Negl Trop Dis. 2016;10(4):1-15.  
doi:10.1371/journal.pntd.0004637.
- Pile JC, Malone JD, Eitzen EM, Friedlander AM. Anthrax as a potential biologic warfare agent, Arch Intern Med, 2005. Anthrax Found at Kazakhstan Weapon Facility, 2001 <http://www.guardian.co.uk/world/2001/oct/12/Afghanistan.html>
- Lane HC, Fauci AS, Microbial Bioterrorism, Harrison's Principles of Internal Medical, 17th ed, Vol.1, Mc Graw Hill, New York, 2008.
- Tortora GJ et al.2009.Microbiology.10thEd.Pearson International Edition.(8)
- Weyant RS et al.2001.Basic Laboratory Protocols for the Presumptive Identification of Bacillus anthracis (9)
- Garcia LS, Isenberg HD, Clinical Microbiology Procedures Hand Book, 3rd ed Vol.1, ASM Press, Washington DC, 2010.
- WHO. Guidelines for the Surveillance and Control of Anthrax in Human and Animal, 2010, <http://who.int/emc/document/zoonoses/docs/whoecd>.

# BAB 5

## LEPTOSPIROSIS

*Desi Aryani*

### 5.1 Pendahuluan Leptospirosis

Leptospirosis merupakan salah satu penyakit menular yang banyak menginfeksi manusia. Leptospirosis termasuk penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Leptospira* yang penularannya ditularkan oleh hewan atau dapat disebut juga sebagai penyakit *zoonosis*.



**Gambar 1.**

#### ***Tikus salah satu vektor penyakit Leptospirosis***

Penyakit ini disebut juga sebagai demam banjir atau *flood fever* karena penyakit ini sering terjadi pada saat banjir. Di Indonesia sendiri, penyakit ini cukup sering terjadi mengingat iklim Indonesia yang memiliki curah hujan tinggi hingga sering terjadi banjir. Berdasarkan ILS (*International Leptospirosis*

*Society*), Indonesia menempati urutan ke tiga di dunia dalam kematian tertinggi yang disebabkan oleh leptospirosis.

Salah satu vektor utama dari leptospirosis adalah tikus. Urin tikus terinfeksi yang mengontaminasi air banjir atau lingkungan sekitar dapat menjadi penyebab infeksi bakteri leptospira pada manusia apabila terjadi kontak dengan hidung, mulut, mata, atau luka. Gejala klinis yang paling umum dari leptospirosis adalah demam yang terjadi secara akut dengan atau tanpa sakit kepala, nyeri otot, dan malaise. Pada bab ini akan dijelaskan lebih lanjut mengenai definisi, epidemiologi, penyebab, faktor risiko, patofisiologi, gejala klinis, diagnosis termasuk pemeriksaan laboratorium dan gambaran hasil pemeriksaan laboratorium, pengobatan dan pencegahan, dampak jangka panjang, serta aspek sosial dan psikologis dari leptospirosis.

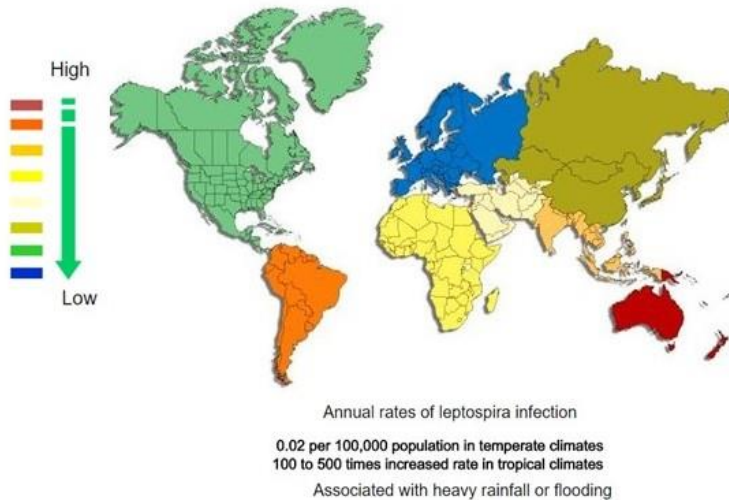
## **5.2 Definisi Leptospirosis**

Leptospirosis merupakan penyakit infeksi zoonosis yang disebabkan oleh bakteri yang dapat menginfeksi manusia maupun hewan. Penyakit leptospirosis disebabkan oleh infeksi bakteri *Leptospira* yang pada umumnya dapat menginfeksi manusia jika terjadi kontak antara hidung, mulut, mata, atau luka terbuka pada kulit dengan air yang sudah terkontaminasi dengan urin dari hewan yang sudah terinfeksi. Umumnya, penyakit ini diperantarai oleh urin dari tikus yang merupakan reservoir utama dari penyakit ini. Oleh sebab itu, di beberapa negara penyakit ini juga dikenal dengan nama “Demam Urin Tikus”. Gejala klinis dari penyakit ini memiliki kemiripan dengan penyakit infeksi lainnya. Namun pada beberapa kasus, leptospirosis dapat menjadi leptospirosis berat yang biasa disebut juga sebagai “Sindrom Weil”. Pada umumnya leptospirosis tidak dapat menyebabkan kematian, namun jika

pasien sudah mengalami leptospirosis berat maka penyakit ini dapat menyebabkan kematian pada penderitanya.

## 1. Epidemiologi Leptospirosis

### a. Epidemiologi leptospirosis di dunia



*Gambar 2.*

*Peta persebaran Leptospirosis di Dunia*

Penyakit leptospirosis merupakan penyakit yang penyebarannya terdapat di beberapa negara di dunia. Namun, penyakit ini lebih banyak menyerang negara tropis yang memiliki curah hujan serta temperatur yang relatif tinggi. Penyakit ini sering dipengaruhi oleh beberapa aspek, seperti aspek perilaku, pekerjaan, lingkungan, dan sosio - kultur. Tingkat risiko penularan leptospirosis semakin tinggi pada daerah yang sering terjadi banjir ataupun daerah yang sebagian besar masyarakatnya bekerja sebagai petani atau peternak.

Di Asia sendiri, daerah endemis untuk leptospirosis adalah kawasan Asia Tenggara dan Asia Selatan. Sebagian besar kasus leptospirosis pada manusia dilaporkan terdapat pada Sri Lanka, Thailand, Indonesia, dan India selama musim hujan. Terdapat beberapa kasus wabah leptospirosis yang cukup besar yang dilaporkan di wilayah Asia Tenggara dan Asia Selatan. Pada tahun 2003 terdapat wabah besar leptospirosis di Jakarta, Indonesia. Kemudian hanya dua tahun setelahnya yaitu pada tahun 2005, dilaporkan terjadi wabah besar leptospirosis yang terjadi di wilayah Mumbai, India. Tiga tahun setelahnya yaitu pada tahun 2008, wabah leptospirosis kembali menjangkit kawasan Asia Tenggara, tepatnya di Sri Lanka. Laporan wabah musiman juga terjadi ketika sudah memasuki musim hujan dan banjir di wilayah Thailand bagian Utara serta wilayah Gujarat, India. Selain di wilayah Asia, wilayah Amerika Utara dan Selatan serta Afrika juga melaporkan beberapa kasus kejadian leptospirosis. Oleh sebab itu, leptospirosis diklasifikasikan sebagai *re-emerging disease* atau penyakit menular yang dapat muncul kembali.

### **b. Epidemiologi leptospirosis di Indonesia**

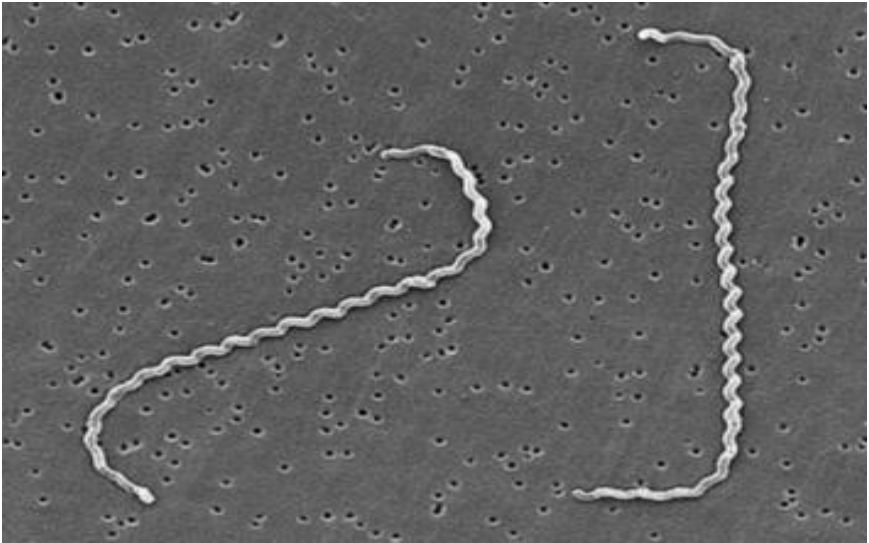


*Gambar 3. Peta persebaran Leptospirosis di Indonesia*

Beberapa daerah di Indonesia merupakan daerah endemis leptospirosis yang hingga saat ini masih mengancam kesehatan masyarakat Indonesia. Tingginya curah hujan di Indonesia yang merupakan negara beriklim tropis sehingga menyebabkan daerah banjir semakin banyak, ditambah dengan padatnya pemukiman kumuh menjadi salah satu faktor tingginya jumlah penderita leptospirosis di Indonesia. Pada tahun 2007, terjadi peningkatan laporan kasus terjadinya leptospirosis pada manusia di Indonesia. Terdapat 667 laporan kasus leptospirosis dengan persentase kematian sebanyak 8%. Kasus – kasus leptospirosis ini sebagian besar dilaporkan terjadi di delapan provinsi di Indonesia, yaitu Sulawesi Selatan, Kepulauan Riau, Bengkulu, Jawa Timur, Daerah Istimewa Yogyakarta, Jawa Tengah, Jawa Barat, dan Daerah Khusus Ibukota Jakarta.

*International Leptospirosis Society* atau ILS menyatakan bahwa kasus kematian akibat leptospirosis di Indonesia cukup tinggi hingga menempati posisi ke tiga di dunia. Pada tahun 2019, terdapat 920 kasus leptospirosis yang dilaporkan di Indonesia, dengan 122 diantaranya merupakan kasus yang hingga menyebabkan kematian. Kasus – kasus ini dilaporkan dari 9 provinsi, yaitu Kalimantan Utara, Sulawesi Selatan, Maluku, Jawa Timur, Daerah Istimewa Yogyakarta, Jawa Tengah, Jawa Barat, Daerah Khusus Ibukota Jakarta, dan Banten. Meskipun jumlah kasus ini relatif rendah dibandingkan dengan insiden – insiden leptospirosis lainnya yang terjadi di Indonesia, namun tingkat morbiditas tahunan leptospirosis dalam populasi di Indonesia dewasa ini diperkirakan menyentuh hingga pada angka 39,2 per 100.000.

### 5.3 Penyebab Infeksi Leptospirosis



Gambar 4. Bakteri *Leptospira* Dengan Perbesaran Menggunakan Mikroskop Elektron

Leptospirosis disebabkan oleh bakteri gram negatif dari genus *Leptospira* dari ordo *Spirochaeta* yang termasuk ke dalam famili *Trepanometaceae*. Bakteri ini berbentuk spiral dengan pilinan – pilinan rapat serta kedua ujungnya berbentuk seperti kait. Dengan bentuk yang sedemikian rupa, pergerakan bakteri ini cukup aktif dengan cara berotasi sepanjang sumbunya, fleksi dan ekstensi atau maju mundur, maupun melengkung. Dengan ukuran bakteri yang hanya sebesar  $0,1 \mu\text{m} \times 0,6 \mu\text{m}$  sampai  $0,1 \mu\text{m} \times 20 \mu\text{m}$ , bakteri ini hanya dapat dilihat dengan mikroskop medan gelap ataupun mikroskop elektron. *Leptospira* bersifat *aerob obligat* yang dapat tumbuh secara optimal pada suhu  $28 - 30^{\circ}\text{C}$  pada pH  $7 - 8$ . Bakteri ini cukup sensitif terhadap asam, namun dapat bertahan hidup di air tawar selama sekitar satu bulan.



Bakteri ini dapat hidup selama beberapa hari atau bulan di tanah yang lembab atau basah dengan pH netral atau sedikit basa. Pada tempat – tempat yang memiliki salinitas yang tinggi seperti air payau, air laut, air kemih yang tidak diencerkan, dan air selokan, kemampuan hidup bakteri ini hanya tahan dalam beberapa jam. Genus *Leptospira* sendiri terbagi ke dalam dua jenis serovarian, yaitu serovarian *Leptospira interrogans* yang bersifat patogen dan serovarian *Leptospira biflexa* yang bersifat non patogen. Sejauh ini diketahui terdapat lebih dari 250 jenis serovarian *Leptospira* patogen. Serovarian – serovarian yang memiliki kesamaan antigen akan dikelompokkan menjadi serogrup. Saat ini terdapat 25 serogroup dengan strain yang dapat memiliki perbedaan dengan perbedaan antigen kecil yang terkadang dapat ditemukan dalam serovarian tertentu.

Bakteri ini ditularkan secara tidak langsung ke manusia melalui hewan. Hampir seluruh jenis mamalia bisa menjadi hospes bakteri *Leptospira*. Bakteri ini tumbuh di dalam tubulus ginjal hospesnya dan kemudian akan dikeluarkan melalui urin. Penyakit ini biasanya ditularkan oleh tikus, namun beberapa hewan lain seperti anjing, babi, sapi, kambing juga dapat menularkan leptospirosis kepada manusia. Tikus merupakan hospes utama dari *Leptospira* yang dapat tidak menunjukkan gejala klinis ketika terinfeksi oleh bakteri ini sehingga dapat menjadi carrier berkepanjangan. Jenis tikus yang umumnya menyadi hospes bakteri ini adalah tikus rumah asia (*Rattus tanezumi*) dan tikus got (*Rattus norvegicus*).

## 5.4 Faktor Risiko Penularan Leptospirosis



*Gambar 5. Banjir dan Kawasan Kumuh Merupakan Salah Satu Faktor Risiko Penularan Leptospirosis*

Faktor risiko leptospirosis memiliki keterkaitan terhadap faktor individu dan faktor kebiasaan. Kasus leptospirosis banyak terjadi pada usia 15 tahun – 69 tahun dengan perempuan maupun laki – laki memiliki peluang yang sama untuk tertular leptospirosis. Beberapa pekerjaan atau kegiatan yang memiliki kontak dengan lingkungan yang terkontaminasi bakteri leptospirosis juga meningkatkan risiko tertular leptospirosis. Pekerjaan dan kegiatan tersebut seperti petani, peternak, pekerja selokan, pengelola sampah, hiking, berburu, berkebun, dan lain sebagainya. Kebiasaan – kebiasaan tertentu seperti berjalan tanpa menggunakan alas kaki, berenang di sungai, dan tidak merawat luka terbuka juga dapat meningkatkan risiko penularan leptospirosis. Selain itu, keadaan lingkungan juga memiliki pengaruh yang signifikan terhadap penularan leptospirosis. Keadaan lingkungan yang sering banjir, terdapat banyak

genangan, keberadaan sampah yang berserakan dan kurang tertata, pemukiman padat dan kumuh, daerah persawahan atau perkebunan, dan selokan yang tidak mengalir.

Penularan leptospirosis dapat terjadi secara langsung maupun tidak langsung. Secara tidak langsung, leptospirosis dapat menular melalui urin hewan yang sudah mengontaminasi air sungai, danau, genangan air, lumpur, selokan air, maupun tanah atau lingkungan sekitar. Sedangkan secara langsung penularan leptospirosis dapat melalui cairan tubuh yang terdapat bakteri leptosira yang masuk ke dalam tubuh penjamu, dari hewan ke manusia, maupun dari manusia ke manusia (kasus ini terbilang jarang, dapat terjadi penularan melalui hubungan seksual, kongenital, maupun melalui ASI).

## **5.5 Gejala Klinis Leptospirosis**

Penyakit leptospirosis dapat menyebabkan berbagai macam gejala klinis mulai dari ringan hingga berat yang dapat menyebabkan infeksi multi organ yang ditandai dengan ikterus dan gagal ginjal. Pada kasus infeksi berat, infeksi bakteri *Leptospira* ini juga dapat dikenal sebagai "Sindrom Weil". Hampir sebagian besar (sekitar 90%) kasus leptospira merupakan leptospira ringan dengan gejala klinis seperti infeksi pada umumnya yaitu meliputi nyeri otot khususnya di daerah betis dan paha, sakit kepala, dan demam. Sisanya (sekitar 10%), merupakan kasus infeksi leptospirosis berat (Sindrom Weill) yang hingga menimbulkan gejala klinis yang lebih serius yaitu anuria/oliguria, sesak nafas, aritmia jantung, gagal ginjal, pendarahan, hingga sakit kuning (ikterus). Dikarenakan gejala klinis yang sangat umum dan tidak khas, leptospirosis cenderung sulit untuk didiagnosis.

## 5.6 Pemeriksaan Laboratorium Leptospirosis



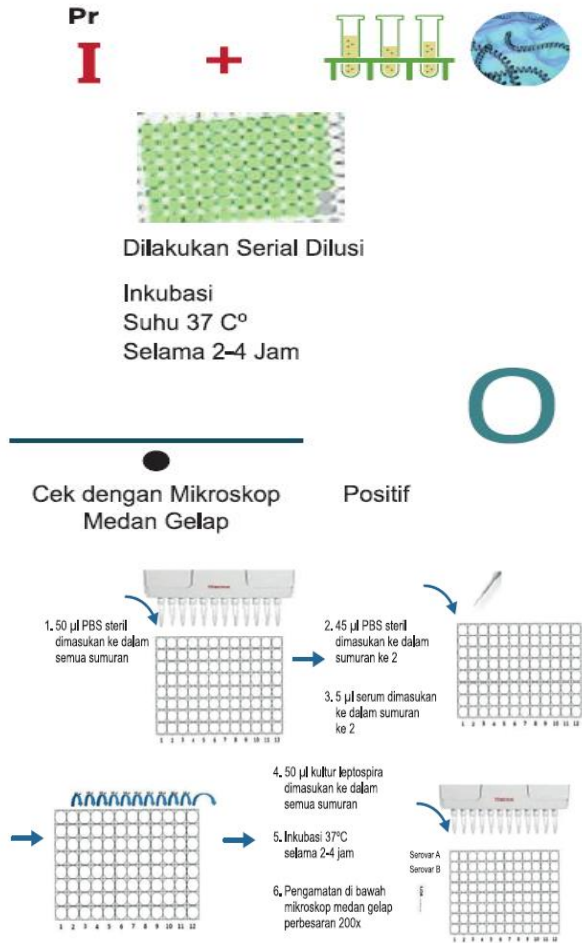
*Gambar 6. Pemeriksaan Laboratorium Leptospirosis*

Diagnosis leptospirosis tidak dapat dilakukan hanya dengan melalui gejala klinis yang dialami penderitanya saja. Pemeriksaan laboratorium diperlukan agar dapat menegakkan diagnosis terhadap leptospirosis. Pemeriksaan laboratorium seperti pemeriksaan bakteriologi metode kultur, pemeriksaan mikroskopi melalui metode pewarnaan imunohistokimia, pemeriksaan biologi molekuler melalui metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR), serta pemeriksaan imunoserologi melalui *Micro Agglutination Test* (MAT), *Rapid Diagnostic Test* (RDT), maupun *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). Jenis sampel yang umumnya digunakan untuk pemeriksaan leptospirosis yaitu darah, namun cairan tubuh lainnya seperti urine dan cairan serebrospinal juga dapat digunakan untuk pemeriksaan leptospirosis. Bakteri pada darah biasanya dapat dideteksi selama sekitar 10 hari setelah onset penyakit, sedangkan titer

antibodi baru dapat dideteksi sekitar 5 – 10 hari setelah onset penyakit. Berikut akan dijelaskan jenis – jenis pemeriksaan laboratorium untuk leptospirosis beserta metodenya.

