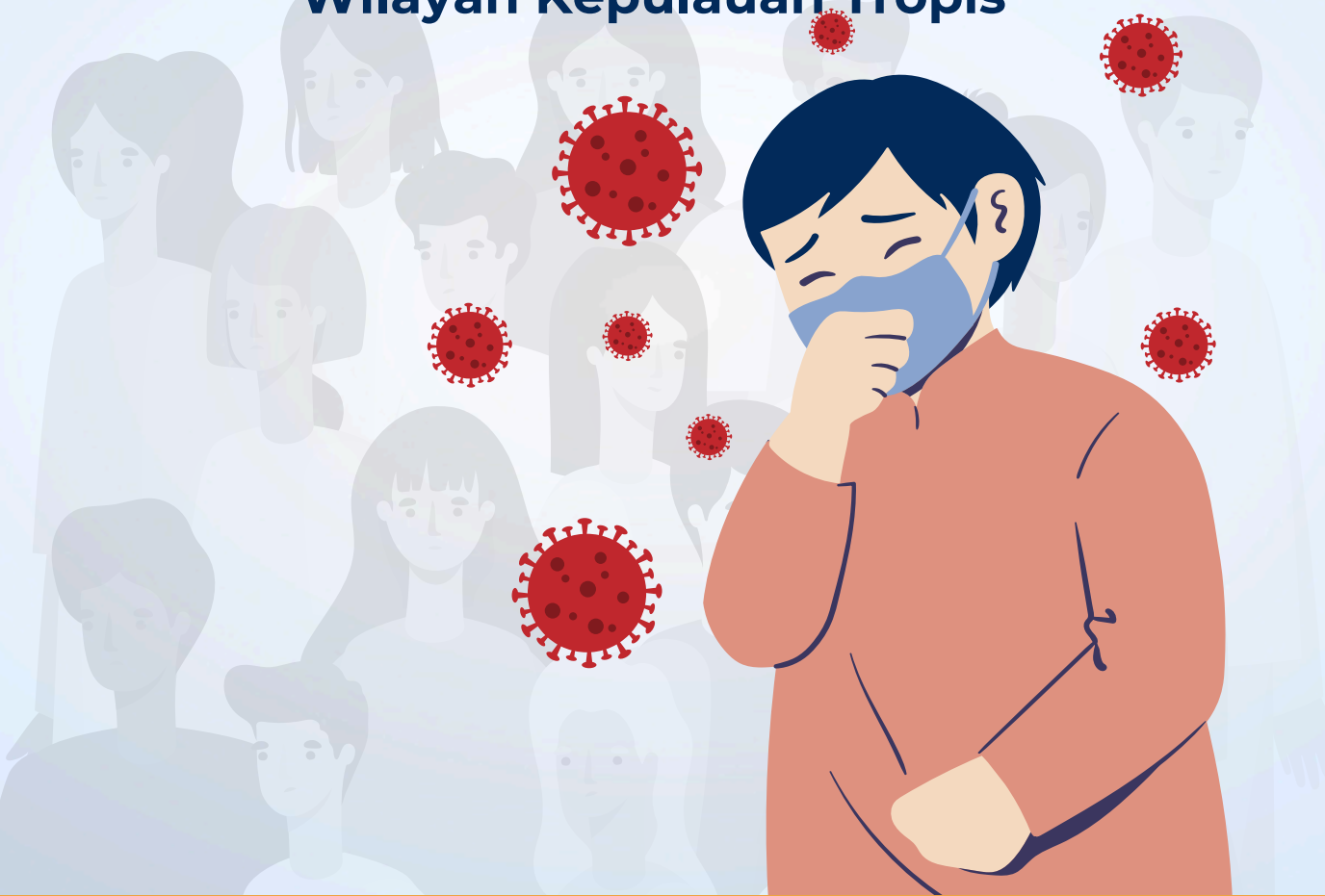


— EPIDEMIOLOGI — PENYAKIT MENULAR

Konsep dan Pengendalian di
Wilayah Kepulauan Tropis



PIUS WERAMAN

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Konsep dan Pengendalian di Wilayah Kepulauan Tropis

PIUS WERAMAN



GETPRESS INDONESIA

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Konsep dan Pengendalian di Wilayah Kepulauan Tropis

Penulis: Pius Weraman

ISBN: 978-623-125-149-7

Editor : Dr. Neila Sulung, N.S., S.Pd., M.Kes.

Penyunting: Dr. Oktavinis, M.Biomed.

Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd.

Penerbit: GETPRESS INDONESIA

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi:

Jl. Palarik RT 01 RW 06, Kelurahan Air Pacah
Kecamatan Koto Tengah, Padang, Sumatera Barat

website: www.getpress.co.id
email: adm.getpress@gmail.com

Cetakan pertama, April 2024

Hak cipta dilindungi undang-undang
dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Segala Puji dan syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa hingga penyusunan buku berjudul “ **Epidemiologi Penyakit Menular dan Pengendalian di Wilayah Kepulauan Tropis** “ dapat diselesaikan. Buku ini ditujukan kepada mahasiswa bidang kesehatan masyarakat dan ilmu kesehatan lainnya serta masyarakat secara umum, Buku ini berisikan mengenai Epidemiologi penyakit menular antara lain penyakit demam berdarah dengue, frambusia, filariasis, diare, demam typhoid, ascariasis, tuberculosis, campak, Covid-19, tetanus, e-bola, kusta, hepatitis, rabies, ISPA, taeniasis, dan pest.

Penulis ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendukung dalam penyelesaian buku ini. Terutama pihak yang telah membantu terbitnya buku ini dan telah mempercayakan mendorong, dan menginisiasi terbitnya buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi masyarakat Indonesia.

Padang, Maret 2024

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR GAMBAR.....	viii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GRAFIK	x
BAB I PENDAHULUAN	11
BAB II EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR DEMAM BERDARAH.....	15
2.1 Sejarah Perkembangan DBD	15
2.2 Morbiditas dan Mortalitas	17
2.3 Etiologi DBD.....	23
2.4 Epidemiologi DBD	23
2.5 Patogenesis DBD	26
2.6 Upaya pencegahan dan penanggulangan DBD	28
2.7 Program Nasional untuk Penanggulangan.....	30
2.8 Pengobatan	31
2.9 Prognosis	32
2.10 Kesimpulan.....	33
DAFTAR PUSTAKA	35
BAB III EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR FRAMBUSIA.....	37
3.1 Sejarah Perkembangan Penyakit Frambusia	37
3.2 Mobilitas/Mortalitas Penyakit Frambusia	37
3.3 Definisi Frambusia	38
3.4 Etiologi dan Epidemiologi Penyakit Frambusia.....	38
3.5 Patogenesis Penyakit Frambusia	39
3.6 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan.....	40
3.7 Program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Frambusia.....	41
3.8 Pengobatan Penyakit Frambusia.....	41
3.7 Prognosis Penyakit Frambusia	42
3.9 Kesimpulan	44
DAFTAR PUSTAKA	45
BAB IV EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR FILARIA.....	47
4.1 Sejarah Perkembangan Filariasis.....	47
4.2 Morbiditas Filariasis.....	48
4.3 Definisi Filariasis	49
4.4 Vektor Filariasis	50
4.5 Etiologi Filariasis	50
4.6 Epidemiologi Filariasis (Berdasarkan Orang, Tempat & Waktu)	53

4.7 Patogenesis Filariasis	54
4.8 Gejala Filariasis	55
4.9 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Filariasis.....	57
4.10 Program – Program Nasional Untuk Penanggulangan Filariasis	57
4.11 Pengobatan Filariasis.....	60
4.12 Prognosis Filariasis.....	61
4.13 Kesimpulan	61
DAFTAR PUSTAKA	63
BAB V EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR DIARE	65
5.1 Sejarah penyakit diare	65
5.2 Morbiditas/Mortalitas	67
5.3 Definisi Diare	68
5.4 Etiologi Diare	69
5.5 Epidemiologi Diare	71
5.6 Patogenesis.....	75
5.7 Pencegahan Diare.....	76
5.8 Penanggulangan Diare	80
5.9 Program Nasional Penanggulangan Diare	81
5.10 Pengobatan Diare	85
5.11 Prognosis	86
5.12 Kesimpulan	87
DAFTAR PUSTAKA	88
BAB VI EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR DEMAM TYPHOID.....	89
6.1 Pengertian Demam Typhoid.....	89
6.2 Sejarah Perkembangan Demam Typhoid	90
6.3 Morbiditas/mortalitas Demam Typhoid	90
6.4 Etiologi.....	91
6.5 Epidemiologi	91
6.6 Patogenesis.....	92
6.7 Upaya pencegahan dan penanggulangan Demam Typhoid	94
6.8 Upaya Penanggulangan.....	95
6.9 Pengobatan	95
6.10 Prognosis	97
6.11 Kesimpulan	97
DAFTAR PUSTAKA	99
BAB VII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR TUBERCULOSIS.....	101
7.1 Sejarah Tuberkulosis	101
7.2 Mortalitas/Morbiditas	104
7.3 Definisi.....	111
7.4 Etiologi TBC	112

7.5 Epidemiologi TB.....	112
7.6 Patogenesis TB	113
7.7 Program-program Nasional untuk penanggulangan TB.....	118
7.8 Pengobatan TB.....	119
7.9 Prognosis TB.....	123
7.10 Kesimpulan.....	124
DAFTAR PUSTAKA	125
BAB VIII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR ASCARIASIS	127
8.1 Sejarah Perkembangan penyakit Ascariasis.....	127
8.2 Morbiditas / Mortalitas penyakit Ascariasis	129
8.3 Definisi Ascariasis	129
8.4 Etiologi penyakit Ascariasis.....	130
8.5 Epidemiologi Penyakit Ascariasis	130
8.6 Patogenesis penyakit Ascariasis.....	131
8.7 Upaya Pencegahan penyakit Ascariasis.....	132
8.8 Program-program nas dalam Penanggulangan penyakit Ascariasis	133
8.9 Pengobatan penyakit Ascariasis	134
8.10 Prognosis Penyakit Ascariasis.....	134
8.11 Kesimpulan.....	135
DAFTAR PUSTAKA.....	136
BAB IX EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR CAMPAK.....	137
9.1 Sejarah Perkembangan Virus Campak.....	137
9.2 Morbiditas dan Mortalitas Penyakit Campak.....	137
9.3 Definisi Penyakit Campak	138
9.4 Etiologi Penyakit Campak	138
9.6 Epidemiologi Penyakit Campak.....	139
9.7 Patogenesis Penyakit Campak.....	140
9.8 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Penyakit Campak	142
9.9 Program-Program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Campak.....	143
9.10 Pengobatan Untuk Penyakit Campak.....	143
9.11 Prognosis Penyakit Campak.....	144
9.12 Kesimpulan.....	144
DAFTAR PUSTAKA	146
BAB IX EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR COVID -19	147
10.1 Sejarah Perkembangan Covid-19	147
10.1 Definisi Covid-19.....	147
10.3 Etiologi Penyakit Covid-19.....	148
10.4 Morbiditas dan Mortalitas Kasus Covid-19	149
10.5 Epidemiologi Covid-19	156

10.6 Distribusi penyakit cov id 19	159
10.7 Patogenesis Covid-19.....	160
10.8 Gejala Virus Corona (COVID-19)	162
10.9 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Covid-19	163
10.10 Pengobatan.....	164
10.11 Prognosis Penyakit Covid-19	165
10.12 Komplikasi Akut.....	165
10.13 Simpulan.....	166
DAFTAR PUSTAKA	168
BAB XI EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR EBOLA.....	171
11.1 Sejarah Perkembangan Ebola	171
11.2 Mortalitas Penyakit Ebola	171
11.3 Definisi Penyakit Ebola.....	172
11.4 Etiologi Penyakit Ebola.....	172
11.5 Epidemiologi Penyakit Ebola	173
11.6 Patogenesis Penyakit Ebola.....	173
11.7 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Ebola	175
11.8 Program-program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Ebola	177
11.9 Pengobatan Penyakit Ebola	177
11.10 Prognosis Penyakit Ebola	178
11.11 Kesimpulan.....	178
DAFTAR PUSTAKA	180
BAB XII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR TETANUS	181
12.1 Sejarah Tetanus.....	181
12.2 Mobiditas / Mortalitas Tetanus	181
12.3 Definisi Tetanus	182
12.4 Etiologi Tetanus	183
12.5 Epidemiologi Tetanus.....	183
12.6 Pathogenesis Tetanus.....	184
12.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Tetanus.....	185
12.8 Program – program nasional untuk penaggulangan tetanus	186
12.9 Pengobatan Tetanus.....	187
12.10 Prognosis Tetanus	188
12.11 Kesimpulan.....	189
DAFTAR PUSTAKA	190
BAB XIII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR KUSTA.....	191
13.1 Sejarah Penyakit Kusta.....	191
13.2 Morbiditas dan Mortalitas Penyakit Kusta.....	191
13.3 Etiologi Penyakit Kusta.....	193
13.4 Epidemiologi Penyakit Kusta.....	193

13.5 Patogenesis.....	194
13.6 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Kusta	196
13.7 Prognosis Penyakit Kusta	196
13.8 Prognosis.....	197
13.9 Kesimpulan.....	197
DAFTAR PUSTAKA	199
BAB XIV EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR HEPATITIS A DAN	
E	201
14.1 Sejarah Perkembangan Hepatitis A dan E	201
14.2 Definisi Hepatitis A dan E	201
14.3 Morbiditas/Mortalitas	202
14.4 Etiologi	204
14.5 Epidemiologi.....	205
14.6 Patogenesis Hepatitis A dan E	206
14.7 Upaya Pencegahan dan penanggulangan.....	207
14.8 Program nasional untuk penanggulangan dan pengobatan.....	209
14.9 Prognosis.....	212
14.10 Kesimpulan.....	213
DAFTAR PUSTAKA	214
BAB XV EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR RABIES	
15.1 Sejarah Perkembangan Penyakit Rabies di Indonesia	215
15.2 Definisi Penyakit Rabies.....	215
15.3 Etiologi, Epidemiologi, Patogenesis dan Prognosis dari penyakit rabies	216
15.4 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan penyakit rabies	219
15.5 Kesimpulan.....	220
DAFTAR PUSTAKA	222
BAB XVI EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR ISPA.....	
16.1 Morbiditas dan Mortalitas.....	223
16.2 Pengertian Penyakit ISPA.....	224
16.3 Etiologi ISPA Pada Balita.....	224
16.4 Epidemiologi Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA)	225
16.5 Patogenesis Penyakit ISPA.....	226
16.6 Tanda dan Gejala Penyakit ISPA	228
16.7 Penatalaksanaan dan Pengobatan Penderita ISPA.....	229
16.8 Pertolongan Pertama Penderita ISPA.....	229
16.9 Upaya Pencegahan Penyakit ISPA.....	230
16.10 Program Nasional Penanggulangan penyakit ISPA.....	230
16.11 Prognosis ISPA	231
16.12 Kesimpulan.....	232
DAFTAR PUSTAKA	233

BAB XVII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR TAENIASIS	235
17.1 Sejarah Perkembangan Taeniasis	235
17.2 Morbiditas / Mortalitas Taeniasis	236
17.3 Definisi Taeniasis.....	236
17.4 Etiologi Taeniasis.....	236
17.5 Epidemiologi Taeniasis	237
17.6 Patogenesis Taeniasis.....	238
17.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Taeniasis	240
17.8 Program - Program Nasional Untuk Penanggulangan Taeniasis	240
17.9 Pengobatan Taeniasis.....	242
17.10 Prognosis Taeniasis	243
17.11 Kesimpulan.....	243
DAFTAR PUSTAKA	244
BAB XVIII EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR PEST	245
18.1 Sejarah Perkembangan Pes	245
18.2 Mobiditas atau Mortalitas Pes	247
18.3 Definisi Pes	248
18.4 Etiologi Pes.....	249
18.5 Epidemiologi Pes	249
18.6 Patogenesis Pes.....	250
18.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Pes	252
18.8 Program-program Untuk Penganggulan Pes.....	254
18.9 Prognosis Pes	256
18.10 Kesimpulan.....	256
DAFTAR PUSTAKA.....	257
PROFIL PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1. Situasi Kasus DBD Tahun 2020 (per 19 Agustus 2020).....	18
Gambar 5. 1. Gambar Mekanisme Diare.....	68

DAFTAR TABEL

Tabel 2. 1. Tren Kasus, Kematian, IR, dan CFR Tahun 2015-2020.....	17
Tabel 4. 1. Jumlah kab/kota endemis yang berhasil mencapai eliminasi filariasis sampai tahun 2021	58
Tabel 12. 1. Prognostic berdasarkan faktor Prognostik.....	189

DAFTAR GRAFIK

Grafik 2. 1. Angka kesakitan DBD Tertinggi tahun (2020)	19
Grafik 2. 2. Jumlah Penderita DBD tahun (2016-2022)	20
Grafik 2. 3. Kasus DBD Tertinggi berdasarkan Kabupaten/Kota di Indonesia Tahun 2020.....	21
Grafik 2. 4. Jumlah Kasus Kematian DBD Tahun 2020	22
Grafik 4. 1. Jumlah Kasus Kronis Filariasis di Indonesia Tahun 2011 – 2021	48
Grafik 4. 2. Jumlah Kasus Kronis Filariasis Menurut Provinsi Tahun 2021	49
Grafik 4. 3. Cakupan Popm Filariasis Tahun 2011 – 2021	58

BAB I

PENDAHULUAN

Perubahan zaman mendorong adanya perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi ter khususnya dalam bidang kesehatan dimana para ahli tenaga kesehatan selalu mengadakan riset terhadap berbagai masalah kesehatan, salah satunya adalah penyakit menular agar menurunnya penderitaan dan kematian akibat penyakit yang ditimbulkan. Evolusi ini mengajak para ahli untuk mengungkapkan, memahami penyakit dan berbagai peristiwa kesehatan. Diketahui bahwa epidemiologi adalah alat yang berguna dan relevan dalam mengungkapkan berbagai masalah kesehatan terkhusus penyakit menular. Tiga kelompok utama penyakit menular yaitu, penyakit yang sangat berbahaya karena angka kematiannya yang cukup tinggi; penyakit menular tertentu yang dapat menimbulkan kematian dan kecacatan walaupun akibatnya lebih ringan dari yang pertama; dan penyakit menular yang jarang menimbulkan kematian maupun kecacatan tetapi dapat mewabah sehingga menimbulkan kerugian materi. Pendekatan awal epidemiologis untuk pengendalian penyakit menular dengan mengandalkan data insiden (kasus) dan penelusuran kontak melalui wawancara untuk memperkirakan parameter epidemi utama misalnya masa inkubasi suatu penyakit dan untuk merusak rantai penularan penyakit.

Pengertian epidemiologi sendiri apabila ditinjau dari asal katanya yang berasal dari bahasa Yunani yang terdiri dari tiga kata yaitu Epi yang berarti pada atau tentang, Demos berarti penduduk dan Logos berarti ilmu. Dengan demikian Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang penduduk. Dalam ilmu modern saat ini, epidemiologi dikenal sebagai ilmu yang mempelajari tentang frekuensi, distribusi serta determinan atau faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya suatu penyakit pada sekelompok orang maupun masyarakat luas. Adapun definisi epidemiologi menurut CDC adalah “studi yang mempelajari distribusi dan determinan penyakit dan keadaan kesehatan pada populasi serta penerapannya untuk pengendalian masalah-masalah kesehatan”. Faktor determinan merupakan faktor pencetus penyakit sehingga studi determinan mempertimbangkan etiologi penyakit sedangkan

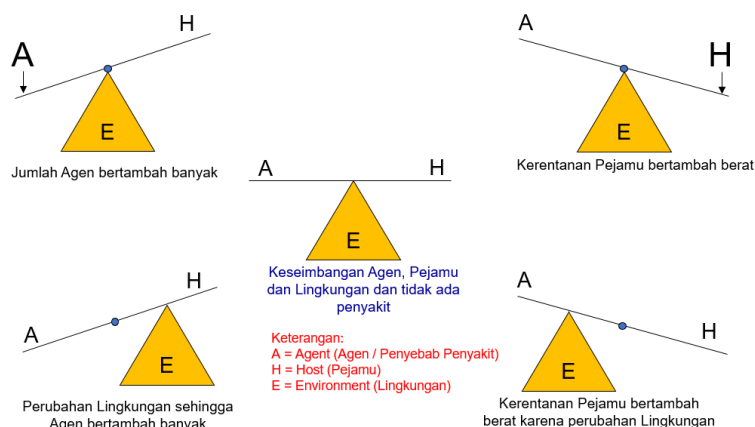
studi tentang distribusi penyakit pada dasarnya merupakan deskriptif. Studi deskriptif merupakan studi yang menyelidiki tren penyakit pada suatu populasi di suatu tempat. Distribusi berdasarkan usia, jenis kelamin, kelas sosial, status perkawinan, kelompok ras, pekerjaan dan lain sebagainya seringkali menjadi perhatian. Dengan demikian tujuan epidemiologi dapat dirumuskan sebagai berikut:

1. Mendeskripsikan distribusi, kecenderungan dan riwayat alamiah suatu penyakit atau keadaan kesehatan suatu populasi di suatu wilayah.
2. Menjelaskan etiologi penyakit.
3. Meramalkan kejadian penyakit
4. Mengendalikan distribusi penyakit dan masalah kesehatan pada populasi di suatu tempat.

Sebagai ilmu yang berkembang, epidemiologi tentu akan mengalami perubahan dalam hal definisinya seiring perkembangan jaman. Epidemiologi penyakit menular diartikan sebagai penyakit yang disebabkan oleh agent yang bersifat infeksius seperti virus, bakteri atau parasit tertentu yang timbul melalui transmisi agen dari orang yang sudah terinfeksi, hewan ataupun reservoir lainnya ke pejamu (host) yang rentan baik secara langsung maupun tidak langsung melalui perantara udara, air, vektor maupun tanaman dan sebagainya. Jadi dapat disimpulkan bahwa epidemiologi penyakit menular disebabkan adanya interaksi antara penyebab penyakit, pejamu dan lingkungan baik secara langsung maupun tidak langsung yang dapat mengakibatkan kesakitan maupun kematian pada kelompok masyarakat tertentu maupun pada populasi.

Konsep dasar epidemiologi yang dapat mendeskripsikan proses timbulnya penyakit dan masalah kesehatan pada kelompok masyarakat/populasi sering disebut triad epidemiologi ataupun dikenal sebagai segitiga epidemiologi. Secara meluas, segitiga epidemiologi dipahami sebagai timbangan dengan dua alat pemberat kiri dan kanan yang digambarkan sebagai agent dan host dan lingkungan sebagai penumpu. Jadi konsep sehat merujuk pada adanya interaksi yang seimbang antara agent, host dan environment. Sementara itu, konsep sakit sebaliknya yaitu adanya interaksi yang tidak seimbang sehingga berada pada kondisi yang memberatkan agent, maupun host ataupun adanya pergeseran environment. Hubungan interaksi antara agent, host dan environment dapat dilihat pada

gambar di bawah ini.



Gambar 1. 1. Hubungan Interaksi Antara *Agent*, *Host* dan *Environment* dalam kondisi sehat dan sakit (Muhyidin, 2022).

Gambar 1.1 diatas dapat dijelaskan sebagai berikut.

1. Jumlah agent bertambah banyak artinya bahwa jika agent memberatkan keseimbangan maka akan lebih berat sehingga keseimbangannya akan miring kearah penyebab penyakit (agent).
2. Kerentanan pejamu (host) bertambah berat artinya pejamu memberatkan keseimbangan maka akan lebih berat/miring kearah pejamu (host).
3. Keseimbangan agent, host dan enviroment artinya bahwa penyebab penyakit dan pejamu berada dalam kondisi yang seimbang maka masyarat/populasi berada dalam kondisi yang sehat.
4. Perubahan lingkungan sehingga menyebabkan agent bertambah banyak diartikan adanya ketidakseimbangan yang terjadi karena terjadinya pergeseran kualitas lingkungan sehingga agent memberatkan keseimbangan.
5. Kerentanan host bertambah berat karena perubahan lingkungan yang artinya adanya ketidakseimbangan yan terjadi karena kualitas lingkungan mengalami perubahan sehingga host atau pejamu dapat memberatkan keseimbangan.

Di Indonesia sendiri memprioritaskan pencegahan dan pengendalian penyakit menular pada penyakit HIV/AIDS, tuberkulosis, pneumonia, hepatitis, malaria, demam berdarah, influenza, flu burung, dan penyakit tropis atau dikenal sebagai penyakit neglected diseases (NTDs) seperti kusta, frambusia, filariasis, dan chsitosomiasis. Selain itu, penyakit yang dapat

dicegah dengan imunisasi (PD3I) seperti polio, campak, difteri, pertusis, hepatitis B dan tetanus baik pada maternal maupun neonatal juga tetap menjadi perhatian. Namun begitu, kasus penyakit menular dan kematian yang ditimbulkan masih cukup tinggi di Indonesia sehingga peranan epidemiologi penyakit menular sangat berkontribusi dan dibutuhkan dalam penanggulangan penyakit tersebut.

Pada buku ini dibahas secara mendalam mengenai beberapa hal berikut.

1. Epidemiologi penyakit menular demam berdarah di Indonesia
2. Epidemiologi penyakit menular frambusia di Indonesia.
3. Epidemiologi penyakit menular filaria di Indonesia.
4. Epidemiologi penyakit diare di Indonesia.
5. Epidemiologi penyakit menular demam typoid di Indonesia.
6. Epidemiologi penyakit menular tuberkulosis di Indonesia.
7. Epidemiologi penyakit menular ascariasis di Indonesia.
8. Epidemiologi penyakit menular campak di Indonesia.
9. Epidemiologi penyakit menular covid-19 di Indonesia.
10. Epidemiologi penyakit menular ebola di Indonesia.
11. Epidemiologi penyakit menular tetanus di Indonesia.
12. Epidemiologi penyakit menular kusta di Indonesia.
13. Epidemiologi penyakit menular hepatitis A dan E di Indonesia.
14. Epidemiologi penyakit menular rabies di Indonesia.
15. Epidemiologi penyakit menular ISPA di Indonesia.
16. Epidemiologi penyakit menular taeniasis di Indonesia.
17. Epidemiologi penyakit menular pest di Indonesia.

BAB II

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

DEMAM BERDARAH

2.1 Sejarah Perkembangan DBD

Dalam beberapa dekade terakhir *Aedes albopictus* telah menyebar dari Asia ke Afrika, Amerika, dan Eropa. Penyebaran tersebut dikaitkan dengan perdagangan internasional yang menggunakan ban-ban atau benda-benda yang dapat menampung air hujan sehingga dapat menjadi wadah bagi telur-telur nyamuk. Telur-telur nyamuk tersebut juga dapat tetap hidup selama berbulan-bulan tanpa air. Sejak tahun 1968 hingga tahun 2009, *World Health Organization* (WHO) mencatat negara Indonesia sebagai negara dengan kasus DBD tertinggi di Asia Tenggara. Di Indonesia, DBD pertama kali ditemukan di kota Surabaya pada tahun 1968, sebanyak 58 orang terinfeksi dan 24 orang meninggal dunia. Sejak saat itu, penyakit ini menyebar luas ke seluruh Indonesia (Depkes RI, 2010). Pada tahun 2002 jumlah kasus sebanyak 40.377 (IR: 19,24/100.000 penduduk dengan 533 kematian (CFR: 1,3%), tahun 2003 jumlah kasus sebanyak 52.566 (IR: 24,34/100.000 penduduk) dengan 814 kematian (CFR: 1,5%), tahun 2004 jumlah kasus sebanyak 79.462 (IR: 37,01/100.000 penduduk) dengan 957 kematian (IR: 1,20%), tahun 2005 jumlah kasus sebanyak 95.279 (IR: 43,31/100.000 penduduk) dengan 1.298 kematian (CFR: 1,36%) tahun 2006 jumlah kasus sebanyak 114.656 (IR: 52,48/100.000 penduduk) dengan 1.196 kematian (CFR: 1,04%) sampai dengan bulan November 2007, kasus telah mencapai 124.811 (IR: 57,52/100.000 penduduk) dengan 1.277 kematian (CFR: 1,02%). Dalam kurun waktu 50 tahun, angka kematian DBD telah berhasil diturunkan menjadi di bawah 1%. Sepuluh tahun terakhir (2008–2017), incidence rate (IR) DBD berada pada kisaran 26,1 per 100.000 penduduk hingga 78,8 per 100.000 penduduk. Pada tahun 2018 jumlah kasus DBD di Indonesia sebanyak 65.602 dengan CFR 0,71%, artinya terdapat 467 kasus kematian per tahun atau 1,3 kematian per hari.

Penyakit DBD bukan merupakan hal baru di Indonesia. Sebagaimana dipaparkan oleh Kepala Unit Penelitian Dengue di Eijkman Institute of Molecular Biology, Dr. Tedjo Sasmono, kasus pertama DBD di Indonesia tercatat ditemukan pada 1968, yaitu di Jakarta dan Surabaya. Penyebab utamanya adalah infeksi virus dengue dari nyamuk *Aedes aegypti* sebagai vektor atau perantara utama, juga nyamuk *Aedes albopictus* yang sebelumnya dikenal sebagai vektor virus cikungunya dan Zika.

Ia menegaskan bahwa setelah setengah abad lebih berlalu, kasus DBD di Indonesia belum dapat hilang sepenuhnya. Sejumlah faktor berpengaruh di dalamnya, seperti iklim, vektor nyamuk, populasi nyamuk, hingga kekebalan komunal (masyarakat). Oleh sebab itu, ia menegaskan bahwa upaya pencegahan DBD harus dilaksanakan secara multisektor dan dimulai sejak lingkup terkecil, yakni rumah tangga. Hal paling sederhana, seperti 3M (Menguras, Menutup, Menyingkirkan) plus cara lain, seperti menaburkan bubuk abate harus makin digalakkan (Kompas, 12 Februari 2020). Data epidemiologis penyakit DBD memperlihatkan bahwa sejak 1968 hingga memasuki 2000, jumlah kasus dan angka kematian tidak menurun secara signifikan (Karyanti dan Hadinegoro, 2009: 426).



Definisi DBD

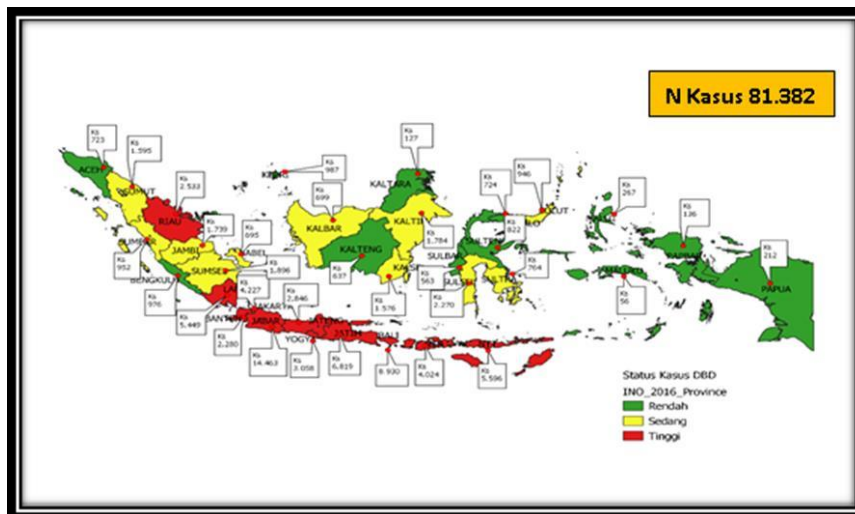
Demam Berdarah Dengue atau Dengue haemorrhagic fever (DHF) dan Dengue Shock Syndrome (DSS) merupakan suatu penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue tipe 1- 4, dengan manifestasi klinis demam mendadak 2-7 hari disertai gejala pendarahan dengan atau tanpa syok, disertai pemeriksaan laboratorium menunjukkan trombotopenia (trombosit kurang dari 100.000) dan peningkatan hematokrit 20% atau lebih dari nilai normal.