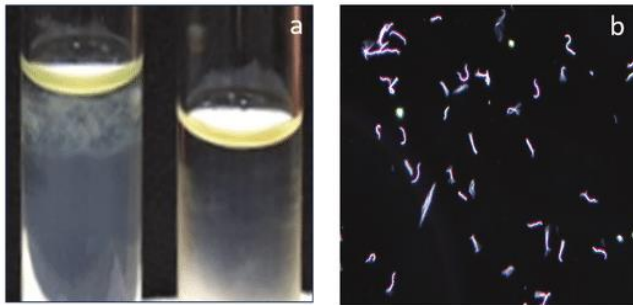
#### **A. Pemeriksaan Imunoserologi**

Pemeriksaan *screening* leptospirosis dapat dengan melalui pemeriksaan imunoserologi metode *Rapid Diagnostic Test* (RDT) Lateral Flow. Pemeriksaan *screening* ini bertujuan untuk mengetahui antibodi IgM *Leptospira* yang terdapat di dalam sampel dengan menggunakan sistem lateral flow. Selain dengan metode lateral flow, pemeriksaan serologis untuk leptospirosis juga dapat melalui metode *Microscopic Agglutination Test* (MAT) yang merupakan *gold standard* untuk pemeriksaan leptospirosis. Metode MAT ini didasarkan pada reaksi antara antigen dengan antibodi spesifik *leptospira*. Serum akan direaksikan dengan suspensi panel – panel serovar antigen bakteri *Leptospira*. Aglutinasi yang terbentuk kemudian akan diamati di bawah mikroskop medan gelap. Sampel dapat dikatakan positif leptospirosis apabila hasil MAT positif atau dengan adanya kenaikan titer antibodi hingga empat kali dari pemeriksaan awal.



*Gambar 7. Pemeriksaan Serologis Leptospirosis Metode*

## B. Pemeriksaan kultur bakteri

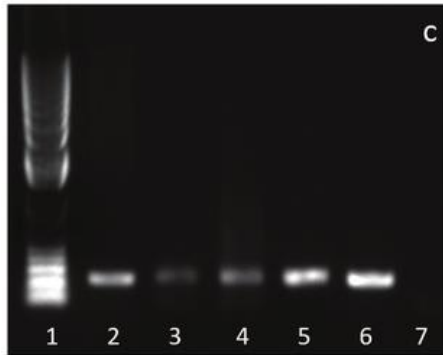


Gambar 8.

*Bakteri Leptospira yang tumbuh pada media EMJH*

Jenis pemeriksaan lainnya yang dapat digunakan untuk menegaskan diagnosis penyakit leptospirosis yaitu pemeriksaan bakteriologi metode kultur bakteri. Sampel yang diduga mengandung bakteri *Leptospira* akan diinokulasi dan diisolasi pada media khusus untuk pertumbuhan bakteri *Leptospira*. Media yang dapat digunakan untuk kultur bakteri *Leptospira* yaitu media yang mengandung serum kelinci seperti media Korthof, media Fletcher, dan media Stuart. Media lainnya yang dapat digunakan untuk kultur bakteri *Leptospira* yaitu media yang mengandung rantai panjang *fatty acid* seperti media Ellinghausen – McCullough – Johnson – Harris (EMJH). Media ini cocok untuk mengkultur bakteri *Leptospira* yang akan digunakan untuk pemeriksaan *Microscopic Agglutination Test*. Media lainnya yang dapat digunakan untuk kultur bakteri *Leptospira* yaitu media yang bebas protein. Bakteri *Leptospira* dapat tumbuh secara optimal pada suhu 28 - 30°C dengan pH 7 - 8.

### C. Pemeriksaan molekuler



*Gambar 9.*

*Hasil elektroforesis pemeriksaan leptospirosis secara molekuler*

Jenis pemeriksaan terakhir yang dapat digunakan dalam menegakkan diagnosis leptospirosis yaitu pemeriksaan molekuler melalui metode *Polymerase Chain Reaction* (PCR). Pemeriksaan molekuler merupakan teknik pemeriksaan yang bertujuan untuk mendeteksi, mengkarakterisasi, mengidentifikasi, dan mengkuantifikasi materi genetik berupa DNA ataupun RNA yang dimiliki oleh mikroorganisme patogen maupun non patogen. Pada pemeriksaan molekuler untuk leptospirosis, materi genetik berupa DNA dari bakteri ini akan dideteksi, dikarakterisasi, diidentifikasi, dan dilakukan kuantifikasi untuk penegakkan diagnosis leptospirosis. Spesimen yang digunakan pada metode ini yaitu dapat berupa darah maupun urin pasien. Pemeriksaan ini memiliki akurasi yang sangat tinggi. Pemeriksaan molekuler terdiri atas dua



tahap yaitu ekstraksi DNA yang bertujuan untuk mengekstraksi serta mengambil DNA murni yang terdapat di dalam sel sampel dan analisis hasil amplifikasi DNA dengan menggunakan *Real Time PCR*.

## 5.7 Pengobatan dan Pencegahan Leptospirosis



*Gambar 10. Menggunakan perangkap tikus sebagai upaya pengendalian hospes leptospirosis*

Pengobatan leptospirosis dapat berbeda tergantung dengan derajat keparahan infeksi ini. Untuk leptospirosis ringan, pengobatan dapat dilakukan dengan cara pemberian antibiotik *dosisiklin* 2 x 100 mg selama tujuh hari (pada anak, ibu hamil, atau ada kontraindikasi terhadap *dosisiklin* dapat berkonsultasi dengan dokter untuk arahan pengobatan lebih lanjut). Jika pemberian *dosisiklin* tidak memungkinkan, maka pasien dapat

diberikan *amoksisilin* 3 x 500 mg/hari untuk orang dewasa atau 10 – 20 mg/kgBB / 8 jam pada anak selama tujuh hari. Bila pasien memiliki alergi terhadap *amoksisilin* maka pasien dapat diberikan *makrolid*.

Pada kasus leptospirosis berat, pengobatan dapat dilakukan dengan cara pemberian *ceftriaxon* 1 – 2 gram IV (intra vena) selama tujuh hari. Selain itu juga dapat diberikan *penisilin prokain* 1,5 juta unit IM (intra muscular) per 6 jam sekali selama tujuh hari. Pasien leptospirosis berat juga dapat diberikan *ampisilin* 4 x 1 gram IV (intra vena) per hari selama tujuh hari. Apabila pasien juga mengalami komplikasi seperti perdarahan organ, gagal ginjal, gangguan neurologi, dan syok pasien dapat diberikan terapi suportif.

Upaya pencegahan yang dapat dilakukan yaitu dapat berupa pengendalian faktor risiko, baik faktor individu maupun faktor lingkungan. Upaya pencegahan yang dapat dilakukan yaitu pengendalian tikus, memperbaiki dan meningkatkan kebersihan lingkungan, pemberian vaksinasi kepada hewan ternak dan hewan domestik, mendesinfeksi penampungan air dan badan air alami, menggunakan alas kaki ketika beraktifitas di luar ruangan, dan menerapkan perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS).

## DAFTAR PUSTAKA

- Handayani, F. D. (2019). *Diagnosis Laboratoris Leptospirosis*. Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan,.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2014). *Petunjuk Teknis Pengendalian Leptospirosis*. DIREKTORAT JENDERAL PENGENDALIAN PENYAKIT DAN PENYEHATAN LINGKUNGAN.
- World Health Organization. (n.d.). *Pencegahan dan Pengendalian Leptospirosis di Indonesia*. WHO. Retrieved January 27, 2024, dari <https://www.who.int/indonesia/id/news/detail/-leptospirosis-prevention-and-control-in-indonesia>

# BAB 6

## DEMAM BERDARAH DENGUE

*Lisa Hidayati, SKM, M. Si*

### 6.1 Pendahuluan

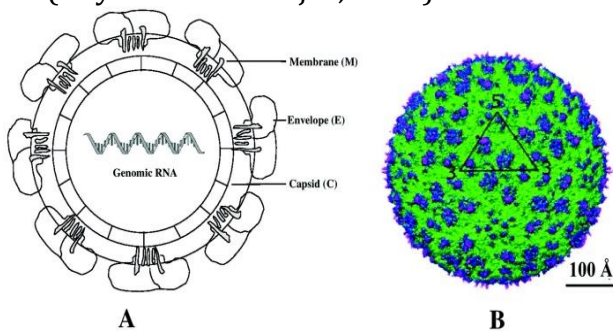
Demam berdarah *dengue* (DBD) disebabkan oleh virus dari famili *Flaviridae* ditularkan melalui serangga (*arthropod borne virus = arbovirus*) yaitu nyamuk. Virus *Dengue* (DEN) mempunyai 4 *serotype* yaitu DEN - 1, DEN - 2, DEN - 3 dan DEN - 4. Serangga yang diketahui menjadi vektor utama dalam transmisi virus DEN adalah *Aedes aegypti* (Diptera: *Culicidae*)(Gubler, 1998). Kasus DBD kebanyakan selalu terjadi bahkan semakin menyebar luas terutama di daerah perkotaan. Peningkatan kasus terjadi setiap tahun seringkali berulang di wilayah yang pernah terjangkit DBD. Kasus DBD seluruh dunia diperkirakan sekitar 50 juta kasus setiap tahunnya, lebih dari 500.000 kasus setiap tahun dirawat di rumah sakit dan ribuan orang meninggal dunia(W.H.O, 2011).

*World health organization* (WHO) melaporkan lebih dari 2.4 miliar orang dari 7.2 miliar (sekitar 40 % dari penduduk dunia) saat ini terinfeksi virus *dengue* dan Indonesia masih menduduki urutan tertinggi kejadian DBD di Asia Tenggara(W.H.O, 2011). Kejadian DBD di Indonesia muncul sejak tahun 1968 di Surabaya dan Jakarta. Pada tahun 2020, jumlah penderita DBD di Indonesia yang dilaporkan sebanyak 112 511 kasus dengan jumlah kematian 871 orang (*Incidence Rate/Angka kesakitan* = 38,15 per 100 000 penduduk dan *CFR/angka kematian* = 0,70%). Jumlah kasus pada tahun 2020 meningkat dibandingkan tahun 2019 dengan total kasus sebesar 103.509 kasus. Kejadian DBD di 34 provinsi tercatat pada tahun 2022 sebesar 143.176, dengan angka kematian 1.236 jiwa dan tahun 2023 sebesar 57.884 kasus,

dengan angka kematian 422 jiwa. Walaupun terjadi tren penurunan kasus tetapi nilai tersebut masih tinggi. Oleh sebab itu dibutuhkan beberapa upaya dalam mengatasi kasus DBD ini agar dapat meningkatkan derajat kesehatan masyarakat (Kemenkes RI, 2021) (Kemenkes RI, 2023).

## 6.2 Virus Dengue

Virus dengue merupakan virus yang termasuk dalam kelompok *arthropod-borne viruses* (arbovirus) dari famili *Flaviviridae*, genus *Flavivirus*. Jenis *Flavivirus* lainnya yang termasuk dalam genus ini adalah *yellow fever virus*, *west nile virus*, *japanese encephalitis virus* dan *tick borne encephalitis virus* (Clyde *et al.* 2006). Dengue termasuk group IV(+)SS RNA. Virus DEN adalah virus RNA yang beramplop dengan diameter 30 nm (Coo, 2014). Virus DEN secara genetik terdiri dari 4 grup dengan serotipe antigen yang berbeda, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4 (Roy & Bhattacharjee, 2021).



Gambar 11. Struktur Virus Dengue

Sumber: <https://cdnsiencepub.com/doi/full/10.1139/cjm-2020-0572>

Virionnya mempunyai nukleokapsid berbentuk kubus yang terbungkus selubung lipoprotein (Gambar 1). Genom virus

dengue berukuran panjang sekitar 11 kb (kilobase), dan terdiri dari tiga gen protein struktural yang mengkodekan nukleokapsid atau protein inti (*core*, C), satu protein terikat membran (*membrane*, M), satu protein penyelubung (*envelope*, E). dan tujuh gen protein nonstruktural (*nonstructural*, NS). Pada genom terdapat *Open Reading Frame* (ORF) yang diapit oleh *nontranslated region*(NTR) dari 5' ke 3'. Urutan genomnya adalah 5'UTR-C-pr(M)-E-NS1-NS2A-NS2B-NS3-NS4A-NS4B-NS5-3'UTR(Roy & Bhattacharjee, 2021).

Virus masuk ke dalam tubuh bersamaan saat nyamuk mengisap darah inang yang mengalami viremia. Virus DEN akan berikatan pada reseptor dan masuk dengan proses endositosis. Selama terjadi internalisasi dan asidifikasi, endosom, virus berfusi yang memungkinkan masuknya nukleokapsid ke dalam sitoplasma tanpa amplop virus. Proses translasi virus dimulai, ketika rantai RNA negatif dibentuk yang berfungsi sebagai cetakan untuk membentuk rantai RNA virus DEN hingga terbentuklah protein virus dalam jumlah banyak. Bersamaan dengan protein struktural lainnya seperti inti (C), premembran (PRM) dan amplop (E), RNA virus DEN akan dirakit menjadi virus baru di kompleks golgi dan setelah virus selesai terbentuk akan segera disekresikan dan dirilis di dalam tubuh inang(Islam et al., 2021).

### **6.3 Mekanisme Transmisi Virus Dengue**

Virus DEN mempertahankan keberlangsungan hidupnya dengan 2 mekanisme transmisi penularan, yaitu transmisi horizontal dan vertikal. Transmisi virus DEN secara horizontal terjadi ketika nyamuk *Aedes spp.* mengisap darah vertebrata yang mengalami *viremia*. Virus mulai melakukan replikasi di dalam sel epitel *midgut*, kemudian menyebar ke *homocoel* dan menginfeksi kelenjar ludah. Setelah berhasil menginfeksi kelenjar ludah virus

DEN siap ditransmisikan saat nyamuk mengisap darah inang (Islam et al., 2021).

Mekanisme transmisi virus DEN secara vertikal terjadi dalam tubuh nyamuk betina dimana virus DEN akan diturunkan ke generasi berikutnya melalui telur (*transovarial*). Penelitian yang dilakukan Amin dkk. Pada tahun 2020 pada 54 titik pemasangan ovitrap di lapangan diperoleh hasil Angka Indeks Transmisi Transovarial (ITT) adalah 13,3% yang diperoleh dari metode deteksi imunositokimia dan nilai Cq 33,88 < NTC (Not Template Control) 35,74 diperoleh dari metode real time PCR pada desa yang ditemukan kasus DBD, sedangkan pada desa yang tidak memiliki kasus DBD nilai ITT adalah 0% (Santoso, 2021). Selain itu, nilai ITT mengalami penurunan antara generasi pertama (F1) dengan generasi selanjutnya (F2, F3 dan seterusnya) (Seran & Prasetyowati, 2012). Mekanisme transmisi virus DEN secara transovarial berpengaruh terhadap tingkat keberhasilan telur yang menetas hingga generasi nyamuk (F7). Generasi nyamuk F1 dengan nilai *Transovarial transmission* sampai F4 mengalami kegagalan menetas hingga 52.0% sampai dengan 67.5% dan pada generasi F5 tingkat kegagalan telur menetas semakin menurun (Putri et al., 2018).

Replikasi virus DEN di dalam tubuh vektor nyamuk *Aedes* spp. dimulai ketika virus masuk ke dalam tubuh nyamuk setelah nyamuk mengisap darah inang yang mengalami viremia. Virus DEN melakukan penetrasi ke dalam sel epitel *midgut*, kemudian virus mulai melakukan replikasi dan virus akan menyebar ke *homocoel*. Selanjutnya menyebar ke organ-organ lain dalam tubuh nyamuk terutama kelenjar ludah yang merupakan organ penting dalam transmisi virus DEN (Islam et al., 2021). Penelitian replikasi virus DEN telah dilakukan dengan menggunakan vektor nyamuk DBD, yaitu *Ae.aegypti* yang diinfeksi virus virus DEN secara oral (Salazar et al., 2007). Organ nyamuk yang terinfeksi

adalah sel epitel *midgut*, kelenjar ludah, jaringan saraf. Antigen juga mulai ditemukan di trakhea dan jaringan kelenjar ludah, jumlah antigen virus dalam kelenjar ludah akan meningkat selama infeksi (Salazar et al., 2007). Faktor penting yang menyebabkan nyamuk *Aedes* spp. dapat mentransmisikan virus adalah dosis infeksi virus yang masuk ke dalam tubuh nyamuk. Virus juga harus lebih besar dari batas maksimum saat memasuki lumen *midgut* nyamuk (Raquin & Lambrechts, 2017).

Kebanyakan arbovirus berada di alam pada reservoir dari spesies mamalia atau unggas dimana terjadi infeksi asimtomatik. Infeksi di alam dipertahankan oleh reservoir tersebut dalam satu siklus yang melibatkan nyamuk ketika nyamuk mengisap darah. Vektor nyamuk akan terinfeksi setelah mengisap darah vertebrata yang mengalami viremia. Kemudian nyamuk akan menjadi infeksius dalam menularkan virus hanya setelah masa periode inkubasi ketika virus bermultiplikasi di dalam tubuh nyamuk. Periode ini disebut dengan periode inkubasi ekstrinsik yang artinya waktu yang diperlukan virus untuk bermultiplikasi di dalam tubuh nyamuk (Bhatt et al., 2021). Waktu yang diperlukan pada periode inkubasi ekstrinsik di dalam tubuh nyamuk adalah 8-10 hari. Setelah terinfeksi virus DEN, nyamuk vektor dapat tetap infeksius selama hidupnya dalam waktu 39-45 hari (C.D.C, 2023).

#### **6.4 Demam Berdarah *Dengue***

Persebaran kejadian DBD dilaporkan sepanjang abad kesembilan belas dan awal abad kedua puluh di Amerika, Eropa selatan, Afrika Utara, Mediterania timur, Asia dan Australia dan pada beberapa pulau di Samudra India, Pasifik selatan dan tengah serta Karibia (W.H.O, 2011). Kejadian luar biasa (KLB) DBD pertama ditemukan di Manila pada tahun 1954 dan dilaporkan oleh Quintas. Tahun 1958 terjadi KLB DBD yang disebut dengan



istilah *Thai* yang ditemukan di Bangkok-Thonburi dan sekitarnya. Tahun 1960 di Singapura ditemukan kasus DBD dalam jumlah yang lebih banyak dengan virus serotipe 1 dan 2. Tahun 1968, empat belas tahun sesudah KLB pertama di Manila, DBD dilaporkan untuk pertama kalinya di Indonesia (Jakarta dan Surabaya) tercatat sebanyak 58 kasus. Sampai saat ini kejadian DBD masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Kejadian DBD meningkat dan menyebar ke seluruh kabupaten di wilayah Republik Indonesia setiap tahunnya. Pengamatan selama kurun waktu 20 sampai 25 tahun sejak awal ditemukan kasus DBD menyatakan bahwa angka KLB DBD mengalami peningkatan setiap lima tahun (Kemenkes RI, 2021).

Angka kesakitan dan kematian DBD di berbagai negara sangat bervariasi dan bergantung pada berbagai faktor, seperti status kekebalan inang, kepadatan vektor dan frekuensi penularan virus *dengue* oleh vektor, prevalensi serotipe virus dan keadaan iklim. Perkembangan kasus DBD sampai tahun 2010 memperlihatkan bahwa Indonesia masih menduduki peringkat kedua setelah Brazil dan urutan selanjutnya diikuti oleh Vietnam, Mexico, Venezuela, dan Thailand (W.H.O, 2012).

Penyebab meningkatnya jumlah kasus DBD dan semakin bertambahnya wilayah yang terjangkit dikarenakan semakin padatnya penduduk, tingginya mobilitas penduduk, banyaknya sarana transportasi dari suatu daerah ke daerah lain, dan adanya permukiman baru. Faktor lain yang mempengaruhi terjadinya DBD adalah penyimpangan pola hujan, musim, perilaku masyarakat dalam menyimpan air, kurangnya partisipasi masyarakat dalam Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), kurangnya pengetahuan masyarakat tentang gejala DBD, keterlambatan membawa penderita ke tempat pelayanan kesehatan, kurangnya koordinasi lintas sektor, tersebarnya vektor *Ae. aegypti* di seluruh tanah air (khususnya di daerah

*urban*), adanya empat serotipe virus yang bersikulasi sepanjang tahun, dan keterlambatan penanggulangan kasus di lapangan turut berperan dalam KLB(Gubler, 1998).

Penderita yang terserang virus DEN ditandai dengan terjadinya demam dengue atau bahkan pada penderita DBD biasanya disertai dengan pendarahan dan juga syok yang dapat menyebabkan muntah ataupun feses berdarah. Gejala awal penyakit DBD ditandai dengan demam mendadak, suhu tubuh meningkat hingga 38-39°C, tampak bintik-bintik pendarahan di kulit, terkadang disertai mimisian atau perdarahan pada gusi(W.H.O, 2012). Manifestasi klinis infeksi virus DEN bermacam-macam yaitu 1)demam berdarah (DB), 2)demam berdarah dengue (DBD) dan 3) dengue syok sindrom (DSS). Gejala klinis DB adalah terjadinya demam, sakit kepala, *myalgia*, *arthralgia* dan ruam. Pada kasus DBD gejala klinis ditandai dengan terjadi peningkatan permeabilitas pembuluh darah hingga terjadi kebocoran plasma, trombositopenia dan manifestasi pendarahan. Pada gejala DSS biasanya disertai tanda-tanda kegagalan sirkulasi dan syok. Pasien DSS yang tidak segera mendapatkan perawatan akan menyebabkan kematian (C.D.C, 2023). Vaksin untuk pencegahan dan obat untuk penyakit DBD belum ada dan masih dalam proses penelitian, sehingga pengendaliannya terutama ditujukan untuk memutus rantai penularan, yaitu dengan pengendalian vektornya(W.H.O, 2011).