2.2 Morbiditas dan Mortalitas

Morbiditas

Tabel 2. 1. Tren Kasus, Kematian, IR, dan CFR Tahun 2015-2020

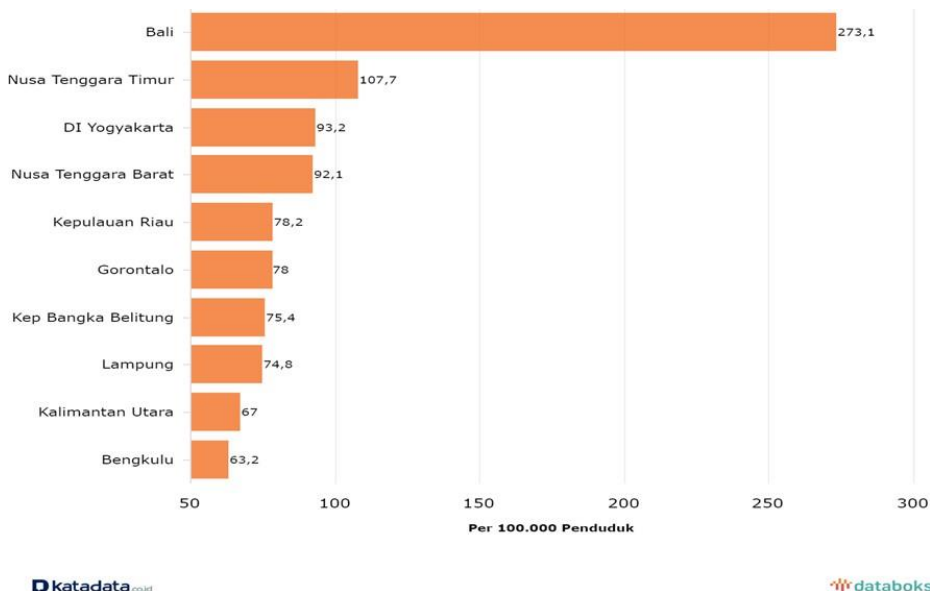
NO		DATA TAHUN					
		2015	2016	2017	2018	2019	2020 (sd mg ke 34 th 2020)
1	Jumlah penderita DBD	129.650	204.171	68.407	65.602	138,127	81.382
2	IR DBD/100.000 Pddk	50,75	78,85	26,10	24,73	51,48	30
3	Jumlah penderita DBD yang meninggal	1.071	493	493	467	191	517
4	Case Fatality (CFR) DBD	0,83	0,78	0,72	0,71	0,67	0,64



Gambar 2. 1. Situasi Kasus DBD Tahun 2020 (per 19 Agustus 2020)

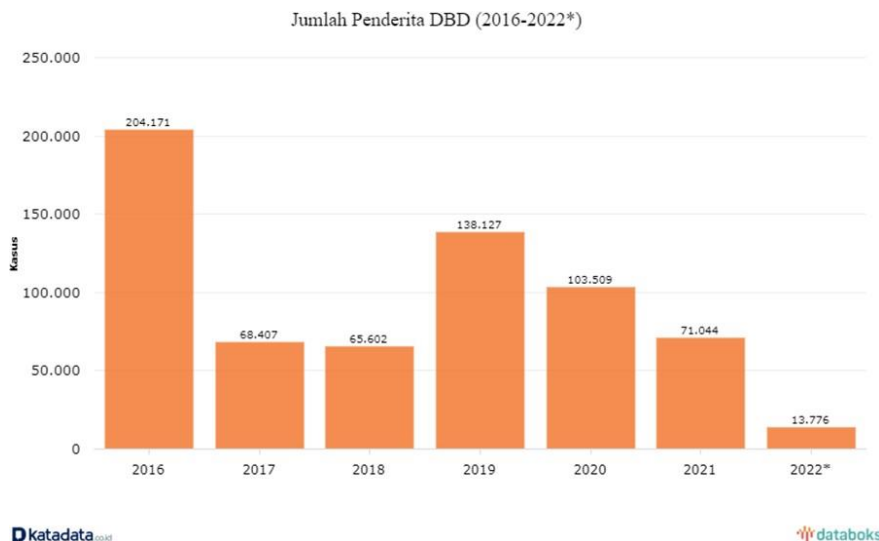
Demam berdarah dengue atau DBD merupakan penyakit mudah menular yang berasal dari gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Di tengah pandemi Covid-19, DBD masih menjadi salah satu masalah kesehatan. Kementerian Kesehatan (Kemenkes) mencatat ada 103.781 kasus demam berdarah di Tanah Air. Sebanyak 53,11% kasus DBD menyerang laki-laki dan 46,89% menyerang perempuan. Sedangkan kasus kematian mencapai 661 orang. Menurut data Badan Pusat Statistik (BPS), angka kesakitan DBD secara nasional pada tahun 2020 sebesar 40 per 100.000 penduduk. Artinya, terdapat 40 orang dari setiap 100.000 penduduk Indonesia yang menderita penyakit DBD. Berdasarkan wilayah, Bali menjadi provinsi dengan angka kesakitan DBD tertinggi di Indonesia. Angka kesakitan DBD di Bali tercatat sebesar 273,1 per 100.000 penduduk. Selanjutnya Nusa Tenggara Timur berada di posisi kedua dengan angka kesakitan DBD sebesar 107,7 per 100.000 penduduk. Diikuti oleh DI Yogyakarta dan Nusa Tenggara Barat masing-masing sebesar 93,2 dan 92,1. Adapun provinsi dengan angka kesakitan DBD terendah adalah Maluku. Terdapat sekitar 4 orang dari 100.000 penduduk Maluku yang menderita penyakit DBD. Berikut daftar 10 Provinsi dengan angka kesakitan DBD per 100.000 penduduk tertinggi nasional tahun 2020: 1. Bali 273,12. Nusa Tenggara Timur 107,73. DI Yogyakarta 93,24. Nusa Tenggara Barat 92,15. Kepulauan Riau 78,26. Gorontalo 78,7. Kepulauan Bangka Belitung 75,48.

Lampung 74,89. Kalimantan Utara 67,10. Bengkulu 63,2 (Baca: Musim Penghujan, Terjadi 13.776 Kasus DBD pada Awal 2022).



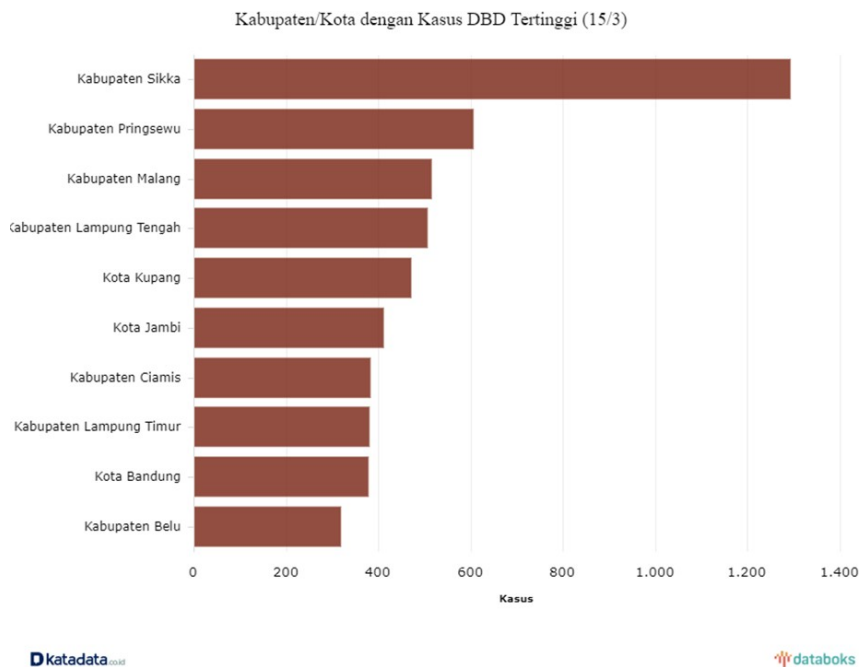
Grafik 2. 1. Angka kesakitan DBD Tertinggi tahun (2020)

Tahun 2020, data Kementerian Kesehatan (Kemenkes) mencatat ada 103.781 kasus demam berdarah di Tanah Air. Sebanyak 53,11% kasus DBD menyerang laki-laki dan 46,89% menyerang perempuan. Sedangkan kasus kematian mencapai 661 orang. Menurut data Badan Pusat Statistik (BPS), angka kesakitan DBD secara nasional pada tahun 2020 sebesar 40 per 100.000 penduduk. Artinya, terdapat 40 orang dari setiap 100.000 penduduk Indonesia yang menderita penyakit DBD. Berdasarkan wilayah, Bali menjadi provinsi dengan angka kesakitan DBD tertinggi di Indonesia. Angka kesakitan DBD di Bali tercatat sebesar 273,1 per 100.000 penduduk. Selanjutnya Nusa Tenggara Timur berada di posisi kedua dengan angka kesakitan DBD sebesar 107,7 per 100.000 penduduk. Diikuti oleh DI Yogyakarta dan Nusa Tenggara Barat masing-masing sebesar 93,2 dan 92,1. Adapun provinsi dengan angka kesakitan DBD terendah adalah Maluku. Terdapat sekitar 4 orang dari 100.000 penduduk Maluku yang menderita penyakit DBD.



Grafik 2. 2. Jumlah Penderita DBD tahun (2016-2022)

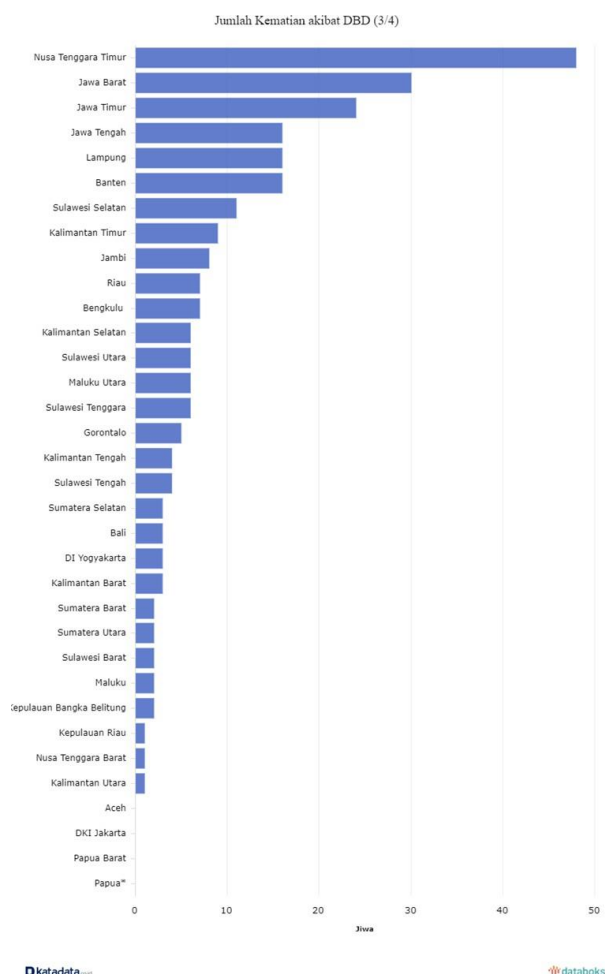
Berdasarkan laporan Kementerian Kesehatan (Kemenkes), jumlah kasus DBD kumulatif tercatat sebanyak 13.776 kasus DBD hingga 20 Februari 2022. Sementara, jumlah kematian akibat DBD sebanyak 145 kasus. Kabupaten/kota yang melaporkan kasus DBD tertinggi adalah Kota Bandung dengan 598 kasus. Disusul Kota Depok sebanyak 394 kasus. Kemudian, kasusnya di Kabupaten Bogor dan Sumedang sama-sama sebanyak 347 kasus. Adapun di Kabupaten Cirebon dilaporkan sebanyak 317 kasus. Pada 2021, Kota Bandung, Kota Depok, dan Kabupaten Bogor juga menjadi daerah dengan kasus DBD tertinggi. Kota Bandung memiliki 3.743 kasus, Kota Depok 3.155 kasus, dan Kabupaten Bogor 2.203 kasus.



Grafik 2. 3. Kasus DBD Tertinggi berdasarkan Kabupaten/Kota di Indonesia Tahun 2020

Berdasarkan data per 15 Maret 2020, Kemenkes mencatat 25.693 kasus yang tersebar di 30 provinsi. Kabupaten Sikka, Nusa Tenggara Timur (NTT) masih menjadi daerah dengan jumlah kasus terbanyak. Setidaknya terdapat 1.292 kasus atau 38 persen kasus di NTT terjadi di Kabupaten Sikka. Tingginya kasus di wilayah tersebut memaksa pemerintah setempat menetapkan status kejadian luar biasa (KLB). Masyarakat mulai menderita DBD sejak Januari 2020.

Mortalitas



Grafik 2. 4. Jumlah Kasus Kematian DBD Tahun 2020

Berdasarkan data per 15 Maret 2020, terdapat 25.693 kasus demam berdarah dengue (DBD) di Indonesia. Dari jumlah tersebut setidaknya telah mengakibatkan 164 kematian. Jumlah kematian tertinggi ada di Nusa Tenggara Timur (NTT) yang kehilangan 39 jiwa dari 3.407 kasus. Selain NTT, daerah Jawa Timur menyusul dengan 21 kematian dari 2.571 kasus. Tepat di bawahnya, Jawa Tengah mengikuti dengan 16 kematian dari 1.197 kasus.

2.3 Etiologi DBD

Virus Dengue merupakan RNA virus dengan nukleokapsid ikosahedral dan dibungkus oleh lapisan kapsul lipid. Virus ini termasuk kedalam kelompok arbovirus B, famili Flaviviridae, genus Flavivirus. Flavivirus merupakan virus yang berbentuk sferis, berdiameter 45-60 nm, mempunyai RNA positif sense yang terselubung, bersifat termolabil, sensitif terhadap inaktivasi oleh dietil eter dan natrium dioksikolat, stabil pada suhu 70°C. Virus dengue mempunyai 4 serotipe, yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3, DEN 4.

Manifestasi klinis dengue selain dipengaruhi oleh virus dengue itu sendiri, terdapat 2 faktor lain yang berperan yaitu faktor host dan vektor perantara. Virus dengue dikatakan menyerang manusia dan primata yang lebih rendah. Penelitian di Afrika menyebutkan bahwa monyet dapat terinfeksi virus ini. Vektor utama dengue di Indonesia adalah *Aedes aegypti* betina.

Ciri-ciri nyamuk penyebab penyakit demam berdarah (nyamuk *Aedes Aegypti*):

1. Badan kecil, warna hitam dengan bintik-bintik putih
2. Hidup di dalam dan di sekitar rumah
3. Menggigit/menghisap darah pada siang hari
4. Senang hinggap pada pakaian yang bergantung dalam kamar
Bersarang dan bertelur di genangan air jernih di dalam dan di sekitar rumah bukan digot/comberan
5. Di dalam rumah: bak mandi, tampayan, vas bunga, tempat minum burung, dan lain- lain.

2.4 Epidemiologi DBD

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue dan mengakibatkan spectrum manifestasi klinis yang bervariasi antara yang paling ringan, demam dengue (DD), DBD dan demam dengue yang disertai renjatan atau dengue shock syndrome (DSS) ditularkan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Ae. albopictus* yang terinfeksi. Host alami DBD adalah manusia, agentnya adalah virus dengue yang termasuk ke dalam family Flaviridae dan genus Flavivirus, terdiri dari 4 serotipe yaitu Den-1, Den-2, Den3 dan Den-4.1 Dalam 50 tahun terakhir, kasus DBD meningkat 30 kali

lipat dengan peningkatan ekspansi geografis ke Negara-negara baru dan, dalam dekade ini, dari kota ke lokasi pedesaan. Penderitanya banyak ditemukan di sebagian besar wilayah tropis dan subtropis, terutama Asia Tenggara, Amerika Tengah, Amerika dan Karibia.

Jumlah kasus DBD tidak pernah menurun di beberapa daerah tropik dan subtropik bahkan cenderung terus meningkat dan banyak menimbulkan kematian pada anak 90% di antaranya menyerang anak di bawah 15 tahun. Di Indonesia, setiap tahunnya selalu terjadi KLB di beberapa provinsi, yang terbesar terjadi tahun 1998 dan 2004 dengan jumlah penderita 79.480 orang dengan kematian sebanyak 800 orang lebih. Pada tahun-tahun berikutnya jumlah kasus terus naik tapi jumlah kematian turun secara bermakna dibandingkan tahun 2004. Misalnya jumlah kasus tahun 2008 sebanyak 137.469 orang dengan kematian 1.187 orang atau case fatality rate (CFR) 0,86% serta kasus tahun 2009 sebanyak 154.855 orang dengan kematian 1.384 orang atau CFR 0,89%.

Penularan virus dengue terjadi melalui gigitan nyamuk yang termasuk subgenus *Stegomyia* yaitu nyamuk *Aedes aegypti* dan *Ae. albopictus* sebagai vektor primer dan *Ae. polynesiensis*, *Ae. scutellaris* serta *Ae. (Finlaya) niveus* sebagai vektor sekunder, selain itu juga terjadi penularan transsexual dari nyamuk jantan ke nyamuk betina melalui perkawinan serta penularan transovarial dari induk nyamuk ke keturunannya. Ada juga penularan virus dengue melalui transfusi darah seperti terjadi di Singapura pada tahun 2007 yang berasal dari penderita asimtomatik. Dari beberapa cara penularan virus dengue, yang paling tinggi adalah penularan melalui gigitan nyamuk *Ae. aegypti*. Masa inkubasi ekstrinsik (di dalam tubuh nyamuk) berlangsung sekitar 8-10 hari, sedangkan inkubasi intrinsik (dalam tubuh manusia) berkisar antara 4-6 hari dan diikuti dengan respon imun.

Penelitian di Jepara dan Ujung pandang menunjukkan bahwa nyamuk *Aedes* spp. berhubungan dengan tinggi rendahnya infeksi virus dengue di masyarakat; tetapi infeksi tersebut tidak selalu menyebabkan DBD pada manusia karena masih tergantung pada faktor lain seperti vector capacity, virulensi virus dengue, status kekebalan host dan lain-lain. Vector capacity di pengaruhi oleh kepadatan nyamuk yang terpengaruh iklim mikro dan makro, frekuensi gigitan per nyamuk per hari, lamanya siklus gonotropik, umur nyamuk dan lamanya inkubasi ekstrinsik virus dengue serta pemilihan Hospes. Frekuensi nyamuk menggigit manusia, di antaranya di pengaruhi oleh

aktivitas manusia; orang yang diam (tidak bergerak), 3,3 kali akan lebih banyak digigit nyamuk *Ae. aegypti* dibandingkan dengan orang yang lebih aktif, dengan demikian orang yang kurang aktif akan lebih besar risikonya untuk tertular virus dengue. Selain itu, frekuensi nyamuk menggigit manusia juga dipengaruhi keberadaan atau kepadatan manusia sehingga diperkirakan nyamuk *Ae. aegypti* di rumah yang padat penghuninya, akan lebih tinggi frekuensi menggigitnya terhadap manusia dibanding yang kurang padat. Kekebalan host terhadap infeksi dipengaruhi oleh beberapa faktor, salah satunya adalah usia dan status gizi, usia lanjut akan menurunkan respon imun dan penyerapan gizi, khususnya zat gizi makro yang berpengaruh pada sistem kekebalan tubuh. Selain zat gizi makro, disebutkan pula bahwa zat gizi mikro seperti besi dan seng mempengaruhi respon kekebalan tubuh, apabila terjadi defisiensi salah satu zat gizi mikro, maka akan merusak sistem imun.

Status gizi adalah keadaan kesehatan akibat interaksi makanan, tubuh manusia dan lingkungan yang merupakan hasil interaksi antara zat-zat gizi yang masuk dalam tubuh manusia dan penggunaannya. Tanda-tanda atau penampilan status gizi dapat dilihat melalui variabel tertentu (indikator status gizi) seperti berat badan, tinggi badan, dan lain lain. Sumber lain mengatakan bahwa status gizi adalah keadaan yang diakibatkan jumlah asupan zat gizi dan jumlah yang dibutuhkan (*requirement*) oleh tubuh untuk berbagai fungsi biologis (pertumbuhan fisik, perkembangan, aktivitas, pemeliharaan kesehatan,) dan lain lain.

Status gizi sangat berpengaruh terhadap status kesehatan manusia karena zat gizi mempengaruhi fungsi kinerja berbagai sistem dalam tubuh. Secara umum berpengaruh pada fungsi vital yaitu kerja otak, jantung, paru, ginjal, usus; fungsi aktivitas yaitu kerja otot-otot; fungsi pertumbuhan yaitu membentuk tulang, otot & organ lain, pada tahap tumbuh kembang; fungsi immunitas yaitu melindungi tubuh agar tak mudah sakit; fungsi perawatan jaringan yaitu mengganti sel yang rusak, serta fungsi cadangan gizi yaitu persediaan zat gizi menghadapi keadaan darurat.

Penderita DBD yang tercatat selama ini, tertinggi adalah pada kelompok umur <15 tahun (95%) dan mengalami pergeseran dengan adanya peningkatan proporsi penderita pada kelompok umur 15-44 tahun, sedangkan proporsi penderita DBD pada kelompok umur >45 tahun sangat rendah seperti yang terjadi di Jawa Timur berkisar 3,64% Munculnya kejadian DBD, dikarenakan penyebab majemuk, artinya munculnya kesakitan karena

berbagai faktor yang saling berinteraksi, diantaranya agent (virus dengue), host yang rentan serta lingkungan yang memungkinkan tumbuh dan berkembang biaknya nyamuk *Aedes spp.* Selain itu, juga dipengaruhi faktor predisposisi diantaranya kepadatan dan mobilitas penduduk, kualitas perumahan, jarak antar rumah, pendidikan, pekerjaan, sikap hidup, golongan umur, suku bangsa, kerentanan terhadap penyakit, dan lainnya.

2.5 Patogenesis DBD

Nyamuk *Aedes spp* yang sudah terinfeksi virus dengue, akan tetap infeksi sepanjang hidupnya dan terus menularkan kepada individu yang rentan pada saat menggigit dan menghisap darah. Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, virus dengue akan menuju organ sasaran yaitu sel kuffer hepar, endotel pembuluh darah, nodus limpaticus, sumsum tulang serta paru-paru. Beberapa penelitian menunjukkan, sel monosit dan makrofag mempunyai peran pada infeksi ini, dimulai dengan menempel dan masuknya genom virus ke dalam sel dengan bantuan organel sel dan membentuk komponen perantara dan komponen struktur virus. Setelah komponen struktur dirakit, virus dilepaskan dari dalam sel. Infeksi ini menimbulkan reaksi immunitas protektif terhadap serotipe virus tersebut tetapi tidak ada cross protective terhadap serotipe virus lainnya.

Secara invitro, antibodi terhadap virus dengue mempunyai 4 fungsi biologis yaitu netralisasi virus, sitolisis komplemen, *anti-body dependent cell-mediated cytotoxicity* (ADCC) dan ADE. Berdasarkan perannya, terdiri dari antibodi netralisasi atau neutralizing antibody yang memiliki serotipe spesifik yang dapat mencegah infeksi virus, dan antibody non netralising serotype yang mempunyai peran reaktif silang dan dapat meningkatkan infeksi yang berperan dalam pathogenesis DBD dan DSS.

Terdapat dua teori atau hipotesis immunopatogenesis DBD dan DSS yang masih kontroversial yaitu infeksi sekunder (*secondary heterologus infection*) dan antibody dependent enhancement (ADE). Dalam teori atau hipotesis infeksi sekunder disebutkan, bila seseorang mendapatkan infeksi sekunder oleh satu serotipe virus dengue, akan terjadi proses kekebalan terhadap infeksi serotipe virus dengue tersebut untuk jangka waktu yang lama. Tetapi jika orang tersebut mendapatkan infeksi sekunder oleh serotipe virus dengue lainnya, maka akan terjadi infeksi yang berat. Ini terjadi karena antibody heterologous yang terbentuk pada infeksi primer, akan membentuk kompleks

dengan infeksi virus dengue serotipe baru yang berbeda yang tidak dapat dinetralisasi bahkan cenderung membentuk kompleks yang infeksius dan bersifat opsonisasi internalisasi, selanjutnya akan teraktifasi dan memproduksi IL-1, IL-6, tumor necrosis factor-alpha (TNF-A) dan platelet activating factor (PAF); akibatnya akan terjadi peningkatan (*enhancement*) infeksi virus dengue. TNF alpha akan menyebabkan kebocoran dinding pembuluh darah, merembesnya cairan plasma ke jaringan tubuh yang disebabkan kerusakan endothel pembuluh darah yang mekanismenya sampai saat ini belum diketahui dengan jelas. Pendapat lain menjelaskan, kompleks imun yang terbentuk akan merangsang komplemen yang farmakologisnya cepat dan pendek dan bersifat vasoaktif dan prokoagulan sehingga menimbulkan kebocoran plasma (syock hipolemik) dan perdarahan. Anak di bawah usia 2 tahun yang lahir dari ibu yang terinfeksi virus dengue dan terjadi infeksi dari ibu ke anak, dalam tubuh anak tersebut terjadi non neutralizing antibodies akibat adanya infeksi yang persisten. Akibatnya, bila terjadi infeksi virus dengue pada anak tersebut, maka akan langsung terjadi proses enhancing yang akan memacu makrofag mudah terinfeksi dan teraktifasi dan mengeluarkan IL-1, IL-6 dan TNF alpha juga PAF.

Pada teori ADE disebutkan, jika terdapat antibodi spesifik terhadap jenis virus tertentu, maka dapat mencegah penyakit yang diakibatkan oleh virus tersebut, tetapi sebaliknya apabila antibodinya tidak dapat menetralisasi virus, justru akan menimbulkan penyakit yang berat. Kinetik immunoglobulin spesifik virus dengue di dalam serum penderita DD, DBD dan DSS, didominasi oleh IgM, IgG1 dan IgG3.

Selain kedua teori tersebut, masih ada teori-teori lain tentang pathogenesis DBD, di antaranya adalah teori virulensi virus yang mendasarkan pada perbedaan serotipe virus dengue yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4 yang kesemuanya dapat ditemukan pada kasus-kasus fatal tetapi berbeda antara daerah satu dengan lainnya. Selanjutnya ada teori antigen-antibodi yang berdasarkan pada penderita atau kejadian DBD terjadi penurunan aktivitas sistem komplemen yang ditandai penurunan kadar C3, C4 dan C5. Disamping itu, pada 48-72% penderita DBD, terbentuk kompleks imun antara IgG dengan virus dengue yang dapat menempel pada trombosit, sel B dan sel organ tubuh lainnya dan akan mempengaruhi aktivitas komponen sistem imun yang lain. Selain itu ada teori moderator yang menyatakan bahwa makrofag yang terinfeksi virus dengue akan melepas berbagai mediator seperti

interferon, IL-1, IL-6, IL-12, TNF dan lain-lain, yang bersama endotoksin bertanggungjawab pada terjadinya sok septik, demam dan peningkatan permeabilitas kapiler.

Pada infeksi virus dengue, viremia terjadi sangat cepat, hanya dalam beberapa hari dapat terjadi infeksi di beberapa tempat tapi derajat kerusakan jaringan (*tissue destruction*) yang ditimbulkan tidak cukup untuk menyebabkan kematian karena infeksi virus, kematian yang terjadi lebih disebabkan oleh gangguan metabolisme.

2.6 Upaya pencegahan dan penanggulangan DBD

DBD (Demam Berdarah Dengue) merupakan salah satu penyakit yang perlu diwaspadai saat memasuki musim hujan. DBD disebabkan oleh virus dengue yang masuk melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Oleh karena itu kita perlu mencegah dan melindungi diri kita dari penyebab DBD yaitu dengan :

1. Penggunaan kelambu dan kasa

Memasang kelambu di tempat tidur serta kasa fplitu dan jendela bisa menjadi cara mencegah dan menanggulangi DBD, karena kelambu dan kasa dapat menghalangi masuk dari luar rumah masuk ke dalam rumah dan menggigit manusia sebagai host (pejamu).

2. Menyalakan AC atau kipas angin

Beberapa riset menunjukkan bahwa aliran udara dari kipas angin dan AC dapat mencegah nyamuk terbang mendekati tubuh. Selain itu, nyamuk pembawa virus dengue dapat mendeteksi aroma tubuh saat hendak menggigit kulit, penggunaan kipas dan AC dipercaya dapat menyebarkan bau alami tubuh di ruangan, sehingga nyamuk akan kebingungan mencari sumber bau yang sesungguhnya.

3. Menggunakan obat nyamuk

Kita juga dapat menggunakan obat nyamuk semprot atau oles untuk mencegah gigitan nyamuk DBD. Namun, pastikan memilih obat nyamuk yang mengandung bahan-bahan kimia yang aman, seperti DEET, picardin, atau IR3535. Atau dapat menggunakan bahan alami, yaitu menggunakan minyak kayu putih (eukaliptus) atau minyak esensial yang terbuat dari lavender, lemon, peppermint, atau serai.

4. Menggunakan pakaian tertutup

Untuk mencegah gigitan nyamuk ,anda juga bisa menggunakan baju berlengan panjang ,celana panjang dan kaos kaki saat beraktivitas di luar ruangan pastikan anda memilih bahan pakian yang dapat menyerap keringat agar anda tidak merasa kepanasan.

5. Menerapkan 3M plus

Program 3M merupakan langkah pemerintah untuk mencegah dan menanggulangi virus dengue di tengah masyarakat. Program ini meliputi :

- ❖ Menguras, merupakan kegiatan membersihkan/menguras tempat yang sering menjadi penampungan air seperti bak mandi, kendi, toren air, drum dan lain lain. Dinding bak maupun penampungan air juga harus digosok untuk membersihkan dan membuang telur nyamuk yang menempel. Saat musim hujan maupun pancaroba, kegiatan ini harus dilakukan setiap hari, untuk memutus siklus hidup nyamuk yang dapat bertahan di tempat kering selama 6 bulan.
- ❖ Menutup, merupakan kegiatan menutup rapat tempat-tempat penampungan air seperti bak mandi maupun drum. Menutup juga dapat diartikan mengubur barang bekas di dalam tanah agar tidak membuat lingkungan semakin kotor dan dapat berpotensi menjadi sarang nyamuk.
- ❖ Memanfaatkan kembali limbah barang bekas yang bernilai ekonomis (daur ulang), kita juga disarankan untuk memanfaatkan kembali atau mendaur ulang barang bekas yang berpotensi menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk demam berdarah. Yang dimaksud Plus-nya adalah bentuk upaya pencegahan dan penanggulangan tambahan :
 - Memelihara ikan pemakan jentik nyamuk
 - Menggunakan obat anti nyamuk
 - Memasang kawat kasa pada jendela dan ventilasi
 - Gotong Royong membersihkan lingkungan
 - Periksa tempat-tempat penampungan air
 - Meletakkan pakaian bekas pakai dalam wadah tertutup
 - Memberikan larvasida pada penampungan air yang susah

dikuras

- Memperbaiki saluran dan talang air yang tidak lancar
- Menanam tanaman pengusir nyamuk

6. Memperoleh vaksin dengue

Sejak September 2016 ,vaksin dengue telah tersedia di Indonesia .vaksin ini dapat diberikan kepada anak usia diatas 9 tahun dan orang dewasa .meski tidak dapat mencegah gigitan nyamuk ,vaksin dapat mencegah timbulnya gejala DBD berat,akan tetapi ,efektivitas vaksin dengue sejauh ini masih belum pasti dan vaksin tersebut juga tidak disarankan untuk diberikan kepada orang yang belum pernah terpapar virus dengue sebelumnya.

7. Mengkonsumsi vitamin C

Kita juga perlu menjaga dan memperkuat daya tahan tubuh agar tidak mudah terinfeksi virus dengue .sistem imun dapat diperkuat dengan mengkonsumsi vitamin C yang terdapat dalam buah dan sayuran, seperti jambu biji, jeruk, kiwi, brokoli, stroberi, tomat, dan bayam atau mengkonsumsi suplemen vitamin C, dan juga disarankan untuk menjalani gaya hidup sehat, termasuk mengkonsumsimakanan bernutrisi tinggi, berolahraga secara rutin, dan mencukupi waktu istirahat, untuk memperkuat daya tahan tubuh.

2.7 Program Nasional untuk Penanggulangan

Kasus demam berdarah terjadi karena perilaku hidup masyarakat yang kurang memperhatikan kebersihan lingkungan. Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan salah satu penyakit yang perlu diwaspadai karena dapat menyebabkan kematian dan dapat terjadi karena lingkungan yang kurang bersih. Berbagai upaya dilakukan untuk mencegah merebaknya wabah DBD. Salah satu caranya adalah dengan melakukan PSN 3M Plus.

Menguras, merupakan kegiatan membersihkan/menguras tempat yang sering menjadi penampungan air seperti bak mandi, kendi, toren air, drum dan tempat penampungan air lainnya. Dinding bak maupun penampungan air juga harus digosok untuk membersihkan dan membuang telur nyamuk yang menempel erat pada dinding tersebut. Saat musim hujan maupun pancaroba, kegiatan ini harus dilakukan setiap hari untuk memutus siklus hidup nyamuk yang dapat bertahan di tempat kering selama 6 bulan.

Menutup, merupakan kegiatan menutup rapat tempat-tempat penampungan air seperti bak mandi maupun drum. Menutup juga dapat diartikan sebagai kegiatan mengubur barang bekas di dalam tanah agar tidak membuat lingkungan semakin kotor dan dapat berpotensi menjadi sarang nyamuk. Memanfaatkan kembali limbah barang bekas yang bernilai ekonomis (daur ulang), kita juga disarankan untuk memanfaatkan kembali atau mendaur ulang barang-barang bekas yang berpotensi menjadi tempat perkembangbiakan nyamuk demam berdarah. Yang dimaksudkan Plus-nya adalah bentuk upaya pencegahan tambahan seperti berikut

- Memelihara ikan pemakan jentik nyamuk
- Menggunakan obat anti nyamuk
- Memasang kawat kasa pada jendela dan ventilasi
- Gotong Royong membersihkan lingkungan
- Periksa tempat-tempat penampungan air
- Meletakkan pakaian bekas pakai dalam wadah tertutup
- Memberikan larvasida pada penampungan air yang susah dikuras
- Memperbaiki saluran dan talang air yang tidak lancar
- Menanam tanaman pengusir nyamuk

Wabah DBD biasanya akan mulai meningkat saat pertengahan musim hujan, hal ini disebabkan oleh semakin bertambahnya tempat-tempat perkembangbiakan nyamuk karena meningkatnya curah hujan. Tidak heran jika hampir setiap tahunnya, wabah DBD digolongkan dalam kejadian luar biasa (KLB). Masyarakat diharapkan cukup berperan dalam hal ini. Oleh karena itu, langkah pencegahan yang dapat dilakukan adalah upaya pencegahan DBD dengan 3M Plus.

2.8 Pengobatan

Tidak ada metode khusus untuk menangani demam dengue. Pengobatan yang dilakukan adalah untuk meredakan gejala dan mencegah infeksi virus semakin memburuk. Obat yang dijual bebas seperti acetaminophen dapat membantu mengurangi nyeri otot dan demam. Namun, jika kamu mengidap penyakit ini, kamu harus menghindari jenis obat pereda nyeri lainnya, termasuk aspirin, ibuprofen dan naproxen sodium. Pasalnya, obat pereda nyeri ini dapat meningkatkan risiko komplikasi perdarahan. Jika kamu mengalami demam berdarah yang parah, kamu memerlukan:

- a) Perawatan suportif di rumah sakit.
- b) Penggantian cairan dan elektrolit intravena (IV).
- c) Pemantauan tekanan darah.
- d) Transfusi darah untuk menggantikan kehilangan darah.