## 6.5 Vektor Demam Berdarah *Dengue*

Vektor adalah hewan arthropoda yang dapat berperan sebagai penular penyakit. DBD di Indonesia ditularkan oleh *Ae. aegypti* sebagai vektor utama dan *Ae. albopictus* sebagai vektor sekunder, sedangkan *Ae. polynesiensis*, *Ae. scutellaris* dan *Ae. (Finlaya) niveus* sebagai vektor di negara lain. Genus *Aedes* memiliki karakteristik ujung *abdomen* meruncing, sersi menonjol, bagian lateral dadanya terdapat rambut *post-spiracular* dan tidak memiliki rambut *spiracular*. *Ae. aegypti* memiliki tubuh bercorak belang putih pada *torax* (dada), *abdomen*, dan tungkai kaki. Corak ini merupakan sisik yang menempel di luar tubuh nyamuk. Corak putih pada dorsal dada (punggung) *Ae. aegypti* berbentuk seperti siku yang berhadapan (*lyre-shaped*) (Wang et al., 2020). Larva *Ae. aegypti* memiliki sikat ventral yang terdiri atas lima pasang rambut (Diouf et al., 2020).

Nyamuk mengalami metamorfosis sempurna. Telur menetas dalam waktu 1 sampai 3 hari pada suhu 30°C, telur *Ae. aegypti* dapat bertahan dalam waktu yang lama tanpa air. Setelah telur menetas akan menjadi larva dan mengalami 4 kali pergantian kulit (instar) dan berubah menjadi pupa. Pada stadium pupa dibutuhkan waktu 2-3 hari, tetapi dapat lebih panjang pada suhu rendah. Nyamuk jantan dewasa umumnya bertahan hidup hanya 6 sampai 7 hari sedangkan nyamuk betina dapat bertahan selama 2 minggu di alam (Mundim-Pombo et al., 2021).

Nyamuk yang berperan dalam wabah penyakit DBD adalah nyamuk *Aedes* spp. betina, karena nyamuk ini memerlukan darah untuk memematangkan telurnya. Vektor nyamuk betina ini biasanya mengisap darah disiang hari. Perilaku berbeda ditunjukkan oleh nyamuk jantan, nyamuk jantan hidup hanya dari nektar bunga (Seang-arwut et al., 2023). Habitat *Ae. aegypti* biasanya pada ban bekas, vas bunga yang terbuat dari logam, plastik dan

keramik. Populasi *Ae. aegypti* dipengaruhi faktor kompetisi intraspesifik dan tergantung pada keberadaan dan jenis kontainer yang tersedia. Larva *Ae. albopictus* banyak ditemukan pada guci, sampah, kaleng, ember, botol dan pipa. Apabila dibandingkan dengan *Ae. aegypti*, kelimpahan *Ae. albopictus* jauh lebih rendah namun larva kedua spesies nyamuk vektor DBD ini sering di temukan berada dalam wadah yang sama (Egid et al., 2022).

Habitat nyamuk *Ae. albopictus* yang berada pada siklus silvatik umumnya pada lubang pohon. Sedangkan di daerah suburban atau pinggiran nyamuk ini banyak ditemukan di daerah irigasi dan di daerah urban seperti perumahan *Ae. albopictus* paling banyak ditemukan di tanaman bromeliad, air yang tergenang di tanah, wadah artifisial dan vegetasi yang merupakan habitat ideal untuk nyamuk *Ae. albopictus* (Egid et al., 2022). Nyamuk *Ae. albopictus* lebih menyukai habitat yang dikelilingi vegetasi dan terdapat sisa-sisa tumbuhan di lubang pohon dan aksil daun. Faktor lingkungan juga mempengaruhi kehadiran 2 spesies nyamuk tersebut di alam, namun terkadang di alam terjadi persaingan antara *Ae. aegypti* dan *Ae. albopictus* karena kedua spesies tersebut memiliki sumber inang yang sama (Egid et al., 2022). Oviposisi telur nyamuk *Aedes* spp. dipengaruhi oleh warna, wadah, ukuran wadah, dan musim. Waktu puncak oviposisi terjadi pada saat sore hari (Egid et al., 2022).

Hasil pembedahan abdomen *Ae. albopictus* di Kamerun ditemukan 95% adalah darah manusia, dan sisanya reptil serta babi. Hal ini bertentangan dengan sifat *Ae. albopictus* yang dikatakan zoofilik, karena itu nyamuk *Ae. albopictus* ini juga merupakan vektor yang diduga dapat mentransmisikan virus saat nyamuk ini mengisap darah. Diketahui pula bahwa *Ae. albopictus* mengisap darah 89 % diluar ruangan karena memang sifatnya eksofagik. *Ae. albopictus* dapat mengisap darah manusia di

daerah perkotaan dan kemungkinan menjadi vektor untuk penularan arbovirus seperti virus DEN dan virus Chikungunya (Kamgang et al., 2012). Nyamuk *Ae. aegypti* bersifat antropofilik, walaupun mungkin juga mengisap darah hewan lainnya. *Aedes* spp. memiliki 2 waktu aktivitas mengisap darah yaitu beberapa jam di pagi hari dan beberapa jam sebelum gelap. Nyamuk ini memiliki perilaku yang dapat mengisap darah lebih dari satu orang, sehingga perilaku ini dapat meningkatkan efektivitas dalam penyebaran kasus DBD (Seang-arwut et al., 2023).

## **6.6 Pencegahan dan Pengendalian Demam Berdarah *Dengue***

Secara umum pengendalian nyamuk sebagai vektor DBD dilakukan dengan tiga cara yaitu pengendalian fisik yaitu upaya untuk membuat lingkungan menjadi tidak sesuai dengan perkembangan vektor dilakukan dengan menerapkan PSN (Pemberantasan Sarang Nyamuk) dan mencanangkan Jumantik (Juru Pemantau Jentik). Jumantik merupakan salah satu bentuk pemberdayaan masyarakat agar ada solusi untuk menekan populasi jentik *Aedes aegypti*, karena jumantik bertugas melakukan pemeriksaan jentik secara berkala dan terus menerus. Bentuk peran serta masyarakat lain yang diharapkan dapat meningkatkan ABJ (Angka Bebas Jentik) adalah dengan mengikutsertakan ketua Rukun tetangga (RT). Ketua RT diharapkan mampu memotivasi warganya untuk mengamati keberadaan jentik di rumah masing-masing, kemudian menuliskan hasilnya ke form jentik dan menyerahkan form tersebut kepada ketua RT. Peranserta aktif dari pemilik rumah, diharapkan mampu meningkatkan ABJ di lingkungan masing-masing. Cara kedua adalah pengendalian biologis yang dititik beratkan pada penggunaan musuh alami atau predator sebagai

pemangsa nyamuk. Adapun cara yang ketiga adalah pengendalian kimiawi dengan aplikasi insektisida merupakan cara yang paling umum digunakan(Hadi & Soviana, 2013).

Pengendalian vektor DBD disemua negara dan daerah endemis tidak tepat sasaran, tidak berkesinambungan dan belum mampu memutus rantai penularan. Hal ini disebabkan metode yang diterapkan belum mampu mengacu kepada data atau informasi tentang vektor, disamping itu masih mengandalkan kepada penggunaan insektisida dengan cara penyemprotan dan larvasida(Sukowati, 2010).

Beberapa golongan insektisida yang sering digunakan dalam pengendalian nyamuk adalah dari organofosfat, karbamat dan piretoid. Piretroid merupakan racun axonik pada serabut saraf, yang mengikat protein dalam saraf yang dikenal dengan *voltage-gate sodium channel* (VGSC). Ketiga golongan insektisida tersebut mempunyai organ target yang sama yaitu asetilkolinesterase (AChE) pada saraf. AChE menghidrolisis eksitatori neuritransmitter asetilkolin post-sinapik pada membran saraf. Perubahan AChE pada serangga yang resisten terhadap organofosfat dan karbamat menyebabkan berkurangnya sensitivitas dalam menghambat enzim oleh insektisida(Sigit et al., 2006).

Penggunaan insektisida piretroid semakin meningkat setelah munculnya nyamuk resisten terhadap insektisida golongan organofosfat dan organoklorin dalam beberapa tahun terakhir. Pengendalian vektor banyak yang gagal karena program pengendalian yang tidak efisien dan tidak berkelanjutan. Upaya pengendalian dan menghilangkan tempat perindukan nyamuk *Ae. aegypti* sebagai vektor dilakukan dengan penggunaan larvasida. Larvasida yang sering digunakan yaitu temephos, permetrin dan pyriproxyfen yang diaplikasikan dalam tempat penampungan air(Hadi & Soviana, 2013)

Penggunaan insektisida sebagai upaya pengendalian vektor paling banyak dilakukan oleh masyarakat. Insektisida rumah tangga juga telah banyak dijual bebas di pertokoan. Masyarakat telah menggunakannya dalam keperluan sehari-hari untuk mengusir nyamuk. Sebagian besar insektisida rumah tangga saat ini berbahan aktif piretroid. Berdasarkan jenis penggunaannya, produk anti nyamuk yang beredar di pasaran terdiri dari anti nyamuk bakar (*coil* dan kertas bakar), semprot (*aerosol*), oles (*lotion*), dan elektrik (*vaporizer*), *liquid*, dan mat meskipun jenis penggunaannya berbeda produk anti nyamuk ini hampir memiliki kesamaan dalam hal kandungan bahan kimianya yaitu sintetik piretroid. Insektisida rumah tangga terkemas dalam berbagai formulasi namun bahan aktif dan konsentrasi yang digunakan juga berbeda-beda(Sigit et al., 2006).

Pengendalian nyamuk secara kimiawi telah dilakukan dan hingga kini dianggap belum berhasil mengatasi penyebaran penyakit yang disebarkan oleh nyamuk. Selain itu, efek samping dari penggunaan insektisida dinilai memberikan dampak buruk bagi lingkungan. Pada beberapa tahun terakhir, perhatian terhadap kapang pembunuh nyamuk semakin meningkat. Hal ini terutama dikarenakan terus berlangsungnya resistensi insektisida dan meningkatnya risiko penyakit yang ditularkan nyamuk(Hadi & Soviana, 2013). Pengendalian menggunakan bioinsektisida berkembang sebagai alternatif selain pengendalian kimiawi. Meskipun memiliki efektifitas yang relatif rendah jika dibandingkan pengendalian kimiawi, namun minimnya dampak lingkungan yang ditimbulkan menjadikan bioinsektisida terus dicoba dikembangkan.

Ada beberapa jenis kelompok hidup dari beberapa jenis spesies yang dapat menjadi pengendali hayati yang berperan sebagai patogen, parasit, atau pemangsa. Kelompok hidup yang berperan sebagai patogen adalah dari spesies bakteri, yaitu

*Bacillus thuringiensis* dan *Wolbachia*. Sedangkan kelompok hidup yang berperan sebagai parasit adalah dari spesies Nematoda, seperti *Romanomermis iyengaridan* R. dan *Culiciforax*. Kelompok hidup yang berperan sebagai predator adalah ikan kepala timah (*Panchaxpanchax*), ikan gabus (*Gambusia affinis*), ikan mas, ikan lele, capung (*Labellula*) dan larva nyamuk *Toxorhynchites*. Beberapa jenis kelompok hidup yang dapat menjadi pengendali vektor penyakit, yaitu beberapa bakteri tanah seperti: *Streptomyces*, *Bacillus*, *Aeromonas*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Arthrobacter* dan *Vibrio* dilaporkan memiliki aktivitas kitinolitik, yakni mampu menguraikan kitin.

### Daftar Pustaka

- Bhatt, P., Sabeena, S. P., Varma, M., & Arunkumar, G. (2021). Current Understanding of the Pathogenesis of Dengue Virus Infection. *Current Microbiology*, 78(1), 17–32. <https://doi.org/10.1007/s00284-020-02284-w>
- C.D.C. (2023). *Dengue Around the World*. <https://www.cdc.gov/dengue/areaswithrisk/around-the-world.html>
- Coo. (2014). *Manson's Tropical Infectious Diseases*. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/C2010-0-66223-7>
- Diouf, B., Dia, I., Sene, N. M., Ndiaye, E. H., Diallo, M., & Diallo, D. (2020). Morphology and taxonomic status of *Aedes aegypti* populations across Senegal. *PLOS ONE*, 15(11), e0242576. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0242576>
- Egid, B. R., Coulibaly, M., Dadzie, S. K., Kamgang, B., McCall, P. J.,



- Sedda, L., Toe, K. H., & Wilson, A. L. (2022). Review of the ecology and behaviour of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* in Western Africa and implications for vector control. *Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases*, 2, 100074. <https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2021.100074>
- Gubler, D. J. (1998). Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever. *Clinical Microbiology Reviews*, 11(3), 480–496. <https://doi.org/10.1128/CMR.11.3.480>
- Hadi, U. K., & Soviana, S. (2013). *Ektoparasit; Pengenalan, Identifikasi dan Pengendaliannya*. Penerbit IPB Press.
- Islam, M. T., Quispe, C., Herrera-Bravo, J., Sarkar, C., Sharma, R., Garg, N., Fredes, L. I., Martorell, M., Alshehri, M. M., Sharifi-Rad, J., Daştan, S. D., Calina, D., Alsafi, R., Alghamdi, S., Batiha, G. E.-S., & Cruz-Martins, N. (2021). Production, Transmission, Pathogenesis, and Control of Dengue Virus: A Literature-Based Undivided Perspective. *BioMed Research International*, 2021, 1–23. <https://doi.org/10.1155/2021/4224816>
- Kamgang, B., Nchoutpouen, E., Simard, F., & Paupy, C. (2012). Notes on the blood-feeding behavior of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in Cameroon. *Parasites & Vectors*, 5(1), 57. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-57>

## Profil Penulis Lisa Hidayati



Penulis dilahirkan di Kapau Kabupaten Agam Provinsi Sumatera Barat tanggal 29 Oktober 1990 yang merupakan anak ke-tujuh dari pasangan Bapak Dainir (Alm) dan Ibu Anisma. Penulis menyelesaikan program S1 di Program Studi Kesehatan Masyarakat Peminatan Epidemiologi dan biostatistik Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Andalas lulus tahun 2014 dan menyelesaikan program S2 di Program Studi Parasitologi dan Entomologi Kesehatan Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor lulus tahun 2016. Penulis pernah bekerja sebagai dosen di Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Kesehatan Politeknik Piksi

Ganesha Bandung, D-III Analis Kesehatan dan D-IV Teknologi Laboratorium Stikes Rajawali Bandung sebagai dosen Luar Biasa dan terakhir bekerja di Program Studi D-IV Promosi Kesehatan Fakultas Keperawatan dan Kesehatan Masyarakat Universitas Prima Nusantara Bukittinggi. Penulis juga aktif dalam

# BAB 7

## CAMPAK / RUBEOLA

*Dian Paramitha Asyari*

### **Pendahuluan**

Sejak dulu, Campak atau Rubeola sudah dikenal sebagai salah satu penyakit yang sering diderita oleh anak-anak, terutama bayi dan balita. Meskipun banyak anggapan bahwa campak adalah penyakit biasa yang harus dialami anak sebagai proses kekebalan tubuh, realitasnya penyakit ini bisa berakibat fatal jika tidak ditangani dengan tepat. Adapun salah satu upaya yang bisa dilakukan adalah dengan imunisasi campak pada usia 9 bulan.

### **7.1 Pengertian**

Campak, atau sering disebut dengan "Rubeola", adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh virus. Penyakit ini sangat menular dan ditandai dengan gejala-gejala seperti demam, batuk, pilek, mata merah, serta ruam khas yang muncul di seluruh tubuh. Campak merupakan penyakit infeksi virus akut serius yang sangat menular. Campak disebabkan oleh *Paramyxovirus* dan ditularkan terutama melalui udara (*airborne*). *Attack rate* penularannya lebih dari 90% dari individu yang terinfeksi sejak 4 hari sebelum sampai 4 jam setelah munculnya ruam. Masa inkubasi penyakit ini terjadi pada 7-18 hari. Campak / Rubella bersifat sangat menular. Anak dan orang dewasa yang belum pernah mendapatkan imunisasi Campak dan yang belum pernah menderita Campak merupakan kelompok beresiko tertular Campak (Kementerian Kesehatan, 2022).

## 7.2 Bahaya Campak

Campak bisa menyebabkan berbagai komplikasi yang serius seperti diare, radang paru (Pneumonia), radang otak (Ensefalitis), Kebutaan, Gizi buruk bahkan Campak bisa menyebabkan kematian jika tidak ditangani sedini mungkin.

Sedangkan Rubella biasanya berupa penyakit ringan pada anak - anak, akan tetapi bisa menular pada ibu hamil Trimester pertama kehamilan. Dan dapat menyebabkan keguguran atau kecacatan pada bayi baru lahir. Kecacatan ini dikenal dengan sebutan “ Sindroma Rubella-Kongenital”, yang meliputi kelainan pada jantung, kerusakan jaringan otak, katarak, ketulian dan keterlambatan perkembangan (Kementerian Kesehatan, 2023).



**Gambar. 7.2. Akibat Campak Pada Bayi Baru Lahir**

## 7.3 Patogenesis

Menurut WHO, penyakit campak merupakan penyakit menular dengan gejala bercak kemerahan berbentuk makulopopular, selama 3 hari atau lebih yang sebelumnya didahului panas badan 38°C atau lebih, juga disertai salah satu gejala batuk, pilek atau mata merah. Virus campak dikenal hanya mempunyai satu antigen. Struktur virus ini mirip dengan virus penyebab parotitis endemika dan parainfluenza. Setelah

timbulnya ruam kulit, virus ini dapat ditemukan pada secret nasopharing, darah dan air kencing dalam waktu sekitar 34 jam pada suhu kamar, penyakit ini mudah ditularkan melalui saluran pernapasan pada saat penderita batuk, bersin atau sekresi dari pernapasan (World Health Organization, 2023).

Virus campak dapat bertahan selama beberapa hari pada temperatur 0oC dan selama 15 minggu pada sediaan beku, diluar tubuh manusia virus ini mudah mati. Pada suhu kamar, virus ini akan kehilangan infektifitasnya sekitar 60% selama 3-5 hari. Virus campak mudah hancur oleh sinar ultraviolet. Penyakit campak terutama menyerang anak-anak melalui saluran napas. Masa inkubasi penyakit 10-14 hari, masa prodormal 2-3 hari dengan gejala batuk, pilek demam dan konjungtivitis, diikuti ruam makulopapular yang khas pada kulit bersamaan dengan munculnya respon imun (World Health Organization, 2023).

Bila sembuh dari penyakit, maka penderita mempunyai imunitas terhadap infeksi ulang virus campak dalam rentang waktu yang panjang. Virus campak menyebar lewat udara kemudian masuk ketubuh melalui saluran napas dan menginfeksi orang yang rentan terhadap penyakit. Virus berreplikasi pada saluran napas, selanjutnya menyebar ke jaringan limpa disekitarnya. Bertambahnya virus dalam kelenjar limpa mengakibatkan terjadinya viremia primer dan menyebar ke berbagai jaringan dan organ limfoid termasuk kulit saluran cerna dan hati (Pan American Health Organization, 2021).

Infeksi alami karena penyakit campak cenderung menimbulkan antibodi lebih baik dibanding antibodi yang terbentuk karena vaksinasi campak. Setelah terjadi infeksi virus, dalam tubuh segera terjadi respon seluler yang kemudian diikuti oleh respon imunitas pada saat timbulnya ruam kulit. Bila pada seorang anak tidak terdeteksi adanya titer antibodi campak, maka anak tersebut termasuk kelompok rentan. Dinegara berkembang

hampir semua ibu telah terserang penyakit campak pada masa kecilnya sehingga bayi memiliki maternal antibodi, biasanya anak-anak akan terlindung dari penyakit campak untuk beberapa bulan, kadar antibodi akan berangsur menurun sehingga perlindungan yang didapat anak pada saat berumur 6-9 bulan pertama kelahiran, setelah 9 bulan anak menjadi rentan terhadap penyakit campak (Pan American Health Organization, 2021). Patogenesis Campak terdiri dari :

1. Infeksi Primer adalah virus mulai menyerang area makrofag alveolar atau sel dendritik
2. Viremia primer 2 sampai 3 hari virus mulai membelah diri setelah replikasi
3. Viremia sekunder 5 sampai 7 hari mulai menunjukkan tanda dan gejala setelah terpapar.