Dokter akan menganjurkan pasien untuk melakukan beberapa hal berikut:

- a) Cukupi cairan tubuh dengan banyak minum untuk menghindari dehidrasi.
- b) Penuhi kebutuhan nutrisi dengan makanan yang sehat untuk mendukung proses penyembuhan.
- c) Istirahat yang cukup.
- d) Konsumsi parasetamol untuk meredakan demam. Namun, hindari penggunaan aspirin atau obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS), terutama pada anak-anak, karena dapat memperparah perdarahan atau memicu sindrom Reye.
- e) Hindari gigitan nyamuk untuk mengurangi risiko penularan lebih lanjut.
- f) Gunakan obat nyamuk losion atau kelambu di kamar.

Pengobatan demam berdarah dengue Apabila demam dengue berkembang menjadi demam berdarah dengue, pasien perlu dirujuk ke rumah sakit untuk mendapatkan perawatan intensif. Dokter akan memberikan cairan infus dan memantau pasien dengan ketat, mulai dari denyut nadi, tekanan darah, hingga jumlah urin yang dikeluarkan oleh pasien.

2.9 Prognosis

Prognosis demam dengue atau dengue fever (DF) umumnya baik, dengan mortalitas kurang dari 1%. Namun pada kondisi dengue hemorrhagic fever (DHF) dan dengue syok syndrome (DSS), mortalitas menjadi lebih buruk. Komplikasi DF termasuk self limited disease yang jarang menyebabkan komplikasi. Komplikasi umumnya dapat disebabkan oleh progresi penyakit atau juga akibat terapi.

Komplikasi Progresi, Penyakit Komplikasi dapat timbul jika pasien memiliki komorbid, misalnya ulkus peptikum pada pasien dengan riwayat gastritis. Sedangkan pasien DHF dengan kondisi memburuk hingga mengalami

syok hipovolemik, asidosis metabolik, disseminated intravascular coagulation (DIC), dan kegagalan multiorgan.

Komplikasi terapi Komplikasi dari kelebihan cairan intravena adalah overload cairan pada pembuluh darah, edema pulmonal, gagal jantung akut, dan gangguan elektrolit. Pada kasus yang jarang, bisa terjadi ensefalopati. Pemberian cairan NaCl berlebih juga dapat menyebabkan asidosis hiperkloremik. Gangguan hati pada pasien DHF juga dapat diperparah dengan pemberian ringer laktat. Komplikasi reaksi transfusi darah juga dapat terjadi, seperti hemolitik, alergi dan kerusakan paru.

Prognosis Dengan sifatnya yang self-limiting disease, angka kematian (*mortality rate*) DF kurang dari 1%. Penderita yang sembuh biasanya tanpa sekuele dan tubuhnya akan membuat imunitas terhadap serotipe virus yang menjangkitinya. Angka kematian untuk kasus dengue berat atau DSS, yang tertangani medis adalah 2–5 %. Bila dengue berat tidak diobati, angka kematiannya meningkat sampai 20%. Tingkat mortalitas berdasarkan serotipe dengue masih membutuhkan studi lebih lanjut. Namun, serotipe DENV-3 ditemukan lebih dominan pada studi di RS Soetomo.

2.10 Kesimpulan

Virus dengue merupakan virus RNA dengan nukleokapsid ikosahedral dan di bungkus oleh lapisan kapsul lipid. Manifestasi klinis dengue selain di pengaruhi virus itu sendiri, terdapat dua faktor lain yang berperan yaitu faktor Host dan faktor Perantara. DBD adalah penyakit infeksi yang di sebabkan oleh virus dengue yang mengakibatkan spektrum manifestasi klinis berfariasi antara yang paling ringan, demam dengue (DD), DBD, dan demam berdarah yang di sertai renjatan atau dengue shock syndrome (DSS) yang di tularkan nyamuk aedes aegypti dan Ae.

Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, virus dengue akan menuju ke organ sasaran yaitu sel kuffer hepar, endotel pembuluh darah, nodus limpaticus, sum-sum tulang serta paru-paru. Setelah komponen struktur yang dirakit virus akan keluar dari dalam sel. Secara invitro, antibody terhadap virus dengue memiliki 4 fungsi biologis yaitu netralisasi virus, sitolisis komplemen, antibody dependent *cell-mediated cytotoxicity* (ADCC) dan ADE. Terdapat dua teori atau hipotesis imunipatogenesis DBD dan DSS yang masih merupakan fenomena infeksi sekunder (*secondary heterlogus infection*) dan

antibody dependent enhancement (ADE). Tetapi jika orang tersebut mendapatkan infeksi sekunder oleh serotype virus dengue lainnya, maka akan terjadi infeksi yang berat.

DBD merupakan salah satu penyakit yang perlu di waspadai saat memasuki musim hujan. Oleh karena itu kita perlu mencegah dan melindungi diri kita dari penyebab DBD yaitu dengan :

- a. Menggunakan kelambu dan kasa
- b. Menyalakan AC/ kipas angin
- c. Menggunakan obat nyamuk
- d. Menggunakan pakaian tertutup
- e. Menerapkan 3M plus (menguras, menutup, mengubur)
- f. Memperoleh vaksin dengue
- g. Mengonsumsi vitamin C

DAFTAR PUSTAKA

- <https://media.neliti.com/media/publications/152633-ID-demam-berdarah-dengue-dbd.pdf>
- https://yankes.kemkes.go.id/unduhuan/fileunduhuan_1610413358_685089.pdf
- <https://databoks.katadata.co.id/datapublish/2022/03/02/ini-provinsi-dengan-angka-kesakitan-dbd-tertinggi-nasional>
- <https://databoks.katadata.co.id/datapublish/2022/03/01/musim-penghujan-terjadi-13776-kasus-dbd-pada-awal-2022>
- <http://erepo.unud.ac.id/id/eprint/20537/1/ba3c25eee71e14175424cccf777ecaff.pdf>
- <https://ejournal2.litbang.kemkes.go.id/index.php/aspirator/article/download/1787/973/>
- <https://wonoyoso.kec-kuwarasan.kebumenkab.go.id/index.php/web/artikel/4/412>
- <https://penanggulangankrisis.kemkes.go.id/4-langkah-pencegahan-demam-berdarah-dengue>
- <https://www.alodokter.com/cegah-demam-berdarah-dengue-sekarang-juga>
- https://hellosehat.com/infeksi/demam-berdarah/merawat-pasien-demam-berdarah/?amp=1#amp_tf=Dari%20%251%24s&aoh=16650145809307&referrer=https%3A%2F%2Fwww.google.com
- <https://www.alodokter.com/demam-berdarah/pengobatan>
- <https://www.halodoc.com/kesehatan/demam-berdarah>
- Syafiqah, Nur & Suardamana, Ketut. (2018). Demam Berdarah Dengue. Skripsi. Denpasar:Universitas Udayana

BAB III

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

FRAMBUSIA

3.1 Sejarah Perkembangan Penyakit Frambusia

Frambusia pertama kali ditemukan oleh Casteliani pada tahun 1905 yang berasal dari bakteri besar (spirochaeta) bentuk spiral dan motif dari famili (spirochaetaceae) dari ordo spirochaetales yang terdiri dari 3 genus yang pathogen pada manusia (treponema, borelia, dan leptospira) lalu Pada abad ke XVI-XVII ada seorang penulis dari Eropa yang mencatat penyakit frambusia di Nusantara dan saat tahun 1909 seorang ilmuwan Paul Ehrlich ilmuwan medis asal Jerman menemukan arsphenamine atau salvarsan yang bisa mengobati frambusia.

3.2 Mobilitas/Mortalitas Penyakit Frambusia

Indonesia menjadi penyumbang terbesar kasus Frambusia di Asia Tenggara. Meskipun secara nasional angka prevalensinya masih sangat rendah data Frambusia thn 2009 masih ditemukan 8.309 kasus yang tersebar di provinsi wilayah timur yaitu NTT, Sulawesi Tenggara, Maluku, Papua dan Papua Barat. Tingginya kasus tersebut menunjukkan penularan masih tinggi disebabkan penderita frambusia banyak tinggal di daerah pedalaman yang keadaan lingkungannya kurang mendukung dan sulit dijangkau pelayanan kesehatan.

Provinsi Nusa Tenggara Timur merupakan salah satu provinsi yang mempunyai penyebaran penyakit frambusia cukup tinggi. Pada tahun 2006 NTT memiliki 20 kabupaten/kota dengan jumlah kasus terbanyak di kabupaten Sumba Barat yaitu 13.423 kasus klinik terbesar di 115 desa, kabupaten Alor, Belu dan TTS lebih dari 100 kasus per 10.000 penduduk.

3.3 Definisi Frambusia

Frambusia atau biasa disebut Yaws atau Patek adalah penyakit menular langsung antara manusia yang disebabkan oleh infeksi kronis bakteri *Treponema Pertenu* dan pada umumnya terlihat sebagai lesi pada kulit serta dapat menyebabkan cacat pada tulang.

3.4 Etiologi dan Epidemiologi Penyakit Frambusia

1. Etiologi

Frambusia disebabkan oleh *Treponema Pallidum* subspecies yang berbentuk spiral yang pertama kali ditemukan oleh Castellani pada tahun 1905. *Treponema pertenu* bersifat tidak tahan kering, tidak tahan dingin dan tidak tahan panas. Secara morfologi *Treponema Pertenu* sulit dibedakan dengan *Treponema Pallidum*. *Treponema pertenu* berkembang biak sangat lambat yaitu setiap 30-33 jam pada manusia dan pada binatang percobaan, dimana hamster merupakan host yang paling baik untuk subspecies *pertenu* ini tetapi tidak dapat tumbuh dalam media kultur. Frambusia didapat dari kontak langsung dengan kulit yang mengalami abrasi, tergigit atau ekskorasi. Beberapa ahli berpendapat penyakit ini dapat ditransmisikan oleh serangga ataupun peralatan-peralatan yang dipakai bersama. *Treponema pertenu* yang masuk ke dalam kulit cukup banyak dan orang yang mendapat infeksi tidak kebal terhadap penyakit frambusia maka *treponema pertenu* akan berkembang biak dan menyebar ke dalam tubuh dan kemudian menimbulkan gejala penyakit. Sebaliknya jika *Treponema Pertenu* yang masuk ke dalam kulit tidak cukup banyak dan orang yang mendapat infeksi mempunyai kekebalan terhadap penyakit frambusia maka *treponema pertenu* tidak dapat berkembang biak dan mati tanpa menimbulkan gejala penyakit. Frambusia akan lebih menjangkit anak-anak yang tinggal di daerah tropis di pedesaan yang panas dan lembab.

2. Epidemiologi

Epidemiologi frambusia berdasarkan Agent, Host dan Environment :

a. Agent

Agent merupakan faktor penyebab dari penyakit menular frambusia. Penyebab penyakit ini adalah *treponema pallidum*, subspecies *pertenu* dari *spirochaeta*.

b. *Hots*

Host atau pejamu adalah manusia atau makhluk hidup yang menjadi tempat terjadinya proses alamiah perkembangbiakan penyakit. *Host* atau pejamu dari penyakit menular frambusia digolongkan berdasarkan umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan dan pekerjaan. Frambusia lebih banyak menyerang anak-anak golongan umur dibawah 15 tahun dan banyak ditemukan pada umur 2-15 tahun. Distribusi penyakit pada laki-laki dan perempuan berbeda. Hal ini disebabkan karena adanya perbedaan cara hidup (kegiatan sehari-hari). Dalam usia muda lebih banyak laki-laki yang terkena karena laki-laki banyak bermain dan bergaul sehingga kemungkinan lebih mudah terjadi luka (infeksi). Pada usia dewasa lebih banyak wanita yang terkena karena dalam usia ini wanita banyak kontak dengan anak-anak yang menderita frambusia. Rendahnya tingkat pendidikan menyebabkan kemungkinan menyerang frambusia lebih besar, akibat kurangnya pengetahuan tentang kebersihan diri di lingkungan. Pekerjaan tidak terlalu berpengaruh terhadap penyakit frambusia sebab pada umumnya yang banyak terserang adalah anak-anak usia sekolah (belum bekerja).

c. *Environment*

Frambusia lebih banyak menyerang pada daerah tropis di pedesaan yang panas dan lembab dan umumnya frambusia terdapat di daerah dengan temperatur rata-rata 27 derajat celsius. Lalu kepadatan penduduk, kurangnya persediaan air bersih dan keadaan sanitasi serta kebersihan yang buruk, baik perorangan maupun pemukiman juga dapat menjadi faktor penyebab adanya penyakit menular frambusia.

3.5 Patogenesis Penyakit Frambusia

Terdapat infeksi alamiah yang disebabkan oleh *Treponema pallidum* terhadap Inang (manusia) ditularkan melalui hubungan seksual dan infeksi Lesi langsung pada kulit atau membran selaput lendir pada genitalia. Pada 10-20 kasus Lesi primer merupakan intrarektal, perianal atau oral atau di seluruh anggota tubuh dan dapat menembus membran selaput lendir atau masuk melalui jaringan epidermis yang rusak.

Spirocheta secara lokal berkembang biak pada daerah pintu masuk dan beberapa menyebar di dekat modul getah bening mungkin mencapai aliran darah. 2 hingga 10 minggu setelah infeksi, Pak Pur berkembang di daerah infeksi dan memecah belah membentuk ulcer yang bersih dan keras (*chancre*). Inflamasi ditandai dengan limfosit dan Plasma sel yang membuat ruang berupa maculapapular merah di seluruh tubuh, termasuk tangan, kaki dan papul yang lembab, pucat (*condylomas*) di daerah anogenita, axila dan mulut.

Lesi primer dan sekunder ini sangat infeksius karena mengandung banyak spirocheta. Lesi yang infeksius mungkin akan kambuh dalam waktu 35 tahun. Infeksi sifilis tetap subklinis dan pasien akan melewati tahap primer dan sekunder tanpa gejala atau tanda-tanda berkembangnya lesi tersier. Pada pasien dengan infeksi laten penyakit akan berkembang ke tahap tersier ditandai dengan perkembangan lesi granulomatous (*gummas*) pada kulit, tulang dan hati; lesi kardiovaskuler (*aortitis, aortic aneurysm, aortic valve insufficiency*). Lesi tertier treponema jarang ditemukan dan respon jaringan yang meningkat ditandai dengan adanya hipersensitivitas organisme. Treponema yang menahun dan atau laten terkadang infeksi di mata atau sistem saraf pusat. Pada subspecies perteneu infeksi terjadi akibat adanya kontak berulang antar individu dalam waktu tertentu sehingga memudahkan treponema untuk berkembang biak, infeksi bakteri treponemas sp. parteneu berbentuk spirochetes tersebut ada di jaringan epidermis mudah menular di jaringan kulit lecet atau trauma terbuka. Klasifikasi Frambusia terdiri dari 4 (empat) tahap meliputi pertama (*primary stage*) berbentuk bekas untuk berkembangnya bakteri frambusia; secondary stage terjadi lesi infeksi bakteri treponema pada kulit; latent stage bakteri relaps atau gejala hampir tidak ada; tertiary stage luka di jaringan kulit sampai tulang kelihatan.

3.6 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan

- ❖ Upaya pencegahan penyakit frambusia
 1. Gunakan obat sesuai resep,
 2. Hindari kontak dengan orang yang anda curigai memiliki frambusia,
 3. Jagalah kebersihan

Pencegahan perlu dilakukan segera mungkin, karena jika membiarkan bakteri dari frambusia berkembang maka penderita akan mengalami kerusakan beberapa bagian tubuh yang terkena secara permanen.

❖ **Penanggulangan penyakit Frambusia**

Upaya penanggulangan yang dilakukan adalah :

1. Intensifikasi deteksi dini ditandai dengan meningkatnya proporsi penemuan kasus baru tanpa cacat, dan memutuskan penularan dengan pengobatan sesuai standar
2. Memperkuat sistem surveilans aktif maupun pasif baik di daerah yang belum dan yang sudah mencapai eliminasi kusta serta di daerah endemis maupun daerah non endemis frambusia
3. Pengobatan tepat waktu, pengawasan minum obat, perawatan diri dan pencegahan kecacatan serta pemberian obat pencegahan bagi orang yang kontak dengan kusta maupun frambusia untuk memutuskan rantai penularan
4. Meningkatkan pengetahuan masyarakat dan perilaku hidup bersih dan sehat yang akan berdampak pada pemutusan penularan penyakit kusta dan frambusia
5. Ketepatan dan kecepatan pencatatan dan pelaporan kasus kusta maupun frambusia termasuk laporan nol kasus (*zero reporting*) melalui Sistem Informasi Pencatatan dan Pelaporan Penyakit

3.7 Program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Frambusia

Kegiatan Pemberian Obat Pencegahan Massal (POPM) frambusia, surveilans adekuat dan survei serologi frambusia pada anak usia 1 sampai 5 tahun di kabupaten/kota endemis frambusia dilaksanakan untuk mencapai eradikasi frambusia.

3.8 Pengobatan Penyakit Frambusia

Orang dengan penyakit frambusia biasanya diobati dengan satu suntikan penisilin, diberikan dalam berbagai dosis bergantung pada usia pasien. Jika Anda alergi terhadap obat-obatan yang mengandung penisilin (dijual dengan banyak nama merek), dokter dapat mengobati Anda dengan azithromycin, tetracycline, atau doxycycline. Frambesioma biasanya dapat sembuh dengan

cepat dan tanpa pengobatan. Biasanya, sembuh sendiri dalam enam bulan. Pada stadium kedua dan ketiga, ruam dan lesi lebih parah juga bertahan lama. Tanpa pengobatan, gejala dapat kembali setelah bertahun-tahun. Jika Anda telah terkena kontak dekat dengan seseorang yang memiliki penyakit ini, dokter dapat mengajurkan Anda untuk menerima penisilin atau antibiotik lainnya untuk mencegah infeksi.

3.7 Prognosis Penyakit Frambusia

Manifestasi klinis Frambusia terbagi dalam beberapa stadium perkembangan, yang ditunjukkan dalam perubahan bentuk lesi yaitu lesi primer, lesi sekunder, dan lesi tersier. Antara lesi primer dengan lesi sekunder terdapat periode laten 1 (2-5 tahun), sedangkan antara lesi sekunder dengan lesi tersier terdapat periode 2 (5-10 tahun).

1. Stadium Primer

Sekitar 65%-85% lesi primer pada penderita Frambusia timbul pada tungkai dan kaki, sebagian yang lain dapat juga timbul di muka. Stadium primer diawali dengan timbulnya papul pada tempat masuknya bakteri. Papul dalam bentuk nodul kecil eritematosa (berwarna kemerahan), tidak nyeri (tidak mengeluh sakit ketika ditekan), kadang gatal. Papul timbul antara 9-90 hari (rata-rata 3 minggu) sejak terinfeksi bakteri Frambusia. Papul berkembang menjadi papiloma. Permukaan papiloma menonjol atau sering disebut bertangkai, basah (getah), mudah berdarah, kemerahan dan berbenjol-benjol kecil seperti bunga kol atau rashberry. Getah mengandung banyak bakteri Frambusia. Getah dapat mengering di atas papul atau papiloma membentuk keropeng atau krusta yang menutup papiloma. Lesi ini disebut krusta papilomata. Papul dan papiloma dapat pecah menjadi koreng (ulkus). Dasar koreng cukup dalam (sampai lapisan subkutaneus), berbenjol-benjol seperti permukaan buah rashberry (granulasi) yang biasanya terkonsentrasi di tengah-tengah ulkus, dengan tepi ulkus keras. Beberapa papul atau papiloma menjadi satu membentuk gambaran seperti plak dan dapat pecah membentuk ulkus (*chancre of yaws, frambesioma*). Satelit-satelit papul juga bisa bermunculan di sekitar ulkus. Kadang-kadang pada stadium ini bisa terjadi demam atau sendi-sendi ngilu disertai pembesaran kelenjar getah bening regional (lipat ketiak, leher, lipat paha). Gejala klinis pada stadium primer dapat dilihat pada. Setelah 3-6 bulan

sejak timbulnya lesi, semua lesi dapat sembuh sendiri dengan sisa berupa atropi kulit (kulit menipis dan mengkilat), hipopigmentasi (bercak keputihan seperti panu), atau seperti parut. Keadaan ini disebut stadium laten. Frambusia stadium laten dapat berkembang dan masuk Stadium Sekunder).

2. Stadium Sekunder

Lesi sekunder adalah munculnya kembali lesi Frambusia baru karena adanya penyebaran bakteri ke dalam peredaran darah dan jaringan getah bening. Lesi ini muncul setelah 2 tahun sejak lesi Frambusia primer, terutama di muka, lengan, tungkai dan pantat, dengan bentuk lesi sama dengan stadium primer.

Pada stadium ini, getah bening mengalami peradangan, membesar dan sakit. Timbul rasa nyeri sendi (arthralgia) dan lesi yang merupakan gejala tidak spesifik pada stadium sekunder ini. Lesi dapat terjadi di telapak kaki, permukaan kaki mengalami penebalan (hiperkeratosis), pecah-pecah (fisurasi) dan nyeri, sehingga penderita berjalan dengan posisi aneh (terpaksa), ini disebut “crab yaws”. Lesi dapat juga mengenai tulang muka, rahang dan tungkai bagian bawah berupa peradangan tulang (osteoperiostitis).

Kelainan-kelainan yang terjadi pada stadium ini dapat hilang dengan sendirinya, dan sebagian penderita (10%) masuk ke Stadium Tersier yang dapat berlangsung dalam periode waktu 5-10 tahun.

3. Stadium Tersier

Dalam tahap ini, tulang, sendi dan jaringan yang terserang Frambusia dapat mengalami kerusakan (destruktif) menjadi cacat, dan dapat terbentuk gumma, gangosa, gondou, juxta articular nodes dan hiperkeratosis pada telapak tangan dan telapak kaki. Gumma adalah benjolan menahun, mengalami perlunakan, ulserasi, destruktif terhadap jaringan di bawahnya. Dapat timbul di kulit maupun tulang dan sendi. Cacat ini mengakibatkan anak-anak tidak mau ke sekolah dan orang dewasa akan sulit mencari pekerjaan, Frambusia dapat mengakibatkan dampak sosial ekonomi dan masalah kemanusiaan.

4. Stadium Laten (*Latent yaws*)

Stadium Laten merupakan fase tanpa gejala klinis, tetapi bakteri *Frambusia* masih aktif dan hasil uji serologi positif. Stadium ini terjadi ketika penderita dengan lesi *Frambusia* dapat sembuh tanpa pengobatan.

Adanya Stadium Laten inilah yang akan menyulitkan upaya memutus mata rantai penularan *Frambusia*, karena penderita akan terus menjadi sumber penularan baru tanpa diketahui sumbernya. Bakteri *Frambusia* dapat bertahan sampai 5 tahun dalam tubuh seseorang dan di tengah-tengah masyarakat. Setiap satu kasus klinis *Frambusia*, diperkirakan terdapat lebih dari 2 penderita yang berada pada Stadium Laten.

3.9 Kesimpulan

Dari penjelasan diatas dapat di simpulkan bahwa penyakit ini dapat menyerang di daerah-daerah tertentu, seperti: tangan, kaki dan papul yang lembab, pucat (*condylomas*) di daerah anogenita, axila dan mulut. Adapun dengan infeksi laten penyakit akan berkembang ketahap tersier ditandai dengan perkembangan lesi *granulomatous* (*gummas*) pada kulit, tulang dan hati. Penyakit ini dapat terserang dalam waktu 2-10 minggu. Oleh karena itu, Pencegahan perlu dilakukan sesegera mungkin, karena jika membiarkan bakteri dari *frambusia* berkembang maka penderita akan mengalami kerusakan beberapa bagian tubuh yang terkena secara permanen. Pencegahannya seperti menggunakan obat sesuai resep, hindari kontak dengan orang yang anda curigai memiliki *frambusia* dan Jagalah kebersihan.

DAFTAR PUSTAKA

*Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 8 Tahun 2017
Tentang Eradikasi Frambusia*

https://www.academia.edu/36668495/PENYAKIT_FRAMBUSIA_PATEK_YAWS

<http://p2p.kemkes.go.id/integrasi-sosialisasi-program-pencegahan-dan-pengendalian-penyakit-kusta-dan-frambusia/>

BAB IV

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

FILARIA

4.1 Sejarah Perkembangan Filariasis

Filariasis di Indonesia pertama kali dilaporkan oleh Haga dan Van Eecke pada tahun 1889 di Jakarta yaitu dengan ditemukannya penderita filariasis skrotum. Pada saat itu pula Jakarta diketahui endemik limfatik yang disebabkan oleh *Brugia malayi* (*B. Malayi*). Pada tahun 1937 Brug membuat suatu rangkuman tentang laporan filariasis di seluruh Indonesia, pada waktu itu telah diketahui dua jenis cacing filaria sebagai penyebabnya yaitu *Wuchereria bancrofti* (*W. Bancrofti*) dan *Brugia malayi* (*B. malayi*) (Depkes RI, 1999).

Filariasis atau penyakit kaki gajah adalah penyakit zoonosis menular yang banyak ditemukan di wilayah tropika seluruh dunia. Filariasis ditemukan di daerah Asia, Afrika, Amerika Tengah, dan Selatan, dengan 120 juta manusia terjangkit. Di Indonesia, filariasis merupakan salah satu penyakit endemis. Seiring dengan terjadinya perubahan pola penyebaran penyakit di negara – negara sedang berkembang, penyakit menular masih berperan sebagai penyebab utama kesakitan dan kematian.

Pada tahun 1994, World Health Organization (WHO) mengeluarkan pernyataan bahwa penyakit kaki gajah dapat dieliminasi. Selanjutnya, pada tahun 1997 World Health Assembly membuat resolusi tentang eliminasi penyakit kaki gajah dan pada tahun 2000, WHO telah menetapkan komitmen global untuk mengeliminasi penyakit kaki gajah dengan membuat sebuah program *The Global Goal of Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health Problem by the Year 2020* (Depkes RI, 2002). Berdasarkan *rapid mapping* kasus klinis kronis filariasis tahun 2000 wilayah Indonesia yang menempati peringkat tertinggi kejadian filariasis adalah Provinsi Daerah Istimewa Aceh dan Propinsi Nusa Tenggara Timur dengan jumlah kasus

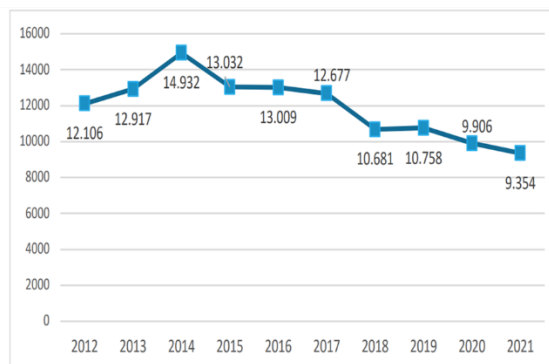
masing-masing 1.908 dan 1.706 kasus kronis. Wilayah Kabupaten Flores Timur merupakan daerah endemis penyakit kaki gajah yang disebabkan oleh cacing *W. bancrofti* dan *B. timori* (Barodji dkk, 1995). Selain itu, penyakit kaki gajah ditemukan di Sulawesi di Kalimantan dan Sumatera. Penyebab penyakit kaki gajah yang ditemukan di ketiga pulau tersebut adalah dari jenis *B. malayi*.

Menurut Ditjen PPM & PL (Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan) Direktorat P2B2, Subdit Filariasis dan Schistosomiasis (2002), selain ke tiga wilayah kepulauan tersebut di atas endemisitas kejadian filariasis juga terdapat di beberapa provinsi lainnya di Indonesia, diantaranya Provinsi Jawa Barat, Provinsi Jawa Tengah, Provinsi Banten, Provinsi Lampung, Provinsi Sulawesi Barat, Provinsi Sulawesi Tengah, Provinsi Kalimantan Barat, Provinsi Kalimantan Tengah dan Provinsi Kalimantan Selatan.

4.2 Morbiditas Filariasis

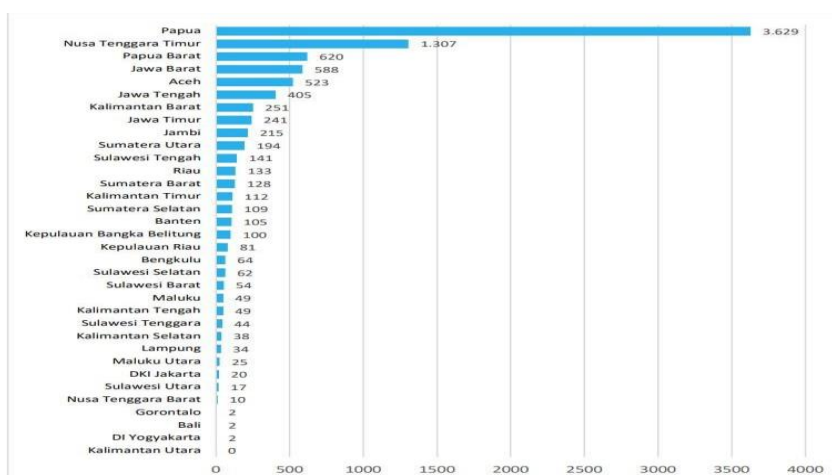
Di Indonesia, pada tahun 2021 terdapat 9.354 kasus kronis Filariasis yang tersebar di 34 Provinsi. Angka ini terlihat menurun dari data tahun sebelumnya karena dilaporkan beberapa kasus meninggal dunia dan adanya perubahan diagnosis sesudah dilakukan validasi data/konfirmasi kasus klinis kronis yang dilaporkan tahun sebelumnya.

Grafik berikut menggambarkan kondisi kasus Filariasis di Indonesia selama sepuluh tahun terakhir.



Sumber: Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2022

Grafik 4. 1. Jumlah Kasus Kronis Filariasis di Indonesia Tahun 2011 – 2021



Sumber: Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2022

Grafik 4. 2. Jumlah Kasus Kronis Filariasis Menurut Provinsi Tahun 2021

Provinsi dengan kasus tertinggi terdapat di wilayah timur Indonesia, yaitu Papua sebanyak 3.629, Nusa Tenggara Timur 1.307 kasus, dan Papua Barat sebanyak 620 kasus. Provinsi dengan kasus < 5 kasus yaitu Gorontalo, Bali, di Yogyakarta, dan Kalimantan Utara.

4.3 Definisi Filariasis

Filariasis atau penyakit kaki gajah adalah penyakit zoonosis menular yang banyak ditemukan di wilayah tropika seluruh dunia. Filariasis ditemukan di daerah Asia, Afrika, Amerika Tengah, dan Selatan, dengan 120 juta manusia terjangkit. Di Indonesia, filariasis merupakan salah satu penyakit endemis. Seiring dengan terjadinya perubahan pola penyebaran penyakit di negara – negara sedang berkembang, penyakit menular masih berperan sebagai penyebab utama kesakitan dan kematian.

Filariasis (kaki gajah) adalah penyakit menular yang disebabkan karena infeksi cacing filaria, yang hidup di saluran dan kelenjar getah bening (limfe) serta menyebabkan gejala akut, kronis dan ditularkan oleh berbagai jenis nyamuk yang menyerang manusia. Filariasis merupakan penyakit yang disebabkan oleh infeksi parasit nematoda yang tersebar di Indonesia. Walaupun penyakit ini jarang menyebabkan kematian, tetapi dapat menurunkan produktivitas penderitanya karena terjadi gangguan fisik.

Penyakit ini jarang terjadi pada anak karena manifestasi klinisnya timbul bertahun – tahun setelah terjadi infeksi. Gejala pembengkakan kaki muncul karena sumbatan mikrofilaria pada pembuluh limfe yang biasanya terjadi pada usia di atas 30 tahun setelah terpapar parasite selama bertahun – tahun. Oleh karena itu Filariasis juga sering disebut penyakit kaki gajah. Akibat paling fatal bagi penderita Filariasis yaitu kecacatan permanen yang sangat mengganggu produktivitas.

4.4 Vektor Filariasis

Di Indonesia hingga saat ini telah diketahui terdapat 23 spesies nyamuk dari 5 genus yaitu : *Mansonia*, *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* dan *Armigeres* yang menjadi vektor Filariasis. Sepuluh spesies nyamuk *Anopheles* telah diidentifikasi sebagai vektor *Wuchereria bancrofti* tipe pedesaan. *Culex quinquefasciatus* merupakan vektor *Wuchereria bancrofti* tipe perkotaan. Enam spesies *Mansonia* merupakan vektor *Brugia malayi*. Di Indonesia bagian timur, *Mansonia* dan *Anopheles barbirostris* merupakan vektor filariasis yang penting. Beberapa spesies *Mansonia* dapat menjadi vektor *Brugia malayi* tipe sub periodic nokturna. Sementara *Anopheles barbirostris* merupakan vektor penting terhadap *Brugia timori* yang terdapat di Nusa Tenggara Timur dan kepulauan Maluku Selatan.

4.5 Etiologi Filariasis

Penyakit filariasis disebabkan oleh cacing dari nematoda kelopak yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Bugaria timori*. Ketiga jenis penyakit penyebab filariasis melalui cara penularan dan gejala klinis, serta pengobatan yang sama. Cacing dewasa disebut makrofilaria hidup di saluran dan kelenjar limfa sedangkan anaknya disebut mikrofilaria yang akan bermigrasi ke dalam sistem peredaran darah. *Filariasis bancrofti* disebabkan oleh cacing *Wuchereria bancrofti*, sedangkan filariasis malayi dan *filariasis timori* masing – masing disebabkan oleh *Brugia malayi* dan *brugia timori*.

Ada 3 jenis spesies cacing filariasis di Indonesia yaitu *Wuchereria Bancrofti*, *Brugia Malayi*, *Brugia Timori* sebagai berikut :

a) *Wuchereria Bancrofti*

Whucheriria bancrofti yang ditemukan di pedesaan dengan endemis tinggi terutama di Irian Jaya (Papua) yang ditularkan melalui *Anopheles*, *Culex* dan *Aedes*. Pada *Wuchereria bancrofti*, cacing betina dewasa berukuran panjang 65 100mm dan cacing jantan dewasa berukuran panjang 140 mm. Di ujung daerah kepala membesar, mulutnya berupa lubang sederhana tanpa bibir (*Oral stylet*). Bentuk cacing ini gilig memanjang seperti benang. Jika terlalu banyak jumlahnya cacing yang berada di pembuluh darah, maka dapat menyumbat aliran limfa sehingga kaki menjadi membengkak. Pada saat dewasa, cacing ini menghasilkan telur kemudian akan menetas menjadi anak cacing berukuran kecil yang disebut mikrofilaria. Selanjutnya, mikrofilaria beredar di dalam darah. Larva ini dapat berpindah ke peredaran darah kecil di bawah kulit. Jika pada waktu itu ada nyamuk yang menggigit, maka larva tersebut dapat menembus dinding usus nyamuk lalu masuk ke dalam otot dada nyamuk, kemudian setelah mengalami pertumbuhan, larva ini akan masuk ke alat penusuk, nyamuk itu menggigit orang, maka orang itu akan tertular penyakit ini.

b) *Brugia malayi*

Cacing dewasa umumnya mirip dengan *Wuchereria bancrofti*, hanya saja cacing *B. malayi* lebih kecil. Panjang cacing betina berkisar 43 hingga 55 mm, sedangkan panjang cacing jantan berkisar 13 hingga 23 mm. Cacing dewasa dapat memproduksi mikrofilaria di dalam tubuh manusia. Mikrofilaria tersebut memiliki lebar berkisar 5 hingga 7 um dan panjang berkisar 130 hingga 170 um.

Biasanya, vektor yang umum berperan dalam penyebaran *B. malayi* adalah nyamuk yang berasal dari genera *Mansonia* dan *Aedes*. Ketika nyamuk menghisap darah manusia, nyamuk yang terinfeksi *B. malayi* menyelipkan larva *B. malayi* ke dalam inang manusia. Dalam tubuh manusia, larva *B. malayi* berkembang menjadi cacing dewasa yang biasanya menetap di dalam pembuluh limfa. Cacing dewasa dapat memproduksi mikrofilaria yang dapat menyebar hingga mencapai darah tepi. Ketika nyamuk menggigit manusia yang telah terinfeksi,

mikrofilaria dapat terhisap bersamaan dengan darah ke dalam perut nyamuk. Setelah masuk kedalam tubuh nyamuk, mikrofilaria meninggalkan selubungnya. Mikrofilaria kemudian berenang melalui dinding proventikulus dan porsus kardiak (bagian dalam perut nyamuk) hingga mencapai otot toraksis (otot dada). Di dalam otot toraksis, larva fasia berkembang menjadi larva tahap akhir. Larva tahap akhir berenang melalui hemocoel (rongga tubuh) hingga sampai pada probosis (muncut) nyamuk. Ketika tiba di dalam probosis nyamuk cacing tersebut siap menginfeksi inang manusia yang selanjutnya infeksi malaya terbatas pada wilayah Asia. Beberapa negara yang mempunyai prevalensi B.malaya antara lain adalah Indonesia, Malaysia, Filipina, dan India. Kehidupan cacing ini biasanya berada pada manusia dan hewan (kera, anjing dan kucing).

Terdapat dua bentuk B. malaya yang dapat dibedakan berdasarkan periodisitas mikrofilariannya pada darah tepi, yaitu :

- Bentuk yang pertama, bentuk periodis nokturnal, hanya dapat ditemukan pada darah tepi pada malam hari.
- Bentuk yang kedua, bentuk subperiodis, dapat ditemukan pada darah tepi setiap saat, hanya saja jumlah mikrofilaria terbanyak ditemukan di malam hari.

c) *Brugia timori*

Pada kedua jenis kelamin, ujung anteriornya melebar pada kepalanya yang membulat ekornya berbentuk seperti pita dan agak bundar pada tiap sisi terdapat 4 papil sirkum oral yang teratur pada bagian luar dan bagian dalam membentuk lingkaran, esophagus panjangnya lebih kurang 1 mm dengan ujung yang kurang jelas diantara otot dan kelenjar. Cacing dewasa hidup di dalam saluran dan pembuluh limfe, sedangkan mikrofilaria di jumpai didalam darah tepi hospes definitif. Bentuk cacing dewasa mirip bentuknya dengan W. bancrofti, sehingga sulit dibedakan. Panjang cacing betina *Brugia malaya* dapat mencapai 55 mm, dan cacing jantan 23 cm. *Brugia timori* betina panjang badannya sekitar 39 mm dan yang jantan panjangnya dapat mencapai 23 mm.

Brugia ada yang zoonotik, tetapi ada yang hanya hidup pada manusia. Pada B. malayi bermacam macam, ada yang nocturnal periodic, nocturnal subperiodic, atau non periodic, B. timori bersifat periodic nokturnal. Brugia timori ditularkan oleh Anopheles didalam tubuh nyamuk betina, mikrofilaria yang terisap waktu menghisap darah akan melakukan penetrasi pada dinding lambung dan berkembang dalam otot thorax hingga menjadi larva filariform infeksi, kemudian berpindah ke probosis. Saat nyamuk menghisap darah, larva filariform infeksi akan ikut terbawa dan masuk melalui lubang bekas tusukan nyamuk di kulit. Larva infeksi tersebut akan bergerak mengikuti saluran limfa dimana kemudian akan mengalami perubahan bentuk sebanyak dua kali sebelum menjadi cacing dewasa.

4.6 Epidemiologi Filariasis (Berdasarkan Orang, Tempat & Waktu)

a. Manusia

- **Umur**

Filariasis menyerang pada semua kelompok umur. Pada dasarnya setiap orang dapat tertular filariasis apabila mendapat tusukan nyamuk infeksi ribuan kali.

- **Jenis kelamin**

Semua jenis kelamin dapat terinfeksi mikrofilaria, insiden filariasis pada laki – laki lebih tinggi daripada insiden filariasis pada perempuan karena umumnya laki-laki lebih sering kontak dengan vektor karena pekerjaannya.

- **Imunitas**

Orang yang pernah terinfeksi filariasis sebelumnya tidak terbentuk imunitas dalam tubuhnya terhadap filaria demikian juga yang tinggal di daerah endemis biasanya tidak mempunyai imunitas alami terhadap penyakit filariasis. Pada daerah endemis filariasis, tidak semua orang terinfeksi filariasis dan orang yang terinfeksi menunjukkan gejala klinis.

b. Tempat

Lingkungan sangat berpengaruh terhadap distribusi kasus filariasis dan mata rantai penularannya. Biasanya daerah endemis B. malayi adalah daerah dengan hutan rawa, sepanjang sungai atau badan air lain

yang ditumbuhi tanaman air. Daerah endemis *W. bancrofti* tipe perkotaan (urban) adalah daerah perkotaan yang kumuh, padat penduduknya dan banyak genangan air kotor sebagai habitat dari vektor yaitu nyamuk *Cx. quinquefasciatus*. Sedangkan daerah endemis *W. bancrofti* tipe pedesaan (rural) secara umum lingkungannya sama dengan daerah endemis malayi.

c. Waktu

Pekerjaan yang dilakukan pada jam – jam nyamuk mencari darah dapat berisiko untuk terkena filariasis. Vektor filariasis biasanya aktif mengigit di malam hari. Orang yang memiliki pekerjaan petani, buruh tani, buruh pabrik, nelayan dan kebiasaan keluar malam (ronda malam, dll) berisiko tertular penyakit filariasis. Selain itu musim hujan, suhu, kelembaban udara juga dapat mempengaruhi terjadinya penularan penyakit filariasis.

4.7 Patogenesis Filariasis

Riwayat Alamiah Penyakit Filariasis

Tahap prepatogenesis

Pada tahap ini merupakan tahapan awal interaksi antara pejamu dengan bibit penyakit, hal ini merupakan suatu fase dimana seseorang telah digigit nyamuk yang pada dasarnya nyamuk tersebut telah terinfeksi cacing filaria dimana pada nyamuk tersebut telah mengandung larva filaria yang telah stadium 3 (larva infeksi), otomatis seseorang yang telah terkena gigitan nyamuk tersebut di dalam tubuhnya telah terinfeksi larva filaria berstadium tiga.

Kemudian larva tersebut akan tersebar di dalam tubuh manusia melalui jaringan darah dan terus tersebar ke seluruh bagian tubuh dan bagian yang akan diserang terlebih dahulu adalah bagian limfe dan kelenjar getah bening pada tubuh seseorang tersebut. Kemudian larva filaria ini akan tumbuh menjadi cacing dewasa jantan atau betina yang selanjutnya akan terus berkembang didalam tubuh seseorang yang telah terinfeksi parasit tersebut.

Kemudian hal ini akan berpengaruh seterusnya terhadap si penderita atau seseorang yang telah terinfeksi larva filaria tersebut. Tahapan ini telah meletakkan dasar – dasar akan berkembangnya suatu penyakit di dalam tubuh

penderita.

Tahap patogenesis

1. Masa inkubasi

Masa berkembangnya larva infeksi di dalam tubuh manusia sampai terjadinya gejala klinis dalam waktu antara 8 – 12 bulan.

2. Tahap penyakit dini

Pada fase ini perubahan demi perubahan yang terjadi di dalam tubuh telah dapat terdeteksi dan si penderita pun akan merasakannya, karena telah muncul gejala-gejala dan tanda-tanda penyakit filariasis tersebut. Gejala-gejala yang bermunculan dapat berupa mengalami demam yang terjadi berulang – ulang kali kurang lebih selama 3–5 hari.

3. Tahap penyakit lanjut

Kemudian di tahap ini gejala yang dialami penderita menjadi bertambah jelas dan berat berupa mengalami pembengkakan di bagian kelenjar getah bening di area lipatan paha, ketiak, serta menimbulkan kemerahan yang akan terasa panas dan sakit, dan bagian radang kelenjar getah bening pun akan merasakan panas serta rasa sakit yang akan terus menjalar ke bagian tertentu, seperti dari bagian pangkal kaki atau sampai lengan ujung.

4. Tahap pascapatogenesis

Pada fase ini adalah fase tahap terakhir, dimana pada fase ini adalah fase penyembuhan atau fase kematian. Pada fase ini akan dapat disimpulkan bahwa si penderita filariasis tersebut akan sembuh total, sembuh dengan keadaan cacat permanent, atau masih dengan gejala – gejala sisanya. Dalam menangani filariasis ini agar dapat sembuh secara total, maka dari awal telah mendapatkan pengobatan sedini mungkin, jika tidak dengan segera dilakukan maka si penderita akan mengalami disabilitas atau sebuah kecacatan permanent untuk seumur hidupnya.

4.8 Gejala Filariasis

Gejala filariasis dibagi menjadi dua, yaitu gejala klinis akut dan gejala klinis kronis.

Gejala Filariasis Akut

Gejala Filariasis akut merupakan gejala yang muncul dalam kurun waktu tidak lama atau muncul secara tiba – tiba dan memburuk secara cepat. Yang

termasuk gejala Filariasis akut diantaranya :

1. Demam, biasanya terjadi berulang selama 3 – 5 hari, demam ini dapat hilang bila penderita beristirahat, namun apabila penderita beraktivitas berat maka demam akan timbul kembali.
2. Pembengkakan kelenjar getah bening. pembengkakan ini terjadi tanpa adanya luka pada daerah paha, ketiak (limfadenitis) tampak kemerahan, terasa panas dan sakit.
3. Radang saluran getah bening, setelah terjadi pembengkakan pada kelenjar getah bening akan terjadi radang pada bagian saluran getah bening dan terasa panas serta sakit, menjalar dari pangkal ke arah ujung kaki atau lengan.
4. Abses Filariasis, yaitu kondisi kelenjar getah bening yang membengkak kemudian pecah dan mengeluarkan nanah serta darah. Apabila individu sudah mencapai pada tahap ini sudah menunjukkan infeksi tubuh sudah mulai menyebar.
5. Pembesaran dini, merupakan gejala akhir terjadinya pembesaran pada area tungkai, lengan, payudara, dan testis. Pembengkakan ini berwarna kemerahan dan terasa panas.

Gejala Filariasis Kronis

Gejala kronis adalah penyakit yang berkembang secara bertahap dan memburuk dalam jangka waktu yang lama. Gejala – gejala filariasis kronis pada penderita filariasis meliputi terjadinya pembesaran yang menetap pada tungkai, lengan, payudara, atau testis. Pembesaran ini dapat disebabkan oleh *microfilaria* dan cacing dewasa baik yang hidup maupun yang mati. *Microfilaria* biasanya tidak menimbulkan kelainan, tetapi dalam keadaan tertentu dapat menyebabkan occult filariasis. (penghancuran *mikrofilaria* dalam jumlah yang berlebihan oleh sistem kekebalan penderita). Gejala yang ditimbulkan oleh cacing dewasa menyebabkan limfadenitis (pembengkakan jaringan) dan limfagitis retrograd dalam stadium akut, disusul dengan obstruktif menahun. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), cacat tubuh sebagai akibat penyakit kaki gajah sering menimbulkan stigma sosial dan kesehatan mental yang kurang optimal, hilangnya peluang memperoleh pendapatan, serta peningkatan biaya pengobatan yang bisa berujung pada kemiskinan.

4.9 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Filariasis

Pencegahan filariasis dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

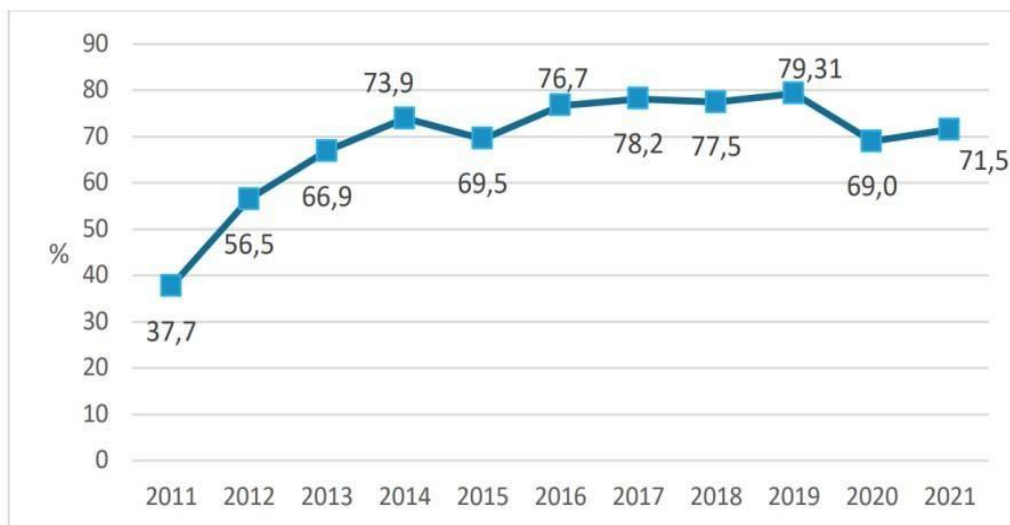
1. Memberikan penyuluhan kepada masyarakat di daerah endemis mengenai cara penularan dan cara pengendalianvektor (nyamuk).
2. Mengidentifikasi vektor dengan mendeteksi adanya larva infeksi dalam nyamuk dengan menggunakan umpan manusia, mengidentifikasi waktu dan tempat menggigit nyamuk serta tempat perkembangbiakannya.
3. Pengendalian vektor jangka panjang yang mungkin memerlukan perubahan konstruksi rumah dan termasuk pemasangan kawat kasa serta pengendalian lingkungan untuk memusnahkan tempat perindukan nyamuk.
4. Lakukan pengobatan misalnya dengan menggunakan diethylcarbazine citrate.

4.10 Program – Program Nasional Untuk Penanggulangan Filariasis

Program Nasional Pengendalian Penyakit filariasis

➤ Bulan Eliminasi Kaki Gajah (BELKAGA)

Bulan Eliminasi Kaki Gajah ini diperingati setiap bulan oktober. Dalam BELKAGA ini diadakan pelaksanaan Pemberian Obat Pencegahan Massal (POPM). Kegiatan POPM Filariasis dilaksanakan terhadap semua penduduk usia 2 tahun sampai dengan usia 70 tahun di seluruh wilayah Kabupaten/Kota Endemis Filariasis. Pemberian obat secara massal bersamaan ini dapat mematikan semua mikrofilaria yang ada di dalam darah setiap penduduk dalam waktu bersamaan, dan mencegah makrofilaria (cacing filaria dewasa) menghasilkan mikrofilaria baru, sehingga rantai penularan Filariasis dapat diputus. Kegiatan POPM Filariasis dilaksanakan sekali setahun selama minimal lima tahun berturut-turut.



Sumber: Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2022

Grafik 4. 3. Cakupan Popm Filariasis Tahun 2011 – 2021

Cakupan POPM Filariasis mencerminkan tingginya kesadaran masyarakat dalam berpartisipasi memutus rantai penularan Filariasis melalui pemberian obat pencegahan massal. Selama periode tahun 2011 sampai 2019 tren cakupan penduduk minum obat Filariasis di kabupaten/kota endemis yang masih melaksanakan POPM Filariasis cenderung meningkat. Namun demikian, cakupan tersebut menurun menjadi 71,5% pada tahun 2021. Pada tahun 2021, POPM Filariasis dilakukan di 28 kabupaten/kota menggunakan obat Diethylcarbamazine (DEC) dan Albendazole. Sebanyak 4 kabupaten/kota menggunakan 3 macam kombinasi obat yaitu kombinasi DEC, Albendazole dan Ivermectine yaitu di Mamuju, Biak Numfor, Kota Sorong dan Kota Pekalongan.

Tabel 4. 1. Jumlah kab/kota endemis yang berhasil mencapai eliminasi filariasis sampai tahun 2021

No	Provinsi	Jumlah Kab/kota endemis	Jumlah Kab/kota eliminasi	% capaian
1	Aceh	12	2	16.7%
2	Sumatera Utara	9	5	55.6%

No	Provinsi	Jumlah Kab/kota endemis	Jumlah Kab/kota eliminasi	% capaian
3	Sumatera Barat	10	7	70.0%
4	Riau	10	8	80.0%
5	Jambi	5	1	20.0%
6	Sumatera Selatan	9	4	44.4%
7	Bengkulu	5	3	60,0%
8	Lampung	1	0	0,0%
9	Kep. Bangka Belitung	7	5	71,4%
10	Kep. Riau	3	0	0.0%
11	DKI Jakarta	0	0	-
12	Jawa Barat	11	7	63,6%
13	Jawa Tengah	9	0	0,0%
14	DI. Yogyakarta	0	0	-
15	Jawa Timur	0	0	-
16	Banten	5	5	100%
17	Bali	0	0	-
18	Nusa Tenggara Barat	0	0	-
19	Nusa Tenggara Timur	18	2	11,1%
20	Kalimantan Barat	9	0	0,0%
21	Kalimantan Tengah	11	3	27.3%
22	Kalimantan Selatan	8	1	12.5%
23	Kalimantan Timur	6	0	0.0%
24	Kalimantan Utara	4	0	0.0%

No	Provinsi	Jumlah Kab/kota endemis	Jumlah Kab/kota eliminasi	% capaian
25	Sulawesi Utara	0	0	-
26	Sulawesi Tengah	9	3	33.3%
27	Sulawesi Selatan	4	3	75.0%
28	Sulawesi Tenggara	12	3	25.0%
29	Gorontalo	6	4	66.7%
30	Sulawesi Barat	4	1	25.0%
31	Maluku	8	0	0.0%
32	Maluku Utara	6	1	16.7%
33	Papua	23	4	17.4%
34	Papua Barat	12	0	0,0%
	INDONESIA	236	72	30,1%

Sumber data : Laporan Substansi Filariasis dan Kecacingan, data per 13 Januari 2022

Dari data di atas terdapat provinsi yang seluruh kabupaten/kota endemis dinilai telah mencapai eliminasi Filariasis yaitu Provinsi Banten. Sedangkan provinsi yang capaian eliminasinya masih 0% dikarenakan kabupaten/kota endemis masih melaksanakan POPM atau masuk dalam tahap surveilans pasca POPM adalah Lampung, Kepulauan Riau, Jawa Tengah, Kalimantan Barat, Kalimantan Timur, Kalimantan Utara, Maluku dan Papua Barat.

4.11 Pengobatan Filariasis

Pemberian Obat Pencegahan secara Massal atau yang disebut POPM filariasis adalah pemberian obat yang dilakukan untuk mematikan mikrofilaria secara serentak kepada semua penduduk sasaran di wilayah endemis filariasis usia 2 – 70 tahun. Obat-obatan yang digunakan untuk penyakit filariasis adalah:

1. Diethylcarbamazine Citrate (DEC)

DEC merupakan obat filariasis terpilih terhadap mikrofilaria dan makrofilaria. Mekanisme kerja DEC terhadap mikrofilaria, yaitu dapat melumpuhkan otot mikrofilaria sehingga tidak dapat bertahan di tempat hidupnya dan mengubah komposisi dinding mikrofilaria menjadi lebih mudah dihancurkan oleh sistem pertahanan tubuh. Sedangkan mekanisme kerja DEC terhadap makrofilaria adalah menyebabkan matinya cacing dewasa, namun mekanisme belum jelas dan menghambat cacing dewasa yang masih hidup untuk memproduksi mikrofilaria selama (9-12 bulan).

2. Albendazole

Albendazole dapat meningkatkan efek DEC dalam membunuh mikrofilaria, melemahkan makrofilaria, dan secara luas dapat digunakan sebagai obat cacing usus (cacing gelang, kremi, cambuk dan tambang).

3. Ivermektim diberikan dosis tunggal 150 ug/kgBB.

4.12 Prognosis Filariasis

Prognosis menjadi baik jika filariasis dikenali sejak dini dan diobati tepat waktu untuk mencegah deformitas. Penyakit ini biasanya merespon 5 dosis tahunan DEC dengan atau tanpa ivermectin atau albendazole. Komplikasi filariasis dapat menyebabkan: eosinofilia paru tropis, arthritis filaria, filaria terkait kompleks imun glomerulonefritis dan abses payudara filaria.

Efek samping setelah menerima terapi medis yang ditargetkan kemungkinan terkait dengan peradangan sistemik dari aktivitas filaria. Komplikasi yang dilaporkan termasuk demam, menggigil, beberapa perubahan hemodinamik termasuk perubahan tekanan darah sistolik tanpa hipotensi yang nyata.

4.13 Kesimpulan

Filariasis merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh cacing filaria yang ditularkan melalui berbagai jenis nyamuk. Semua nyamuk dapat menjadi vektor penular filariasis. Untuk perkembangan nyamuk ialah di sawah, got atau saluran air, rawa – rawa dan tanaman air Terdapat tiga spesies

cacing penyebab Filariasis yaitu: *Wuchereria bancrofti*; *Brugia malayi*; *Brugia timori*. Semua spesies tersebut terdapat di Indonesia, namun lebih dari 70% kasus filariasis di Indonesia disebabkan oleh *Brugia malayi*.

Maka dari itu diperlukan penanganan dari semua pihak, baik itu pemerintah maupun masyarakat itu sendiri. Contohnya Program Bulan Eliminasi Penyakit Kaki Gajah (BELKAGA) yang diadakan setiap bulan Oktober (2015 – 2020). Pemberian obat secara massal bersamaan ini memberikan dampak positif kepada masyarakat. Dan menurunkan angka peningkatan filariasis di Indonesia.

DAFTAR PUSTAKA

- Kementerian Kesehatan, 2021. *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta. 538 hal.
- Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit, 2021. *Laporan Kinerja Direktorat*
- Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tahun 2021*. Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. 135 hal.
- Peraturan Menteri Kesehatan No. 94 tahun 2014 tentang Penanggulangan Filariasis.
- Addis DG, Dreyer G. (2002). *Treatment of Lymphatic Filariasis dalam Thomas B. Nutman, penyunting. Lymphatic filariasis*. Imperial college press; 2002 : 151 –180.
- Achmadi, U. F. (2012). *Dasar – Dasar Penyakit Berbasis Lingkungan*. Rajawali Press. Jakarta.
- Butarbutar, S. (2020). *Keperawatan Medikal Bedah*. Yayasan Kita Menulis.
- Dr. Indasah, I. M. (2020). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Strada Press.
- Masriadi, D. H. (2017). *Epidemiologi Penyakit Menular*. PT. Raja Grafindo Persada.
- I Made, A. Y. (2022). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Media Sains Indonesia.
- Arsin, A. Arsunan. (2016). *Epidemiologi Filariasis Di Indonesia*. Masagena Press Jl. Goa Ria, Griya Sudiang Permai Blok A3/2 Kel. Sudiang, Kec. Biringkanaya, Makassar 90242.
- Masrizal. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, September 2012-Maret 2013, Vol. 7, No. 1. <http://jurnal.fkm.unand.ac.id/index.php/jkma/article/view/105> diakses pada 06 Oktober 2022.
- Fariz, R. M. (2014). *Makalah Filariasis*. Academi.edu. https://www.academia.edu/14478329/Makalah_Filariasis diakses pada 08 Oktober 2022

BAB V

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR DIARE

5.1 Sejarah penyakit diare

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, pada tahun 2001, penyakit diare adalah penyebab utama kedua dari hilangnya tahun hidup yang disesuaikan (DALY) dan merupakan penyebab utama ketiga kematian di seluruh dunia, terhitung 2,2 juta kematian, yaitu 4% dari semua kematian. Setiap tahun diperkirakan ada 4 miliar kasus diare. tulisan (460e370 SM) kemungkinan menyebutkan penyakit, menggambarkanannya sebagai "kotoran cair yang berlimpah dalam waktu singkat". Selama Abad Pertengahan, istilah termasuk Rematik Gastro' (menjalankan perut) dan Rematik (sakit perut) digunakan, masing-masing, oleh Gallien dan Alexandre de Tralles, berfokus pada mekanisme fisiopatologis penyakit.

Pada tahun 30, Celse mengungkapkan lebih banyak elemen klinis penyakit: pasien mengeluarkan darah yang biasanya bercampur dengan kotoran cair dan di lain waktu dengan lendir dan menganggap diare sebagai "penyakit di mana usus tidak mampu menahan apa pun, dan di mana hampir semua yang ada di saluran pencernaan hilang segera setelah dimakan tanpa pencernaan".

Mengikuti kontribusi Celse, Gallien menetapkan kebersihan yang tidak tepat sebagai penyebab diare dalam "teori aqueous humor", yang menyatakan bahwa zat beracun ada di perut dan bahwa diare adalah mekanisme evakuasi. Ini tetap sebagai teori etiologi utama selama berabad-abad.

Menjelang pertengahan abad ke-17, Fernel mengklasifikasikan diare sebagai penyakit usus dalam kategori yang sama dengan penyumbatan usus, tukak lambung, dan amebiasis. Namun, diare dibedakan dari penyakit lain dalam klasifikasi Fernel sebagai:

- 1) Diare empedu di mana empedu kuning keluar dengan bebas,
- 2) Diare berat yang disebabkan oleh disfungsi limpa, atau

3) Disentri yang digambarkan sebagai infeksi berdarah pada lambung. Dengan

Selama abad ke-18, ketika jumlah kematian yang dikaitkan Dengan penyakit meningkat, diare dianggap sebagai wabah yang benar-benar menempati peringkat yang sama dengan Antraks. Itu adalah karakteristik penting dari abad ke-18 Bukan hanya karena penderitaan yang ditimbulkannya, tetapi Juga karena epidemi yang kadang-kadang dan dramatis Terutama di jajaran angkatan bersenjata Eropa di mana kondisi Higienis dan pola makan umumnya buruantibiotik. Selama Periode inilah penyakit diare mendapat perhatian serius Sebagai cerminan kualitas hidup yang biasa-biasa saja.

Selama awal 1800-an menggambarkan kepercayaan di antara Petugas medis bahwa diare adalah infeksi yang terkait dengan kondisi hidup yang tidak sehat. Selanjutnya, bekerja pada Berbagai bentuk diare sering dianggap bahwa peran Lingkungan yang tidak sehat, polusi udara, dan makan makanan Berbumbu berinteraksi menyebabkan diare.

Pertengahan dan akhir abad ke-19 untuk terapi kompensasi, Terutama penyerapan asam manis dan sup. Minuman yang Diresepkan melibatkan berbasis blueberry suntikan (25 g beri segar/1 liter air), hawthorn (15 g buah/1 liter air), dan tanah liat terlarut untuk memungkinkan adaptasi progresif organisme terhadap tindakan mikroba yang tak terhindarkan.

Secara progresif, selama abad ke-20, pengobatan dengan antibiotik dikembangkan, diikuti dengan kepatuhan terhadap prinsip-prinsip kebersihan individu dan kolektif. Perkembangan ini menyebabkan penurunan besar dalam prevalensi diare di negara maju di mana mereka saat ini lebih sering terjadi hanya dalam mode epidemi, dan masih Endemik dan Parah di Negara Berkembang.

Deskripsi pertama diare di negara berkembang dimulai pada tahun 1883 ketika *Vibrio cholera* diisolasi di Mesir selama epidemi kolera dunia ketiga tahun 1865. Namun, kami percaya bahwa diare selalu menjadi penyakit endemik di negara- negara berkembang ini dan seiring berjalannya waktu, diare telah berkontribusi terhadap epidemi besar yang pertama kali dikenal pada akhir abad ke-17 di negara berkembang. Mengikuti tulisan William Scott yang dikutip oleh Nielly, kolera, yang merupakan bagian dari penyakit diare,

juga diidentifikasi sejak dini di India. penyebaran kolera India di Eropa dan Amerika yang menghasilkan tiga epidemi bersejarah besar, yang terakhir mencapai Afrika pada tahun 1865. Jadi, dan kemudian menyebar ke arah Laut Merah dan Mediterania. Dan seperti kita ketahuibahwa penyakit diare ini juga sudah berkembang di negara Indonesia.

5.2 Mobiditas/Mortalitas

Di negara-negara rendah dan menengah, satu dari sepuluh kematian pada anak-anak di bawah usia lima tahun disebabkan diare Variasi antar negara dalam insiden dan kematian akibat diare yang disebabkan oleh intervensi yang berbeda dalam melindungi, mencegah infeksi, dan mengobati penyakit pada anak-anak. Area-daerah dengan beban tertinggi dan pemetaan faktor risiko terkait dapat membantu mengurangi dan mencegah kasus diare pada masa kanak-kanak di masa mendatang.

Kami menggunakan geostatistik berbasis model Bayesian dengan data set geolocated yang terdiri dari 15.072.746 usia kurang dari lima tahun dari 466 lokasi survei di 94 negara rendah dan menengah, dikombinasikan dengan temuan Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study (GBD) 2017, untuk memperkirakan distribusi prevalensi diare, insiden, dan mortalitas dari tahun 2000- 2017. Dari data ini, kami memperkirakan beban diare di berbagai tingkat subnasional (unit disebut) dengan mengumpulkan hasil secara spasial, dan kami mendorong pola sub-nasional dengan membuat perkiraan faktor risiko gabungan.

Penurunan terbesar kematian akibat diare terlihat di Asia Selatan dan Tenggara serta Amerika Selatan. Meskipun banyak anak-anak di Afrika tetap berisiko tinggi meninggal akibat diare, wilayah dengan kematian terbanyak berada di luar Afrika, dengan unit kematian yang tertinggi di Pakistan. Indonesia menunjukkan tingkat ketidaksetaraan geografis terbesar, dimana beberapa daerah memiliki tingkat kematian hampir empat kali lipat dari rata-rata nasional.

Penurunan angka kematian berhubungan dengan perbaikan air, sanitasi, dan kebersihan atau pengurangan kegagalan tumbuh kembang anak-anak. Kebanyakan daerah berisiko tinggi ditemukan memiliki kebersihan yang buruk, kegagalan tumbuh kembang yang tinggi, atau cakupan terapi rehidrasi oral yang rendah. Kami juga mengidentifikasi intervensi strategi yang

potensial untuk populasi-populasi yang rentan. Mengingat sumber daya yang terbatas di negara-negara dan rendah, rendah dan menengah, menghitung akurat secara akurat untuk program-program kesehatan masyarakat.

Diare Merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di kalangan anak- anak kurang Dari 5 tahun.(3) Secara global terjadi peningkatan kejadian diare dan kematian akibat Diare pada balita dari tahun 2015-2017. Pada tahun 2015, diare menyebabkan sekitar 688 Juta orang sakit dan 499.000 kematian di seluruh dunia terjadi pada anak-anak dibawah 5 tahun. Data WHO (2017) menyatakan, hampir 1,7 miliar kasus diare terjadi pada anak Dengan angka kematian sekitar 525.000 pada anak balita tiap tahunnya.

5.3 Definisi Diare

Diare adalah suatu kondisi dimana seseorang buang air besar dengan konsistensi lembek atau cair, bahkan dapat berupa air saja dan frekuensinya lebih sering (biasanya tiga kali atau lebih) dalam satu hari.Secara klinis penyebab diare dapat dikelompokkan dalam 6 golongan besar yaitu infeksi disebabkan oleh bakteri, virus atau invasi parasit, malabsorpsi, alergi, keracunan, imunodefisiensi dan sebab-sebab lainnya (DEPKES RI, 2011).



Gambar 5. 1. Gambar Mekanisme Diare

5.4 Etiologi Diare

Diare dapat disebabkan oleh berbagai infeksi atau proses peradangan pada usus yang secara langsung mempengaruhi sekresi enterosit dan fungsi absorpsi akibat peningkatan kadar *cyclic Adenosine Mono Phosphate* (AMP) yaitu *Vibrio cholere*, toksin *heat-labile* dari *Escherichia coli*, tumor penghasil fase aktif intestinal peptide. Pada balita, penyebab diare terbanyak adalah infeksi virus terutama Rotavirus (Permatasari, 2012). Banyak dampak yang dapat terjadi karena infeksi saluran cerna antara lain: pengeluaran toksin yang dapat menimbulkan gangguan sekresi dan reabsorpsi cairan dan elektrolit dengan akibat dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit dan gangguan keseimbangan asam basa. Invasi dan destruksi pada sel epitel, penetrasi ke lamina propria serta kerusakan mikrovili yang dapat menimbulkan keadaan malabsorpsi. Bila tidak mendapatkan penanganan yang adekuat pada akhirnya dapat mengalami invasi sistemik. Secara klinis penyebab diare dapat dikelompokkan dalam 6 golongan besar yaitu infeksi (disebabkan oleh bakteri, virus atau infestasi parasit), malabsorpsi, alergi, keracunan, imunodefisiensi dan sebab-sebab lainnya (DEPKES RI, 2011). Penyebab diare sebagian besar adalah bakteri dan parasit, disamping sebab lain seperti racun, alergi dan dispepsi (Djamhuri, 1994).