Selama fase ini, limfosit dan sel dendritik yang terinfeksi bermigrasi ke lapisan sel subepitel dan menularkan campak ke sel epitel. Setelah amplifikasi di epitel, virus tersebut dilepaskan ke saluran pernapasan (Center for Disease Control and Prevention, 2019).

#### **7.4 Faktor Penyebab**

Virus Campak berasal dari Paramyxovirus dari genus Morbillivirus. Virus ini mempunyai diameter 120 hingga 250 nm, dengan genom untai tunggal, RNA negatif, dan saling terkait erat. terdapat dua membran protein selubung penting dalam patogenesis. Mereka adalah Protein F (fusi), yang bertanggung jawab untuk membran sel inang, penetrasi virus, dan hemolisis. dan Protein H (hemaglutinin), yang bertanggung jawab untuk mengikat virus ke reseptor pada sel inang. Hanya ada satu jenis antigenik virus Campak. Meskipun penelitian telah menjelaskan terdapat perubahan antigenik pada protein H jika virus masuk ke tubuh, perubahan ini tampaknya tidak terlalu penting secara

epidemiologis karena tidak ada perubahan dalam kemanjuran vaksin MR yang diberikan. Virus campak dengan cepat dinonaktifkan oleh panas, sinar matahari, pH asam, eter, dan tripsin.

## **7.5 Faktor Klinis**

Campak adalah infeksi yang umum terjadi pada masa kanak-kanak sebelum vaksin campak dikenalkan. Orang yang terkena dampak awalnya akan mengalami demam, batuk, pilek, mata merah dan bintik-bintik putih di dalam mulut. Ini diikuti 3 hingga 7 hari kemudian oleh ruam kulit bernoda merah, yang biasanya menyebar dari wajah ke seluruh tubuh. Ruam biasanya berlangsung selama 4 - 7 hari, tetapi dapat bertahan hingga 3 minggu dan meninggalkan noda kecoklatan serta terkadang menyebabkan kulit terkelupas. Dalam kasus yang parah, paru-paru, usus dan otak dapat terpengaruh dan ini menyebabkan konsekuensi serius atau bahkan kematian. Infeksi campak selama kehamilan dapat berdampak negatif pada kehamilan, termasuk keguguran, kelahiran prematur, dan berat lahir rendah, tetapi tidak ada bukti yang mendukung peningkatan resiko cacat bawaan. Selain itu, bayi yang terinfeksi karena ibu menderita campak tak lama di sekitar masa persalinan berisiko lebih tinggi mengalami subacute sclerosing panencephalitis (penyakit sistem saraf pusat yang sangat jarang tetapi fatal) di kemudian hari (Center for Disease Control and Prevention, 2019).

Campak adalah penyakit pernapasan akibat virus akut. Penyakit ini ditandai dengan gejala demam (setinggi 105°F) dan rasa tidak enak badan, batuk, pilek, dan konjungtivitis, enanthema patognomonik (bintik-bintik Koplik) yang diikuti oleh ruam makulopapular. Ruam biasanya muncul sekitar 14 hari setelah seseorang terpapar. Ruam menyebar dari kepala ke batang tubuh hingga ke ekstremitas bawah. Pasien dianggap menular dari 4

hari sebelum hingga 4 hari setelah ruam muncul. Sebagai catatan, terkadang pasien dengan gangguan sistem kekebalan tubuh tidak mengalami ruam. Masa inkubasi biasanya bervariasi antara 7-18 hari, namun dapat mencapai 21 hari (Center for Disease Control and Prevention, 2021).

## 7.6 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala campak muncul sekitar 10 hingga 14 hari setelah terpapar virus. Tanda dan gejala campak biasanya meliputi:

1. Demam
2. Batuk kering
3. Hidung meler
4. Sakit tenggorokan
5. Mata meradang (konjungtivitis)
6. Bintik-bintik putih kecil dengan pusat putih kebiruan dengan latar belakang merah yang ditemukan di dalam mulut pada lapisan dalam pipi - juga disebut bintik Koplik.
7. Ruam kulit yang terdiri dari bercak-bercak besar dan datar yang sering kali saling mengalir.



**Gambar 7.5. Tanda dan Gejala Campak**



Infeksi terjadi secara bertahap selama 2 hingga 3 minggu. Selama 10 hingga 14 hari pertama setelah infeksi, virus campak menyebar di dalam tubuh. Tidak ada tanda atau gejala campak selama masa ini.

Tanda dan gejala yang tidak spesifik. Campak biasanya dimulai dengan demam ringan hingga sedang, sering kali disertai batuk terus-menerus, pilek, mata meradang (konjungtivitis), dan sakit tenggorokan. Penyakit yang relatif ringan ini dapat berlangsung selama 2 hingga 3 hari. Penyakit akut dan ruam. Ruam terdiri dari bintik-bintik merah kecil, beberapa di antaranya sedikit terangkat. Bintik dan benjolan dalam kelompok yang rapat membuat kulit tampak merah bercak. Wajah yang pertama kali muncul. Selama beberapa hari berikutnya, ruam menyebar ke lengan, dada, dan punggung, lalu ke paha, tungkai bawah, dan kaki. Pada saat yang sama, demam meningkat tajam, seringkali mencapai 104 hingga 105,8 F (40 hingga 41 C). Pemulihan. Ruam campak dapat berlangsung sekitar tujuh hari. Ruam secara bertahap memudar pertama kali dari wajah dan terakhir dari paha dan kaki. Ketika gejala penyakit lainnya hilang, batuk dan kulit yang menggelap atau mengelupas di mana (Mayo Clinic, 2020).

## **7.7 Komplikasi dan Faktor Resiko**

Komplikasi umum dari campak termasuk Otitis Media, Bronkopneumonia, Laringotrakeobronkitis, dan Diare. Bahkan pada anak-anak yang sebelumnya sehat, campak dapat menyebabkan penyakit serius yang memerlukan rawat inap. Satu dari setiap 1.000 kasus campak akan mengalami ensefalitis akut, yang sering kali mengakibatkan kerusakan otak permanen. Satu hingga tiga dari setiap 1.000 anak yang terinfeksi campak akan meninggal akibat komplikasi pernapasan dan neurologis.

*Subacute Sclerosing Panencephalitis* (SSPE) adalah penyakit degeneratif yang jarang terjadi, tetapi fatal pada sistem saraf pusat yang ditandai dengan kemunduran perilaku dan intelektual serta kejang yang umumnya berkembang 7 hingga 10 tahun setelah infeksi campak. Campak pada masa kehamilan perlu berhati-hati dan memerlukan penanganan yang khusus untuk menghindari efek buruk campak karena penyakit ini dapat menyebabkan kelahiran prematur, berat badan lahir rendah, dan kematian janin (Center for Disease Control and Prevention, 2020).

Orang-orang yang berisiko tinggi mengalami penyakit parah dan komplikasi akibat campak meliputi:

- 1) Bayi dan anak-anak berusia <5 tahun
- 2) Orang dewasa berusia >20 tahun
- 3) Wanita hamil terutama trimester 1 dan 3.
- 4) Orang dengan sistem kekebalan tubuh yang terganggu, seperti akibat leukemia dan infeksi HIV
- 5) Tidak divaksinasi atau belum pernah mendapatkan vaksin campak, Akan lebih mungkin terkena campak.
- 6) Bepergian ke luar negeri ke negara-negara di mana campak lebih sering terjadi, maka akan berisiko lebih tinggi terkena campak.
- 7) Mengalami kekurangan vitamin A dan tidak memiliki cukup vitamin A dalam makanan yang dikonsumsi, maka akan mungkin mengalami gejala dan komplikasi campak yang lebih parah (New South Wales Government, 2020).

## **7.8 Cara Penularan**

Campak adalah salah satu penyakit yang paling menular dari semua penyakit menular dimana hingga 9 dari 10 orang yang rentan yang melakukan kontak dekat dengan pasien campak akan terkena campak. Virus ini ditularkan melalui kontak langsung

dengan droplet yang menular atau melalui penyebaran udara ketika orang yang terinfeksi bernapas, batuk, atau bersin. Virus campak dapat tetap menular di udara hingga dua jam setelah orang yang terinfeksi meninggalkan suatu daerah (Indonesian Center for Disease Control and Prevention, 2019).

## **7.9 Penanganan**

Belum ditemukan terapi antivirus khusus untuk penanganan campak. Perawatan medis bersifat suportif dan untuk membantu meringankan gejala dan mengatasi komplikasi seperti infeksi bakteri. Kasus campak yang parah pada anak-anak, seperti mereka yang dirawat di rumah sakit, harus diobati dengan vitamin A serta analgetik dan antibiotik untuk melawan virus. Vitamin A harus diberikan segera pada saat diagnosis dan diulangi keesokan harinya. Dosis harian spesifik usia yang direkomendasikan adalah :

1. 50.000 IU untuk bayi di bawah usia 6 bulan
2. 100.000 IU untuk bayi usia 6-11 bulan
3. 200.000 IU untuk anak usia 12 bulan ke atas

Dosis tambahan diberikan dalam waktu 2-4 minggu pada anak yang sebelumnya mengalami defisiensi vitamin A atau anak yang mengalami komplikasi pada mata akibat campak.

Penyedia layanan kesehatan harus mempertimbangkan campak pada pasien yang datang dengan penyakit ruam demam dan gejala campak yang sesuai secara klinis, terutama jika orang tersebut baru saja melakukan perjalanan internasional atau terpapar dengan orang yang menderita penyakit ruam demam. Penyedia layanan kesehatan diwajibkan untuk melaporkan kasus campak yang dicurigai kepada departemen kesehatan setempat.

Konfirmasi laboratorium sangat penting untuk semua kasus campak sporadis dan semua wabah. Deteksi antibodi IgM spesifik campak dalam serum dan RNA campak dengan reaksi rantai polimerase waktu nyata (RT-PCR) dalam spesimen pernapasan adalah metode yang paling umum untuk memastikan infeksi campak. Penyedia layanan kesehatan harus mendapatkan sampel serum dan usap tenggorokan (atau usap nasofaring) dari pasien yang dicurigai menderita campak pada saat pertama kali kontak dengan mereka. Sampel urin juga dapat mengandung virus, dan jika memungkinkan untuk dilakukan, mengumpulkan sampel pernapasan dan urin dapat meningkatkan kemungkinan mendeteksi virus campak (Center for Disease Control and Prevention, 2021).

Penatalaksanaan campak pada anak - anak terdiri dari penatalaksanaan untuk infeksi campak atau *measles* atau rubeola terdiri dari terapi suportif pemberian nutrisi dan cairan untuk mencegah dehidrasi, pemberian vitamin A dan pemberian nutrisi yang adekuat sangat penting dalam infeksi campak. Pasien bayi dan anak dengan infeksi campak tanpa komplikasi dapat berobat jalan dengan mengutamakan terapi suportif, pengobatan simtomatis misalnya paracetamol untuk menurunkan demam, dan pemberian vitamin A. Pasien campak juga harus diisolasi dan disarankan untuk menggunakan masker sampai dengan 4 hari timbulnya ruam agar mengurangi risiko penularan (Pan American Health Organization, 2021) .

*World Health Organization* (WHO) merekomendasikan setiap anak yang terdiagnosis campak harus mendapatkan 2 dosis vitamin A yang diberikan dengan jeda 24 jam. Pemberian vitamin A tersebut bertujuan untuk mencegah kerusakan pada mata ataupun kebutaan akibat campak dan juga untuk menurunkan angka kematian akibat campak.

Pada bayi dan anak yang tidak mengalami dehidrasi, orang tua harus tetap diedukasi untuk mempertahankan status rehidrasi anak dengan minum atau menyusui dan mendorong anak untuk tetap makan. Persiapan rujukan untuk campak dari fasilitas kesehatan primer dibutuhkan terutama dilakukan pada pasien yang memenuhi indikasi untuk dirawat di Rumah Sakit, yaitu:

- 1) Kejang, letargi, atau penurunan kesadaran
- 2) Respiratory distress, adanya *grunting* dan retraksi dinding dada
- 3) Tidak dapat makan dan minum atau menyusui atau muntah saat makan dan minum
- 4) Kornea tampak keruh seperti berawan
- 5) Ulserasi mulut yang ekstensif
- 6) Dehidrasi atau malnutrisi
- 7) *Stridor* karena measles croup

Pemberian antibiotik dapat dipertimbangkan apabila terdapat kecurigaan infeksi sekunder bakteri seperti pneumonia dan otitis media. Pemberian antibiotik ini oleh WHO dapat disarankan diberikan empiris untuk gram positif dan *Staphylococcus aureus*, seperti ampicillin, bila tidak terdapat fasilitas untuk melakukan kultur atau sesuai kultur bila dapat dilakukan. Terapi suportif yang dapat dilakukan terhadap pasien dengan infeksi campak antara lain pemberian cairan yang cukup untuk menghindari dehidrasi. Rekomendasi WHO adalah pemberian ORS sebagai pengganti cairan yang hilang melalui diare dan muntah (World Health Organization, 2023).

Kecukupan nutrisi, baik dengan makanan dan ASI yang adekuat juga perlu diperhatikan. Berat badan dan asupan nutrisi anak dipantau setiap hari. Selain itu, pasien juga dapat dikonsultasikan pada ahli gizi, terutama pada

keadaan malnutrisi atau kurang gizi. Kebutuhan Cairan pada Anak Muntah atau Diare tanpa dehidrasi. Terapi suportif terutama rehidrasi sangat diperlukan pada campak, baik dengan rehidrasi oral bila pasien masih dapat makan dan minum, maupun parenteral. Cairan rehidrasi yang disarankan WHO pada anak dehidrasi adalah *oral rehydration salts* (ORS) yang mengandung glukosa 13,5 g/L, natrium klorida 2,6 g/L, kalium klorida 1,5 g/L, *trisodium citrate dihydrate* 2.9 g/L, dengan total osmolaritas 245 mOsm/L.

Pada keadaan muntah atau diare dengan atau tanpa dehidrasi, anak harus diberikan cairan ORS dalam 4 jam pertama dengan dosis sebagai berikut:

**Tabel 1. Pemberian ORS dalam 4 Jam Pertama**

| <b>Berat Badan</b> | <b>&lt;5kg</b> | <b>5-8kg</b> | <b>8-11kg</b> | <b>11-16kg</b> | <b>16-30kg</b> | <b>&gt;30kg</b> |
|--------------------|----------------|--------------|---------------|----------------|----------------|-----------------|
| ORS dalam mL       | 200-400mL      | 400-600mL    | 600-800mL     | 800-1200mL     | 1200-2200mL    | 2200-4000mL     |

**Tabel 2. Pemberian Cairan pada Dehidrasi Berat**

| <b>Usia</b>             | <b>Bolus Pertama, 30mL/kg</b> | <b>Bolus Kedua, 70mL/kg</b> | <b>Komposisi Cairan</b>                 |
|-------------------------|-------------------------------|-----------------------------|---|
| Bayi <12 bulan          | 1 jam                         | 5 jam                       | RL atau NS + Dextrosa 10%               |
| 12 bulan sampai 5 tahun | 30 menit                      | 2,5 jam                     | RL + Dextrosa 5% atau NS + Dextrosa 10% |

Sumber : (World Health Organization, 2022)

## **7.10 Pencegahan**

### **a. Jaga kebersihan pribadi yang baik**

1. Dengan cara membersihkan tangan sesering mungkin, terutama sebelum menyentuh mulut, hidung atau mata, setelah menyentuh instalasi umum seperti pegangan tangan atau kenop pintu atau ketika tangan terkontaminasi oleh cairan sekresi pernapasan setelah batuk atau bersin.
2. Cuci tangan dengan sabun cair dan air setidaknya selama 20 detik, lalu keringkan dengan tisu sekali pakai atau pengering tangan. Jika tangan tidak terlihat kotor, bersihkan dengan 70 - 80% handrub berbasis alkohol sebagai alternatif yang efektif.
3. Tutup mulut dan hidung Anda dengan tisu saat bersin atau batuk. Buang tisu yang kotor ke tempat sampah berpenutup, lalu cuci tangan sampai bersih.
4. Ketika mengalami gejala demam, ruam atau gejala pernapasan, kenakan masker medis, jangan bekerja atau sekolah, hindari pergi ke tempat yang ramai dan segera minta saran dokter. Orang yang terinfeksi campak harus tinggal di rumah; jauhi Sekolah / Taman Kanak-kanak / Taman Kanak-kanak Terpadu Pusat Penitipan Anak / Pusat Penitipan Anak / Tempat Kerja sampai 4 hari sejak munculnya ruam untuk mencegah penyebaran infeksi ke orang yang mempunyai imun lemah (Indonesian Center for Disease Control and Prevention, 2019).

### **b. Jaga kebersihan lingkungan**

1. Secara teratur bersihkan dan disinfeksi permukaan yang sering disentuh seperti perabotan, mainan dan barang-barang yang biasa digunakan bersama dengan pemutih yang sudah diencerkan 1:99 (campurkan 1 bagian 5,25%

- pemutih dengan 99 bagian air), biarkan selama 15 - 30 menit, dan kemudian bilas dengan air dan keringkan. Untuk permukaan logam, desinfektasi dengan alkohol 70%.
2. Gunakan handuk sekali pakai penyerap untuk menyeka kontaminan yang tampak jelas seperti cairan sekresi pernapasan, dan kemudian desinfektasi permukaan dan daerah sekitarnya dengan pemutih yang diencerkan 1:45 (campurkan 1 bagian pemutih 5,25% dengan 49 bagian air), biarkan selama 15 - 30 menit dan kemudian bilas dengan air dan keringkan. Untuk permukaan logam, desinfektasi dengan alkohol 70%.
  3. Jaga agar ventilasi dalam ruangan tetap baik. Hindari pergi ke tempat-tempat umum yang ramai atau berventilasi buruk; individu yang berisiko tinggi dapat mempertimbangkan untuk memakai masker medis saat berada di tempat seperti itu (Indonesian Center for Disease Control and Prevention, 2019).

### **c. Imunisasi**

Vaksinasi campak adalah cara pencegahan yang paling efektif. Misalnya, anak-anak berusia di bawah satu tahun yang sering bepergian ke atau tinggal di Daratan harus mengikuti jadwal imunisasi campak Daratan dengan dosis pertama vaksin campak pada usia 8 bulan, diikuti dengan dosis berikutnya pada usia 18 bulan. Jadwal Vaksinasi Campak antara lain :

- Seri 2 dosis pada usia 12 hingga 15 bulan dan pada usia 4 sampai 6 tahun
- Usia minimum untuk dosis 1 adalah 12 bulan Interval minimum dari dosis 1 ke 2 adalah 4 minggu untuk MMR dan



3 bulan untuk MMRV (meskipun Interval 4 minggu juga valid)

- Diskusikan risiko dan manfaat dari MMRV dibandingkan dengan MMR dan VAR
- Pisahkan MMR dan VAR Vaksin lebih disukai untuk dosis 1 pada usia 12 hingga 47 bulan
- MMRV lebih disukai untuk dosis 2 dan dosis 1 pada usia 48 bulan atau lebih tua.

Sedangkan jadwal imunisasi MR pada dewasa antara lain :

- Orang-orang tertentu tanpa dugaan yang dapat diterima kekebalan yang dapat diterima
- Setidaknya 1 dosis MMR untuk orang dewasa yang tidak divaksinasi
- 2 dosis MMR untuk pelajar memasuki perguruan tinggi, universitas, sekolah teknik dan kejuruan sekolah teknik dan kejuruan, dan lembaga pendidikan pasca sekolah menengah pendidikan pasca-sekolah menengah lainnya
- 2 dosis MMR untuk campak dan gondongan dan 1 dosis MMR untuk rubella untuk tenaga kesehatan tenaga kesehatan Tenaga kesehatan selama selama wabah
- 2 dosis MMR untuk campak atau Wabah campak atau gondongan dan 1 dosis vaksin untuk wabah rubella (Center for Disease Control and Prevention, 2019).

## 7.11 Epidemiologi

### ➤ Kejadian

Campak terjadi di seluruh dunia. Terutama dinegara - negara dengan tingkat kepadatan penduduk yang tinggi dan tidak didukung dengan penyediaan air bersih dan gizi buruk.

➤ **Reservoir**

Campak adalah penyakit manusia. Tidak ada reservoir hewan yang diketahui, dan kondisi pembawa tanpa gejala belum pernah didokumentasikan.

Penularan campak terjadi dari orang ke orang melalui melalui percikan pernapasan dan melalui transmisi udara inti droplet yang diangin-anginkan di area tertutup (misal, kantor kantor) hingga 2 jam setelah seseorang dengan campak berada di area tersebut.