1. Infeksi Virus

Merupakan penyebab diare akut terbanyak pada anak (70-80%). Beberapa jenis virus penyebab diare akut antara lain Rotavirus serotype 1,2,8, dan 9 pada manusia, Norwalk Virus, Astrovirus, Adenovirus (tipe 40,41), *Small bowel structure virus*, *Cytomegalovirus*.

2. Infeksi Bakteri

Enterotoxigenic E.coli (ETEC), Enteropathogenic E.coli (EPEC).

Enteraggregative E.coli (EaggEC), Enteroinvasive E.coli (EIEC),

Enterohemorrhagic E. coli (EHEC), *Shigella* spp., *Camphylobacter jejuni* (*Helicobacter jejuni*), *Vibrio cholera* 01, dan *V. Cholera* 0139, salmonella (non- thypoid).

3. Infeksi Parasit

Cacing (*Ascaris*, *Trichuris*, *Oxyuris*, *Strongyloides*), Protozoa (*Entamoeba histolityca*, *Giardia Lamblia*, *Trichomonas hominis*), Jamur

(*Candida albicans*).

Organisme-organisme ini mengganggu proses penyerapan makanan di usus halus. Makanan yang tidak diserap usus akan menyerap air dari dinding usus. Pada keadaan ini proses makanan di usus besar menjadi sangat singkat sehingga air tidak sempat diserap. Hal ini yang menyebabkan tinja beralih pada diare. Penyebab Diare berdasarkan Jenisnya: Menurut Suratun & Lusianah (2010) terdapat beberapa jenis diare, yaitu sebagai berikut:

1. Diare akut adalah diare yang serangannya tiba-tiba dan berlangsung kurang dari 14 hari.
Diare akut diklasifikasikan :
 - a. Diare non inflamasi, diare ini disebabkan oleh enterotoksin dan menyebabkan diare cair dengan volume yang besar tanpa lendir dan darah. Keluhan abdomen jarang atau bahkan tidak sama sekali.
 - b. Diare inflamasi, diare ini disebabkan invasi bakteri dan pengeluaran sitotoksin di kolon. Gejala klinis di tandai dengan mual sampai nyeri seperti kolik, mual, muntah, demam, tenesmus, gejala dan tanda dehidrasi. Secara makroskopis terdapat lendir dan darah pada pemeriksaan feses rutin, dan secara mikroskopis terdapat sel leukosit polimorfonuklear.
2. Diare kronik yaitu diare yang berlangsung selama lebih dari 14 hari. Mekanisme terjadinya diare yang kronik dapat dibagi menjadi diare sekresi, diare osmotik, diare eksudatif, dan gangguan motilitas.
 - a. Diare sekresi, diare dengan volume feses banyak biasanya disebabkan oleh gangguan transport elektrolit akibat peningkatan produksi dan sekresi air dan elektrolit namun kemampuan absorpsi mukosa ke usus ke dalam lumen usus menurun. Penyebabnya adalah toksin bakteri (seperti toksin kolera), pengaruh garam empedu, asam lemak rantai pendek, dan hormon intestinal.
 - b. Diare osmotik, terjadi bila terdapat partikel yang tidak dapat diabsorpsi sehingga osmolaritas lumen meningkat dan air tertarik dari plasma ke lumen usus sehingga terjadilah diare.

- c. Diare eksudatif, inflamasi akan mengakibatkan kerusakan mukosa baik usus halus maupun usus besar. Inflamasi dan eksudasi dapat terjadi akibat infeksi bakteri atau non infeksi atau akibat radiasi.
- d. Kelompok lain adalah akibat gangguan motilitas yang mengakibatkan waktu transit makanan/minuman di usus menjadi lebih cepat. Pada kondisi tirotoksin, sindroma usus iritabel atau diabetes melitus bisa muncul diare ini.

5.5 Epidemiologi Diare

Distribusi dan Frekuensi Penyakit Diare

a) Menurut Orang

Penyakit diare akut lebih sering terjadi pada bayi daripada anak yang lebih besar. Kejadian diare akut pada anak laki-laki hampir sama dengan anak perempuan. Survei morbiditas yang dilakukan oleh Subdit Diare. Sampai saat ini angka diare masih tinggi sekitar 3,3 juta kematian akibat diare terjadi setiap tahunnya di seluruh dunia. Dan angka ini paling tinggi terjadi pada anak-anak di bawah 1 tahun dengan perkiraan 20 kematian per 1.000 anak. Pada anak usia 1-5 tahun, angka kematiannya menurun atau hanya sekitar 5 dari 1.000 anak. Di negara berkembang, angka kejadian diare sangat bervariasi sesuai umur penderita. Tapi umumnya angka kejadiannya pada usia 2 tahun pertama dan akan menurun seiring dengan bertambahnya usia anak. Namun, puncak angka kejadian adalah pada anak usia antara 6-7 bulan. Di samping itu diare juga merupakan penyebab kematian yang penting di negara berkembang. Di Indonesia, diare merupakan penyebab kematian nomor dua pada balita dan nomor lima bagi semua umur.

b) Tempat

Penyakit diare tidak hanya terdapat di negara-negara berkembang atau terbelakang saja, akan tetapi juga dijumpai di negara industri bahkan di negara yang sudah maju sekalipun, hanya saja di negara maju keadaan penyakit diare infeksinya jauh lebih kecil. Berdasarkan data Kemenkes RI prevalensi diare pada tahun 2018

sebanyak 37,88% atau sekitar 1.516.438 kasus pada balita. Prevalensi tersebut mengalami kenaikan pada tahun 2019 menjadi 40% atau sekitar 1.591.944 kasus pada balita (Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2020). Selain itu, Riskesdas melaporkan prevalensi diare lebih banyak terjadi pada kelompok balita yang terdiri dari 11,4 % atau sekitar 47.764 kasus pada laki-laki dan 10,5% atau sekitar 45.855 kasus pada perempuan (Riskesdas, 2018) Berdasarkan data Kemenkes RI prevalensi diare pada tahun 2018 sebanyak 37,88% atau sekitar 1.516.438 kasus pada balita. Prevalensi tersebut mengalami kenaikan pada tahun 2019 menjadi 40% atau sekitar 1.591.944 kasus pada balita (Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2020). Selain itu, Riskesdas melaporkan prevalensi diare lebih banyak terjadi pada kelompok balita yang terdiri dari 11,4 % atau sekitar 47.764 kasus pada laki-laki dan 10,5% atau sekitar 45.855 kasus pada perempuan (Riskesdas, 2018). Berdasarkan Data Pusat Statistik, kasus KLB diare di Provinsi Nusa Tenggara Timur masih cukup tinggi yaitu sebanyak 198 kasus. Hal ini disebabkan tingkat sanitasi masyarakat yang masih rendah, dimana pada daerah NTT masih terjadi kekurangan air, sehingga aktivitas mereka terbatas dengan minimnya persediaan air.

c) Waktu

Masih seringnya terjadi wabah atau Kejadian Luar Biasa (KLB) diare menyebabkan pemberantasannya menjadi suatu hal yang sangat penting. Di negara yang sedang berkembang, diperkirakan pada anak usia tiga tahun terjadi diare rata-rata tiga kali setiap tahun. Di Indonesia, KLB diare masih terus terjadi hampir di setiap musim sepanjang tahun. Angka kejadian diare akut diperkirakan masih sekitar 60 juta kejadian diare setiap tahunnya dan angka kesakitan pada kelompok balita sekitar 200-400 kejadian diare di antara 1000 penduduk setiap tahunnya dan 1-5% diantaranya berkembang menjadi diare kronik.

Determinan Penyakit Diare

a) Host

➤ Umur

Pengaruh usia tampak jelas pada manifestasi diare. Komplikasi lebih banyak terjadi pada umur di bawah 2 bulan secara bermakna, dan makin muda usia bayi makin lama kesembuhan klinik diarenya.

Kerusakan mukosa usus yang menimbulkan diare dapat terjadi karena gangguan integritas mukosa usus yang banyak dipengaruhi dan dipertahankan oleh sistem imunologik intestinal serta regenerasi epitel usus yang pada masa bayi muda masih terbatas kemampuannya.

➤ Jenis Kelamin

Penyakit diare akut lebih sering terjadi pada bayi daripada anak yang lebih besar. Kejadian diare akut pada anak laki-laki hampir sama dengan anak perempuan.

➤ Status Gizi

Penderita gizi buruk akan mengalami penurunan produksi antibodi serta terjadinya atropi pada dinding usus yang menyebabkan berkurangnya sekresi berbagai enzim sehingga memudahkan masuknya bibit penyakit ke dalam tubuh terutama penyakit diare.

➤ Status imunisasi

Diare sering timbul menyertai campak, sehingga pemberian imunisasi campak juga dapat mencegah diare. Untuk itu anak harus segera diberi imunisasi campak ketika berumur 9 bulan sampai anak berusia 1 tahun.

➤ Pemberian ASI Eksklusif

Pemberian makanan berupa ASI sampai bayi mencapai usia 4-6 bulan, akan memberikan kekebalan kepada bayi terhadap berbagai macam penyakit karena ASI adalah cairan yang mengandung zat kekebalan tubuh yang dapat melindungi bayi dari berbagai penyakit infeksi bakteri, virus, jamur dan parasit. Oleh karena itu, dengan adanya zat anti infeksi dari ASI, maka bayi ASI eksklusif akan terlindungi dari berbagai macam infeksi baik yang disebabkan oleh bakteri, virus, jamur dan parasit.

b) Agent

Beberapa penyebab diare dapat dibagi menjadi:

- Peradangan usus oleh:

- a. Bakteri, seperti : *Escheria coli*, *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi*

A,B, C, Shigella flexneri, Vibrio cholera, Vibrio eltor, Vibrio parahemolyticus, Clostridium perferingens, Campilobacter, Staphilococcus, Streptococcus, Coccidiosis.

- b. Parasit, seperti : Protozoa (*Entamoeba histolyca, Giardia lamblia, Trichomonashominis isospora*), cacing (*Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale, Necator americanus, Trichuris tricura, Vermiccularis, Taenia saginata, Taenia solium*), jamur (*Candida*).
- c. Virus, seperti : Rotavirus, Farvovirus, Adenovirus, Norwalk.

- Makanan, yaitu:

- 1) Sindroma malabsorpsi : malabsorpsi karbohidrat, lemak dan protein. Keracunan makanan dan minuman yang disebabkan bakteri (*Clostridiumbotulinus, Staphilococcus*) atau bahan kimia.
- 2) Alergi, misalnya tidak tahan pada makanan tertentu seperti susu kaleng atau susu sapi.
- 3) Kekurangan energi protein (KEP).
- 4) Immunodefisiensi terutama Sig A (*secretory immunoglobulin A*) yang mengakibatkan berlipat gandanya bakteri/flora usus dan jamur terutama *Candida*.
- 5) Psikologis : rasa takut dan cemas. Walaupun jarang, dapat menimbulkan diareterutama pada anak yang lebih besar.

- *Environment* (Lingkungan)

Penyakit diare merupakan salah satu penyakit yang berbasis lingkungan. Dua faktor yang dominan, yaitu sarana air bersih dan pembuangan tinja. Kedua faktor ini akan berinteraksi bersama dengan perilaku manusia. Apabila faktor lingkungan tidak sehat karena tercemar kuman diare serta berakumulasi dengan perilaku manusia yang tidak sehat pula, yaitu melalui makanan dan minuman maka dapat menimbulkan kejadian penyakit diare.

5.6 Patogenesis

Mekanisme dasar penyebab timbulnya diare adalah gangguan osmotik (makanan yang tidak dapat diserap akan menyebabkan tekanan osmotik dalam rongga usus meningkat sehingga terjadi pergeseran air dan elektrolit kedalam rongga usus, isi rongga usus berlebihan sehingga timbul diare). Selain itu menimbulkan gangguan sekresi akibat toksin didinding usus, sehingga sekresi air dan elektrolit meningkat kemudian menjadi diare. Gangguan motilitas usus yang mengakibatkan hiperperistaltik. Akibat dari diare itu sendiri adalah kehilangan air dan elektrolit (dehidrasi) yang mengakibatkan gangguan keseimbangan asam basa (asidosis metabolik dan hypokalemia), gangguan gizi (intake kurang, output berlebih), hipoglikemia dan gangguan sirkulasi darah (Zein dkk, 2004). Mekanisme terjadinya diare dan termaksud juga peningkatan sekresi atau penurunan absorpsi cairan dan elektrolit dari sel mukosa intestinal dan eksudat yang berasal dari inflamasi mukosa intestinal (Wiffen et al, 2014). Infeksi diare akut diklasifikasikan secara klinis dan patofisiologis menjadi diare noninflamasi dan diare inflamasi. Diare inflamasi disebabkan invasi bakteri dan sitoksin di kolon dengan manifestasi sindrom disentri dengan diare disertai lendir dan darah. Gejala klinis berupa mulas sampai nyeriseperti kolik, mual, muntah, tetanus, serta gejala dan tanda dehidrasi. Pada pemeriksaan tinja rutin makroskopis ditemukan lendir dan atau darah, mikroskopis didapati sek leukosit polimakronuklear. Diare juga dapat terjadi akibat lebih dari satu mekanisme, yaitu peningkatan sekresi usus dan penurunan absorpsi di usus. Infeksi bakteri menyebabkan inflamasi dan mengeluarkan toksin yang menyebabkan terjadinya diare. Pada dasarnya, mekanisme diare akibat kuman enteropatogen meliputi penempelan bakteri pada sel epitel dengan atau tanpa kerusakan mukosa, invasi mukosa, dan produksi enterotoksin atau sitoksin. Satu jenis bakteri dapat menggunakan satu atau lebih mekanisme tersebut untuk mengatasi pertahanan mukosa usus (Amin, 2015).

Berdasarkan patofisiologinya, diare dapat dibagi atas 3 kelompok :

- a. *Osmotic diarrhoe*, yang terjadi karena isi usus menarik air dari mukosa. Hal ini ditemukan malabsorpsi, dan defisiensi laktase.
- b. *Secretori diarrhoea*, pada keadaan ini usus halus, dan usus besar tidak menyerap air dan garam, tetapi mengsekresikan air dan elektrolit. Fungsi yang terbalik ini dapat disebabkan pengaruh

toksin bakteri, garam empedu, prostaglandin, dan lain-lain. Cara terjadinya, melalui rangsangan oleh cAMP (cyclic AMP) pada sel mukosa usus.

c. *Exudative diarrhoea*, ditemukan pada inflamasi mukosa seperti pada *Colitis ulcerativa*, atau pada tumor yang menimbulkan adanya serum, darah, dan mukus. Diare akut dapat menyebabkan terjadinya:

- 1) Kehilangan air dan elektrolit serta gangguan asam basa yang menyebabkan dehidrasi, asidosis metabolic dan hypokalemia.
- 2) Gangguan sirkulasi darah dapat berupa renjatan hipovolemik atau prerenjatan sebagai akibat diare dengan atau tanpa disertai dengan muntah, perfusi jaringan berkurang sehingga hipoksia dan asidosismetabolik bertambah berat, peredaran otak dapat terjadi, kesadaran menurun (sopokorokomatosia) dan bila tidak cepat diobati, dapat menyebabkan kematian.
- 3) Gangguan gizi yang terjadi akibat keluarnya cairan berlebihan karena diare dan muntah, kadang-kadang orangtua menghentikan pemberian makanan karena takut bertambahnya muntah dan diare pada anak atau bila makanan tetap diberikan tetapi dalam bentuk diencerkan. Hipoglikemia akan lebih sering terjadi pada anak yang sebelumnya telah menderita malnutrisi atau bayi dengan gagal bertambah berat badan. Sebagai akibat hipoglikemia dapat terjadi edema otak yang dapat mengakibatkan kejang dan koma.

5.7 Pencegahan Diare

Kegiatan pencegahan penyakit diare yang benar dan efektif yang dapat dilakukan adalah dengan perilaku sehat dan penyehatan lingkungan Menurut Fida (2012) dalam buku pengantar ilmu kesehatan anak, biasanya diare menyebar dan menginfeksi anak melalui empat faktor, yaitu food, feces, fly dan finger. Oleh karena, itu untuk mencegah agar penyakit ini tidak menyebar dan menular, cara yang paling praktis adalah memutuskan rantai penularan tersebut. Faktor kebersihan menjadi faktor yang penting untuk

menghindarkan anak dari penyakit diare. Adapun beragam upaya yang bisa dilakukan untuk mencegah penyebaran dan menularnya diare ialah (Fida, 2012) :

1. Pemberian makanan yang higienis

Faktor makanan juga sering menjadi faktor penyebab seseorang mengalami diare. Makanan yang kita konsumsi harus diperhatikan kebersihannya karena jika makanan yang kita konsumsi tidak bersih maka kuman atau bakteri yang terdapat pada makanan dapat ikut masuk kedalam tubuh kita, sehingga makanan harus selalu dalam keadaan tertutup agar tidak dihindangi lalat. Makanan basi dan makanan pedas, makanan basi tidak layak makan karena ada bakteri yang masuk kedalam makanan tersebut. Makanan yang pedas dan diare sepertinya tidak bisa dipisahkan, bila kita merasa sanggup memakan makanan pedas, tidak berarti demikian dengan pencernaan kita. Makanan yang pedas secara langsung dapat mengganggu pencernaan, menyebabkan terjadinya diare bagi banyak orang dengan kondisi pencernaan yang sensitif. Adanya komposisi kimia dalam makanan yang pedas serta bagaimana interaksinya dalam tubuh dapat menyebabkan diare bagi pencernaan. Berdasarkan penelitian Pradipta (2013) menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara perilaku jajan dengan kejadian diare pada anak sekolah dasar. Jajanan yang diperjualbelikan biasanya tidak mengindahkan pedoman dalam kesehatan. Kurangnya penutupan dan keterbukaan makanan terhadap lalat, serangga dan hama akan menyebabkan penyakit seperti diare.

2. Menyediakan air minum yang bersih

Umumnya, orang menganggap bahwa penyakit diare hanya disebabkan oleh makanan yang tidak bersih. Tetapi kalau dilihat dari faktor-faktor penyebab diare, penyebab diare lebih dominan disebabkan oleh bakteri. Bakteri itu sendiri dapat masuk ke tubuh kita melalui banyak hal, salah satunya melalui air minum yang terkontaminasi. Berdasarkan penelitian Wirawan (2016) menyebutkan bahwa ada hubungan antara sumber air minum dengan kejadian diare. Oleh karena itu, air yang bersih dan steril patut kita perjuangkan seperti air minum harus selalu dimasak, tidak minum air kran, selalu menutup minuman serta air minum harus bersih, tidak berwarna dan tidak berbau.

3. Menjaga kebersihan perorangan

Berdasarkan penelitian Safira (2015) menyebutkan terdapat hubungan antara kebersihan diri dengan kejadian diare. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan pendapat dari Dirjen PPM & PLP dalam buku materi program P2 diare pada pelatihan P2ML terpadu bagi dokter Puskesmas bahwa personal hygiene adalah langkah pertama untuk hidup lebih sehat. Dasar kebersihan adalah pengetahuan, banyak masalah kesehatan timbul akibat kelalaian kita tetapi standar hygiene dapat mengontrol kondisi ini. Menjaga kebersihan diri merupakan salah satu cara agar tubuh terhindar dari kuman dan bakteri sehingga tidak mudah terjangkit penyakit, termasuk diare. Misalnya, mencuci tangan, menjaga kebersihan kuku seperti memotong kuku agar kuku tidak panjang dan kuku tidak kotor.

4. Membiasakan mencuci tangan

Langkah yang paling mudah dilakukan untuk menghindari diare adalah rajin mencuci tangan pakai sabun, karena tangan adalah anggota tubuh yang paling banyak kita gunakan untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Sehingga sangat rentan untuk bakteri dan kuman menempel pada tangan kita, saat kita memegang apapun. Berdasarkan penelitian Purwandari (2013) menyebutkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara perilaku cuci tangan dengan kejadian diare. Cuci tangan merupakan tindakan pencegahan yang murah, namun efektif untuk menurunkan penyakit yang dapat ditularkan melalui tangan, misalnya diare. Sehingga untuk menghindari diare dapat dilakukan dengan mencuci tangan menggunakan sabun sebelum makan dan setelah makan, setelah buang air besar, sebelum memegang makanan dan setiap tangan kotor.

5. Buang air besar pada tempatnya

Perilaku buang air besar (BAB) sembarangan masih terjadi di Indonesia, disekeliling daerah masyarakat masih BAB sembarangan di kali atau sungai. Data Joint Monitoring Program WHO/UNICEF (2014), sebanyak 55 juta penduduk di Indonesia masih berperilaku BAB sembarangan. Akibatnya, mereka rentan terkena penyakit diare. Dampak penyakit yang paling sering terjadi akibat buang air besar sembarangan ke sungai adalah *Escherichia Coli*, itu merupakan penyakit yang membuat

orang terkena diare. Setelah itu bisa menjadi dehidrasi, lalu karena kondisi tubuh turun maka masuklah penyakit-penyakit lain.

Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) (2012), sebanyak 39-40 juta orang yang buang air besar sembarangan, itu termasuk orang yang mempunyai WC, namun masih membuang kotorannya ke sungai. Riset yang dilakukan UNICEF dan WHO, juga menyatakan lebih dari 370 balita Indonesia meninggal akibat perilaku buruk BAB sembarangan yang menyebabkan diare. Angka kematian akibat diare ini perlu diturunkan, maka dari itu semua pihak harus sadar dan segera membuat dan memakai toilet yang sehat. Hal ini selaras dengan kegiatan yang dicanangkan pemerintah dalam bentuk Sanitasi Total Berbasis Masyarakat (STBM). Kategori jamban disebut sehat jika pembuangan kotorannya di penampungan khusus tinja atau septic tank. Kalau buangnya ke sungai, itu belum termasuk sehat. Sehingga diharapkan tidak buang air besar di sembarang tempat, seperti kebun, pekarangan, dekat sungai, dekat mata air, atau pinggir jalan. Buang air besar di sungai atau di laut dapat memicu penyebaran wabah penyakit yang dapat ditularkan melalui tinja. Buang air besar di pantai atau tanah terbuka dapat mengundang serangga seperti lalat, kecoa, kaki seribu, dan sebagainya yang dapat menyebarkan penyakit akibat tinja, seperti penyakit diare.

Berdasarkan hasil penelitian Dini (2013) didapatkan 34 (54,0%) responden mempunyai masalah dalam pembuangan tinja yang dikategorikan sebagai pembuangan tinja yang tidak sehat, ini disebabkan kebiasaan dan lokasi pembuangan tinja yang tidak memenuhi syarat karena tidak tersedianya jamban keluarga sehingga harus membuang tinja di parit, sungai bahkan ada di belakang rumah dengan cara di timbun dengan tanah. Beberapa jamban ditemukan dalam keadaan tidak tertutup dan tidak bersih yang memungkinkan untuk berkembangbiaknya bibit penyakit seperti diare. Adapun hasil penelitian tersebut menyebutkan terdapat hubungan yang signifikan antara pembuangan tinja dengan kejadian diare.

6. Menyediakan tempat pembuangan sampah yang memadai

Selain merusak pemandangan, kebiasaan buang sampah sembarangan dapat menimbulkan berbagai penyakit seperti diare. Berdasarkan penelitian Junias (2008) menyebutkan bahwa ada hubungan antara kondisi penggunaan tempat pembuangan sampah sementara dengan kejadian diare. Sehingga diperlukan perilaku seperti membuang sampah di tong sampah, tidak membuang sampah di sungai, tidak membuang sampah di selokan dan tempat sampah harus ditutup. Secara tidak langsung, misalnya sampah-sampah tersebut menjadi tempat sarang berkembangbiaknya hewan kotor seperti nyamuk, kecoak, lalat, dan tikus. Hewan-hewan tersebut dapat menjadi perantara antara kuman penyakit dan manusia.

7. Memberantas lalat dan menjaga kebersihan lingkungan.

Kebersihan merupakan langkah awal agar dapat terhindar dari penyakit diare, seperti menjaga kebersihan lingkungan dan memberantas lalat. Faktor kebersihan menjadi faktor yang penting untuk menghindarkan anak dari penyakit diare (Fida, 2012). Berdasarkan penelitian Safira (2015) menyebutkan bahwa ada hubungan antara kepadatan lalat dengan kejadian diare. Sehingga diperlukan perilaku membersihkan lingkungan secara teratur, membuang sampah pada tempatnya, membersihkan selokan secara rutin dan buang air besar pada tempatnya untuk memberantas lalat dan menjaga kebersihan lingkungan agar terhindar dari penyakit diare.

5.8 Penanggulangan Diare

1. Apabila bayi terkena penyakit diare, Ibu tetap memberikan ASI kepadanya.
2. Rutin mengkonsumsi oralit selama terjangkit diare. Dalam mengkonsumsi oralit harus sesuai dengan takaran yang ada, yaitu :
 - a. Dewasa 2,4 liter
 - b. Anak usia 5-12 tahun 1,2 liter
 - c. Anak usia 1-4 tahun 600 mililiter
 - d. Anak dibawah usia 1 tahun 300 mililiter
3. Membawa penderita ke Puskesmas atau ke Rumah Sakit terdekat agar mendapat penanganan yang lebih baik.

4. Dalam beberapa kasus penanganan diare bisanya dilakukan dengan memberikan cairan infus untuk mencegah dehidrasi

Cara menanggulangi penyakit diare juga dapat dilakukan dengan menambah pengetahuan dan wawasan bagi masyarakat sekitar, contohnya seperti :

Pengetahuan pencegahan diare di sekolah: Penyakit diare seperti juga penyakit lain usaha pencegahan terdiri dari: pencegahan primer yaitu mencegah agar tidak timbul penyakit diare, pencegahan sekunder yaitu mencegah agar walaupun sudah terjadi penyakit, penyulitnya tidak terjadi, dan untuk pencegahan tersier yaitu usaha mencegah agar tidak terjadinya kecacatan lebih lanjut walaupun sudah terjadi penyulit. Pencegahan penyakit seperti diare di sekolah dapat dilakukan dengan promosi atau pemberian pendidikan kesehatan pada warga sekolah. Anak-anak sekolah didalam kehidupan bangsa tidak dapat diabaikan karena mereka inilah sebagai generasi penerus bangsa. Oleh sebab itu, pendidikan di sekolah adalah merupakan investasi (human investment) bagi pembangunan bangsa.

5.9 Progam Nasional Penanggulangan Diare

Program merupakan rangkaian kegiatan yang disusun dan dilaksanakan oleh perorangan, lembaga, organisasi, dan institusi. Program dapat berjalan baik harus diatur dan dilaksanakan mulai dari tahap perencanaan dan pengawasan yang artinya mengintegrasikan sumber-sumber yang tidak berhubungan menjadi sistem total untuk menyelesaikan suatu tujuan. (Sianipar, 2016 dalam Setyoko, 2014). Penatalaksanaan diare merupakan salah satu program pemerintah dimana sejak tahun 2008 Kementerian Kesehatan Republik Indonesia memperbarui tatalaksana diare yang dikenal dengan Lima Langkah Tuntaskan Diare (LINTAS diare) sebagai salah satu strategi dalam pengendalian penyakit diare di Indonesia.

1. Tujuan

Adapun tujuan pengendalian diare menurut Kemenkes RI (2011) sebagai berikut: (Kemenkes, RI, 2011)

- a. Tujuan Umum yaitu menurunkan angka kesakitan dan kematian karena diare bersama lintas program dan sektor terkait.

b. Tujuan Khusus :

- Tercapainya penurunan angka kesakitan.
- Terlaksananya tatalaksana diare sesuai standar.
- Diketuainya situasi epidemiologi dan besarnya masalah penyakit diare di masyarakat, sehingga dapat dibuat perencanaan dalam pencegahan, penanggulangan, maupun pemberantasannya pada semua jenjang pelayanan.
- Terwujudnya masyarakat yang mengerti, menghayati, dan melaksanakan hidup sehat melalui promosi kesehatan, kegiatan pencegahan, sehingga kesakitan dan kematian karena diare dapat dicegah.
- Tersusunnya rencana kegiatan pengendalian penyakit diare disuatu wilayah kerja yang meliputi target, kebutuhan logistic dan pengelolaannya.

2. Kebijakan

Kebijakan Kebijakan yang ditetapkan pemerintah mengacu pada Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 1216/MENKES/SK/XI/2001 Tentang Pedoman Pemberantasan Penyakit Diare yang berisi:

- a. Melaksanakan tatalaksana diare yang sesuai standar baik di sarana kesehatan maupun di rumah tangga atau di masyarakat.
- b. Melaksanakan surveilans epidemiologi dan penanggulangan kejadian luar biasa (KLB).
- c. Mengembangkan pedoman pengendalian penyakit diare.
- d. Meningkatkan pengetahuan dan keterampilan petugas dalam pengelolaan program aspek managerial dan teknis medis.
- e. Mengembangkan jejaring lintas program dan lintas sektor.
- f. Pembinaan teknis dan monitoring pelaksanaan pengendalian penyakit diare.
- g. Melaksanakan evaluasi sebagai dasar perencanaan selanjutnya.

3. Kegiatan Program

Kegiatan program pengendalian diare menurut Kemenkes RI 2011 meliputi: (Kemenkes RI, 2011)

a. Lintas Diare

Prinsip dasar dalam tatalaksana diare yaitu lima langkah tuntaskan diare (Lintas Diare) yang terdiri dari:

➤ Berikan Oralit

Oralit merupakan campuran garam elektrolit seperti natrium klorida, kalium klorida, dan trisodium sitrat hidrat, serta glukosa anhidrat. Oralit diberikan untuk mengganti cairan dan elektrolit dalam tubuh yang terbuang saat diare. Campuran glukosa dan garam yang terkandung dalam oralit dapat diserap dengan baik oleh usus penderita diare. Anak kurang dari 1 tahun diberi 50-100 cc cairan oralit setiap kali buang air besar dan anak lebih dari 1 tahun diberi 100-200 cc cairan oralit setiap kali buang air besar. Derajat dehidrasi dibagi dalam tiga klasifikasi:

➤ Diare Tanpa Dehidrasi

Tanda diare tanpa dehidrasi bila terdapat dua tanda di bawah ini atau lebih :

Keadaan Umum : Baik

Mata : Normal

Rasa Haus : Normal, minum biasa

Tugor Kulit : Kembali Cepat

Dosis oralit bagi penderita diare tanpa dehidrasi sebagai berikut :

Umur <1 tahun : 1/4-1/2 gelas setiap kali anak mencret

Umur 1-4 tahun : 1/2-1 gelas setiap kali anak mencret

diatas 5 tahun : 1-1 1/2 gelas setiap kali anak mencret.

➤ Diare Dehidrasi Ringan/Sedang

Diare dengan dehidrasi ringan atau sedang bila terdapat dua tanda dibawah iniatau lebih:

Keadaan umum : Gelisah, rewel

Mata : Cekung

Rasa haus : Haus, ingin minum banyak

Tugor kulit : Kembali lambat

Dosis oralit yang diberikan dalam 3 jam pertama 75 ml/kg

bb dan selanjutnya diteruskan dengan pemberian oralit seperti diare tanpa dehidrasi.

➤ Diare Dehidrasi Berat

Diare dehidrasi berat bila terdapat dua tanda di bawah ini atau lebih:

Keadaan umum	: Lesu, lunglai, atau tidak sadar
Mata	: Cekung
Rasa haus	: Tidak bisa minum atau malas Minum
Tugor kulit	: Kembali sangat lambat (lebih dari dua detik)

Penderita diare yang tidak minum harus segera dirujuk ke Puskesmas untuk diinfus.

➤ Berikan Zinc Selama 10 Hari Berturut-Turut

Zinc merupakan salah satu gizi mikro yang penting untuk kesehatan dan pertumbuhan anak. Zinc yang ada dalam tubuh akan menurun dalam jumlah besar ketika anak mengalami diare, untuk menggantikan zinc yang hilang selama diare anak dapat diberikan zinc yang akan membantu penyembuhan diare serta menjaga anak tetap sehat. Zinc sebagai pengobatan diare dapat mengurangi insiden pneumonia sebesar 26%, durasi diare akut sebesar 20%, durasi diare persisten sebesar 24%, dan kegagalan terapi atau kematian akibat diare persisten sebesar 42%. Zinc merupakan mineral penting bagi tubuh dan diperlukan oleh berbagai organ tubuh seperti kulit dan mukosa saluran cerna.

Pemberian zinc selama 10 hari terbukti membantu memperbaiki mukosa usus yang rusak dan meningkatkan fungsi kekebalan tubuh secara keseluruhan. Obat zinc merupakan tablet dispersible yang larut dalam waktu sekitar 30 detik. Zinc diberikan satu kali sehari selama 10 hari berturut-turut dengan dosis balita umur kurang dari 6 bulan : $\frac{1}{2}$ tablet (10mg)/hari dan balita umur lebih dari 6 bulan : 1 tablet (20mg)/hari.

➤ **Teruskan ASI dan Pemberian Makan**

Bayi dibawah 6 bulan sebaiknya hanya mendapat ASI untuk mencegah diare dan meningkatkan sistem imunitas tubuh bayi. Anak yang masih mendapatkan ASI harus diteruskan pemberian ASI dan anak harus diberi makan seperti biasa dengan frekuensi lebih sering, dilakukan sampai dua minggu setelah anak berhenti diare karena lebih banyak makanan akan membantu mempercepat penyembuhan, pemulihan, dan mencegah malnutrisi. Anak yang berusia kurang dari 2 tahun dianjurkan untuk mulai mengurangi susu formula dan menggantinya dengan ASI.

➤ **Berikan Antibiotik Secara Selektif**

Antibiotik hanya diberikan jika ada indikasi seperti diare berdarah atau diare karena kolera atau diare dengan disertai penyakit lain. Pemberian antibiotik yang tidak tepat bisa menimbulkan resistensi kuman terhadap antibiotik bila tidak dihabiskan sesuai dosis dan dapat membunuh flora normal yang justru dibutuhkan tubuh. Efek samping dari penggunaan antibiotik yang tidak rasional dapat menimbulkan gangguan fungsi ginjal, hati, dan diare, yang disebabkan oleh antibiotik.

➤ **Berikan Nasihat Pada Ibu/Pengasuh**

Berikan nasihat dan cek pemahaman ibu/pengasuh tentang cara pemberian oralit, zinc, ASI/makanan, dan tanda-tanda untuk segera membawa anaknya ke petugas kesehatan jika anak buang air besar cair lebih sering, muntah berulang-ulang, mengalami rasa haus yang nyata, makan atau minum sedikit, demam, tinjanya berdarah, dan tidak membaik dalam 3 hari.

5.10 Pengobatan Diare

1. Memberikan cairan seperti infuse dan pemberian ASI bila anak masih menyusui. Balita harus dalam keadaan hangat dan kadar gula tidak turun
2. Pemberian oralit sesuai dengan berat badan

3. Untuk bayi < 6 bulan yang tidak mendapat ASI berikan 100-200 mL air masak selama masa diare
4. Untuk anak > 6 bulan, tunda pemberian makan selama 3 jam kecuali ASI dan oralit
5. Berikan obat Zink 10 hari berturut-turut.

Oralit diberikan selama 3 jam pertama di sarana pelayanan kesehatan. Pemberian antibiotic harus berdasarkan indikasi yang sesuai, seperti diare berdarah atau diare karena kolera atau diare dengan disertai penyakit lain.

Menurut Widoyono (2011), pengobatan penyakit diare pada derajat dehidrasi ringan dan sedang digunakan terapi B, yakni sebagai berikut :

Pengobatan diare pada 3 jam pertama:

Usia	<1 tahun	1 – 4 tahun	>5 tahun
Jumlah Oralit	300 mL	600 mL	1200 mL

Pengobatan Diare Setiap Kali Mencret:

Usia	<1 tahun	1 – 4 tahun	>5 tahun
Jumlah Oralit	100 mL	200 mL	400 mL

5.11 Prognosis

Pronosis pada diare akut umumnya baik. Kematian yang banyak terjadi pada anak dengan diare disebabkan karena dehidrasi. Namun dengan penatalaksanaan yang cepat dan tepat serta edukasi yang baik kepada orangtua dapat mencegah pronosis yang buruk pada pasien.

5.12 Kesimpulan

Diare merupakan kehilangan cairan dan elektrolit secara berlebihan yang terjadi karena frekuensi satu kali atau lebih buang air besar dengan bentuk tinja yang encer dan cair. Diare adalah penyakit yang ditandai dengan bertambahnya frekuensi defekasi lebih dari biasanya (> 3 kali/hari) disertai perubahan konsistensi tinja (menjadi cair), dengan/tanpa darah dan/atau lendir. Penderita diare paling sering menyerang anak dibawah lima tahun (balita).

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, pada tahun 2001, penyakit diare adalah penyebab utama kedua dari hilangnya tahun hidup yang disesuaikan (DALY) dan merupakan penyebab utama ketiga kematian di seluruh dunia, terhitung 2,2 juta kematian, yaitu 4% dari semua kematian. Setiap tahun diperkirakan ada 4 miliar kasus diare. tulisan (460e370 SM) kemungkinan menyebutkan penyakit, menggambarkanannya sebagai "kotoran cair yang berlimpah dalam waktu singkat".

Diare dapat disebabkan oleh berbagai infeksi atau proses peradangan pada usus yang secara langsung mempengaruhi sekresi enterosit dan fungsi absorpsi akibat peningkatan kadar *cyclic Adenosine Mono Phosphate* (AMP) yaitu *Vibrio cholere*, toksin *heat-labile* dari *Escherichia coli*, tumor penghasil fase aktif intestinal peptide.

Kegiatan pencegahan penyakit diare yang benar dan efektif yang dapat dilakukan adalah dengan perilaku sehat dan penyehatan lingkungan dalam buku pengantar ilmu kesehatan anak, biasanya diare menyebar dan menginfeksi anak melalui empat faktor, yaitu *food*, *feces*, *fly* dan *finger*. Oleh karena, itu untuk mencegah agar penyakit ini tidak menyebar dan menular, cara yang paling praktis adalah memutuskan rantai penularan tersebut.

DAFTAR PUSTAKA

- Blaise, Nguendo Y. Henock dan Dovie, Delali bk. 2006. *Penyakit Diare Dalam Sejarah Kesehatan Masyarakat*. Kelompok Riset Biologi Restorasi Dan Konvensasi, Fakultas Ilmu Hewan, Tumbuhan, dan Lingkungan.
- W Fitriani. BAB II Tinjauan Pustaka. *Program Pengendalian Penyakit Diare*. 2021. (15 - 21) APE Tusniati. BAB II Tinjauan Pustaka. *Pencegahan Diare*. 2018. (12-17, 21)
- <http://repository.poltekkes-denpasar.ac.id/374/9/KTI.pdf>
- http://eprints.undip.ac.id/33641/3/Bab_2.pdf
- <https://eprints.umm.ac.id/42562/3/jiptummpg-gdl-estilistia-50148-3-babii.pdf>
- <http://eprints.poltekkesjogja.ac.id/2203/3/3.BAB%20II.pdf>
- http://eprints.ums.ac.id/27251/2/BAB_I.pdf
- <https://www.kemkes.go.id/downloads/resources/download/pusdatin/profil-kesehatan-indonesia/Profil-Kesehatan-Indonesia-Tahun-2020.pdf> <http://repositori.unsil.ac.id/3328/5/BAB%20II.pdf>
- <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://joke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/download/856/pdf%23~:text=3DPrognosis%2520pada%2520diare%2520akut%2520umumnya,memperoleh%2520prognosis%2520yang%2520lebih%2520baik.&ved=2ahUKEwiLzNSOhcj6AhU5GrcAHVjEBYMQFnoECAYQBg&usg=AOvVaw0I5i8Jm55jICA2nA6Ps1TT>

BAB VI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

DEMAM TYPHOID

6.1 Pengertian Demam Typhoid

Typhoid adalah penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh kuman *Salmonella thypi* dan *Salmonella parthypi* A,B,C. sinonim dari penyakit ini adalah Typhoid dan paratyphoid abdominalis, (Syaifullah Noer, 1998). *Typus abdominalis* adalah penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam lebih dari 7 hari (Mansjoer, Arif 1999). *Typus abdominalis* adalah penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam yang lebih dari 1 minggu gangguan pencernaan dan gangguan kesadaran (FKUI 1999).

Typhoid merupakan suatu penyakit infeksi sistemik yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi*, yang banyak dijumpai secara luas diberbagai negara berkembang terutama yang terletak di daerah tropis dan subtropis. Gejala yang muncul 1-3 minggu setelah terkena, dan mungkin ringan atau berat. Gejalanya meliputi demam tinggi atau hipertermia pada malam hari, yang berkepanjangan, kenaikan suhu pada minggu pertama, menurun pada pagi hari dan meningkat pada sore dan malam hari, sakit kepala, mual, muntah, kehilangan nafsu makan, sembelit, atau diare, disertai bintik-bintik merah muda didada (*Rose spots*), dan pembesaran limpa dan hati (Inawati, 2017). Thypoid tidak hanya terjadi pada kalangan orang dewasa saja namun juga pada usia anak-anak. Anak merupakan salah satu kelompok yang rentan terhadap penularan bakteri atau virus yang disebarkan melalui proses pencernaan makanan (*food borne diseases*). *Food borne diseases* merupakan suatu penyakit karena adanya bakteri yang masuk dalam tubuh manusia melalui proses pencernaan makanan. Gambaran klinis pada typoid sangat bervariasi mulai dari ringan sampai berat dengan komplikasi yang dapat menyebabkan kematian. Salah satu faktor penyebab terjadinya penyakit typoid adalah faktor usia.

6.2 Sejarah Perkembangan Demam Typhoid

Demam tifoid (lat. tifus dari bahasa Yunani lainnya - "asap, panas; kebanggaan") adalah infeksi antroponosis usus akut yang terjadi secara siklis yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi* (*Salmonella enterica serotype typhi*), dengan transmisi rute pencernaan, ditandai dengan demam, gejala keracunan umum dengan perkembangan status tifoid, ruam kulit roseolous, hepato dan splenomegali, dan lesi spesifik pada sistem limfatik usus kecil bagian bawah

6.3 Morbiditas/mortalitas Demam Typhoid

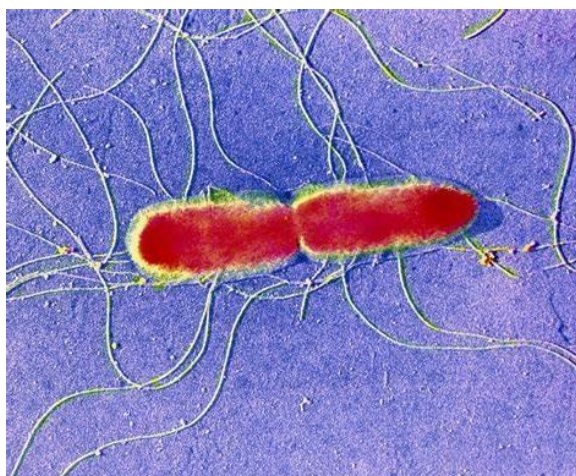
Menurut Utaminingsih (2015). Penyebab demam tifoid adalah bakteri *Salmonella typhi*. Sementara demam paratifoid yang gejalanya mirip dengan Demam tifoid namun lebih ringan, disebabkan oleh *Salmonella paratyphi* A, B, Dan C. Bakteri ini hanya menginfeksi manusia. Penyebaran demam tifoid terjadi Melalui makanan dan air yang telah tercemar oleh tinja atau urin penderita demam Tifoid dan juga yang diketahui sebagai carrier (pembawa) demam tifoid. Di beberapa negara berkembang yang masih menjadi daerah endemik Demam tifoid, kasus yang terjadi umumnya disebabkan pencemaran air minum Dan sanitasi yang buruk. Infeksi terjadi jika mengkonsumsi makanan yang disiapkan oleh penderita demam tifoid yang tidak mencuci tangan dengan baik setelah ketoilet.

Infeksi dapat juga terjadi dengan meminum air yang telah tercemar bakteri *Salmonella*. Walaupun telah diobati dengan antibiotik, sejumlah kecil penderita yang sembuh dari demam tifoid akan tetap menyimpan bakteri *Salmonella* didalam usus dan kantung empedu, bahkan selama bertahun-tahun. Orang ini disebut sebagai carrier kronis yang dapat menyebarkan bakteri melalui tinja mereka dan dapat menginfeksi orang lain.

Perlu diwaspadai bahwa seorang carrier tidak memiliki gejala demam tifoid. Penularan yang paling berbahaya dari tinja. Misalnya kita jajan, kalau yang mengelola jajanan itu jorok, setelah ke toilet tidak cuci tangan dengan sabun kemudian dia membuat makanan, pasti makanan itu akan tercemar *Salmonella*. Atau dia memakai air yang kurang bagus, misalnya air sumur yang tercemar.

6.4 Etiologi

Etiologi typhoid yaitu disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi* A, B, dan C. Termasuk genus salmonella yang tergolong dalam family Enterobacteriaceae. Salmonella bersifat bergerak, berbentuk spora, tidak berkapsul, gram (-), tahan terhadap berbagai bahan kimia, tahan dalam beberapa hari/minggu pada suhu kamar, bahan limbah, bahan makanan kering, bahan farmasi dan tinja. Bakteri *Salmonella typhi* mati pada suhu 54,4°C, dalam 1 jam atau 60°C dalam 15 menit. Bakteri Salmonella typhi mempunyai antigen O (somatik) adalah komponen dinding sel dari lipopolisakarida yang stabil pada panas dan antigen H (flagelum) adalah protein yang labil terhadap panas. Pada *Salmonella typhi*, *Salmonella dublin*, *Salmonella hirschfeldii* terhadap antigen Vi yaitu polisakarida kapsul. Penularan Bakteri *Salmonella typhi* yaitu pasien dengan typhoid dan pasien dengan carier, carier yaitu seseorang yang sembuh dari typhoid dan masih terus mengekresi *Salmonella typhi* dalam tinja dan air kemih selama lebih dari 1 tahun (Widagdo 2011).



Gambar 6. 1. Bakteri *Salmonella Typhi*

6.5 Epidemiologi

Demam typhoid menyerang penduduk di semua negara. Demam typhoid lebih sering terjadi pada anak-anak dan dewasa muda yang berhubungan dengan daerah berpenghasilan rendah dengan sanitasi yang buruk. Di Indonesia, tifoid jarang dijumpai secara epidemis tapi bersifat endemis. Dan banyak dijumpai di kota-kota besar. Tidak ada perbedaan yang nyata insiden Tifoid pada pria dan wanita. Insiden tertinggi didapatkan pada remaja dan

dewasa Muda. (Simanjuntak dalam Kemenkes, 2006). Mengemukakan bahwa insiden Tifoid di Indonesia masih sangat tinggi berkisar 350-810 per 100.000 penduduk. Demikian juga dari kasus demam tifoid di rumah sakit besar di Indonesia, Menunjukkan angka kesakitan cenderung meningkat setiap tahun dengan rata-rata 500/100.000 penduduk. Angka kematian diperkirakan sekitar 0,6-5% sebagai Akibat dari keterlambatan mendapat pengobatan serta tingginya biaya pengobatan.

Di negara yang telah maju, tifoid masih ada, bersifat sporadis terutama Sehubungan dengan kegiatan wisata ke negara-negara yang sedang berkembang. Di USA insiden tifoid tidak berbeda antara laki-laki dan wanita. Karier intestinal Kronik lebih banyak dijumpai pada perempuan dengan perbandingan 3,65:1 Dengan laki-laki. Kurang lebih 85% karier ini dijumpai pada wanita diatas 50 Tahun. Secara umum insiden tifoid dilaporkan 75% didapatkan pada umur kurang Dari 30 tahun. Pada anak-anak biasanya diatas 1 tahun dan terbanyak diatas 5 Tahun dan manifestasi klinis lebih ringan (Kemenkes, 2006).

6.6 Patogenesis

Salmonella typhi masuk ketubuh manusia melalui makanan dan air yang tercemar. Sebagian kuman dimusnahkan oleh asam lambung dan sebagian lagi masuk ke usus halus. Setelah mencapai usus, *Salmonella typhosa* menembus ileum ditangkap oleh sel mononuklear, disusul bakteriemi I. Setelah berkembang biak di RES, terjadilah bakteriemiII (Darmowandowo, 2006).

Salmonella dengan makrofag memunculkan mediator-mediator. Lokal (*patch of payer*) terjadi hiperplasi, nekrosis dan ulkus. Sistemik timbul gejala panas, instabilitas vaskuler, inisiasi sistem beku darah, depresi sumsum tulang dll (Darmowandowo, 2006)

Imunologi Humoral lokal, di usus diproduksi IgA sekretorik yang berfungsi mencegah melekatnya salmonella pada mukosa usus. Humoral sistemik, diproduksi IgM dan IgG untuk memudahkan fagositosis *Salmonella* oleh makrofag. Seluler berfungsi untuk membunuh *Salmonella* intraseluler (Darmowandowo, 2006).

Salmonella typhi hanya dapat menyebabkan gejala demam Typhoid pada manusia. *Salmonella typhi* termasuk bakteri famili Enterobacteriaceae dari genus *Salmonella*. Kuman berspora, motile, berflagela, berkapsul, tumbuh dengan baik pada suhu optimal 37°C (15°C-41°C), bersifat fakultatif anaerob, dan hidup subur pada media yang mengandung empedu. Kuman ini mati pada pemanasan suhu 54,4°C selama satu jam, dan 60°C selama 15 menit, serta tahan pada pembekuan dalam jangka lama. *Salmonella* mempunyai karakteristik fermentasi terhadap glukosa dan manosa, namun tidak terhadap laktosa dan sukrosa. Patogenesis demam Typhoid secara garis besar terdiri dari 3 proses, yaitu:

- a. Proses invasi bakteri *salmonella typhi* ke dinding sel epitel usus.
- b. Proses kemampuan hidup dalam makrofag.
- c. Proses berkembang biaknya kuman dalam makrofag.

Akan tetapi tubuh mempunyai beberapa mekanisme pertahanan untuk menahan dan membunuh kuman patogen ini, yaitu dengan adanya

1. Mekanisme pertahanan non spesifik di saluran pencernaan, baik secara kimiawi maupun fisik.
2. Mekanisme pertahanan spesifik yaitu kekebalan tubuh humoral dan selular.

Bakteri *Salmonella typhi* masuk ke dalam tubuh manusia melalui mulut bersamaan dengan makanan dan minuman yang terkontaminasi. Setelah kuman sampai di lambung maka mula-mula timbul usaha pertahanan non-spesifik yang bersifat kimiawi yaitu adanya suasana asam oleh asam lambung dan enzim yang dihasilkannya. Ada beberapa dan pada pH 2,0 sebagian besar kuman akan terbunuh dengan cepat. Pada penderita yang mengalami gastrektomi, hipoklorhidria atau aklorhidria maka akan mempengaruhi kondisi asam lambung. Pada keadaan tersebut *Salmonella typhi* lebih mudah melewati pertahanan tubuh. Sebagian bakteri yang tidak mati akan mencapai usus halus yang memiliki mekanisme pertahanan lokal berupa motilitas dan flora normal usus. Tubuh berusaha menghanyutkan kuman keluar dengan usaha pertahanan tubuh non spesifik yaitu oleh kekuatan peristaltikus.

Di samping itu adanya bakteri anaerob di usus juga akan merintangi pertumbuhan kuman dengan pembentukan asam lemak rantai pendek yang akan menimbulkan suasana asam. Bila kuman berhasil mengatasi mekanisme pertahanan tubuh di lambung, maka kuman akan melekat pada permukaan usus. Setelah menembus epitel usus, kuman akan masuk ke dalam kripti lamina propria, berkembang biak dan selanjutnya akan difagositosis oleh monosit dan makrofag. Namun demikian *S.typhi* dapat bertahan hidup dan berkembang biak dalam fagosit karena adanya perlindungan oleh kapsul kuman.

6.7 Upaya pencegahan dan penanggulangan Demam Typhoid

- **Upaya Pencegahan**

1. Memperbaiki sanitasi lingkungan, seperti pengelolaan kotoran dan sampah harus benar sehingga tidak mencemari lingkungan, hal ini dilakukan untuk mencegah vector yang berkembang pada daerah atau lingkungan tersebut agar tidak mengkontaminasi makanan atau minuman. Selain itu penyediaan air bersih bagi warga, menjaga kebersihan jamban agar jamban memenuhi syarat kesehatan, contohnya tidak mengundang serangga atau lalat, melakukan pengontrolan terhadap kebersihan lingkungan setempat, membudidayakan perilaku hidup bersih dan sehat.
2. Meningkatkan higiene perorangan dengan cara melakukan perilaku hidup sehat dalam hal ini mencuci tangan di bawah air mengalir dengan sabun, sebelum mengolah makanan, menyajikan makanan, dan sebelum makan serta mencuci tangan setelah dari toilet serta buang air besar pada jamban.
3. Meningkatkan higiene pada makanan dan minuman dengan cara bahan-bahan makanan yang akan diolah harus dicuci terlebih dahulu, bahan-bahan makanan harus diolah dengan baik dalam hal ini harus dimasak sampai matang, menutup makanan sehingga tidak dihinggapi lalat, air bersih yang akan dikonsumsi harus dimasak
4. Melakukan imunisasi demam tifoid sesuai rekomendasi dari dokter

6.8 Upaya Penanggulangan

1. Segera memeriksakan diri ke pelayanan kesehatan untuk mendapatkan diagnosa secepat mungkin
2. Menjalani perawatan yang ditentukan oleh petugas kesehatan

6.9 Pengobatan

Berdasarkan pada Keputusan Menkes RI tentang Pedoman Pengendalian Demam Tifoid maka pada saat demam dapat diberikan anti mikroba (antibiotik), pada tabel dibawah ini berisi obat-obatan dan dosis yang dapat dikonsumsi baik anak-anak dan orang dewasa, selain itu obat-obat dibawah ini sudah dikenal sebagai obat yang sensitif dan efektif.

Antibiotika	Dosis	Kelebihan dan Keuntungan
Kloramfenikol	Dewasa: 4 x 500 mg (2 gr selama 15 hari) Anak: 50-100 mg/Kg BB/hari Max 2 gr selama 10-14hari Dibagi 4 dosis	• Merupakan obat yang sudah lama dipakai dan dikenal efektif untuk tifoid • Murah dan dapat diberi peroral dan sensitivitas masih tinggi • Pemberian PO/IV • Tidak diberikan bila $<2000/\text{mm}^3$
Seftriakson	Dewasa: (2-4) gr/hari selama 3- 5 hari Anak: 80 mg/Kg BB/hari Dosis tunggal selama 5hari	• Cepat menurunkan suhu, lama pemberian pendek dan dapat dosis tunggal serta cukup aman untuk anak • Pemberian IV
Ampisilin&Amoksisilin	Dewasa: 3-4 gr/hari selama 14hari Anak: 100 mg/Kg BB/hari Selama 10	• Aman untuk penderita hamil • Sering dikombinasi • Tidak mahal

Antibiotika	Dosis	Kelebihan dan Keuntungan
	hari	• Pemberian PO/IV
TMP-SMX (Kotrimaksazol)	Dewasa: 2 x (160-800) Selama 2 minggu Anak: TMP 6-10 mg/KgBB/hari atau SMX 30-50 mg/Kg Selama 10 hari	• Tidak mahal • Pemberian peroral
Quinolone	• Siprofloksasin: 2 x 500 mg 1 minggu • Ofloksasin: 2 x (200-400) 1 minggu • Pefloksasin: 1 x 400 selama 1 minggu • Fleroksasin: 1 x 400 selama 1 minggu	• Pefloksasin dan Fleroksasin lebih cepat menurunkan suhu • Efektif mencegah relaks dan karier • Pemberian peroral • Anak: tidak dianjurkan karena efek samping pada pertumbuhan tulang
Cefixime	• Anak: 15-20 mg/Kg BB/hari dibagi 2 dosis selama 10 hari	• Aman untuk anak • Efektif • Pemberian peroral

Antibiotika	Dosis	Kelebihan dan Keuntungan
Tiamfenikol	Dewasa: 4 x 500 mg Anak: 50 mg/Kg BB/hari Selama (5-7) hari bebaspanas	- Untuk anak dan dewasa - Dilaporkan cukup sensitiv pada beberapa daerah

6.10 Prognosis

Tanpa antimikrob, sulit untuk mengalami penyembuhan, biasanya terjadi pada anak imunokompromais gastroenteritis salmonela. Bayi dan imunokompromais terutama mereka dengan infeksi fokal sesudah bakteremia dapat mengalami perjalanan penyakit lama disertai komplikasi. Meningitis salmonela mempunyai prognosis buruk dengan angka kekambuhan tinggi, terutama bila terapinya sebentar. Walaupun dengan terapi yang cukup, penderita dapat mengalami demam tifoid rekuren sesudah terapi (angka relaps 5- 20%). Relaps infeksi salmonela menggambarkan sulitnya membunuh organisme intrafositik. Karena relaps kadang-kadang disebabkan oleh organisme resisten, maka obat yang berbeda dari obat inisial dipakai secara empiris selama menunggu hasil kultur (Dahlan & Munawar, 2014).

Prognosis untuk penderita demam tifoid tergantung pada terapi segera, usia penderita, keadaan kesehatan sebelumnya, serotip salmonella penyebab, dan munculnya komplikasi. Bayi yang berusia dibawah satu tahun dan anak-anak dengan gangguan dasar yang melemahkan berada pada resiko yang lebih tinggi. Munculnya komplikasi, seperti perforasi saluran pencernaan atau perdarahan berat, meningitis, endokarditis, dan pneumonia disertai dengan angka morbiditas dan mortalitas tinggi (Nelson, 2012)

6.11 Kesimpulan

Typhoid adalah penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh kuman *Salmonella thypi* dan *Salmonella parathypi* A,B,C. sinonim dari penyakit ini adalah Typhoid dan paratyphoid abdominalis. Typus abdominalis adalah

penyakit infeksi akut yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam lebih dari 7 hari. Gejalayang muncul 1-3 minggu setelah terkena, dan mungkin ringan atau berat. Gejalanya meliputi demam tinggi atau hipertermia pada malam hari, yang berkepanjangan, kenaikan suhu pada minggu pertama, menurun pada pagi hari dan meningkat pada sore dan malam hari, sakit kepala, mual, muntah, kehilangan nafsu makan, sembelit, atau diare, disertai bintik-bintik merah muda didada (*Rose spots*), dan pembesaran limpa dan hati. Infeksi dapat juga terjadi dengan meminum air yang telah tercemar bakteri Salmonella. Walaupun telah diobati dengan antibiotik, sejumlah kecil penderita yang sembuh dari demam tifoid akan tetap menyimpan bakteri Salmonella didalam usus dan kantung empedu, bahkan selama bertahun-tahun. Orang ini disebut sebagai carrier kronis yang dapat menyebarkan bakteri melalui tinja mereka dan dapat menginfeksi orang lain. Perlu diwaspadai bahwa seorang carrier tidak memiliki gejala demam tifoid. Penularan yang paling berbahaya dari tinja. Misalnya kita jajan, kalau yang mengelola jajanan itu jorok, setelah ke toilet tidak cuci tangan dengan sabun kemudian dia membuat makanan, pasti makanan itu akan tercemar Salmonella. Atau dia memakai air yang kurang bagus, misalnya air sumur yang tercemar.

DAFTAR PUSTAKA

- Damayanti, R., & Wiwin A, N. W. (2021). Hubungan Kebiasaan Makan Jajanan di Luar Rumah dengan Kejadian Demam Thypoid pada Anak Usia Sekolah: Literatur Review.
- Handayani, D. (2011). Pengaruh lama dan suhu penyimpanan tepung cacing tanah (*Lumbricus rubellus*) terhadap penghambatan bakteri *Salmonella Typhi* (Doctoral dissertation, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang).
- Irawati, E. (2017). Hubungan Kepatuhan Cuci Tangan Dengan Infeksi Tifoid Pada Pekerja Laboratorium (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Semarang).
- Putra Pratama, F. (2021). Asuhan Keperawatan Dengan Masalah Hipertermi Pada Anak Demam Thypoid (Doctoral dissertation, STIKES BINA SEHAT PPNI).
- Rosinta, L. (2015). Hubungan Durasi Demam Dengan Kadar Leukosit Pada Penderita Demam Tifoid Anak Usia 5–10 Tahun Yang Dirawat Inap Di Rumah Sakit Al-Ihsan Periode Januari–Desember Tahun 2014.
- Solihah, M. (2018). Analisa Kadar Sgpt Pada Pasien Diagnosis Demam Tifoid (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Surabaya).
- Tri Daniantoro, T. D. (2021). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Demam Typhoid Pada Anak Di Ruang Zaal Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Tahun 2021 (Doctoral dissertation, STIK Bina Husada Palembang).

BAB VII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

TUBERCULOSIS

7.1 Sejarah Tuberkulosis

1. Dunia

Tuberkulosis pertama kali ditemukan oleh Robert Koch pada tahun 1882, Office International des Epizootic (OIE) mengklasifikasi kan TBC sebagai penyakit golongan B, berpengaruh pada kondisi sosial ekonomi, dan bersifat zoonosis. Menurut organisasi kesehatan dunia (WHO), tuberkulosis menjadi penyebab kematian lebih dari 2,2 juta orang per tahun. Perhatian dunia kesehatan terhadap penyakit ini meningkat karena diduga berasosiasi dengan infeksi virus HIV dan sifat bakteri yang tahan pada pengobatan dengan antibiotika. Lesi penyakit tuberkulosis bersifat spesifik berupa bungkul-bungkul pada organ yang diserang, terutama paru-paru, penyakit bersifat kronis dan progresif. Spesies bakteri *Mycobacterium* dan hospes yang diserang sangat bervariasi, meskipun beberapa spesies *Mycobacterium* lebih suka menginfeksi hospes tertentu tetapi dapat pula menginfeksi jenis hewan lainnya.

Tuberkulosis menjadi target prioritas penyakit untuk diberantas di negara-negara Uni Eropa. Keberhasilan pemberantasan tuberkulosis pada sapi memberikan keuntungan bagi peternak terutama dalam pemasaran ternak dan produk bahan pangan asal hewan, khususnya daging dan susu (Colins, 2006). Di beberapa negara berkembang termasuk Indonesia, tuberkulosis belum banyak mendapat perhatian. Kejadian TBC pada ternak di Indonesia tidak begitu menonjol dibanding dengan kejadian penyakit menular lainnya (Anonymous, 1993)

2. Indonesia

Indonesia merdeka yaitu di zaman Hindia Belanda ada beberapa catatan terkait kegiatan TB, yaitu: Perkumpulan Centrale Vereniging Voor Tuberculose Bestrijding (CVT) dibentuk pada 1908 dan tahun 1939 didirikan 15 sanatorium untuk perawatan pasien TB paru dan 20 consultatiebureaux yang memberi penyuluhan dan pengobatan. Setelah merdeka yaitu pada zaman Orde Lama (1945-1966) didirikan Lembaga Pemberantasan Penyakit Paru-paru (LP4) didirikan di Yogyakarta. Dikenal dengan Balai Pemberantasan Penyakit Paru-paru (BP4), lembaga tersebut disebarluaskan hingga ke 53 lokasi. Pada tahun 1950 Jenderal Soedirman meninggal karena TB.

3. Zaman Orde Baru

Pada kurun 1969-1973: Tanggung jawab penanganan TB dialihkan dari BP4 ke ke Direktorat Jenderal Pemberantasan Pengendalian dan Pencegahan Penyakit Menular (P4M) Depkes RI. Program pemberantasan TB terkait erat dengan program pencegahan TB melalui imunisasi BCG, yang dikenal dengan Program Pemberantasan Tuberkulosis (TBC) dan BCG atau sering disebut sebagai P2TBC/BCG. Penemuan pasien TB telah dimulai dengan pemeriksaan dahak dan masa pengobatan berlangsung selama 1-2 tahun.

Pada kurun 1976–1994: Masa pengobatan menjadi lebih singkat, yakni dari 1-2 tahun menjadi 6 bulan dimulai uji coba strategi Directly Observed Treatment Short- course (DOTS) untuk kali pertama.

4. Zaman Reformasi (1998-Sekarang)

- a. 1999: Menteri Kesehatan Republik Indonesia, Dr. dr. Achmad Sujudi, MHA membentuk Gerakan Terpadu Nasional TB pada 24 Maret sebagai cikal bakal kemitraan TB Indonesia.
- b. 2004: Survei prevalensi TB secara nasional dilakukan bersama Litbangkes Departemen Kesehatan RI
- c. 2006: Survei resistensi obat TB dilakukan pertama kali di Indonesia.
- d. 2009: Program Nasional Pengendalian TB Resistan Obat di

Indonesia mulai diterapkan.

- e. 2010: Strategi nasional program pengendalian TB berfokus pada penyediaan layanan TB berkualitas secara universal dengan menerapkan Jejaring Layanan Pemerintah Swasta atau Public Private Mix (PPM)
- f. 2013-2014: Survei prevalensi TB secara nasional menggunakan metode yang sangat sensitif sesuai dengan rekomendasi WHO.
- g. 2014: Sesuai indikator berbasis mikroskopis, Indonesia mencapai target MDGs dan telah menerima MDGs award atas prestasi yang dicapai.
- h. 2014: Indonesia meluncurkan pendekatan Keluarga Kesehatan dan Gerakan Masyarakat Kesehatan yang memasukkan penemuan pasien TB sebagai salah satu indikatornya. Dalam hal ini Puskesmas bertanggung jawab untuk melaksanakan intervensi pendekatan keluarga termasuk dalam penanggulangan TB di wilayah mereka.
- i. 2015: TB menjadi salah satu target Rencana Nasional Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) 2015-2019, dan menjadi program prioritas Presiden, menjadi salah satu dari 12 standar layanan minimum (SPM), dimana pemerintah melakukan evaluasi kinerja dan akuntabilitasnya dalam memberikan pelayanan publik. Saat ini SPM sedang berproses menjadi rancangan peraturan pemerintah (RPP).
- j. 2016: Indonesia merivisi strategi penanggulangan TB di Indonesia sesuai dengan hasil survei prevalensi TB terbaru yang jauh lebih akurat. Penemuan dilakukan secara intensif, aktif dan masif. Jejaring layanan TB disempurnakan menjadi berbasis kabupaten/kota, district-based public-private mix.
- k. Pengembangan strategi berdasarkan tantangan yang dihadapi program dan target yang harus dicapai.

7.2 Mortalitas/Morbiditas

Mortalitas

Kesulitan akses terhadap fasilitas diagnosis dan terapi TB menyebabkan peningkatan mortalitas TB. Pada tahun 2020, diestimasikan terdapat 1,3 juta kematian akibat TB secara global pada kelompok individu HIV negatif dan 214.000 pada kelompok individu HIV positif. Angka ini meningkat bila dibandingkan dengan angka tahun 2019, yaitu 1,2 juta pada kelompok HIV negatif dan 209.000 pada kelompok HIV positif. Hal ini diduga berkaitan dengan COVID-19. TB merupakan satu dari 10 penyebab kematian dan penyebab utama agen infeksius. Di tahun 2017, TB menyebabkan sekitar 1,3 juta kematian (rentang, 1,2-1,4 juta) di antara orang dengan HIV negatif dan terdapat sekitar 300.000 kematian karena TB (rentang, 266.000-335.000) di antara orang dengan HIV positif. Diperkirakan terdapat 10 juta kasus TB baru (rentang, 9-11 juta) setara dengan 133 kasus (rentang, 120-148) per 100.000 penduduk.