➤ **Pola Temporal**

Daerah endemik dan beriklim sedang, penyakit campak terjadi terutama pada akhir musim dingin dan musim semi.

➤ **Penularan**

Campak sangat mudah menular, dengan lebih dari 90% tingkat serangan sekunder di antara orang-orang yang rentan terpapar dikontak dekat. Campak dianggap dapat ditularkan dari 4 hari sebelum hingga 4 hari setelah timbulnya ruam (Center for Disease Control and Prevention, 2019).

## Daftar Pustaka

- Center for Disease Control and Prevention. (2019). Measles : Epidemiology and Prevention of Vaccine: Center for Disease Control and Prevention.
- Center for Disease Control and Prevention. (2020). Measles : for Healthcare Providers. from <https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html>
- Center for Disease Control and Prevention. (2021). Measles (Rubeola). from <https://www.cdc.gov/measles/hcp/index.html>
- Indonesian Center for Disease Control and Prevention. (2019). Measles. from [https://www.chp.gov.hk/files/pdf/measles\\_indonesian.pdf](https://www.chp.gov.hk/files/pdf/measles_indonesian.pdf)
- Kementerian Kesehatan. (2022). Campak. from <https://ayosehat.kemkes.go.id/topik-penyakit/penyakit-kulit--subkutan/campak>
- Kementerian Kesehatan. (2023). *Pedoman Kampanye Imunisasi Campak dan Rubella (MR) untuk Guru dan Kader*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Retrieved from [http://eprints.undip.ac.id/78140/1/Buku Pintar Imunisasi Campak dan Rubella.pdf](http://eprints.undip.ac.id/78140/1/Buku_Pintar_Imunisasi_Campak_dan_Rubella.pdf).
- Mayo Clinic. (2020). Measles : Syntomp and Causes (D. Condition, Trans.): Mayo Clinic.
- New South Wales Government. (2020). Measles. from <https://www.health.nsw.gov.au/Infectious/factsheets/Factsheets/measles.pdf>
- Pan American Health Organization. (2021). *Measles*. from <https://www.paho.org/en/topics/measles>
- World Health Organization. (2022). Measles and Rubella Monthly Update. from

[https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/euro-health-topics/vaccines-and-immunization/eur\\_mr\\_monthly\\_update\\_en\\_april-2022.pdf?sfvrsn=dd85467b\\_2&download=true](https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/euro-health-topics/vaccines-and-immunization/eur_mr_monthly_update_en_april-2022.pdf?sfvrsn=dd85467b_2&download=true)

World Health Organization. (2023). *Measles*. from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>

### **PROFIL PENULIS.**

#### **Dian Paramitha Asyari, SKM.,M.Kes**



Alumni Fakultas Kedokteran pada program studi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Andalas lulus dengan Predicate Cumlaude. Saat ini aktif mengajar di Prodi Kesehatan Masyarakat dengan Mata Kuliah Kesehatan Global, Manajemen Logistik, Sistem Pelayanan Kesehatan dan Organisasi Manajemen Perencanaan dan Evaluasi. Penulis juga berperan aktif sebagai Peneliti dan bagian dari Tim Pusat Karir STIKes Alifah Padang serta juga sebagai Reviewer Journal of Midwifery and Public Health Universitas Galuh.

# BAB 8

## RABIES

*Dian Paramitha Asyari*

### 8.1 Pendahuluan

Rabies, sebuah penyakit menakutkan yang telah menghantui manusia dan hewan selama ribuan tahun, tetap menjadi tantangan kesehatan global yang serius. Virus yang menyebabkan rabies, dikenal sebagai virus rabies atau Lyssavirus, menyebar melalui saliva hewan yang terinfeksi, terutama melalui gigitan atau kontak dengan luka terbuka. Kedahsyatan penyakit ini terletak pada gejala neurologis yang berkembang pesat dan ketidakmampuan untuk disembuhkan setelah gejala muncul. Rabies tidak hanya memengaruhi mamalia liar, tetapi juga merupakan ancaman yang nyata bagi populasi manusia di berbagai belahan dunia. Bab ini akan menjelajahi aspek-aspek esensial terkait rabies, termasuk sejarah, penyebaran, gejala klinis, pencegahan, dan tantangan yang dihadapi dalam upaya mengatasi penyakit ini.

Seiring perkembangan ilmu pengetahuan, pemahaman kita tentang rabies telah meningkat secara signifikan. Meskipun kita telah mencapai kemajuan dalam pencegahan dan pengendalian rabies, tantangan tetap ada, terutama di negara-negara berkembang di mana akses terhadap vaksin dan perawatan mungkin terbatas. Dalam menyusun bab ini, penulis bersandar pada penelitian terkini, panduan kesehatan masyarakat, dan laporan organisasi kesehatan global. Referensi ilmiah yang cermat menjadi landasan untuk memberikan pemahaman yang mendalam tentang penyakit rabies, serta menjelaskan mengapa

upaya pencegahan dan pengendaliannya masih menjadi prioritas global.

Selain itu, bab ini akan mempertimbangkan dampak rabies terhadap aspek sosial, ekonomi, dan lingkungan. Keberlanjutan upaya global untuk mengendalikan rabies memerlukan pemahaman menyeluruh tentang dampak jangka panjang penyakit ini terhadap masyarakat dan ekosistem di seluruh dunia. Dengan memahami kompleksitas rabies dalam konteks global, diharapkan pembaca akan dapat mengapresiasi urgensi upaya kolektif untuk memberantas atau mengurangi beban rabies di masa depan.

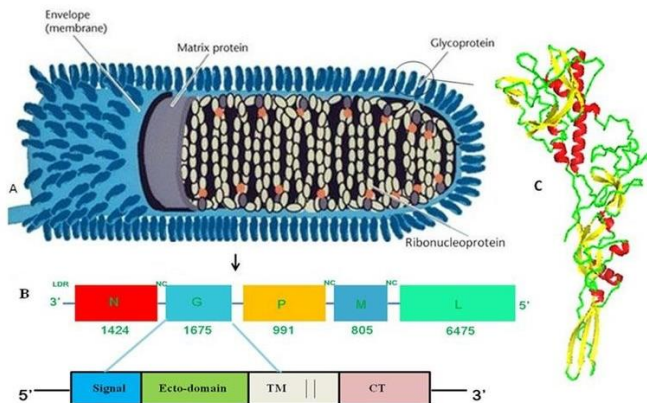
## **8.2 Histori, Definisi dan Etiologi Rabies**

Rabies, dalam beberapa redaksi dan sebutan di masyarakat sering dikenal sebagai penyakit “anjing gila” diketahui telah lama ada selama beberapa abad lalu. Secara bahasa, rabies berarti marah, dari bahasa latin “rabere” (Maharani, Hilmi, & Salman, 2023). Pada prasasti di mesir kuno bertahun 2300 sebelum masehi, dapat ditemukan catatan tentang suatu penyakit yang gejalanya serupa dengan penyakit rabies yang sekarang ditemukan menginfeksi hewan dan manusia. Beberapa tulisan juga menyebutkan bahwa kemungkinan transmisi penyakit tersebut diduga berasal dari gigitan hewan yang telah terinfeksi. WHO mendefinisikan Rabies sebagai penyakit zoonosis (penyakit bersumber hewan) yang disebabkan oleh virus Lyssavirus, yang pada kondisi klinisnya dapat menjadi progresif dan menyebabkan kerusakan yang fatal pada jaringan otak dan peradangan pada sistem syaraf.

Penyakit rabies adalah penyakit infeksi virus yang menyerang sistem syaraf pusat (central nerve system) pada golongan mamalia. Rabies disebabkan oleh virus yang memiliki sifat neurotropic (menyerang sistem syaraf) famili dari

Rhabdoviridae. Virus rabies memiliki bentuk khas seperti peluru (bullet shaped). Materi genetik yang dibawa virus ini adalah satu untai RNA (ribo nucleic acid). Struktur virus ini memiliki amplop (envelope) yang menyelubungi virus. Struktur ini sangat ringkih terhadap ultraviolet dan paparan udara, sehingga pada dasarnya virus ini lebih mudah untuk dieliminasi (Tojinbara, Sugiura, Yamada, Kakitani, & Kwan, 2016)

Setiap varian virus memiliki host yang berbeda dan menjadi dasar penamaan jenis rabies, misalnya jika virus ini menyerang hewan anjing maka dinamakan rabies anjing. Virus rabies sendiri dapat menyerang dan dibawa oleh hewan bertaring seperti anjing, kelelawar atau kucing.



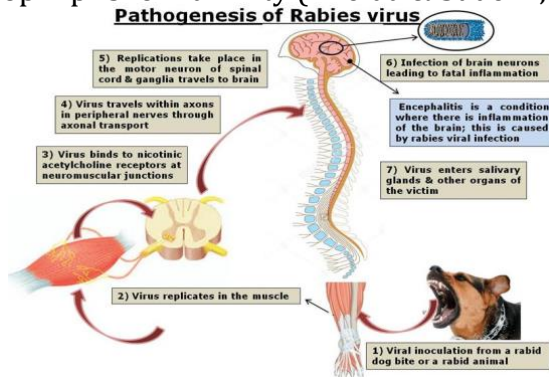
Gambar 8.1. Morfologi dan struktur virus rabies (Abraham, Ravindran, Abishaw, & Sandam, 2017)

Angka kematian pada infeksi rabies pada manusia mencapai 99%, dapat diartikan bahwa infeksi rabies menjadi salah satu penyakit infeksi virus dengan tingkat survivabilitas pasien terendah diantara semua penyakit infeksi virus yang ditularkan oleh hewan.

### 8.3 Patogenesis dan Gejala Klinik Rabies

Efek gigitan hewan yang terinfeksi rabies pada manusia akan berkembang secara bertahap, setelah gigitan terjadi, pada lokasi gigitan akan terjadi perbanyakan (replikasi) jumlah virus (viral load) pada jaringan perifer. Virus akan tersebar rata di syaraf-syaraf perifer untuk kemudian menuju otak. Di dalam sistem syaraf pusat akan terjadi diseminasi dan virus akan menyebar ke berbagai organ diseluruh tubuh (infeksi sistemik), termasuk sampai ke kelenjar ludah, yang ditandai dengan hipersalivasi pada pasien baik hewan atau manusia (Jackson, 2007). Infeksi kelenjar ludah menjadi bagian penting pada penularan dan penyebaran rabies dari hewan ke manusia.

Pada proses infeksi, virus perlu menempel pada dudukan (reseptor) yang berada di tubuh penderita, jika virus tidak dapat mencapai reseptor maka infeksi tidak dapat terjadi. Terdapat 3 jenis reseptor yang telah berhasil diidentifikasi dan diketahui memiliki peran penting pada proses masuknya virus rabies pada tubuh manusia. Ketiga reseptor tersebut adalah nikotinat asetilkolin (NACHR), reseptor molekul adhesi sel neural (NACM), dan neurotropin p75 low-affinity (Imelda & Sudewi, 2015).



Gambar 8.2. Patogenesis infeksi rabies (Abraham, Ravindran, Abishaw, & Sandam, 2017)

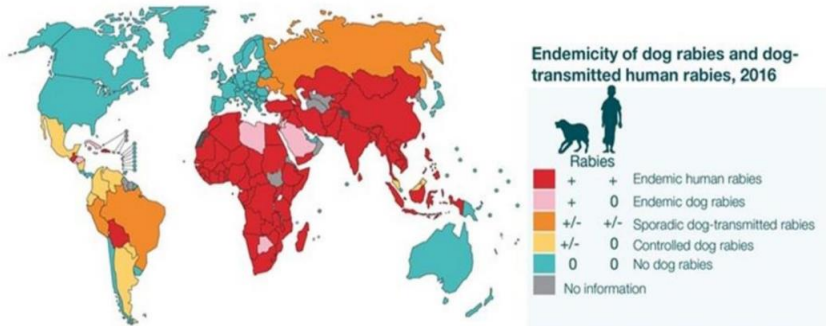


Secara klinis, ada 2 kondisi rabies yang mungkin akan terjadi pada pasien yaitu furious rabies dan paralytic rabies. Pada bentuk pertama yaitu furious rabies gejala umum yang dapat diamati adalah hiperaktif, halusinasi, hidrofobia (takut akan air / cairan), dan kehilangan koordinasi otot dan syaraf motoris, pada kondisi lanjut dapat terjadi hipersalivasi (sekresi air liur berlebih). Kondisi ini dapat berlanjut dan memicu kematian akibat henti jantung. Bentuk kedua dari infeksi adalah paralytic, pada kondisi ini gejala umum yang dapat diamati adalah kekakuan dan melemahnya otot yang dapat berkembang menjadi kondisi koma dan kematian.

Virus rabies masuk kedalam tubuh melalui sentuhan langsung pada mukosa kulit yang terbuka. Virion akan bergerak masuk kedalam sistem syaraf pusat (Klingen & KK Conzelmann, 2008). Pada manusia, beberapa tahapan akan terjadi jika telah terinfeksi oleh rabies. Tahap prodromal ditandai dengan demam, lemas dan lesu. Tahapan ini akan berkembang menjadi tahap sensoris, dimana bisa saja pasien akan mulai mengalami perburukan gejala dengan munculnya rasa panas pada lokasi bekas gigitan hewan rabies dan rasa kesemutan. Pada tahap lanjut dapat terjadi peningkatan rasa gelisah dan agresivitas perilaku, yang dapat memicu hidrofobia dan atau aerofobia. Tahap ini disebut sebagai tahap eksitasi.

#### **8.4 Penularan dan Penyebaran Rabies**

Rabies dapat ditemukan di hampir 150 negara disemua benua terkecuali benua Antartica. Anjing liar adalah hewan penular yang berperan besar pada penyebaran penyakit ini.



Gambar 8.3 Endemisitas kasus rabies pada anjing dan manusia (Thant, et al., 2023)

Rabies ditularkan melalui gigitan dari hewan ke hewan atau hewan ke manusia. Diketahui pula bahwa rabies dapat ditularkan melalui mekanisme lain seperti kontak dengan air liur atau donor dan transplantasi organ dari pasien yang positif terinfeksi rabies. Hampir semua hewan karnivora dapat menularkan rabies, penularan antara manusia dengan manusia hampir mustahil terjadi karena umumnya manusia yang telah terinfeksi langsung mendapatkan terapi yang baik sehingga mengurangi resiko menularkan. Namun, ada laporan kasus bahwa seorang ibu menularkan rabies pada anaknya karena mencium anaknya (Srinivasan, et al., 2005).

### 8.5 Diagnosis dan Pemeriksaan Laboratorium Rabies

Secara klinis , rabies pada manusia sebenarnya dapat dikendalikan dan ditangani dengan baik, namun angka kesembuhan sangat kecil, apalagi jika gejala klinis telah mencapai fase hidrofobia atau aerofobia. Diagnosis rabies hanya dapat ditentukan dengan melihat gejala yang muncul pada pasien, baik itu pasien hewan atau pasien manusia sebab pada periode

inkubasi, rabies hampir tidak dapat dikenali secara klinis. Diagnosis juga dapat dilakukan dengan otopsi pada jenazah walaupun lebih sulit, karena pada prinsipnya virus tidak dapat bertahan lama pada jaringan atau sel yang telah inaktif (Consales & Bolzan, 2007).

Deteksi keberadaan virus pada skala laboratorium dapat dilakukan dengan beberapa metode yang telah tervalidasi. Metode paling sederhana adalah dengan melakukan pemeriksaan mikroskopis untuk mengidentifikasi Negries Bodies pada preparat sediaan dan juga melalui pemeriksaan histopatologi. Metode ini memerlukan hanya sedikit bahan dan keterampilan pemeriksa namun memiliki tingkat sensitivitas dan spesifisitas yang cukup tinggi. Metode lain yang dapat digunakan adalah imuno-serologi. Metode pemeriksaan seperti gel agar presipitasi, pengikatan komplemen dan FAT dapat pula dikerjakan sebagai pemeriksaan penunjang diagnosis. Spesimen yang digunakan pada pemeriksaan adalah jaringan otak atau cairan otak (liquor cerebro spinalis).

Seiring dengan perkembangan pemeriksaan metode molekular, deteksi virus menggunakan PCR (polimerase chain reaction) dan RT-PCR dapat diaplikasikan dengan nilai sensitivitas dan spesifisitas yang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan metode mikroskopis dan imunoserologi (Biswal, Ratho, & Mishra, 2007).

| Techniques                                  | Sample   | Benefits/ disadvantages  |
|---|--|--|
| Polymerase Chain Reaction (PCR)             | body fluids, saliva, urine, cerebrospinal fluid                                    | Applicable in all tissue conditions but, requires experienced technicians  |
| Mouse Inoculation Technique (MIT)           | liver, brain, salivary glands, spleen and pancreas are the most appropriate sample | In this technique only fresh tissue is used for an accurate result         |
| Direct Fluorescent Antibody Technique (DFA) | Similar to MIT   | Applicable with most tissue sources. Not applicable in decomposed tissues. |

Gambar 8.4 Ringkasan metode pemeriksaan laboratorium dalam penegakan diagnosa Rabies (Shah, Leghari, & Mirbahar, 2016)

Pemilihan metode pemeriksaan dapat disesuaikan dengan kondisi dan ketersediaan sumber daya alat dan kompetensi nakes yang melakukan pemeriksaan. Pemeriksaan pada hewan yang telah mati akibat infeksi rabies dapat menggunakan spesimen biopsy otak dengan menggunakan test antibody FAT (Abera, Assefa, Belete, & Mekonen, 2015)

## 8.6 Penanganan dan Pengobatan Infeksi Rabies

Penanganan awal yang benar dapat meningkatkan tingkat survivabilitas pasien yang terinfeksi rabies. Hal pertama yang harus dilakukan jika tergigit atau digigit oleh hewan yang dicurigai rabies adalah membasuh luka dengan sabun (sabun cuci piring, sabun mandi atau deterjen cuci pakaian). Tindakan ini diperlukan sebagai langkah awal untuk eliminasi virus yang ada pada sekitar daerah gigitan. Pencucian bekas luka dilakukan untuk menghancurkan selubung envelope pada virus, dilakukan selama kurang lebih 15 menit pada air mengalir. Antiseptik seperti povidon iodine, alkohol 70% dan zat bersifat antiseptik lain dapat ditambahkan pada cairan yang digunakan untuk mencuci daerah luka.

Vaksin Anti Rabies (VAR) dan Serum Anti Rabies (SAR) adalah tindakan yang dapat dilakukan dengan tujuan untuk

merangsang sistem imun tubuh untuk melawan virus. Namun, pemberian VAR dan atau SAR sifatnya adalah preventif atau mencegah, jika virus rabies telah mencapai susunan syaraf pusat maka efektivitas pemberian kedua bahan ini menjadi tidak terlalu berguna. Setelah penanganan awal dilakukan maka pasien perlu segera dibawa ke fasilitas kesehatan untuk mendapatkan perawatan pada ruangan yang terisolasi dari pasien lain. Pada perkembangan penanganan rabies, penggunaan obat-obatan anti virus telah mulai digunakan. Beberapa obat seperti ribavirin, amantadine, inerferon alfa dan acyclovir telah mulai digunakan untuk penanganan rabies dan memberikan hasil yang baik (Hemachudha, Sunsaneewitayakul, & Desudchidt, 2006).

### **8.7 Pencegahan dan Vaksinasi pada Kasus Rabies**

Pada negara berkembang, pola penularan rabies yang berasal dari gigitan hewan ke manusia telah mengalami peningkatan yang signifikan selama 5 dekade terakhir. Hewan peliharaan domestik seperti anjing, kucing dan sapi menyumbang 10% kasus yang terjadi, sedangkan 90% kasus memang terjadi akibat gigitan hewan liar. Fakta ini membuat kita dapat membuat hipotesis bahwa sebagian besar hewan berdarah panas yang ada di lingkungan sekitar tempat tinggal kita dapat membawa virus rabies dalam tubuh mereka, dan dapat menjadi penular (CDC, 2001).

Rabies tidak dapat diobati, maka salah satu cara mencegah angka kematian akibat kasus infeksi rabies adalah dengan melakukan mitigasi atau pencegahan terjadinya infeksi, dan karena rabies adalah penyakit zoonosis maka langkah pendekatan yang diambil bisa saja dari dua arah, pendekatan

terhadap manusia sebagai host dan pendekatan untuk penanganan hewan sebagai reservoir dan host.