Secara global, insiden TB per 100.000 penduduk turun sekitar 2% per tahun. Regional yang paling cepat mengalami penurunan di tahun 2013- 2017 adalah regional WHO Eropa (5% per tahun) dan regional WHO Afrika (4% per tahun). Di tahun tersebut, penurunan yang cukup signifikan (4-8% per tahun) terjadi di Afrika Selatan misalnya Eswatini, Lesotho, Namibia, Afrika Selatan, Zambia, Zimbabwe), dan perluasan pencegahan dan perawatan TB dan HIV, dan di Rusia (5% per tahun) melalui upaya intensif untuk mengurangi beban TB. Di tingkat global, di tahun 2017 terdapat sekitar 558.000 kasus baru (rentang, 483.000-639.000) TB rifampisin resistan di mana hampir separuhnya ada di tiga negara yaitu India (24%), China (13%), dan Rusia (10%). Di antara kasus TB RR, diperkirakan 82% kasus tersebut adalah TB MDR. Secara global, 3.6% kasus TB baru dan 17% kasus TB pengobatan ulang merupakan kasus TB MDR/RR.

Jumlah kematian absolute karena TB di antara HIV negative diperkirakan turun mencapai 29% sejak tahun 2000 (dari 1,8 juta di tahun 2000 menjadi 1,3 juta di tahun 2017) dan turun sebesar 5% sejak tahun 2015. Sementara itu, jumlah kematian TB pada HIV positif telah mengalami penurunan sebesar 44% sejak tahun 2000 (dari 534.000 di tahun 2000

menjadi 300.000 di tahun 2017) dan turun menjadi 20% sejak tahun 2015.

Pada 2017, estimasi terbaik proporsi penderita TB yang meninggal karena penyakit (case fatality rate/CFR) adalah 16%, turun dari 23% di tahun 2000. CFR harus turun hingga 10% pada tahun 2020 untuk mencapai tahap pertama End TB Strategy. Ada cukup banyak variasi capaian CFR, mulai dari kurang dari 5% di beberapa negara hingga lebih dari 20% di sebagian besar negara di regional WHO Afrika. Hal ini menunjukkan ketidaksetaraan di antara negara-negara dalam mengakses diagnosis dan pengobatan TB.

WHO memperkirakan insiden tahun 2017 sebesar 842.000 atau 319 per 100.000 penduduk sedangkan TB-HIV sebesar 36.000 kasus per tahun atau 14 per 100.000 penduduk. Kematian karena TB diperkirakan sebesar 107.000 atau 40 per 100.000 penduduk, dan kematian TB-HIV sebesar 9.400 atau 3,6 per 100.000 penduduk.

Dengan insiden sebesar 842.000 kasus per tahun dan notifikasi kasus TB sebesar 569.899 kasus maka masih ada sekitar 32% yang belum ternotifikasi baik yang belum terjangkau, belum terdeteksi maupun tidak dilaporkan. Dari angka insiden ini dilakukan perhitungan beban TB di masing-masing provinsi dan kabupaten/kota. Untuk perhitungan beban TB di tingkat kabupaten/kota, Ditjen P2P telah menerbitkan Buku Panduan Penentuan Beban dan Target Cakupan Penemuan dan Pengobatan Tuberkulosis di Indonesia Tahun 2019-2024.

WHO memperkirakan ada 23.000 kasus MDR/RR di Indonesia. Pada tahun 2017 kasus TB yang tercatat di program ada sejumlah 442.000 kasus yang mana dari kasus tersebut diperkirakan ada 8.600-15.000 MDR/RR TB, (perkiraan 2,4% dari kasus baru dan 13% dari pasien TB yang diobati sebelumnya), tetapi cakupan yang diobati baru sekitar 27,36%.

Morbiditas

Tahun 2020 jumlah kasus tuberkulosis yang ditemukan sebanyak 351.936 kasus, menurun bila dibandingkan semua kasus tuberkulosis yang ditemukan pada tahun 2019 yaitu sebesar 568.987 kasus. Jumlah kasus tertinggi dilaporkan dari provinsi dengan jumlah penduduk yang besar yaitu Jawa Barat, Jawa Timur, dan Jawa Tengah. Kasus tuberkulosis di ketiga

provinsi tersebut hampir mencapai setengah dari jumlah seluruh kasus tuberkulosis di Indonesia (46%). Jika dibandingkan dari jenis kelamin, jumlah kasus laki-laki lebih tinggi dibandingkan perempuan secara nasional maupun pada setiap provinsi. Bahkan di Aceh, Sumatera Utara, dan Sulawesi Utara kasus pada laki-laki hampir dua kali lipat dibandingkan perempuan.

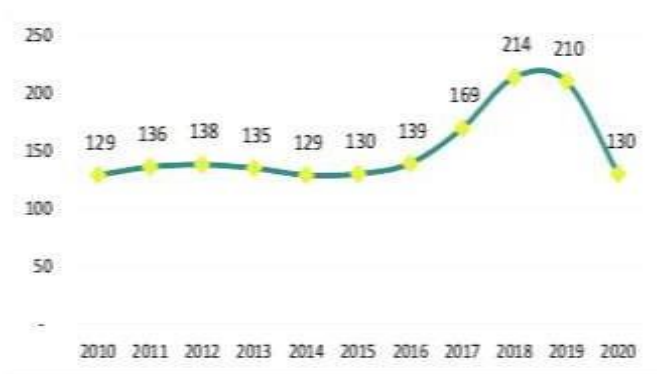
PROPORSI KASUS TUBERKULOSIS MENURUT KELOMPOK UMUR TAHUN 2020



Sumber: Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2021

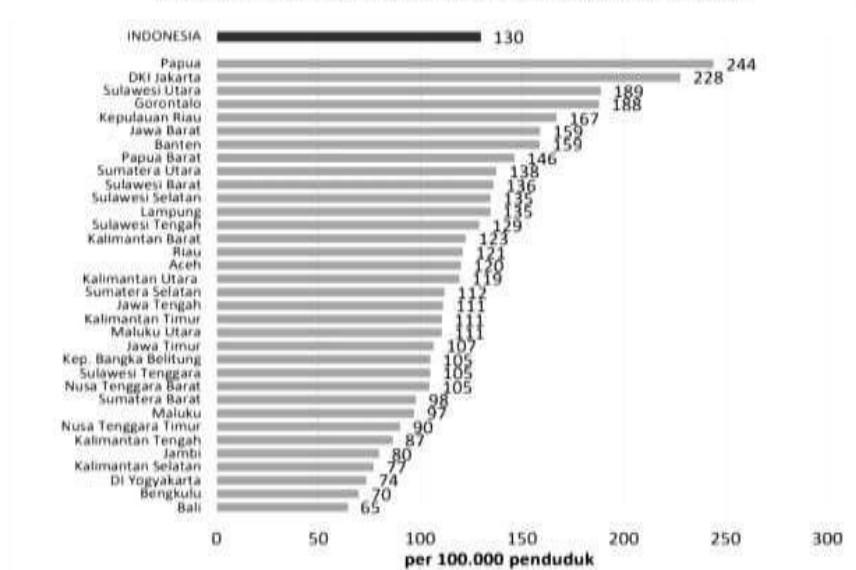
Gambar di atas menunjukkan bahwa pada tahun 2020 kasus TB terbanyak ditemukan pada kelompok umur 45 – 54 tahun yaitu sebesar 17,3%, diikuti kelompok umur 25 – 34 tahun sebesar 16,8% dan 15 – 24 tahun 16,7%.

GAMBAR 6.4
ANGKA NOTIFIKASI SEMUA KASUS TUBERKULOSIS
PER 100.000 PENDUDUK TAHUN 2010-2020



Sumber: Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2021

ANGKA NOTIFIKASI SEMUA KASUS TUBERKULOSIS
PER 100.000 PENDUDUK MENURUT PROVINSI TAHUN 2020



CNR semua kasus TB menurut provinsi tahun 2020 bervariasi antara 244 per 100.000 penduduk pada Provinsi Papua dan 65 per 100.000 penduduk pada Provinsi Bali.

Nama Provinsi	Angka Morbiditasmenurut Wilayah (Persen) 2019
Sumatera Utara	11.97
Sumatera Barat	13.54
Riau	12.19
Jambi	10.54
Sumatera Selatan	12.36
Bengkulu	14.26
Lampung	16.15
Kepulauan Riau	9.14
Dki Jakarta	12.27
Jawa Barat	15.96
Jawa Tengah	16.88
D I Yogyakarta	16.40
Jawa Timur	16.64
Bali	15.96
Nusa Tenggara Barat	22.69
Nusa Tenggara Timur	21.90
Kalimantan Barat	13.09

Nama Provinsi	Angka Morbiditasmenurut Wilayah (Persen) 2019
Kalimantan Tengah	12.66
Kalimantan Selatan	13.89
Kalimantan Timur	11.78
Kalimantan Utara	13.61
Sulawesi Utara	15.32
Sulawesi Tengah	17.77
Sulawesi Selatan	14.30
Sulawesi Tenggara	15.31
Gorontalo	22.22
Sulawesi Barat	15.60
Maluku Utara	10.74
Maluku	11.19
Papua Barat	10.86
Papua	8.03
Kep. Bangka Belitung	12.74

Tabel di atas merupakan Angka Morbiditas menurut wilayah 24 Provinsi di Indonesia(Persen) 2019

- Berikut Angka Morbiditas Kabupaten/Kota Provinsi Nusa Tenggara Timur (Persen), 2019

Kota	Morbilitas
Sumba Barat	21,23
Sumba Timur	25,03
Kupang	26,48
Timur tengah selatan	23,92
Timur tengah utara	24,02
Belu	16,25
Alor	21,32
Lembata	20,69
Flores timur	19,86
Sikka	21,02
Ende	23,51
Ngada	26,87
Manggarai	21,63
Rote ndao	19,45

Kota	Morbilitas
Manggarai barat	21,89
Sumba tengah	31,38
Nagekeo	18,90
Manggarai timur	20,95
Sabu raijua	21,18
Malaka	12,31
Kota kupang	15,75

7.3 Definisi TBC

Tuberkulosis (TB) adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh kuman dari kelompok *Mycobacterium* yaitu *Mycobacterium tuberculosis*. Sumber penularan adalah pasien TB BTA positif melalui percik renik dahak yang dikeluarkannya. Pasien TB dengan BTA negatif juga masih memiliki kemungkinan menularkan penyakit TB. Infeksi akan terjadi apabila orang lain menghirup udara yang mengandung percik renik dahak yang infeksius tersebut. Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak (droplet nuclei / percik renik). Sekali batuk dapat menghasilkan sekitar 3000 percikan dahak (Kemenkes RI, 2014). Kebijakan Pengendalian TB di Indonesia dilaksanakan melalui penggalangan kerja sama dan kemitraan diantara sektor pemerintah, non pemerintah, swasta dan masyarakat dalam wujud Gerakan Terpadu Nasional Pengendalian TB (Kemenkes RI, 2014).

7.4 Etiologi TBC

Tuberkulosis paru adalah penyakit menular yang disebabkan oleh basil mikrobakterium tuberkulosis tipe humanus, sejenis kuman yang berbentuk batang dengan berukuran panjang 1- 4/mm dan tebal 0,3-0,6/mm. Sebagian besar kuman terdiri atas asam lemak (lipid). Lipid inilah yang membuat kuman lebih tahan terhadap asam dan lebih tahan terhadap gangguan kimia dan fisik.

Kuman ini tahan pada udara kering maupun dalam keadaan dingin (dapat tahan bertahun-tahun dalam lemari es). Hal ini terjadi karena kuman pada saat itu berada dalam sifat dormant. Dari sifat dormant ini kuman dapat bangkit dari tidurnya dan menjadikan tuberkulosis aktif kembali. Tuberkulosis paru merupakan penyakit infeksi pada saluran pernapasan. Basil mikrobakterium tersebut masuk kedalam jaringan paru melalui saluran nafas (droplet infection) sampai alveoli, maka terjadilah infeksi selanjutnya menyerang kelenjar getah bening setempat dan terbentuklah primer kompleks, keduanya ini dinamakan tuberkulosis primer, yang dalam perjalanannya sebagian besar akan mengalami penyembuhan. Tuberkulosis paru primer, peradangan terjadi sebelum tubuh mempunyai kekebalan spesifik terhadap basil mikobakterium. Tuberkulosis yang kebanyakan didapatkan pada usia 1-3 tahun. Sedangkan yang disebut tuberkulosis post primer (reinfection) adalah peradangan jaringan paru oleh karena terjadi penularan ulang yang mana di dalam tubuh terbentuk kekebalan spesifik terhadap basil tersebut(Wahid Abd, 2013).

7.5 Epidemiologi TB

Penularan penyakit ini karena kontak dengan dahak atau menghirup titik-titik air dari bersin atau batuk dari orang yang terinfeksi kuman tuberkulosis, anak-anak sering mendapatkan penularan dari orang dewasa di sekitar rumah maupun saat berada di fasilitas umum seperti kendaraan umum, rumah sakit dan dari lingkungan sekitarrumah. Oleh sebab ini masyarakat di Indonesia perlu sadar bila dirinya terdiagnosis tuberkulosis maka hati-hati saat berinteraksi dengan orang lain agar tidak batuk sembarangan tidak membuang ludah sembarangan dan sangat dianjurkan untuk bersedia memakai masker atau setidaknya sapu tangan atau tissue.

Dalam memerangi penyebaran Tuberkulosis terutama pada anak-anak yang masih rentan dayatubuhnya maka pemerintah Indonesia telah memasukkan Imunisasi Tuberkulosis pada anak-anak yang disebut sebagai Imunisasi BCG sebagai salah satu program prioritas imunisasi wajib nasional beserta dengan 4 jenis imunisasi wajib lainnya yaitu hepatitis B, Polio, DPT dan campak, jadwalnya ada di Jadwal imunisasi.

7.6 Patogenesis TB

1. Tuberculosis Primer

Penularan tuberkulosis paru terjadi karena kuman dibatukkan atau dibersinkan keluar menjadi droplet nuclei dalam udara sekitar kita. Partikel infeksi ini dapat menetap dalam udara bebas selama 1-2 jam, tergantung pada ada tidaknya sinarultraviolet, ventilasi yang buruk dan kelembaban. Dalam suasana lembab dan gelap kuman dapat tahan berhari-hari sampai berbulan-bulan. Bila partikel infeksi ini terisap oleh orang sehat, ia akan menempel pada saluran napas atau jaringan paru. Partikel dapat masuk ke alveolar bila ukuran partikel <5 mikrometer. Kuman akan dihadapi pertama kali oleh neutrofil, kemudian baru oleh makrofag. Kebanyakan partikel ini akan mati atau dibersihkan oleh makrofag keluar dari percabangan trakeobronkial bersama gerakan silia dengan sekretnya.

Bila kuman menetap di jaringan paru, berkembang biak dalam sitoplasma makrofag. Disini ia dapat terbawa masuk ke organ tubuh lainnya. Kuman yang bersarang di jaringan paru akan berbentuk sarang tuberkulosis pneumonia kecil dan disebut sarang primer atau afek primer atau sarang (focus) Ghon. Sarang primer ini dapat terjadi di setiap bagian jaringan paru. Bila menjalar sampai ke pleura, maka terjadilah efusi pleura. Kuman dapat juga masuk melalui saluran gastrointestinal, jaringan limfe, orofaring dan kulit, terjadi limfadenopati regional kemudian bakteri masuk ke dalam vena dan menjalar ke seluruh organ seperti paru, otak, ginjal, tulang. Bila masuk ke arteri pulmonalis maka terjadi penularan ke seluruh bagian paru menjadi TB milier.

Dari sarang primer akan timbul peradangan saluran getah bening menuju hilus (limfangitis lokal) dan juga diikuti pembesaran kelenjar getah bening hilus (limfadenitis regional). Sarang primer limfangitis lokal + limfadenitis regional = kompleks primer (Ranke). Semua proses ini selanjutnya dapat menjadi :

- a. Sembuh sama sekali tanpa meninggalkan cacat. Ini yang banyak terjadi.
- b. Sembuh dengan meninggalkan sedikit bekas berupa garis-garis fibrotic, kalsifikasi di hilus, keadaan ini terdapat pada lesi pneumonia yang luasnya >5 mm dan + 10% diantaranya dapat terjadi reaktivasi lagi karena kuman yang dormant. Berkomplikasi dan menyebar secara :
- c. Perkontinuitatum, yakni menyebar ke sekitarnya o Bronkogen pada paru yang bersangkutan maupun paru disebelahnya Kuman dapat juga tertelan bersama sputum dan ludah sehingga menyebar ke usus
- d. Limfogen, ke organ tubuh lain-lainnya
- e. Hematogen, ke organ tubuh lainnya.

2. Tuberkulosis Pasca Primer (Tuberkulosis Sekunder)

Kuman yang dormant pada tuberculosis primer akan muncul bertahun-tahun kemudian sebagai infeksi endogen menjadi tuberculosis dewasa (tuberculosis post primer = TB pasca primer = TB sekunder). Mayoritas reinfeksi mencapai 90%. Tuberkulosis sekunder terjadi karena imunitas menurun seperti malnutrisi, alkohol, penyakit maligna, diabetes, AIDS, gagal ginjal.

Tuberculosis pasca primer ini dimulai dengan sarang dini yang berlokasi di regio atas paru (bagian apical-posterior lobus superior atau inferior). Invasinya adalah ke daerah parenkim paru- paru dan tidak ke nodus hiler paru. Sarang dini ini mula-mula juga berbentuk sarang pneumonia kecil. Dalam 3-10 minggu sarang ini menjadi tuberkel yakni suatu granuloma yang terdiri dari sel-sel Histiosit dan sel Datia Langhans (sel besar dengan banyak inti) yang dikelilingi oleh sel- sel limfosit dan berbagai jaringan ikat. "TB pasca primer juga dapat berasal dari infeksi eksogen dari usia muda menjadi TB usia tua (elderly tuberculosis). Tergantung dari jumlah kuman, virulensinya dan imunitas pasien, sarang dini ini dapat menjadi :

Direabsorpsi kembali dan sembuh tanpa meninggalkan cacat Sarang yang mula-mula meluas, tetapi segera menyembuh dengan serbukan jaringan fibrosis. Ada yang membungkus diri menjadi keras, menimbulkan perkapuran. Sarang dini yang meluas sebagai granuloma berkembang menghancurkan jaringan ikat sekitarnya dan bagian tengahnya mengalami nekrosis, menjadi lembek membentuk jaringan keju. Bila jaringan keju dibatukkan keluar akan terjadilah kavitas. Kavitas ini mula-mula berdinding tipis, lama-lama dindingnya menebal karena infiltrasi jaringan fibroblast dalam jumlah besar, sehingga menjadi kavitas sklerotik (kronik). Terjadinya perkijuan dan kavitas adalah karena hidrolisis protein lipid dan asam nukleat oleh enzim yang diproduksi oleh makrofag, dan proses yang berlebihan sitokin dengan TNF-nya. Bentuk perkijuan lain yang jarang adalah cryptic disseminated TB yang terjadi pada imunodefisiensi dan usia lanjut. Disini lesi sangat kecil, tetapi berisi bakteri sangat banyak. Kavitas dapat :

1. Meluasa kembali dan menimbulkan sarang pneumonia baru. Bila isi kavitas ini masuk dalam peredaran darah arteri, maka akan terjadi TB milier. Dapat juga masuk ke paru sebelahnya atau tertelan masuk lambung dan selanjutnya ke usus jadi TB usus. Sarang ini selanjutnya mengikuti perjalanan seperti yang disebutkan terdahulu. Bisa juga terjadi TB endobronkial dan TB endotrakeal atau empiema bila ruptur ke pleura
2. Memadat dan membungkus diri sehingga menjadi tuberkuloma. Tuberkuloma ini dapat mengapur dan menyembuh atau dapat aktif kembali menjadi cair dan jadi kavitas lagi. Komplikasi kronik kavitas adalah kolonisasi oleh fungus seperti *Aspergillus* dan kemudian menjadi mycetoma
3. Bersih dan menyembuh, disebut open healed cavity. Dapat juga menyembuh dengan membungkus diri menjadi kecil. Kadang-kadang berakhir sebagai kavitas yang terbungkus, menciut dan berbentuk seperti bintang disebut *stellate shaped*.
4. Secara keseluruhan akan terdapat 3 macam sarang yakni :
 - a. Sarang yang sudah sembuh. Sarang bentuk ini tidak perlu pengobatan lagi.

- b. Sarang aktif eksudatif. Sarang bentuk ini perlu pengobatan yang lengkap dan sempurna.
- c. Sarang yang berada antara aktif dan sembuh. Sarang bentuk ini dapat sembuh spontan, tetapi mengingat kemungkinan terjadinya eksaserbasi kembali, sebaiknya diberi pengobatan yang sempurna juga.
- d. Penanggulangan Penyakit TB

Upaya dan Penanggulangan Dan Pencegahan TB

➤ Pengobatan TB di berikan dalam 2 tahap yaitu :

- a. Tahap awal (intensif) selama 2-3 bulan

Pada tahap intensif pasien mendapat obat setiap hari dan perlu diawasi secara langsung untuk mencegah terjadinya resistensi obat. Bila pengobatan tahap intensif tersebut diberikan secara tepat ,biasanya pasien menular menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu. Sebagian besar pasien TB BTA Positif menjadi BTA negative (konvensi).

- b. Tahap Lanjutan selama 4-7 bulan

Pada tahap lanjutan pasien mendapat jenis obat lebih sedikit yang diminum 3X seminggu, namun dalam jangka waktu yang lama. Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persister sehingga mencegah terjadinya kekambuhan.

Banyak kombinasi obat anti TB (OAT) yang biasa dipakai, demikian juga masa pengobatannya Minimal 6 bulan. Kemasan OAT :

- a. Obat tunggal, Obat disajikan secara terpisah, masing-masing INH, Rifampisin, Pirazinamid dan Etambutol.
- b. Obat kombinasi dosis tetap (*Fixed Dose Combination* -FDC), Kombinasi dosis tetap initerdiri dari 3 atau 4 obat dalam satu tablet.

➤ Pencegahan penyakit TB

- a. Mengurangi kontak dengan penderita penyakit TB Paru aktif
- b. Menjaga standar hidup yang baik dengan makanan bergizi, lingkungan yang sehat dan rajin berolahraga
- c. Pemberian Vaksin BCG (Untuk mencegah kasus TBC yang lebih berat)
Vaksin ini secara rutin diberikan pada semua balita.
- d. Agar orang yang sehat tidak tertular penyakit TBC, ada dua jalan, yaitu tindakandari orang yang sehat dan tindakan dari penderita TBC itu sendiri. Usahakanlah penderita TBC tidak membuang ludah, batuk dan bersin di sembarang tempat. Ada baiknya dilakukan ditempat yang terkena sinar matahari langsung. Jadi, seperti yang dikatakan di atas, kamar penderita TBC harus mendapatkan sinar matahari langsung. Sinar matahari akan membunuh bakteri-bakteri TBC yang tersebar.

Ada baiknya bagi seorang yang sehat menghindari kontak bicara pada jarak yang dekat dengan penderita TBC. Atau Anda bisa menggunakan masker, namun hal ini masih tetap rentan. Bila penderita TBC batuk atau bersin, sebaiknya orang yang sehat menutup mulut. Satu hal yang perlu diperhatikan, yaitu arah angin. Jangan sampai angin berhembus mengarah ke orang yang sehat setelah sebelumnya melalui orang yang menderita TBC. Bukan mencegah arah anginnya, namun kita yang harus menghindari angin tersebut yang bisa merupakan angin karena alam atau angin karena kipas angin dll. Ingat, bakteri TBC bisa terbawa oleh angin.

Jemur tempat tidur penderita TBC di panas matahari langsung, ini untuk menghindari hidupnya bakteri di tempat tidur tersebut. Pada bayi, jangan pernah melewatkan imunisasi BCG, ini penting untuk mencegah dari terserangnya penyakit TBC di kemudian hari.

Dari semua hal-hal diatas, daya tahan tubuh orang yang sehat sangat berperan dalam mencegah penularan TBC. Karena rasanya sulit untuk menghindari terhirupnya bakteri TBC di saat tinggal serumah dengan penderita TBC. Bila seseorang itu memiliki daya tahan tubuh yang kuat, walaupun bakteri TBC masuk, sistem pertahanan tubuhnya akan memusnahkannya. Apa saja yang harus dilakukan untuk memiliki daya tahan tubuh yang kuat ini? Tidak lain

adalah rajin berolahraga, konsumsi cukup makanan yang seimbang, terapkan pola hidup sehat seperti tidur yang cukup dan tidak merokok. Atau lengkapnya Anda bisa baca artikel tentang tips mudah untuk hidup sehat.

7.7 Program-program Nasional untuk penanggulangan TB

Dari konsensus pemangku kepentingan di tingkat nasional, teridentifikasi tujuh prioritas masalah tuberkulosis di Indonesia yang dikelompokkan berdasarkan tahapan layanan kesehatan yang berkesinambungan yaitu sebagai berikut:

- a. Orang yang terdiagnosis Tuberkulosis tetapi tidak memulai pengobatan;
- b. Orang dengan gejala Tuberkulosis yang tidak mencari pengobatan;
- c. Orang dengan Tuberkulosis yang datang ke fasilitas kesehatan tetapi tidak didiagnosis;
- d. Orang yang terdiagnosis Tuberkulosis dan diobati oleh pemberi layanan yang kesehatan tetapi tidak dilaporkan pada program;
- e. Orang dengan pengobatan Tuberkulosis yang dilaporkan tetapi tidak sembuh atau tidak menyelesaikan pengobatannya;
- f. Orang yang terinfeksi Tuberkulosis atau berisiko tinggi menjadi sakit Tuberkulosis.

Selanjutnya, dalam rangka menentukan intervensi terhadap prioritas masalah, makaterangkum dalam enam strategi penanggulangan Tuberkulosis di Indonesia unuk periode tahun 2020-2024 sebagai berikut:

- a. Strategi 1. Penguatan komitmen dan kepemimpinan pemerintah pusat, provinsi, dan kabupaten/kota untuk mendukung percepatan eliminasi tuberkulosis 2030.
- b. Strategi 2. Peningkatan akses layanan tuberkulosis bermutu dan berpihak pada pasien.
- c. Strategi 3. Optimalisasi upaya promosi dan pencegahan, pemberian pengobatan pencegahan tuberkulosis serta pengendalian infeksi. Strategi Nasional Penanggulangan Tuberkulosis di Indonesia 2020-2024
- d. Strategi 4. Pemanfaatan hasil riset dan teknologi skrining, diagnosis, dan

tatalaksana Tuberkulosis.

- e. Strategi 5. Peningkatan peran serta komunitas, mitra, dan multisektor lainnya dalam eliminasi tuberkulosis.
- f. Strategi 6. Penguatan manajemen program melalui penguatan sistem kesehatan.

7.8 Pengobatan TB

Tujuan pengobatan pada penderita tuberkulosis paru selain untuk menyembuhkan mengobati penderita juga mencegah kematian, mencegah kekambuhan atau resistensi terhadap OAT serta memutuskan mata rantai penularan(Wahid Abd, 2013).

➤ Pengobatan tuberkulosis diberikan dalam 2 tahap yaitu:

a. Tahap Intensif (2-3 bulan)

Pada tahap intensif (awal) penderita mendapat obat setiap hari dan diawasi langsung untuk mencegah terjadinya kekebalan untuk semua OAT, terutama rifampisin. Bila pengobatan tahap intensif tersebut diberikan secara tepat, biasanya penderita menular menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu. Sebagian besar penderita tuberkulosis BTA positif menjadi BTA negatif (konversi) pada akhir pengobatan intensif. Pengawasan ketat dalam tahan intensif sangat penting untuk mencegah terjadinya kekebalan obat.

b. Stadium lanjut (4-7 bulan)

Pada tahap lanjutan penderita mendapat jenis obat lebih sedikit, namun dalam jangka waktu yang lebih lama. Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persisten (*dormant*) sehingga mencegah terjadinya kekambuhan. Panduan obat yang digunakan terdiri dari obat utama dan obat tambahan. Jenis obat utama yang digunakan sesuai dengan rekomendasi dari WHO adalah Rifampisin, INH, Pirasinamid, Streptomisin dan Etambutol. Sedangkan jenis obat tambahan adalah Kanamisin, Kuinolon, Makrolide dan Amoksisilin + Asam Klavulanat, derivat Rifampisin/INH.

➤ Obat-obat Anti Tuberkulosis, diantaranya:

a. Isoniasid (INH)

Isoniazid (INH) merupakan derivat asam isonikotinat yang berkhasiat untuk obat tuberculosis yang paling kuat terhadap *Mycobacterium tuberculosis* (dalam fase istirahat) dan bersifat bakterisid terhadap basil yang tumbuh pesat. Efek samping dari isoniazid adalah mual, muntah, demam, hiperglikemia, dan neuritis optic.

b. Rifampisin (R)

Rifampisin adalah sebuah golongan obat antibiotic yang banyak dipakai untuk menanggulangi infeksi *Mycobacterium tuberculosis*. Rifampisin menghambat pertumbuhan bakteri dengan menghambat sintesis protein terutama pada tahap transkripsi. Efek samping dari rifampisin adalah gangguan saluran cerna, terjadi gangguan sindrom influenza, gangguan respirasi, warna kemerahan pada urine, dan udem.

c. Pirazinamid (Z)

Pirazinamid adalah obat antibiotic yang digunakan untuk mengobati infeksi bakteri Tuberkulosis dan bekerja dengan menghentikan pertumbuhan bakteri. Indikasi dari pirazinamid adalah tuberkulosis dalam kombinasi dengan obat lain. Efek samping dari pirazinamid adalah anoreksia, icterus, anemia, mual, muntah, dan gagal hati.

d. Streptomisin (S)

Streptomisin adalah antibiotic yang dihasilkan oleh jamur tanah disebut *Streptomyces griseus* yang dapat digunakan untuk mengatasi sejumlah infeksi seperti tuberculosis untuk menghambat pertumbuhan mikroba. Saat ini streptomisin semakin jarang digunakan

kecuali untuk kasus resistensi. Efek samping dari streptomisin adalah gangguan fungsi ginjal, gangguan pendengaran, dan kemerahan pada kulit.

e. Etambutol (E)

Etambutol adalah obat antibiotik yang dapat mencegah pertumbuhan bakteri tuberculosis di dalam tubuh. Indikasi dari etambutol adalah tuberculosis dalam kombinasi dengan obat lain. Efek samping penurunan tajam penglihatan pada kedua mata, penurunan terhadap kontras sensitivitas warna serta gangguan lapang pandang.

➤ Pengobatan TB diberikan dalam 2 tahap, yaitu:

a. Tahap Awal (Intensif)

Pada tahap intensif (awal) pasien mendapat obat setiap hari dan perlu diawasi secara langsung untuk mencegah terjadinya resistensi obat. Bila pengobatan tahap intensif tersebut diberikan secara tepat, biasanya pasien menjadi tidak menular dalam kurun waktu 2 minggu. Sebagian besar pasien TB BTA positif menjadi BTA negatif (konversi) dalam 2 bulan.

b. Tahap Lanjutan

Pada tahap lanjutan pasien mendapat jenis obat lebih sedikit, namun dalam jangka waktu yang lebih lama. Tahap lanjutan penting untuk membunuh kuman persister sehingga mencegah terjadinya kekambuhan.

➤ Paduan OAT yang digunakan di Indonesia

OAT harus diberikan dalam bentuk kombinasi beberapa jenis obat, dalam jumlah cukup dan dosis tepat sesuai dengan kategori pengobatan. Jangan gunakan OAT tunggal (monoterapi). Pemakaian OAT-Kombinasi Dosis Tetap (OAT-KDT) lebih menguntungkan dan sangat dianjurkan. Untuk menjamin kepatuhan pasien menelan obat, dilakukan pengawasan langsung (DOT = Directly Observed Treatment) oleh seorang Pengawas Menelan Obat (PMO).

- a. Paduan OAT yang digunakan oleh Program Nasional Pengendalian Tuberkulosis di Indonesia: Kategori 1 : 2(HRZE)/4(HR)3.
- b. Kategori 2 : 2(HRZE)S/(HRZE)/5(HR)3E3.
- c. Disamping kedua kategori ini, disediakan paduan obat sisipan (HRZE)
- d. Kategori Anak: 2HRZ/4HR

Obat yang digunakan dalam tatalaksana pasien TB resistan obat di Indonesia terdiri dari OAT lini ke-2 yaitu Kanamycin, Capreomisin, Levofloksasin, Ethionamide, sikloserin dan PAS, serta OAT lini-1, yaitu pirazinamid and etambutol.

Paduan OAT kategori-1 dan kategori-2 disediakan dalam bentuk paket berupa obat kombinasi dosis tetap (OAT-KDT). Tablet OAT KDT ini terdiri dari kombinasi 2 atau 4 jenis obat dalam satu tablet. Dosisnya disesuaikan dengan berat badan pasien. Paduan ini dikemas dalam satu paket untuk satu pasien.

➤ Paket Kombipak

Adalah paket obat lepas yang terdiri dari Isoniasid, Rifampisin, Pirazinamid dan Etambutol yang dikemas dalam bentuk blister. Paduan OAT ini disediakan program untuk digunakan dalam pengobatan pasien mengalami efek samping OAT KDT.