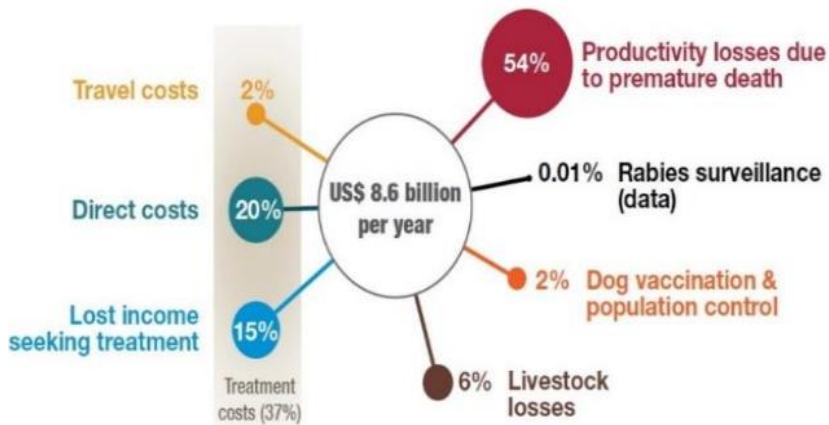
Vaksinasi sebagai pendekatan preventif dilakukan untuk merangsang sel-sel imun dari host dan reservoir. Efek yang terjadi adalah adanya respon pembentukan pertahanan tubuh (imunitas) selular dan humoral (pembentukan antibodi). Namun, pemberian vaksin antirabies dan serum antirabies perlu mempertimbangkan kondisi hewan, dan kondisi manusia yang akan diberikan vaksin. Pada saat pemberian vaksin perlu ditelusuri apakah penderita luka gigitan sudah pernah menerima vaksin sebelumnya. Di Indonesia, kesadaran masyarakat untuk melakukan vaksinasi cenderung rendah, selain juga karena akses vaksin yang masih terbatas. Vaksin yang digunakan pada sampai saat ini adalah vaksin yang diberikan melalui intramuscular (disuntikan pada otot). Vaksinasi rabies mampu menginfeksi respons imun secara aktif dengan menghasilkan antibodi netralisasi kira-kira dalam kurun waktu 7 - 10 hari setelah vaksinasi. Dikatakan bersifat protektif terhadap penyakit rabies tercapai, bila kadar antibodi antirabies dalam serum mencapai minimal 0,5 IU/ml. vaksin lain juga ada yang diberikan melalui dermis (kulit), yaitu vaksin intradermal, pada vaksinasi intradermal pembentukan antibodi dapat lebih tinggi daripada intramuskular pada hari ke 14.

Kementerian Kesehatan Indonesia pada tahun 2014 telah menerbitkan pedoman dan langkah-langkah pencegahan dan penanganan rabies :

1. Tidak memberikan izin untuk memasukan atau menurunkan anjing kucing dan hewan sebangsanya di daerah bebas rabies.

2. Memusnahkan anjing dan kucing atau hewan sebangsanya yang masuk tanpa izin ke daerah bebas rabies.
3. Melaksanakan vaksinasi rutin terhadap anjing dan kucing dengan target khusus 70% populasi anjing yang ada di daerah tertular.
4. Pemeliharaan hewan atau hobi yang dilaksanakan penuh dengan ras atanggung jawab dan memperhatikan kesejahteraan hewan jangan di umbar tanpa pengawasan kendali ikatan.
5. Berikan vaksinasi anti rabies kepada hewan peliharaan anda secara berkala di pusat kesehatan hewan (puskesmas), dinas kesehatan hewan atau dinas peternakan serta ke dokter hewan.
6. Segera melapor ke puskesmas atau rumah sakit terdekat apabila digigit oleh hewan tersangka rabies untuk mendapatkan vaksin anti rabies (VAR) sesuai indikasi.

Pencegahan rabies akan menjadi langkah yang lebih baik dibandingkan dengan mengobati, karena pengobatan tidak pernah menjamin bahwa pasien yang terinfeksi akan sembuh. Di Indonesia sendiri, rabies dapat dikategorikan menjadi neglected tropical disease (penyakit yang terabaikan), orang akan menganggap rabies sebagai kasus biasa, padahal perlu pemahaman yang sama antara semua lini dalam proses eradikasi kasus rabies di Indonesia. Perubahan iklim juga menjadi salah satu faktor penyumbang terjadinya rabies pada alam dan lingkungan domestik tempat tinggal manusia.



Gambar 8.5 Efek kerugian ekonomi yang ditimbulkan oleh rabies (Thant, et al., 2023)

Secara global, beban ekonomi rabies diperkirakan sebesar 8,6 milyar US dollar setiap tahunnya. Kerugian akibat rabies yang berupa kematian dan kerugian ekonomi sebagian besar dirasakan oleh masyarakat miskin yang tinggal di daerah pedesaan. Korban meninggal akibat rabies terus terjadi karena penyakit ini masih belum ditangani dengan baik, hal ini karena kesadaran masyarakat yang masih rendah, pengendalian rabies pada anjing yang belum optimal, dan keterbatasan akses terhadap penanganan pasca gigitan, seperti VAR dan SAR.

Selain dampak kerugian ekonomi lain yang cukup signifikan adalah dampak sosial. Salah satu bentuk dampak sosial yang paling nyata adalah adanya keresahan masyarakat yang disebabkan oleh adanya wabah rabies. Angka kematian dan gejala yang ditimbulkan rabies terutama pada korban manusia menimbulkan dampak sosial dan ekonomi berupa keresahan masyarakat, turunnya minat wisatawan yang akan berkunjung ke



daerah tersebut dan hilangnya waktu produktif untuk bekerja yang disebabkan oleh keresahan yang timbul akibat rabies, waktu produktif yang hilang akibat sakit dan juga berkurangnya jumlah tenaga kerja akibat jatuhnya korban meninggal. Kerugian ekonomi lainnya yang cukup signifikan adalah biaya yang digunakan untuk penanganan korban gigitan hewan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Abera, E., Assefa, A., Belete, S., & Mekonen, N. (2015). Review on Rabies, with emphasis on disease control and eradication measures. *International journal of basic and applied virology*, 60 - 70.
- Abraham, S., Ravindran, J., Abishaw, N., & Sandam, N. (2017). Review on Rabies and Vaccines. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 2064 - 2085.
- Biswal, M., Ratho, R., & Mishra, B. (2007). Usefulness of Reverse Transcriptase Polymerase chain reaction for detection of rabies RNA in ARchival samples . *Jpn. J. Infect. Dis*, 298 - 299.
- CDC. (2001). *Rabies in a beaver* . Florida: MMWR Morb Mortal wkly Rep.
- Consales, C., & Bolzan, V. (2007). Rabies review: immunopathology, clinical aspects and treatment. *J Venomous Anim. Toxins Trop. Dis.*, 5 - 38.
- Hemachudha, T., Sunsaneewitayakul, B., & Desudchidt, T. (2006). Failure of therapeutic coma and ketamine for therapy of human rabies. *J Neurovirology*, 407 - 9.
- Imelda, Y. M., & Sudewi, A. R. (2015). Patogenesis Rabies - Aspek Neurotransmitter. *Cermin Dunia Kedokteran*, 87- 91 .

- Jackson, A. (2007). *Human disease, In: Jackson A, Wunner W, eds Rabies 2nd ed.* Elsevier Inc.
- Klingen, Y., & KK Conzelmann, S. F. (2008). Double labelled rabies virus: live tracking of enveloped virus transport. *J Virol.*, 237 - 245.
- Maharani, S., Hilmi, I., & Salman, S. (2023). Review : efektivitas vaksin antirabies pada manusia dan cara pemberantasan kasus rabies yang ada di Indonesia. *Jurnal Ilmiah Wahana Pendidikan*, 473 - 479.
- Shah, A. M., Leghari, A., & Mirbahar, K. H. (2016). Review of Rabies Disease, its Transmission and Treatment. *Journal of Animal Health and Production* .
- Srinivasan, A., Burton, E., Kuehnert, M., Rupprecht, C., Sutker, W., Ksiazek, T., . . . Hanlon, C. (2005). Transmission of rabies virus from an organ donor to four transplant recipients. *New England J Med.*, 1103 - 1111.
- Thant, W. P., Nobert, L., Korkoe, A., Barogui, y., Tieble, T., Bataliack, S. M., . . . Makubalo, E. L. (2023). *Rabies...preventable human death.* World Health Organization African Region.
- Tojinbara, K., Sugiura, K., Yamada, A., Kakitani, I., & Kwan, N. (2016). Estimating the probability distribution of the incubation period for rabies using data from the 1948 - 1954 rabies epidemic in Tokyo. *Prev. Vet. Med.*, 103 - 105.

## GLOSARIUM

### **Aerofobia**

Ketakutan akan hembusan udara atau angin yang terjadi pada pasien positif rabies

### **Antiseptik**

substansi kimia atau produk yang digunakan untuk membunuh atau menghambat pertumbuhan mikroorganisme seperti bakteri, virus, dan jamur pada permukaan tubuh manusia, luka, atau benda lainnya

### **Hidrofobia**

ketakutan atau kepanikan yang berlebihan terhadap air atau cairan. respons terhadap rasa sakit dan kesulitan menelan yang dialami penderita akibat gangguan pada sistem saraf yang disebabkan oleh virus rabies.

### **Hipotesis**

Dugaan atau jawaban sementara suatu teori

### **Host**

organisme atau individu yang menyediakan lingkungan hidup bagi patogen (mikroorganisme penyebab penyakit) untuk berkembang biak atau menyebabkan penyakit

### **Negries - bodies**

inklusi sitoplasma yang mengandung virus rabies dan dapat ditemukan dalam sel saraf pada otak atau sumsum tulang belakang penderita rabies

### **Otopsi**

prosedur medis yang dilakukan untuk menyelidiki dan menentukan penyebab kematian seseorang

**Reseptor**

struktur atau molekul khusus yang terletak pada permukaan atau dalam sel untuk transduksi sinyal seluler

**Reservoir**

tempat atau organisme yang menyimpan dan mengandung agen penyebab penyakit, seperti bakteri, virus, atau parasit

**Sensitivitas**

kemampuan suatu tes untuk mengenali individu yang sebenarnya positif atau menderita suatu kondisi tertentu

**Spesifisitas**

kemampuan suatu tes untuk mengenali individu yang sebenarnya negatif atau tidak memiliki kondisi tertentu

**Survivabilitas**

kemampuan atau kecenderungan suatu sistem atau entitas untuk bertahan atau tetap berfungsi dalam menghadapi tantangan, ancaman, atau kondisi yang mengancam

**Virion**

bentuk virus yang terlepas dan dapat berpindah dari satu sel ke sel lainnya

**Zoonosis**

Zoonosis adalah penyakit yang dapat ditularkan antara hewan dan man

## PROFIL PENULIS

### **Dian Nurmansyah, S.ST, M.Biomed.**



Penulis lahir di Solo pada 25 Januari 1992. Menyelesaikan pendidikan tinggi; Pendidikan Diploma (D3) Analis Kesehatan di Akademi Analis Kesehatan Borneo Lestari (2012); Pendidikan Sarjana Sains Terapan (D-IV) Analis Kesehatan di Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta (2014) ; dan Pendidikan Magister Ilmu Biomedik di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Bali (2017). Saat ini tercatat sebagai dosen tetap di Program Studi Diploma 3 Analis Kesehatan , Fakultas Ilmu Kesehatan dan Sains Teknologi, Universitas Borneo Lestari, di Kota Banjarbaru, Kalimantan Selatan. Penulis telah menulis beberapa artikel, baik yang diterbitkan pada jurnal nasional-internasional, maupun dalam buku referensi dan *book chapter*. Penulis juga aktif terlibat sebagai editor dan reviewer ri berbagai jurnal nasional berakreditasi Sinta. Penulis dapat dihubungi melalui email: [dian.nurmansyah@unbl.ac.id](mailto:dian.nurmansyah@unbl.ac.id) atau pada kontak : +62 878 1695 3523

# BAB 9

## POLIO

*Soraya, S.Si, M.Sc, C.Ed.*

### 9.1 Pendahuluan

Penyakit polio, atau yang sering disebut sebagai poliomielitis, merupakan salah satu penyakit menular yang telah menghantui kesehatan masyarakat selama berabad-abad. Meskipun telah ada vaksin yang efektif untuk mencegah penyakit ini, polio masih menjadi masalah kesehatan masyarakat penting di beberapa wilayah dunia, terutama di negara-negara yang belum mencapai eradikasi total penyakit ini.

Sejak awal abad ke-20, polio telah menjadi momok yang menakutkan bagi banyak keluarga di seluruh dunia. Gambaran penderita yang terkena paralisis, terutama pada anak-anak, telah meninggalkan bekas luka emosional dan fisik yang mendalam di banyak komunitas. Sejarah panjang penelitian dan perjuangan melawan polio memberikan kita wawasan tentang betapa sulitnya memerangi penyakit menular yang begitu menular ini.

Dalam beberapa tahun terakhir, upaya global telah dilakukan untuk mencapai eradikasi polio secara total. Meskipun demikian, tantangan besar masih ada di depan kita. Kasus-kasus isolasi poliovirus terus muncul di beberapa negara, dan upaya untuk menjangkau populasi yang sulit diakses atau yang menolak vaksinasi memperumit perjalanan menuju eradikasi total (Global Polio Eradication Initiative, 2022).

## 9.2 Penyebab Dan Penularan

### 9.2.1. Penyebab Penyakit Polio

Penyakit polio disebabkan oleh poliovirus, sebuah virus RNA dari genus *Enterovirus* dan keluarga *Picornaviridae*. Virus ini terdiri dari tiga serotipe utama: poliovirus tipe 1, 2, dan 3. Penyakit ini dapat menyerang sistem saraf dan menyebabkan kelumpuhan otot permanen atau sementara, terutama pada anak-anak di bawah usia lima tahun. Penularan penyakit polio biasanya terjadi melalui kontak langsung dengan feses orang yang terinfeksi, tetapi juga dapat terjadi melalui kontak dengan cairan tubuh yang terinfeksi, seperti ludah atau lendir hidung (John, 2018).

### 9.2.2. Penularan Penyakit Polio

Berikut adalah gambaran lebih rinci tentang penyebab dan penularan penyakit polio:

#### (1) Penularan Melalui Feses-Oral

Penyakit polio paling umum ditularkan melalui jalur feses-oral. Ini terjadi ketika seseorang yang terinfeksi poliovirus mengeluarkan virus melalui tinja, yang kemudian dapat masuk ke lingkungan melalui air atau makanan yang terkontaminasi oleh feses tersebut. Orang yang tidak mencuci tangan dengan benar setelah menggunakan toilet atau merawat orang yang terinfeksi memiliki risiko tinggi untuk tertular.

#### (2) Kontak Langsung dengan Saluran Pernapasan

Selain penularan melalui feses-oral, poliovirus juga dapat ditularkan melalui kontak langsung dengan saluran pernapasan, terutama melalui droplet pernapasan yang dihasilkan saat batuk atau bersin oleh orang yang terinfeksi. Walaupun jarang, penularan ini tetap bisa terjadi, terutama dalam lingkungan dengan kepadatan penduduk yang tinggi.

#### (3) Keberadaan Poliovirus di Lingkungan

Poliovirus dapat bertahan di lingkungan untuk jangka waktu yang singkat, terutama di air atau permukaan yang terkontaminasi oleh feses orang yang terinfeksi. Orang yang tidak divaksinasi yang terpapar virus dalam lingkungan yang terkontaminasi memiliki risiko tinggi untuk tertular.

(4) Kerentanan Pada Anak-anak

Anak-anak di bawah usia lima tahun memiliki risiko tertinggi untuk terinfeksi poliovirus dan mengalami komplikasi serius akibat penyakit polio. Hal ini disebabkan karena sistem kekebalan tubuh mereka belum sepenuhnya berkembang, dan mereka lebih cenderung untuk berinteraksi dengan lingkungan yang terkontaminasi.

Pemahaman tentang cara penularan penyakit polio sangat penting dalam upaya pencegahan dan pengendalian penyakit ini. Oleh karena itu, praktik kebersihan dan vaksinasi secara luas merupakan strategi utama dalam melawan penyebaran penyakit polio (Global Polio Eradication Initiative, 2019).

### 9.3 Gejala Dan Manifestasi Klinis

Penyakit polio dapat menampilkan berbagai gejala, mulai dari gejala ringan hingga paralisis yang mengancam jiwa. Dalam beberapa kasus, individu yang terinfeksi poliovirus mungkin tidak menunjukkan gejala sama sekali, tetapi masih dapat menularkan virus kepada orang lain. Gejala dan manifestasi klinis penyakit polio dapat dibagi menjadi dua tahap utama: tahap awal infeksi dan tahap paralisis.

Berikut adalah gambaran lebih rinci tentang gejala dan manifestasi klinis penyakit polio:

**(1) Tahap Awal Infeksi:**

- Pada tahap awal infeksi, banyak individu yang terinfeksi poliovirus tidak menunjukkan gejala apapun atau hanya mengalami gejala ringan yang mirip dengan flu biasa,



seperti demam ringan, sakit kepala, nyeri otot, kelelahan, dan nyeri tenggorokan. Gejala ini biasanya muncul dalam waktu 3 hingga 21 hari setelah paparan terhadap virus.

- Sebagian kecil orang yang terinfeksi dapat mengalami gejala lebih serius, seperti mual, muntah atau diare.

## **(2) Tahap Paralisis:**

- Sekitar 1 dari 200 orang yang terinfeksi poliovirus akan mengalami tahap paralysis, yang merupakan manifestasi klinis yang paling serius dari penyakit polio. Gejala
- paralysis biasanya muncul beberapa hari setelah gejala awal infeksi, tetapi bisa juga terjadi hingga beberapa minggu kemudian.
- Gejala utama tahap paralysis adalah kelemahan otot atau kelumpuhan, yang dapat terjadi secara tiba-tiba atau berkembang secara bertahap. Pada beberapa kasus, paralysis hanya terjadi pada satu sisi tubuh (polio unilateral), sedangkan pada kasus lain, paralysis dapat terjadi pada kedua sisi tubuh (polio bilateral).
- Paralysis biasanya memengaruhi kaki, tungkai, atau bahkan seluruh tubuh. Beberapa orang yang terkena polio dapat mengalami kesulitan bernapas atau bahkan kematian jika paralysis memengaruhi otot-otot pernapasan (Kalkowska, 2023).

Penting untuk diingat bahwa tidak semua orang yang terinfeksi poliovirus akan mengalami tahap paralysis. Sebagian besar orang yang terinfeksi akan pulih sepenuhnya tanpa mengalami gejala jangka panjang. Namun, untuk mereka yang mengalami gejala paralysis, dampaknya bisa sangat mengganggu dan memerlukan perawatan medis yang intensif. Oleh karena itu, upaya pencegahan penyakit polio,

seperti vaksinasi, sangat penting untuk mengurangi risiko penyebaran dan dampak serius dari penyakit ini.

#### **9.4 Diagnosa Dan Deteksi**

Meskipun gejala penyakit polio seringkali cukup khas, diagnosis pasti sering memerlukan pemeriksaan laboratorium. Berikut adalah langkah-langkah yang umum dilakukan dalam diagnosis dan deteksi penyakit polio:

##### **1. Pemeriksaan Klinis:**

- Diagnosa awal penyakit polio sering didasarkan pada gejala klinis yang diperlihatkan oleh pasien. Dokter akan memeriksa riwayat kesehatan pasien, gejala yang dialami, serta melakukan pemeriksaan fisik yang teliti untuk mencari tanda-tanda kelemahan otot atau kelumpuhan.

##### **2. Pemeriksaan Spesimen:**

- Sampel feses atau sekresi nasofaring (lendir hidung) seringkali diambil untuk diperiksa dalam laboratorium guna mendeteksi keberadaan poliovirus. Pemeriksaan virus dalam sampel feses
- biasanya dilakukan melalui teknik isolasi virus atau uji RT-PCR (*Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction*).

##### **3. Uji Serologi:**

- Tes darah untuk mendeteksi antibodi terhadap poliovirus juga dapat digunakan sebagai alat bantu dalam diagnosis. Peningkatan titer antibodi spesifik untuk poliovirus dalam serum pasien dapat menunjukkan infeksi poliovirus.

##### **4. Pemeriksaan Cairan Serebrospinal (CSF):**

- Pada kasus paralisis atau kecurigaan polio, pemeriksaan cairan serebrospinal (CSF) juga dapat dilakukan.

Pemeriksaan ini bertujuan untuk mendeteksi keberadaan poliovirus dalam cairan serebrospinal, serta mengevaluasi adanya peradangan atau infeksi pada sistem saraf.

5. **Tes Immunodiagnostik:**

- Beberapa tes imunodiagnostik, seperti uji Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), dapat digunakan untuk mendeteksi antigen atau antibodi spesifik untuk poliovirus dalam sampel biologis.

6. **Tes Genetik:**

- Teknik analisis genetik, seperti uji PCR (Polymerase Chain Reaction) molekuler, dapat digunakan untuk mendeteksi secara langsung materi genetik poliovirus dalam sampel biologis. Teknik ini memungkinkan identifikasi jenis serotipe poliovirus yang spesifik (Bandyopadhyay, 2022).

Penting untuk mencatat bahwa diagnosis dan deteksi penyakit polio memerlukan kerjasama antara dokter umum, dokter spesialis pekit infeksi, dan laboratorium medis. Setelah diagnosis ditegakkan, perawatan dan manajemen gejala akan disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, seringkali melibatkan tim medis multidisiplin. Selain itu, hasil pemeriksaan laboratorium juga dapat memberikan informasi penting untuk pemantauan epidemiologi dan upaya pengendalian penyebaran penyakit polio.

### 9.5. Pencegahan

Pencegahan penyakit polio merupakan aspek penting dalam upaya global untuk mengendalikan penyebaran virus

poliovirus dan memastikan eradikasi penyakit ini. Berikut adalah beberapa strategi pencegahan yang efektif:

1. **Imunisasi Vaksinasi:**

- Vaksin polio oral (OPV) dan vaksin polio inaktif (IPV) merupakan vaksin yang efektif dalam mencegah penyakit polio. Program imunisasi rutin dengan vaksin polio telah menjadi komponen utama dalam upaya eradikasi polio di seluruh dunia.
- Vaksin polio oral (OPV) biasanya diberikan melalui tetes di mulut dan memberikan kekebalan baik dalam sistem pencernaan maupun sistem kekebalan tubuh secara umum.
- Vaksin polio inaktif (IPV) diberikan melalui suntikan dan memberikan kekebalan terhadap penyakit polio tanpa risiko terjadinya kasus polio terkait vaksin (VDPV) yang jarang terjadi dengan OPV (Duintjer, 2020).

2. **Imunisasi Rutin dan Imunisasi Massal:**

- Program imunisasi rutin dan imunisasi massal dilakukan secara luas di seluruh dunia untuk memastikan cakupan vaksinasi yang luas dan mencapai populasi yang sulit dijangkau.
- Imunisasi massal biasanya dilakukan dalam bentuk kampanye nasional atau internasional, di mana populasi target diberikan dosis vaksinasi yang cukup
- untuk mencapai kekebalan kelompok yang tinggi (Hampton, 2021).

3. **Surveillance Epidemiologi:**

- Surveillance atau pemantauan epidemiologi yang efektif sangat penting untuk mendeteksi kasus polio baru dan memonitor keberadaan poliovirus dalam populasi.

- Jaringan surveillence yang kuat memungkinkan respons cepat terhadap wabah atau kasus polio yang baru, termasuk investigasi penyelidikan epidemiologi, peningkatan cakupan vaksinasi, dan tindakan pengendalian penyebaran (O'Connor, 2018).
4. **Promosi Kesehatan dan Edukasi Masyarakat:**
- Promosi kesehatan dan edukasi masyarakat tentang pentingnya vaksinasi, kebersihan, dan praktik hidup sehat adalah kunci dalam membangun kesadaran dan partisipasi masyarakat dalam program pencegahan penyakit polio.
  - Kampanye informasi yang cermat dapat membantu mengatasi ketakutan atau keraguan masyarakat terhadap vaksinasi polio, serta memperkuat kepercayaan mereka terhadap keamanan dan efektivitas vaksin.
5. **Kebersihan Lingkungan dan Sanitasi:**
- Meningkatkan sanitasi lingkungan, termasuk akses terhadap air bersih, sanitasi dasar, dan pengelolaan limbah yang baik, dapat membantu mengurangi risiko penularan penyakit polio melalui jalur feses-oral (Duintjer, 2018).

Upaya bersama dalam menerapkan strategi pencegahan yang holistik dan terkoordinasi, baik di tingkat lokal, nasional, maupun internasional, sangat penting untuk mencapai tujuan global dalam membasmi penyakit polio dari muka bumi.

## **9.6 Pengobatan Dan Manajemen**

Saat ini, tidak ada pengobatan spesifik yang dapat menyembuhkan penyakit polio. Namun, manajemen gejala dan rehabilitasi merupakan bagian penting dari perawatan pasien

yang terkena dampak paralisis atau kelumpuhan akibat penyakit ini. Berikut adalah beberapa aspek pengobatan dan manajemen penyakit polio:

**(1) Perawatan Supportif:**

- Perawatan medis supportif dilakukan untuk meredakan gejala yang dialami oleh pasien, seperti demam, nyeri otot, atau ketidaknyamanan fisik lainnya.
- Pemberian obat-obatan, seperti analgesik atau antipiretik, dapat membantu mengurangi rasa sakit dan demam yang terkait dengan infeksi poliovirus.

**(2) Rehabilitasi Fisioterapi:**

- Fisioterapi dan rehabilitasi merupakan komponen penting dalam manajemen penyakit polio, terutama bagi individu yang mengalami kelumpuhan atau kelemahan otot sebagai akibat dari infeksi poliovirus.
- Program rehabilitasi fisioterapi yang disesuaikan dengan kebutuhan individu dapat membantu memulihkan kekuatan otot, meningkatkan mobilitas, dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

**(3) Perawatan Respirasi:**

- Pasien yang mengalami kelumpuhan otot parah, terutama yang mempengaruhi otot-otot pernapasan, mungkin memerlukan perawatan respirasi tambahan, seperti penggunaan ventilator atau perangkat bantu pernapasan lainnya.

**(4) Manajemen Komplikasi:**

- Manajemen komplikasi yang mungkin timbul akibat penyakit polio, seperti infeksi sekunder, deformitas muskuloskeletal, atau gangguan fungsi

- kardiorespirasi, juga perlu diperhatikan secara cermat oleh tim medis yang merawat.

**(5) Dukungan Psikososial:**

- Dukungan psikososial dan kesehatan mental juga penting dalam manajemen penyakit polio. Pasien dan keluarganya mungkin memerlukan dukungan emosional dan bantuan dalam menghadapi perubahan fisik dan perubahan gaya hidup yang mungkin timbul akibat dampak penyakit ini.

**(6) Pencegahan Komplikasi Jangka Panjang:**

- Pencegahan komplikasi jangka panjang, seperti kontraktur sendi, ulkus tekan, atau atrofi otot, dilakukan melalui perawatan reguler, pemantauan, dan intervensi rehabilitasi yang tepat waktu (Estívariz, 2021).

Pengobatan dan manajemen penyakit polio sering kali memerlukan pendekatan holistik yang melibatkan kerjasama antara berbagai spesialis medis, termasuk dokter umum, fisioterapis, ahli rehabilitasi, dan tenaga medis lainnya. Penting untuk menyesuaikan perawatan dengan kebutuhan individu pasien dan menyediakan dukungan yang memadai untuk memfasilitasi pemulihan fisik dan psikososial pasien yang terkena dampak penyakit polio.

## Daftar Pustaka

- Bandyopadhyay, A. S., Garon, J., & Seib, K. (2022). Safety and immunogenicity of novel, bivalent oral poliovirus vaccines, monovalent types 1 and 3 (mOPV1 and mOPV3), in adults in polio-endemic and non-endemic countries: A multicentre, randomised, double-blind, controlled, phase 1 clinical trial. *The Lancet*, 399(10323), 1977–1988. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00329-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00329-4)
- Duintjer Tebbens, R. J., & Thompson, K. M. (2018). Managing the risk of circulating vaccine-derived poliovirus during the endgame: Oral poliovirus vaccine needs. *BMC Infectious Diseases*, 18(1), Article 554. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3494-9>
- Duintjer Tebbens, R. J., Thompson, K. M., & Kalkowska, D. A. (2020). National choices related to inactivated poliovirus vaccine, innovation, and the end game of global polio eradication. *Vaccine*, 38(11), 2381–2388. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2019.11.073>
- Estívariz, C. F., & Anand, A. (2021). Progress toward poliomyelitis eradication — Afghanistan, January 2019–July 2021. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 70(40), 1400–1405. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7040a3>
- Global Polio Eradication Initiative. (2019). Polio endgame strategy 2019-2023: Eradication, integration, certification and containment. World Health Organization. <https://www.who.int/immunization/diseases/poliomyelitis/endgame/objective/en/>
- Global Polio Eradication Initiative. (2022). Polio eradication: Planning for the future. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/feature-stories/detail/polio-eradication-planning-for-the-future>



- Hampton, L. M., & Caceres, V. M. (2021). Progress toward poliomyelitis eradication — Worldwide, January 2019–June 2021. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 70(39), 1341–1345. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7039a2>
- John, T. J., & Samuel, R. (2018). Eradicating poliomyelitis: Achievements, challenges, and future perspectives. *Journal of Epidemiology and Global Health*, 8(1-2), 1–5. <https://doi.org/10.2991/j.jegh.2018.09.001>
- Kalkowska, D. A., & Duintjer Tebbens, R. J. (2023). Strategies to manage the risk of circulating vaccine-derived poliovirus during the endgame: A modeling study. *The Lancet Infectious Diseases*, 23(1), 68–75. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00517-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00517-1)
- O'Connor, P. M., Allison, R., & Thakker, Y. (2018). Assessing the potential for continuing international spread of wild poliovirus and progress toward global eradication—January 2017–May 2018. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 67(27), 726–731. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6727a3>

## PROFIL PENULIS



**Soraya, S.Si., M.Sc., C.Ed.** lahir di Pugung Raharjo, ditempuh di Fakultas Biologi (Konsentrasi Parasitologi) Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta. Lulus tahun 2010. Pendidikan S2 Prodi Ilmu Kedokteran Tropis (Konsentrasi Imunologi dan Biologi Molekuler Penyakit Tropis), Fakultas Kedokteran, Universitas Gadjah Mada. Lulus tahun 2012. Saat ini menjabat sebagai Ketua Program Studi D-IV Teknologi Laboratorium Medis, Poltekkes Genesis Medicare, Depok, Jawa Barat. Buku ini adalah buku chapter (*Book chapter*) keenam. Judul buku lainnya adalah Nematoda, Trematoda, Pengendalian vector, Parasitologi : Sebagai pengenalan Awal, dan Bioteknologi. Penulis juga sudah mendapatkan sertifikasi kompetensi sebagai editor buku sehingga memiliki gelar non-akademik *Certified Editor (C.Ed)*. Untuk komunikasi bisa menghubungi lewat email di : [soraya.genesismedicare@gmail.com](mailto:soraya.genesismedicare@gmail.com).

# **BAB 10**

## **HIV-AIDS**

**Maulidiyah Salim**

### **10.1 Pendahuluan**

HIV adalah infeksi yang menyerang kekebalan tubuh. Ketika seseorang terkena infeksi dan mengalami penurunan daya tahan tubuh maka akan timbul penyakit lainnya sehingga dinyatakan sebagai AIDS. Kasus HIV-AIDS sendiri terus menerus berkembang setiap tahunnya bahkan meningkat terutama pada tahun 2023 dengan jumlah kasus sebanyak 515.455. HIV dapat ditularkan melalui cairan tubuh orang yang sudah terinfeksi, seperti darah, ASI, cairan genital. Hal ini perlu diperhatikan terutama bagi ibu hamil, bersalin, dan menyusui, jika tidak diobati maka akan menularkan virus tersebut kepada bayinya.

Bagi masyarakat Indonesia HIV-AIDS merupakan hal yang sangat sensitif, oleh karena itu orang yang menderita HIV atau yang dikenal sebagai ODHA (Orang Dengan HIV-AIDS) seringkali mengalami diskriminasi oleh masyarakat sekitar. HIV-AIDS tidak hanya akan menyerang tubuh dan fisik sang penderita, akan tetapi secara emosional juga menjadi masalah bagi penderita HIV-AIDS. HIV sendiri tidak dapat diobati. Akan tetapi upaya pencegahan, pengendalian, pengobatan secara efektif, menjadi hal yang akan membantu menurunkan kasus penularan HIV-AIDS.

### **10.2 Tujuan Intruksional Dan Capaian Pembelajaran**

#### **i) Tujuan Instruksional Umum TIU**

Dengan adanya pembahasan mengenai HIV-AIDS ini adalah untuk memberikan pemahaman kepada pembaca mengenai

HIV-AIDS. Bagaimana perkembangan HIV-AIDS, cara penularan serta pencegahan HIV-AIDS.

**j) Tujuan Instruksional Khusus TIK**

1. Meningkatkan pengetahuan pembaca mengenai HIV-AIDS
2. Pembaca dapat mengetahui tahapan gejala dari HIV-AIDS
3. Pembaca dapat mengetahui bagaimana HIV-AIDS dapat terjadi
4. Pembaca dapat mengetahui bagaimana cara penularan HIV-AIDS
5. Pembaca dapat mengetahui bagaimana cara pencegahan dan pengendalian HIV-AIDS

### **10.3 URAIAN MATERI**

#### **A. Pengertian HIV-AIDS**

*Human Immunodeficiency Virus* atau dikenal sebagai HIV adalah virus golongan RNA yang menyerang sel darah putih pada tubuh manusia sehingga akan melemahkan sistem kekebalan tubuh manusia. Hal ini membuat penderita HIV akan muda terserang berbagai macam penyakit. Orang yang sudah terkena virus HIV telah membentuk sebuah antibodi pada tubuhnya terhadap virus tersebut, sehingga berpotensi sebagai sumber untuk menularkan virusnya ke orang lain.

*Acquired Immunodeficiency Syndrome* (AIDS) adalah sekumpulan gejala yang muncul akibat adanya penurunan imunitas atau kekebalan tubuh akibat terinfeksi HIV. Dapat dikatakan bahwa orang yang menderita AIDS pasti terinfeksi HIV, akan tetapi orang yang terinfeksi HIV tidak selalu menderita AIDS. Akan tetapi AIDS muncul setelah seseorang terinfeksi virus HIV selama lima hingga dengan

sepuluh tahun atau lebih. AIDS sendiri sering dikaitkan dengan timbulnya berbagai penyakit oportunistik, keganasan, gangguan metabolisme dan lainnya.

## **B. Sejarah HIV-AIDS**

### **1. HIV-AIDS di Dunia**

Infeksi HIV-AIDS dikatakan pertama kali ditemukan pada tahun 1920 di Kinshasa, Republik Kongo. Hal ini diketahui ketika terjadi penyakit infeksi *Simian Immunodeficiency Infections* (SIV) dari simpanse dan gorilla ke manusia. Kemudian perkembangan HIV-AIDS mulai timbul pada tahun 1970-an di Amerika Serikat dan beberapa Negara seperti Eropa dan Afrika. Pada tahun 1981 AIDS sendiri pertama kali dilaporkan dari Amerika Serikat. Sejak saat itu kasus AIDS mengalami peningkatan di berbagai Negara lainnya. Menurut para ahli epidemiologi, di Amerika Serikat dan Eropa bagian utara terdapat pria yang berhubungan sesama jenis, di Eropa bagian selatan dan timur, Vietnam, Cina adalah para pengguna obat suntik.

### **2. HIV-AIDS di Indonesia**

Di Indonesia, kasus HIV-AIDS pertama kali ditemukan pada tahun 1987 di Pulau Bali. Kasus tersebut mendapat tanggapan pemerintah setelah seorang pasien asal Belanda ditemukan meninggal karena AIDS di RS Sanglah Bali. Kasus ini kemudian dilaporkan ke WHO, dan menjadikan Indonesia sebagai negara ke-13 di Asia yang melaporkan hal tersebut pada tahun 1987. Selanjutnya gejala AIDS ini berkembang dan ditemukan pada pasien dengan latar belakang sebagai Pekerja Seks Perempuan (WPS) dan pelanggannya. Pada awalnya penyebaran HIV-

AIDS hanya terdapat pada kelompok homoseksual, kemudian penyebarannya melalui hubungan heteroseksual.

#### **10.4 Media Penularan HIV-AIDS**

*Human Immunodeficiency Virus* (HIV) sendiri dapat ditularkan dari berbagai bentuk media penularan. Virus HIV sendiri dapat ditularkan melalui pertukaran berbagai cairan tubuh dari seseorang yang terkena infeksi HIV, seperti darah, sperma, cairan vagina, serta ASI (Kemenkes, 2016).

##### **10.4.1 Cairan Genital**

Cairan genital seperti sperma dan cairan vagina memiliki jumlah virus yang tinggi yang memungkinkan adanya penularan. Resiko penularan akan semakin besar jika seseorang sering berganti pasangan atau melakukan hubungan seksual dengan lebih dari satu pasangan dan tidak menggunakan pengaman. Segala jenis hubungan seksual seperti seksual genital, seksual oral serta anal dapat menularkan HIV. Seksual anal merupakan salah satu bentuk hubungan seksual yang paling beresiko menularkan virus HIV, hal ini dikarenakan dapat menyebabkan luka pada bagian anus sehingga menyebabkan mudahnya virus HIV masuk ke dalam tubuh dan masuk ke aliran darah (Purnamawati, 2016).

##### **10.4.2 Penggunaan Alat Jarum**

Alat seperti suntik, tindik, tattoo, dan pisau cukur dapat menimbulkan luka, ketika jarum tidak disterilkan dan kemudian digunakan secara bersama yang sebelum itu sudah digunakan oleh orang dengan infeksi HIV, maka dapat menularkan kepada seseorang yang belum terinfeksi.

### **10.4.3 Transfusi Darah**

Penularan juga dapat melalui donor darah dari seseorang yang terinfeksi virus HIV kepada penerima donor. Harus dipastikan apakah seorang pendonor tidak terinfeksi HIV. Tidak dianjurkan bagi penderita HIV untuk melakukan transfuse darah, begitu pula bagi pelaku yang beresiko tinggi.

### **10.4.4 Ibu ke Bayinya**

Penularan HIV juga dapat ditularkan oleh ibu ketika sedang mengandung, bersalin dan menyusui. Dimana hal ini terjadi selama mengandung melalui plasenta yang terinfeksi yang dapat disebut Anteatal, melalui cairan genital atau bayi terpapar darah ibu saat persalinan berlangsung yang disebut Intranatal, kemudian setelah persalinan saat ibu menyusui bayinya dengan ASI yang disebut Postnatal. Pada Negara berkembang tertular HIV, sekitar 25 hingga 35% dari semua bayi dilahirkan dari ibu yang terinfeksi HIV, kemudian 90% bayi dan anak yang terinfeksi HIV tertular dari ibunya (Damayanti et al., 2019).

Akan tetapi seseorang tidak akan tertular HIV-AIDS jika :

1. Berjabat tangan
2. Bersentuhan kulit
3. Menggunakan alat makanan dan minuman yang sama
4. Gigitan serangga
5. Melalui bersin atau batuk

### **10.5 Pelaku Beresiko Tinggi Penularan HIV-AIDS**

Pelaku beresiko tinggi ini adalah orang yang kemungkinan besar akan terinfeksi HIV-AIDS dan menularkan kepada orang lain akibat perilakunya. Pelaku beresiko tinggi yaitu:

- 10.5.1** Orang yang melakukan hubungan seksual tanpa menggunakan kondom, suka bergonta-ganti pasangan, dan melakukan hubungan seks yang tidak wajar seperti melakukan hubungan seksual melalui anal, hubungan yang dilakukan sesama jenis (homoseksual).
- 10.5.2** Orang yang memiliki penyakit IMS seperti sifilis, herpes dan lainnya.
- 10.5.3** Berbagai jarum suntik yang terkontaminasi, penyalahgunaan narkotika dengan menggunakan suntikan dan memakainya secara bersamaan.
- 10.5.4** Orang yang menerima prosedur medis seperti transfusi darah yang menggunakan alat yang tidak disterilkan.

## **10.6 Patofisiologi HIV-AIDS**

Virus HIV-AIDS dapat masuk kedalam tubuh manusia melalui berbagai cara antara lain, melalalui cairan genital, perantara darah, perantara benda tajam yang masuk melalui kulit, dan lainnya. Setelah memasuki tubuh virus ini akan langsung menginfeksi tubuh dan menyerang sel yang ada pada manusia, target utamanya adalah sel limfosit CD4. Ciri-ciri awal ditandai dengan replikasi virus yang aktif dengan tingkat viral load yang tinggi, dan ditemukan antigen virus seperti p24. Ketika virus HIV berikatan dengan kompleks reseptor CD4, ia mengubah RNA menjadi DNA, yang berintegrasi dengan informasi genetik sel yang diserangnya. Virus ini menggunakan sel limfosit T pembantu yang rusak untuk mereplikasi dirinya sendiri. Awalnya sistem imun mampu mengendalikan virus HIV, namun lama kelamaan jumlah sel CD4 semakin berkurang sehingga melemahkan sistem pertahanan tubuh. Infeksi HIV ini berkembang ke tahap akhir



infeksi, AIDS, yang melemahkan sistem pertahanan tubuh dan menyebabkan berbagai penyakit. (Aurelina, 2020).

### **10.7 Fase Perjalanan Alamiah HIV**

Perjalanan alamiah *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) dibagi kedalam beberapa fase yaitu (CDC, 2022):

#### **1. Fase I**

Fase I atau yang disebut sebagai *window periode*/masa jendela terjadi disaat tubuh sudah terinfeksi oleh virus HIV. Akan tetapi saat melakukan pemeriksaan darah pasien belum menunjukkan ciri-ciri bahwa sudah terinfeksi oleh virus HIV. Hal ini dikarenakan pada fase ini antibodi tubuh terhadap HIV masih belum terbentuk. Fase ini berlangsung selama satu hingga enam bulan setelah terinfeksi HIV. Saat fase ini berlangsung memungkinkan seseorang menunjukkan gejala-gejala ringan seperti demam, flu, pembengkakan kelenjar dan lainnya.

#### **2. Fase II**

Fase II ini dapat dikatakan infeksi tanpa gejala. Pada fase ini antibody HIV sudah terdeteksi saat melakukan pemeriksaan darah, akan tetapi pasien belum menampakkan gejala sakit yang dialaminya. Seseorang yang dalam fase ini sudah dapat menularkan virus HIV kepada orang lain. Masa infeksi tanpa gejala ini berlangsung rata-rata selama dua hingga tiga tahun dan mungkin akan bertahan selama sepuluh tahun.

#### **3. Fase III**

Saat fase III berlangsung mulai muncul berbagai macam gejala awal mula dari penyakit, akan tetapi hal ini belum dapat disebut sebagai gejala AIDS. Gejala-gejala yang

timbul seperti keringat yang berlebihan saat malam hari, pembengkakan kelenjar getah bening yang menetap dan berlangsung lebih dari satu bulan, diare yang berlangsung secara terus menerus, nafsu makan berkurang yang menyebabkan berat badan terus berkurang biasanya lebih dari 10% hingga lemahnya badan karena kurangnya nutrisi dan flu yang tidak kunjung sembuh. Ketika fase ini terjadi sistem kekebalan tubuh mulai berkurang. Biasanya mulai terlihat gejala serratitis yang muncul pada kulit, infeksi pada mulut dimana biasanya terlihat lapisan putih yang ada pada lidah. Adanya gejala-gejala tersebut menandakan bahwa seseorang sedang dalam masa transisi dari HIV ke AIDS. Ketika CD4-nya turun di bawah 200 sel/mm<sup>3</sup>, gejalanya menjadi lebih parah dan memerlukan pengobatan lebih intensif.

#### **4. Fase IV**

Fase ini adalah fase terminal dari HIV sendiri yaitu AIDS. AIDS sendiri akan terdiagnosa ketika kekebalan tubuh sudah sangat berkurang yang dapat dilihat dari jumlah sel-T. Keadaan ini disertai dengan infeksi oportunistik seperti Tuberkulosis (TBC), infeksi paru-paru, kanker, *Oral Hairy Cell Leukoplakia* (OHL), kandidiasis oral, *Pneumocystic Jirovecii Pneumonia* (PCP), infeksi cytomegalovirus (CMV), *Papular Pruritic Eruption* (PPE) dan *Mycobacterium Avium Complex* (MAC).

### **10.8 Gejala HIV-AIDS**

Pada saat awal seseorang terinfeksi HIV sebagian besar tidak mengalami gejala infeksi HIV. Hal ini dikarenakan tidak ada gejala yang berlebihan ketika seseorang baru terinfeksi HIV, akan tetapi ketika infeksi semakin memperlemah sistem pertahanan tubuh hal ini dialami saat fase supresi imun yaitu sekitar 3 tahun

setelah terjadi infeksi, maka akan mulai muncul gejala seperti penurunan berat badan, demam, diare dan batuk yang berkepanjangan. Jika tidak segera diperiksa bahkan diobati maka akan muncul berbagai penyakit lainnya yang lebih berat, seperti tuberculosis, kanker, infeksi bakteri dan lainnya.

### **10.9 Kasus HIV di Indonesia**

Di Indonesia kasus *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) mengalami peningkatan di tahun 2023. Kementerian Kesehatan melaporkan bahwa jumlah kasus HIV di Indonesia dikatakan mencapai 515.455 kasus selama bukan Januari hingga September pada tahun 2023. Berdasarkan usia, sebagian besar pengidap HIV di Indonesia berada pada kelompok usia 25 hingga 49 tahun, yaitu sebesar 69,9% dari total keseluruhan. Kelompok usia 20 hingga 24 tahun berada di urutan berikutnya dengan 16,1%. Diikuti oleh penduduk berusia 50 tahun ke atas sebesar 7,7% dan penduduk berusia 15 hingga 19 tahun sebesar 3,4% (Muhamad, 2023) .

Menurut data Kementerian Kesehatan, jumlah ibu rumah tangga yang tertular HIV mencapai 35%. Angka ini lebih tinggi dibandingkan kelompok pengidap HIV lainnya, seperti suami pekerja seks dan kelompok *Man Sex With Men* yang aktivitasnya menyumbang sekitar 30% penularan dari suami ke istri. Hal ini terjadi karena kurangnya pengetahuan tentang pencegahan HIV-AIDS itu sendiri, rendahnya dampak HIV-AIDS, bahkan adanya pasangan yang melakukan praktik seksual berisiko.

### **10.10 Pemeriksaan HIV-AIDS**

Menanggapi infeksi, tubuh membentuk antibodi yang ditemukan dalam cairan tubuh seperti darah. Hal ini bisa

digunakan sebagai cara mendiagnosis suatu penyakit. Diagnosis virus HIV sendiri dapat ditegakkan dengan menggunakan deteksi antibodi. Pemeriksaan yang dilakukan untuk mendiagnosis HIV antara lain tes skrining dengan metode *Rapid Test* dan metode ELISA, serta metode *Western Bolt* (WB) digunakan untuk memastikan hasil tes skrining.

### 1. ***Rapid Test***

Dasar dari *Rapid Test* ini adalah imunokromatografi, yang secara kualitatif mendeteksi antibodi HIV-1 dan HIV-2. *Rapid test* sendiri sangat berguna untuk mengetahui kondisi medis seseorang yang diduga mengidap virus HIV. Hal ini dapat mengurangi penularan infeksi HIV karena hasil tes diketahui dalam waktu 30 menit dan pasien dapat segera mendapat pengobatan (Durman, 2016).

### 2. **Pemeriksaan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA)**

Pemeriksaan ELISA merupakan tes yang paling umum untuk mendeteksi infeksi HIV. Uji ini dilakukan dengan menggunakan sampel darah pasien untuk mendeteksi antibodi, selain itu dapat juga menggunakan cairan mulut yang dikumpulkan dari gusi dan pipi. Pemeriksaan ELISA dengan menggunakan sampel cairan oral dianggap sama sensitifnya dengan menggunakan sampel darah. Jika sampel hasil pemeriksaan ELISA yang reaktif harus dilanjutkan dengan pemeriksaan konfirmasi dengan metode *Western Blot*.

### 3. ***Western Blot***

*Western Blot* merupakan metode konfirmasi yang paling banyak digunakan setelah tes skrining. Setelah mengetahui hasil reaktif ELISA atau hasil serologi rapid test digunakan metode *western blot* sebagai uji konfirmasi.

Prinsipnya adalah reaksi antara antibodi anti HIV dengan antigen HIV.

Sistem pemeriksaan Western blot yaitu saat antigen HIV bekerja dengan cara mendenaturasi protein yang berasal dari virus HIV dan memisahkannya menggunakan elektroforesis menggunakan gel natrium dodesil sulfat poliakrilamida (SDS-PAGE). Protein yang memiliki berat molekul yang besar akan bermigrasi dengan lambat, sedangkan protein yang memiliki berat molekul ringan akan bermigrasi dengan cepat. Kemudian bagian gel, protein ke membran nitroselulosa, direaksikan dengan serum pasien, dan divisualisasikan hingga terlihat hasil *Western blot* berupa pita.

Hasil pemeriksaan *western blot* positif menunjukkan keberadaan antibody HIV-1 pada pasien yang menderita dengan usia lebih dari 18 bulan. Sedangkan hasil negative pemeriksaan *western blot* menunjukkan bahwa hasil positif pemeriksaan ELISA atau rapid test yang dilakukan dinyatakan sebagai positif palsu dan pasien tidak memiliki antibody HIV-1 (Eslami & Lujan, 2010).

### **10.11 Pencegahan HIV-AIDS**

Pencegahan HIV-AIDS merupakan salah satu cara untuk mengurangi jumlah orang yang tertular dan mencegah penyebaran virus HIV ke masyarakat. Ada lima cara yang dikenal sebagai “ABCDE” dalam pencegahan HIV-AIDS yaitu (Kementerian Kesehatan RI, 2022):

#### **1. *Abstinence & Awareness***

Salah satu cara efektif dalam mencegah dan menularkan HIV-AIDS adalah dengan tidak melakukan hubungan seksual. Hal ini tidak hanya berlaku pada

orang dewasa saja, namun juga pada remaja, terutama mereka yang masih tidak siap secara fisik dan emosional untuk melakukan hubungan seksual.

**2. *Be Faithful***

Setia hanya pada satu pasangan saja dan tidak berganti pasangan.

**3. *Condom & Circumcision***

Pencegahan penularan virus HIV dapat dilakukan dengan menggunakan kondom ketika melakukan hubungan seksual, tidak hanya untuk mencegah penularan virus HIV dapat juga mencegah infeksi menular seksual lainnya. Melakukan sirkumsisi atau sunat untuk laki-laki juga terbukti mengurangi resiko tertular HIV pada hubungan heteroseksual.

**4. *No Drug & Safe Blood Sterile Equipment***

Penularan penyakit HIV-AIDS dapat dicegah dengan tidak menggunakan obat-obatan apapun, terutama dengan tidak menggunakan obat-obatan yang disuntikkan. Penggunaan alat kesehatan yang steril, seperti saat transfusi darah, merupakan salah satu cara pencegahan HIV-AIDS.

**5. *Education***

Edukasi yang mencakup seluruh informasi mengenai HIV-AIDS dilakukan untuk memberikan kesadaran akan resiko terdampaknya HIV-AIDS. Edukasi yang diberikan dapat dilakukan dengan berbagai metode, informasi yang diberikan seperti tidak melakukan diskriminasi terhadap penderita HIV-AIDS, upaya pencegahan, pengobatan, dan lainnya.

Selain itu seseorang individu dapat melakukan pencegahan HIV-AIDS dengan cara melakukan tes dan

konseling HIV dan IMS. WHO menyarankan terutama bagi pasangan untuk melakukan pemeriksaan HIV. Tidak hanya bagi pasangan akan tetapi pemeriksaan HIV dan IMS ini dapat dilakukan untuk semua orang. Dengan menggunakan cara ini seseorang dapat mengetahui status infeksi diri sendiri serta melakukan pencegahan sedini mungkin.

## **10.12 Pengobatan HIV-AIDS**

### **10.12.1 Pengobatan Antiretroviral (ARV)**

Tujuan pengobatan ARV adalah menurunkan jumlah virus dalam darah (viral load) hingga tingkat tidak terdeteksi, menurunkan risiko infeksi HIV, menurunkan infeksi oportunistik, dan meningkatkan kualitas hidup. Rekomendasi WHO agar semua pasien yang menderita HIV memulai profilaksis dengan obat antiretroviral (ARV) akan berkontribusi dalam mengurangi infeksi HIV. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa ketika orang yang hidup dengan HIV menggunakan pengobatan ARV yang diatur, risiko mereka menularkan virus ke pasangan seksual yang tidak terinfeksi dapat dikurangi hingga 96%.

## **LATIHAN**

1. Seorang laki-laki dating dengan keluhan demam lebih dari satu bulan, berat badan menurun, dan lelah yang berkepanjangan. Diduga pasien tersebut mengalami infeksi HIV. Untuk memastikan pasien tersebut terinfeksi HIV, pemeriksaan apa yang dilakukan untuk mendiagnosis pasien tersebut....
  - a. LED
  - b. WIDAL

- c. ELISA
  - d. RF
  - e. ASO
2. Seseorang mengalami batuk berdahak selama 3 bulan, ketika diperiksa pasien memiliki tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 87x/m dan pernafasan 29x/m. Kemudian pasien tersebut melakukan terapi ARV. Fungsi dilakukannya terapi ARV adalah....
- a. Menekan angka kematian
  - b. Membunuh virus
  - c. Menurunkan infeksi oportunistik
  - d. Mengembalikan imunitas
  - e. Pemberian nutrisi
3. Target utama dari virus HIV adalah.....
- a. Limfosit
  - b. Leukosit
  - c. CD8
  - d. Sel T
  - e. CD4
4. Seorang pasien datang untuk melakukan pemeriksaan HIV, sebelumnya pasien tersebut sudah terindikasi penyakit TB selama 1 bulan terakhir. Setelah melakukan pemeriksaan didapatkan hasil HIV positif, kemudian pasien tersebut diberikan pengobatan antiretroviral. Kapan pengobatan antiretroviral tersebut dapat diberikan....
- a. 3 hari setelah penggunaan obat TB
  - b. 5 hari setelah penggunaan obat TB
  - c. Langsung bersamaan dengan penggunaan obat TB



- d. 7 hari setelah penggunaan obat TB
  - e. 14 hari setelah penggunaan obat TB
5. Seorang pasien datang ke rumah sakit untuk ketiga kalinya. Ketika dilakukan pemeriksaan, dokter menduga bahwa pasien tersebut sudah terinfeksi HIV dan sedang memasuki masa AIDS. Dokter pun melakukan pemeriksaan fisik pada pasien tersebut. Kelainan fisik seperti apa yang diderita oleh pasien tersebut....
- a. Terdapat bercak-bercak merah dan rasa gatal pada tubuh
  - b. Terdapat bercak putih pada bagian tubuh
  - c. Kulit kering
  - d. Mengalami luka pada bagian kaki
  - e. Mengalami odem di bagian tubuh

## **RANGKUMAN MATERI**

HIV adalah infeksi yang menyerang kekebalan tubuh. Ketika seseorang terkena infeksi dan mengalami penurunan daya tahan tubuh maka akan timbul penyakit lainnya sehingga dinyatakan sebagai AIDS. HIV sendiri dapat ditularkan melalui cairan tubuh orang yang sudah terinfeksi, seperti darah, ASI, cairan genital, alat jarum, serta transfusi darah. Akan tetapi HIV-AIDS tidak dapat tertular ketika saling berjabat tangan, menggunakan peralatan makan yang sama, penggunaan WC yang sama, melalui gigitan nyamuk ataupun serangga.

Gejala-gejala yang dapat dialami penderita HIV seperti demam berkepanjangan, penurunan berat badan, rasa lemah dan lesu, diare berkepanjangan dan lainnya. Seseorang dapat melakukan pemeriksaan HIV seperti Rapid Test, ELISA dan Western Blot sebagai upaya dalam pencegahan penularan HIV.

Ada cara pencegahan HIV-AIDS yaitu dengan “ABCDE”, tidak hanya itu pencegahan dengan cara konseling, seminar, diskusi, edukasi kepada masyarakat juga perlu dilakukan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aurelina, R. (2020). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Terhadap Kadar Cluster of Differentiation 4 (Cd4) Pada Pasien Hiv/Aids. *Jurnal Medika Hutama*, 02(01), 308–313.
- Damayanti, A., Tyastuti, S., & Sari, Y. (2019). *Pengaruh Media Video Terhadap Peningkatan Pengetahuan Hiv/Aids Pada Remaja Di Smkn 1 Temon*.
- Durman, E. (2016). Diagnosis Serologis Infeksi Human Immunodeficiency Virus. *Majalah Kedokteran FK UKI*, XXVIII(3), 126–132.
- Eslami, A., & Lujan, J. (2010). Western blotting: Sample preparation to detection. *Journal of Visualized Experiments*, 44, 1–2.
- Kementerian Kesehatan RI. (2016). *Buku Saku HIV AIDS dan IMS*. Kementerian Kesehatan RI.
- Kementerian Kesehatan RI. (2022). Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 23 Tahun 2022 Tentang Penanggulangan Human Immunodeficiency Virus, Acquired Immuno- Deficiency Syndrome, Dan Infeksi Menular Seksual. *Menteri Kesehatan Republik Indonesia Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia*, 69(555), 1–53.
- Muhamad, N. (2023). Penderita HIV Indonesia Mayoritas Berusia 25-49 Tahun per September 2023. *Databoks.Katadata.Co.Id*, September.
- Prevention, C. for D. C. and. (2022). *About HIV*.

Purnamawati, D. (2016). Pendidikan Kesehatan HIV dan AIDS Bagi Tenaga Kesehatan. In *STIKes Kharisma Karawang*.

## GLOSARIUM

### A

**AIDS** : Acquired Immuno Deficiency Syndrome. Sekumpulan gejala penyakit yang timbul akibat turunya kekebalan tubuh yang disebabkan infeksi HIV.

**Antibodi** : Protein yang ditemukan dalam darah yang diproduksi sebagai respon terhadap zat asing yang menyerang tubuh.

**Antigen** : Zat asing di dalam tubuh yang mampu menimbulkan penyakit.

**Antiretroviral** : Obat yang digunakan untuk menekan jumlah virus dalam darah

### C

**CD4** : Sel darah putih/limfosit yang digunakan sebagai indikator untuk melakukan terapi ARV

### D

**Diskriminasi** : Pembedaan perlakuan terhadap sesama warga Negara.

### E

**ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay. Salah satu tes serologi yang mendeteksi respon humoral berupa proses antigen-antibodi.

H

**Heteroseksual** : Rasa ketertarikan romantis dan/atau seksual atau perilaku antara individu berjenis kelamin atau gender yang berbeda.

**HIV** : Human Immunodeficiency Virus. Virus penyebab AIDS yang menyerang sistem kekebalan tubuh.

**Homoseksual** : Rasa ketertarikan romantis dan/atau seksual atau perilaku antara individu berjenis kelamin atau gender yang sama.

I

**IMS** : Infeksi Menular Seksual. Infeksi yang menular melalui hubungan seksual (Syphilis, Gonorrhoe, dan lain-lain termasuk HIV-AIDS).

**Indikasi** : Rasa sakit, rasa nyeri, gejala sakit dan/atau penyakit yang dapat diatasi dengan terapi obat.

**Infeksi** : Invasi atau reproduksi organisme patogen penyebab penyakit di dalam tubuh.

K

**Konseling** : Suatu proses komunikasi dua arah yang sistemik untuk mengidentifikasi dan memecahkan masalah yang berkaitan dengan proses obat dan pengobatan.

M

**Menular** : Yang dapat ditularkan dari satu orang ke orang lain.

O

**Obat** : Bahan/paduan bahan-bahan untuk digunakan dalam menetapkan diagnosis, mencegah, mengurangi, menghilangkan, menyembuhkan penyakit, luka atau kelainan badaniah atau rohaniah pada manusia/hewan, memperelok badan atau bagian badan manusia.

P

**Pasien** : Orang sakit/orang yang menjalani pengobatan untuk kesembuhan penyakitnya.

**Pencegahan** : Upaya yang dilakukan untuk menghalangi terjadinya bencana dan mencegah bahaya yang ditimbulkannya.

S

**Sistem Imun** : Sistem kompleks dalam tubuh yang bertanggung jawab untuk melawan penyakit.

T

**Tuberkulosis** : Infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*. Infeksi ini dapat menyerang paru maupun organ selain paru.

V

**Viral Load** : Jumlah virus di dalam darah

**Virus** : Organisme yang berkembang biak di dalam sel dan menyebabkan penyakit.

## PROFIL PENULIS



**Maulidiyah Salim, SKM, M.Kes.** Penulis Lahir Di Pontianak, 12 April 1974. Sejak tahun 2001 hingga saat ini menjadi Dosen Tetap di Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Poltekkes Kemenkes Pontianak dan mengampu matakuliah Parasitologi dan Mikologi. Jenjang pendidikan dasar diselesaikan di SD Negeri 05 Pontianak pada tahun 1987 dan di Mts Mujahidin Pontianak pada tahun 1990. Adapun untuk jenjang pendidikan menengah diselesaikan di SMAK DepKes Pontianak pada tahun 1993. Kemudian melanjutkan kuliah S1 pada Program Studi Kesehatan Lingkungan, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Muhammadiyah Pontianak pada tahun 2007. Kemudian pada tahun 2010-2012 melanjutkan studi Magister (S2) di Kesehatan Lingkungan Industri, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro Semarang. Selain sebagai Dosen juga diamanahkan sebagai Penanggung Jawab Penelitian dan Pengabdian Masyarakat di Poltekkes Kemenkes Pontianak dan aktif sebagai Pengurus DPW Patelki Kalbar. Penulis dapat dihubungi melalui email: [maulidiyahsalim@gmail.com](mailto:maulidiyahsalim@gmail.com)