Panduan obat Anti tuberkulosis (OAT) disediakan dalam bentuk paketpaket, dengan tujuan untuk memudahkan pemberian obat dan menjamin kelangsungan (kontinuitas) pengobatan sampai selesai. Satu (1) paket untuk satu (1) pasien dalam satu (1) masa pengobatan. KDT mempunyai beberapa keuntungan dalam pengobatan TB:

- a. Dosis obat dapat disesuaikan dengan berat badan sehingga menjamin efektifitas obat dan mengurangi efek samping.
- b. Mencegah penggunaan obat tunggal sehingga menurunkan resiko terjadinya resistensi obat ganda dan mengurangi kesalahan penulisan resep
- c. Jumlah tablet yang ditelan jauh lebih sedikit sehingga pemberian oba menjadi sederhana dan meningkatkan kepatuhan pasien.

- Paduan OAT ini diberikan untuk pasien baru:
 - a. Pasien baru TB paru BTA positif.
 - b. Pasien TB paru BTA negatif foto toraks positif
 - c. Pasien TB ekstra paru.

7.9 Prognosis TB

Mayoritas pasien dengan diagnosis TB memiliki hasil yang baik. Ini terutama karena pengobatan yang efektif. Tanpa pengobatan, angka kematian tuberkulosis lebih dari 50%. Kelompok pasien berikut ini lebih rentan terhadap hasil yang lebih buruk atau kematian setelah infeksi TB yaitu :

- a. Usia ekstrem, Lansia, bayi, dan anak kecil
- b. Keterlambatan dalam menerima pengobatan
- c. Bukti radiologis penyebaran luas.
- d. Gangguan pernapasan parah yang membutuhkan ventilasi mekanis
- e. Imunosupresi
- f. *Multidrug Resistance (MDR) Tuberkulosis*

- Prediktor prognosis buruk

Beberapa prediktor dari prognosis yang lebih buruk termasuk usia ekstrim dan kondisi medis lainnya. Di Afrika, tuberkulosis terutama menyerang dewasa muda dan remaja. Di beberapa negara maju, bagaimanapun, tuberkulosis terutama menyerang orang tua. Faktor risiko lain yang meningkatkan risiko prognosis buruk termasuk merokok lebih dari 20 batang sehari yang meningkatkan risiko tuberkulosis itu sendiri dua hingga empat kali lipat. Diabetes juga memperburuk prognosis dan hasil tuberkulosis. Keadaan penyakit lain yang meningkatkan risiko tuberkulosis dan memperburuk prognosis meliputi:

- a. Limfoma Hodgkin
- b. Penyakit ginjal stadium akhir
- c. penyakit paru kronis
- d. malnutrisi
- e. alkoholisme
- f. Mereka yang kekurangan zat besi, vitamin B12 atau vitamin D juga

berisiko.

7.10 Kesimpulan

Tuberkulosis atau TB (singkatan yang sekarang ditinggalkan adalah TBC) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Penyakit ini paling sering menyerang paru-paru walaupun pada sepertiga kasus menyerang organ tubuh lain dan ditularkan orang ke orang. Ini juga salah satu penyakit tertua yang diketahui menyerang manusia. Jika diterapi dengan benar tuberkulosis yang disebabkan oleh kompleks *Mycobacterium tuberculosis*, yang peka terhadap obat praktis dapat disembuhkan. Tanpa terapi tuberkulosa akan mengakibatkan kematian dalam lima tahun pertama pada lebih dari sebagian kasus.

DAFTAR PUSTAKA

- <https://tbindonesia.or.id/pustaka-tbc/informasi/tentang-tbc/sejarah-tbc-di-indonesia/> Buku "Epidemiologi Zoonosis Di Indonesia" Gadjah Mada University Press
- E-book "Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2020" Kementerian Kesehatan Republik Indonesia 2021
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Germas
- <https://tbindonesia.or.id/pustaka-tbc/informasi/tentang-tbc/situasi-tbc-di-indonesia-2/> Data Pusat Statistik, Angka Morbiditas menurut Wilayah (Persen), 2019.
- <https://www.bps.go.id/indicator/30/1816/1/angka-morbiditas-menurut-wilayah.html> <https://www.scribd.com/document/403505895/Makalah-Penyakit-Tuberkulosis-TBC>
- <https://tbindonesia.or.id/informasi/strategi-nasional/strategis-nasional-penanggulangan-tuberkulosis-di-indonesia-2020-2024/>
- WHO. (2018). Global tuberculosis report 2018. World. <https://doi.org/ISBN978-92-4-156564-6> WHO. (2019b). Indonesia Tuberculosis epidemiological review 2019. <https://www.google.com/amp/s/www.news-medical.net/amp/health/Tuberculosis-Prognosis.aspx>
- <http://repository.poltekkes-denpasar.ac.id/4364/3/BAB%20II%20Tinjauan%20Pustaka.pdf>

BAB VIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

ASCARIASIS

8.1 Sejarah Perkembangan penyakit Ascariasis

Ascaris lumbricoides adalah cacing yang pertama kali diidentifikasi dan diklasifikasi oleh Linnaeus melalui observasi dan studinya antara tahun 1730-1750an. Dari hasil observasinya, Linnaeus pergi ke beberapa tempat di dunia untuk mengonfirmasi wilayah penyebaran parasit tersebut. Linnaeus diberi kesempatan untuk menamai parasit tersebut.

Penyebab utama dari kebanyakan infeksi oleh parasit ini adalah penggunaan kotoran manusia untuk menyuburkan tanah lahan pertanian atau perkebunan dimana tanah tersebut digunakan untuk menumbuhkan tanaman sebagai bahan makanan. Cacing dewasa hidup di dalam usus besar dan telur yang dihasilkan betinanya terbawa oleh material feses. Pada material tersebut larva cacing dalam telur berkembang mencapai stadium infeksi di dalam tanah. Makanan yang berasal dari areal agrikultur dimana tanahnya telah terkontaminasi oleh feses yang berisi telur infeksi, dapat mentransmisikan telur secara langsung ke manusia. Makanan yang terkontaminasi dengan telur infeksi dimakan oleh manusia dan larva tersebut keluar dari telur di dalam usus.

Ascariasis adalah infeksi kecacingan yang disebabkan oleh cacing *Ascaris lumbricoides*. Ascariasis sendiri termasuk penyakit cacing yang paling besar prevalensinya diantara penyakit cacing lainnya yang menginfeksi tubuh manusia. Manusia merupakan satu-satunya hospes untuk *A.lumbricoides*. Cacing *A.lumbricoides* merupakan golongan nematoda. Nematoda berasal dari kata *nematos* yang berarti benang dan *oidos* yang berarti bentuk, sehingga cacing ini sering disebut cacing gilik ataupun cacing gelang. Nematoda itu sendiri dibagi menjadi 2 jenis yakni nematoda usus dan nematoda jaringan. Manusia merupakan hospes untuk beberapa nematoda usus yang dapat

menimbulkan masalah kesehatan masyarakat di Indonesia (Sutanto dkk, 2008). Diantara nematoda usus yang ada terdapat beberapa spesies yang membutuhkan tanah untuk pematangannya dari bentuk non infeksi menjadi bentuk infeksi yang disebut Soil Transmitted Helminths (STH) (Natadisastra, 2012). Cacing yang termasuk golongan STH adalah *A.lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, dan beberapa spesies *Trichostrongylus*.

➤ Sejarah identifikasi cacing *A. lumbricoides*:

Sejarah cacing ascaris yang menjangkiti manusia telah terjadi bahkan sebelum adanya catatan sejarah. Telur dari *A. lumbricoides* telah ditemukan di dalam corpolith (feses manusia yang telah membatu) dari beberapa wilayah di Amerika Selatan. Sampel corpolith tersebut telah diidentifikasi dan dipercaya merupakan feses yang diekskresikan pada ribuan tahun kebelakang. Di wilayah yang sekarang dikenal dengan nama Peru dan Brazil, keduanya menyimpan bukti bahwa *A. lumbricoides* ditemukan pada spesimen lampau atau corpolith. Pada negara-negara di asia tenggara dan Cina juga terdapat bukti tersebut, seperti halnya pada mummi yang ditemukan di Mesir dan sisa-sisa dinasti Ming negara Cina.

Hanya sedikit bukti-bukti yang didapat di daerah Eropa karena spesimen manusia yang ditemukan kurang kuat bertahan, berbeda halnya dengan spesimen-spesimen lain yang didapat di daerah beriklim kering. Bukti tersebut dihitung dari banyaknya jumlah bukti arkeologis dari organisme yang ditemukan dari sisa jasad manusia.

Pada akhir 1600an, peneliti bernama Edward Tyson, berkebangsaan Inggris, menulis deskripsi detail dari cacing tersebut, walaupun fakta penyakit ascariasis telah diuraikan dan pengobatannya telah terdokumentasi beberapa abad sebelum kontribusi Tyson. Buku karangan Veslius merupakan buku yang dipelajari oleh Tyson. Buku tersebut menguraikan tentang *Lumbricus teres* (teres berarti bumi) yang boleh jadi merupakan sebab dari infeksi *A. lumbricoides*. Studi anatomis membutuhkan ilustrasi gambar yang baik serta deskripsi verbal, karena itulah hasil kerja Tyson tersebar luas kedalam beberapa disiplin ilmu.

Hasil kerja Tyson berisi tentang ilustrasi parasit usus yang membedah untuk pertama kalinya. Ada pula ilustrasi yang menjelaskan tentang perbedaan parasit jantan dan betina serta ilustrasi telurnya. Namun Tyson memandang rendah kemampuan parasit betina dalam memproduksi telur. Dia menjelaskan bahwa hanya sekitar 1000 telur yang dihasilkan oleh tiap parasit, namun investigasi terbaru menunjukkan hasil bahwa satu cacing betina dapat menghasilkan sampai 200.000 telur per hari selama 1-2 tahun masa hidupnya. Karenanya akan mudah melihat sebuah endemik terjadi di suatu daerah hanya karena infeksi dari beberapa organisme saja. Tyson juga menjelaskan bahwa cacing bereproduksi secara seksual di dalam usus besar, namun dia tidak menunjukkan hubungan bagaimana cacing tersebut bisa sampai di usus.

8.2 Morbiditas / Mortalitas penyakit Ascariasis

Diperkirakan ada 1,4 miliar orang menderita askariasis. Distribusi paling banyak di asia dan oseania sekitar 75% kasus. Jumlah kematian akibat Ascariasis berada pada rentang 10 ribu hingga 200 ribu. Untuk morbiditas, askariasis juga sangat bervariasi, namun tidak menunjukkan manifestasi klinis.

Pada anak-anak dijumpai lebih dari 267 juta anak usia belum sekolah dan lebih dari 568 juta anak usia sekolah, hidup di daerah infeksi dan mereka membutuhkan usaha pengobatan dan pencegahan.

Pada survey tahun 2013 yang dilakukan pada anak sekolah menunjukkan prevalensi cacingan antara 0-85,9% dan survey dilakukan di 175 kab/kota di Indonesia. Proporsi cacing yang ditemukan saat survey adalah sebagai berikut: cacing gelang 60%, cacing cambuk mencapai 16% dan cacing tambang mencapai 7%.

8.3 Definisi Ascariasis

Ascariasis adalah infeksi cacing yang disebabkan oleh *A. lumbricoides*. Cacing ini bersifat cosmopolitan, tetapi jumlahnya lebih banyak di daerah tropis. *Ascaris lumbricoides* adalah nama latin dari cacing gelang yang hidup di perut atau usus manusia.

Ascariasis sendiri termasuk penyakit cacing yang paling besar prevalensinya diantara penyakit cacing lainnya yang menginfeksi tubuh manusia. Ascariasis paling banyak terjadi pada anak-anak baik di negara tropis dan berkembang. Biasanya terjadi tanpa adanya gejala dan dapat bermanifestasi sebagai retardasi pertumbuhan, pneumonitis, obstruksi usus, atau cedera hepatobilier dan pankreas.

Cacing gelang adalah penyebab penyakit ascariasis atau cacingan pada manusia. Cacing gelang termasuk parasit dalam tubuh manusia dari jenis roundworms. Cacing ini umumnya berada pada lingkungan yang tidak bersih dan tinggal di wilayah yang beriklim hangat. Panjang cacing gelang dewasa yang berkembang biak di usus manusia bisa lebih dari 30 sentimeter (cm). Itu sebabnya, cacing gelang besar ini dapat dilihat dengan mata telanjang.

8.4 Etiologi penyakit Ascariasis

Etiologi/ penyebab ascariasis adalah *Ascaris lumbricoides* atau disebut juga sebagai cacing gelang. Cacing ini masuk ke dalam kelompok soil transmitted helminths/STH. STH adalah cacing yang dalam siklus hidupnya memerlukan tanah yang sesuai untuk berkembang menjadi bentuk infeksius.

Ascaris lumbricoides merupakan nematoda usus. Transmisi ascariasis paling sering melalui rute fekal-oral, yaitu dengan tertelannya telur infeksius. Tanah yang lembap, gembur, dan hangat menjadi tempat hidup telur yang baik. Telur *Ascaris* berbentuk oval, dilapisi cangkang yang tebal dan bagian luarnya yang berbenjol-benjol. Di usus, cacing dewasa dapat bertahan hidup 6–24 bulan.

8.5 Epidemiologi Penyakit Ascariasis

Ascaris lumbricoides merupakan jenis cacing terbanyak yang menyebabkan infeksi pada manusia. Angka kejadian infeksi *A. lumbricoides* ini cukup tinggi di negara berkembang seperti Indonesia dibandingkan dengan negara maju. Tingginya angka kejadian Ascariasis ini terutama disebabkan oleh karena banyaknya telur disertai dengan daya tahan larva cacing pada keadaan tanah kondusif. Parasit ini lebih banyak ditemukan pada tanah liat dengan kelembaban tinggi dan suhu 25°- 30°C sehingga sangat baik untuk menunjang perkembangan telur cacing *A. lumbricoides* tersebut.

Terdapat lebih dari 1 milyar orang di dunia dengan infeksi askariasis. Infeksi askariasis, atau disebut juga dengan cacing gelang, ditemukan di seluruh area tropis di dunia, dan hampir di seluruh populasi dengan sanitasi yang buruk. Telur cacing bisa didapatkan pada tanah yang terkontaminasi feses, karena itu infeksi askariasis lebih banyak terjadi pada anak-anak yang senang memasukkan jari yang terkena tanah ke dalam mulut. Kurangnya pemakaian jamban menimbulkan pencemaran tanah dengan tinja di sekitar halaman rumah, di bawah pohon, di tempat mencuci dan tempat pembuangan sampah. Telur bisa hidup hingga bertahun-tahun pada feses, selokan, tanah yang lembab, bahkan pada larutan formalin 10% yang digunakan sebagai pengawet feses. Di Jakarta, angka infeksi askariasis pada tahun 2000 adalah sekitar 62,2%, dan telah mencapai 74,4%-80% pada tahun 2008.

Telur *A. lumbricoides* mudah mati pada suhu diatas 40° C sedangkan dalam suhu dingin tidak mempengaruhinya. Telur cacing tersebut tahan terhadap desinfektan dan rendaman yang bersifat sementara pada berbagai bahan kimiawi keras. Infeksi *A. lumbricoides* dapat terjadi pada semua usia, namun cacing ini terutama menyerang anak usia 5-9 tahun dengan frekuensi kejadian sama antara laki-laki dan perempuan. Bayi yang menderita Ascariasis kemungkinan terinfeksi telur Ascariasis dari tangan ibunya yang telah tercemar oleh larva infeksi. Prevalensi *A. lumbricoides* ditemukan tinggi di beberapa pulau di Indonesia yaitu di pulau Sumatera (78%), Kalimantan (79%), Sulawesi (88%), Nusa Tenggara Barat (92%), dan Jawa Barat (90%).

8.6 Patogenesis penyakit Ascariasis

Kebanyakan infeksi ringan tidak menimbulkan gejala. Cacing yang baru menetas menembus mukosa usus sehingga terjadi sedikit kerusakan pada daerah tersebut. Cacing yang tersesat, berkeliaran, dan akhirnya mati di bagian tubuh lain seperti limpa, hati, noduslimfe, dan otak.

Cacing ini juga menyebabkan perdarahan kecil pada kapiler paru yang mereka tembus. Infeksi yang berat dapat menyebabkan akumulasi perdarahan sehingga akan terjadi edema dan ruang-ruang udara tersumbat. Akumulasi sel darah putih dan epitel yang mati akan memperparah sumbatan sehingga akan terjadi *Ascaris lumbricoides* pneumonitis (Loeffler's pneumonia) yang bisa menyebabkan kematian.

Makanan utama *A. lumbricoides* adalah cairan pada lumen usus. Pada infeksi sedang hingga berat, dapat terjadi malnutrisi pada anak-anak yang nutrisinya diambil oleh cacing. Dapat terjadi nyeri abdomen, urtikaria, eosinofilia, nyeri pada mata, asma dan insomnia sebagai respon alergi terhadap metabolit yang dihasilkan cacing.

Jika jumlah cacing terlalu banyak di usus, maka cacing bisa berkeliaran ke apendiks, anus, pankreas, saluran empedu, hati, lambung, esofagus, trakea, tuba eustachius, telinga tengah, bahkan keluar melalui hidung dan mulut. Cacing betina juga bisa berkeliaran di dalam tubuh jika tidak ada cacing jantan. Larva pada dahak dan telur cacing di feses bisa membantu menegaskan diagnosis.

8.7 Upaya Pencegahan penyakit Ascariasis

Berdasarkan kepada siklus hidup dan sifat telur cacing ini, maka upaya pencegahannya dapat dilakukan dengan sanitasi yang baik dan tepat guna, hygiene keluarga dan hygiene pribadi seperti :

- a. Tidak menggunakan tinja sebagai pupuk tanaman.
- b. Sebelum melakukan persiapan makanan dan hendak makan, tangan dicuci terlebih dahulu dengan menggunakan sabun dan air mengalir.
- c. Bagi yang mengkonsumsi sayuran segar (mentah) sebagai lalapan, hendaklah dicuci bersih dengan air mengalir.
- d. Mengadakan terapi massal setiap 6 bulan sekali di daerah endemik ataupun daerah yang rawan terhadap penyakit askariasis.
- e. Memberi penyuluhan tentang sanitasi lingkungan.
- f. Melakukan usaha aktif dan preventif untuk dapat mematahkan siklus hidup cacing misalnya memakai jamban/WC.
- g. Makan makanan yang dimasak saja.
- h. Menghindari sayuran mentah (hijau) dan selada di daerah yang menggunakan tinja sebagai pupuk. Karena telur cacing *Ascaris* dapat hidup dalam tanah selama bertahun-tahun, pencegahan dan pemberantasan di daerah endemik adalah sulit.

8.8 Program-program nas dalam Penanggulangan penyakit Ascariasis

Berikut merupakan beberapa program yang dilakukan untuk menanggulangi penyakit Ascariasis yaitu, sebagai berikut:

1. Promosi kesehatan

Program Promosi kesehatan yang dimaksud adalah:

- a. Meningkatkan pengetahuan masyarakat tentang tanda dan gejala Cacingan serta cara penularan dan pencegahannya.
- b. Meningkatkan perilaku hidup bersih dan sehat guna memelihara kesehatan dengan cara: cuci tangan pakai sabun, menggunakan air bersih untuk keperluan rumah tangga, menjaga kebersihan dan keamanan makanan, menggunakan jamban sehat, dan mengupayakan kondisi lingkungan yang sehat.
- c. Meningkatkan perilaku mengkonsumsi obat cacing secara rutin terutama bagi anak balita dan anak usia sekolah.
- d. Meningkatkan koordinasi institusi dan lembaga serta sumber daya untuk terselenggaranya reduksi Cacingan.

2. Surveilans Cacingan

Program surveilans yang dimaksud adalah:

melakukan analisis terhadap data yang dikumpulkan melalui:

- a. penemuan kasus Cacingan.
- b. survei faktor risiko.
- c. survei prevalensi Cacingan.

3. Pengendalian faktor risiko

Program pengendalian faktor resiko yang dimaksud adalah: menjaga kebersihan perorangan dan menjaga kebersihan lingkungan.

4. Penanganan Penderita

Dapat dilakukan di fasilitas pelayanan kesehatan.

5. POPM Cacingan.

- a. Pemberian POPM untuk menurunkan prevalensi cacingan pada suatu daerah.
- b. Penentuan prevalensi cacingan pada suatu daerah berdasarkan survei: prevalensi tinggi, prevalensi sedang dan prevalensi rendah.

PPOM Cacingan dapat dilakukan secara intregasi dengan kegiatan :

- a. Bulan vitamin A.

- b. Pemberian makanan tambahan anak balita, anak usia pra sekolah, dan anak usia sekolah.
- c. Usaha kesehatan sekolah.
- d. Program kesehatan lainnya.

8.9 Pengobatan penyakit Ascariasis

Pengobatan Askariasis dapat ditatalaksana dengan pirantel pamoat, albendazol, mebendazol, dan piperazin.

- Dosis tunggal pirantel pamoat 10 mg/kgBB menghasilkan angka penyembuhan 85-100%. Efek samping dapat berupa mual, muntah, diare, dan sakit kepala, namun jarang terjadi.
- Albendazol diberikan dalam dosis tunggal (400 mg) dan menghasilkan angka penyembuhan lebih dari 95%, namun tidak boleh diberikan kepada ibu hamil.
Pada infeksi berat, dosis tunggal perlu diberikan selama 2-3 hari.
- Mebendazol diberikan sebanyak 100 mg, 2 kali sehari selama 3 hari. Pada infeksi ringan, mebendazol dapat diberikan dalam dosis tunggal (200 mg).
- Piperazin merupakan obat antihelmintik yang bersifat fast-acting. Dosis piperazin adalah 75 mg/kgBB (maksimum 3,5 gram) selama 2 hari, sebelum atau sesudah makan pagi. Efek samping yang kadang ditemukan adalah gejala gastrointestinal dan sakit kepala. Gejala sistem saraf pusat juga bisa ditemukan, tetapi jarang. Piperazin tidak boleh diberikan pada penderita dengan insufisiensi hati dan ginjal, kejang atau penyakit saraf menahun.

8.10 Prognosis Penyakit Ascariasis

Prognosis penyakit Ascariasi baik, terutama jika tidak terdapat komplikasi dan cepat diberikan pengobatan

- Pada umumnya askariasis mempunyai prognosis baik. Tanpa pengobatan, penyakit dapat sembuh sendiri dalam waktu 1,5 tahun. Dengan pengobatan, angka kesembuhan 70-90%.
- Prognosis sangat baik untuk pengobatan ascariasis tanpa gejala. Dalam beberapa kasus, pengobatan kedua mungkin perlu untuk sepenuhnya menghapus cacing. Prognosis baik untuk pasien dengan obstruksi usus

parsial yang tidak memiliki toksisitas dan yang nonseptic, asalkan pasien diperlakukan secara awal dengan manajemen konservatif.

8.11 Kesimpulan

Ascariasis adalah penyakit yang disebabkan oleh cacing *Ascaris lumbricoides*. Angka kejadian Ascariasis tertinggi ditemukan pada negara berkembang dengan lingkungan yang buruk serta di daerah tropis seperti Indonesia. Penyakit kecacingan ini dapat mengakibatkan menurunnya kondisi kesehatan, gizi, kecerdasan dan produktifitas penderita.

Prevalensi penyakit kecacingan ini sangat tinggi terutama di daerah tropis dan Subtropis. Prevalensi penyakit kecacingan di Indonesia ini masih sangat tinggi, terutama pada golongan penduduk yang kurang mampu dari segi ekonomi. Pada kelompok ekonomi lemah mempunyai risiko tinggi terjangkit penyakit kecacingan karena kurang adanya kemampuan dalam menjaga higiene dan sanitasi lingkungan. Faktor pendukung tingginya prevalensi kecacingan di Indonesia meliputi sosiodemografi (pendidikan dan pendapatan), rendahnya perilaku sanitasi pribadi maupun lingkungan di sekitar masyarakat.

Infeksi kecacingan sering dijumpai pada anak usia sekolah dasar dimana pada usia ini anak-anak masih sering kontak dengan tanah. Salah satu cacing yang penularannya melalui tanah adalah cacing gelang (*Ascaris lumbricoides*).

DAFTAR PUSTAKA

https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penelitian_1_dir/86777417acb26ee2bb1eb29a7936f933.pdf

https://www.academia.edu/27013295/SEJARAH_ASCARIS_LUMBRICOIDES

<http://scholar.unand.ac.id/4863/2/pendahuluan-bab6pdf.pdf>

<https://eprints.umm.ac.id/58846/59/BAB%20II.pdf>

David R. Haburchak . 2008. Ascariasis

<http://emedicine.medscape.com/article/212510overview> (24 Februari 2010)

FKUII. 2001. Ascariasis.

<http://fkuii.org/tiki-index.php?page=Ascariasis5&comezone>. 12 Desember 2008.

<https://parasito.fkkmk.ugm.ac.id/askariasis/#:~:text=Penyakit,di%20negara%20tropis%20dan%20berkembang>.

BAB IX

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

CAMPAK

9.1 Sejarah Perkembangan Virus Campak

Virus campak atau biasa disebut measles (dari bahasa latin, *Misellus* = *miserable* yang berarti menyedihkan) atau Rubeola (dari bahasa latin *Rubeolus* = *Reddish* yang berarti kemerahan) atau biasa juga dikenal sebagai *Morbili* (dari bahasa latin *Morbus* yang berarti penyakit). Virus ini telah dikenal beberapa ratus tahun yang lalu. Catatan medis pertama tentang virus ini dibuat oleh dokter Persia yang bernama Ibnu Razi (Rhazes) yang menulis buku yang berjudul "*Smallpox and Measles*" tahun 865-932. Sedangkan catatan epidemiologi penyakit campak pertama kali ditulis oleh Panum pada tahun 1864, setelah melakukan penyelidikan wabah campak di pulau Faroe. Dia berkesimpulan bahwa campak adalah penyakit menular yang ditularkan dari manusia ke manusia melalui saluran pernapasan. Panum berpendapat bahwa penyakit ini lebih berbahaya dari cacar karena lebih banyak menyebabkan kematian. (Richman et al., 2002).

9.2 Morbiditas dan Mortalitas Penyakit Campak

Pada tahun 1980 ada 20 juta orang terinfeksi campak dan menyebabkan 2,6 juta kematian tiap tahun akibat campak. Indonesia saat ini masuk sebagai 10 besar negara dengan kasus campak terbanyak. Ada hampir 5000 kasus terjadi pada tahun 2015. Jika dihitung dari tahun 2010 – 2015 ada total 23.164 kasus campak dan 30.463 kasus rubella di Indonesia.

Berdasarkan laporan Dirjen PP&PL DepKes RI tahun 2014, masih banyak kasus campak di Indonesia dengan jumlah kasus yang dilaporkan mencapai 12.222 kasus. Frekuensi KLB sebanyak 173 kejadian dengan 2.104 kasus. Sebagian besar kasus campak adalah anak-anak usia pra-sekolah dan usia SD.



Grafik. Jumlah kasus campak rutin, frekuensi KLB campak, jumlah kasus pada KLB campak tahun 2011 sampai dengan 2014.⁴

9.3 Definisi Penyakit Campak

Campak adalah suatu penyakit akut yang sangat menular yang disebabkan oleh virus. Campak disebut juga rubeola, morbilli, atau measles. Penyakit ini ditandai dengan gejala awal demam, batuk, pilek, dan konjungtivitis yang kemudian diikuti dengan bercak kemerahan pada kulit (*rash*). Campak biasanya menyerang anak-anak dengan derajat ringan sampai sedang. Penyakit ini dapat meninggalkan gejala sisa kerusakan neurologis akibat peradangan otak (ensefalitis). Penyakit ini akan sangat berbahaya bila disertai dengan komplikasi pneumonia, diare, meningitis, bahkan dapat menyebabkan kematian.

9.4 Etiologi Penyakit Campak

Penyakit ini disebabkan oleh virus campak, dari famili Paramyxovirus, genus Morbillivirus. Virus ini adalah virus RNA yang dikenal hanya mempunyai satu antigen. Struktur virus ini mirip dengan virus penyebab parotitis epidemis dan parainfluenza. Setelah timbulnya ruam kulit, virus aktif dapat ditemukan pada sekret nasofaring, darah, dan air kencing dalam waktu sekitar 34 jam pada suhu kamar.

Virus campak dapat bertahan selama beberapa hari pada temperatur 0°C dan selama 15 minggu pada sediaan beku. Di luar tubuh manusia virus ini mudah mati. Pada suhu kamar sekalipun, virus ini akan kehilangan

infektivitasnya sekitar 60% selama 3-5 hari. Virus ini mudah hancur oleh sinar ultraviolet.

9.6 Epidemiologi Penyakit Campak

Campak merupakan penyakit endemik di banyak negara terutama di negara berkembang. Angka kesakitan di seluruh dunia mencapai 5-10 kasus per 10.000 dengan jumlah kematian 1-3 kasus per 1000 orang. Campak masih ditemukan di negara maju. Sebelum ditemukan vaksin pada tahun 1963 di Amerika Serikat, terdapat lebih dari 1,5 juta kasus campak setiap tahun. Mulai tahun 1963 kasus campak menurun drastis dan hanya ditemukan kurang dari 100 kasus pada tahun 1998.

Di Indonesia, campak masih menempati urutan ke-5 dari 10 penyakit utama pada bayi dan anak balita (1-4 tahun) berdasarkan laporan SKRT tahun 1985/1986. KLB masih terus dilaporkan. Dilaporkan terjadi KLB di pulau Bangka pada tahun 1971 dengan angka kematian sekitar 12%, KLB di Provinsi Jawa Barat pada tahun 1981 (CFR=15%), dan KLB di Palembang, Lampung, dan Bengkulu pada tahun 1998. Pada tahun 2003, di Semarang masih tercatat terdapat 104 kasus campak dengan CFR 0%. Angka kesakitan campak di Indonesia tercatat 30.000 kasus per tahun yang dilaporkan, meskipun pada kenyataannya hampir semua anak setelah usia balita pernah terserang campak. Pada zaman dahulu ada anggapan bahwa setiap anak harus terkena campak sehingga tidak perlu diobati. Masyarakat berpendapat bahwa penyakit ini akan sembuh sendiri bila ruam merah pada kulit sudah timbul, yang berakibat ada usaha-usaha untuk mempercepat timbulnya ruam. Mereka beranggapan bahwa kalau ruam tidak keluar ke kulit, penyakit ini akan menyerang ke dalam tubuh dan menimbulkan akibat yang lebih fatal daripada penyakitnya sendiri.

Campak biasanya menyerang anak berusia 5-10 tahun sebelum penggunaan vaksin campak. Setelah masa imunisasi (mulai tahun 1977), penyakit ini sering menyerang anak usia remaja dan orang dewasa muda yang tidak mendapat vaksinasi sewaktu kecil, atau mereka yang diimunisasi pada saat usianya lebih dari 15 bulan. Penelitian di rumah sakit selama tahun 1984-1988 melaporkan bahwa campak paling banyak terjadi pada usia balita, dengan kelompok tertinggi pada usia 2 tahun (20,3%), diikuti bayi (17,6%), anak usia 1 tahun (15,2%), usia 3 tahun (12,3%), dan usia 4 tahun (8,2%).

Angka kematian terus menurun dari waktu ke waktu. Menurut laporan Balitbangkes di Sukabumi pada tahun 1982, CFR campak sebesar 0,64% dan di banyak provinsi ditemukan CFR antara 0,76-1,4%.

9.7 Patogenesis Penyakit Campak

- Tahap Prepatogenesis

Pada tahap ini individu dalam kondisi normal/sehat, walaupun demikian telah terjadi interaksi antara penjamu dengan bibit penyakit dan belum ditandai dengan gejala-gejala penyakit. Selama imunitas penjamu dalam kondisi yang baik maka bibit penyakit tidak dapat memengaruhi kondisi kesehatan penjamu, kecuali jika imunitas penjamu kurang baik disertai lingkungan penjamu yang tidak sehat maka keadaan segera dapat berubah. Penyakit akan melanjutkan perjalanannya memasuki fase berikutnya, yaitu tahap pathogenesis

- Tahap Patogenesis/Subklinis/Pra gejala

Pada tahap ini individu masih belum merasakan bahwa dirinya sakit (Widoyono, 2011).

- Tahap Klinis/Penyakit Dini

Tahap ini mulai timbul gejala dalam waktu 7-14 hari setelah terinfeksi, yaitu berupa: (Tuti R dan Alan R., 2002):

- a. Demam atau suhu badan dapat meningkat pada hari ke-5 atau ke-6, yaitu pada saat puncak timbulnya erupsi. Kadang-kadang temperatur dapat bifasik dengan peningkatan awal yang cepat dalam 24-48 jam pertama diikuti dengan periode normal selama satu hari dan selanjutnya terjadi peningkatan yang cepat sampai 38-40°C saat erupsi rash mencapai puncaknya.
- b. Nyeri tenggorokan dan nyeri otot
- c. Hidung meler (Coryza) Tidak dapat dibedakan dari common cold. Batuk dan bersin diikuti dengan hidung tersumbat dan sekret yang mukopurulen dan menjadi profus pada saat erupsi mencapai puncaknya serta menghilang bersama dengan menghilangnya panas (Rampengan, 2008).
- d. Batuk (Cough) disebabkan oleh reaksi inflamasi mukosa

saluran pernapasan. Intensitas batuk meningkat dan mencapai puncaknya pada saat erupsi. Namun, batuk dapat bertahan lebih lama dan menghilang secara bertahap dalam waktu 5-10 hari.

- e. Bercak koplik merupakan bercak-bercak kecil yang irregular sebesar ujung jarum pasir yang berwarna merah terang dan pada bagian tengahnya berwarna abu-abu. Gambaran ini merupakan salah satu tanda patognomonik morbili. Beberapa jam sebelum timbulnya rash sudah dapat ditemukan adanya bercak koplik dan menghilang dalam 24 jam hari kedua setelah timbulnya rash.
- f. Rash Timbul setelah 3-4 hari panas. Rash mulai sebagai eritema makulopapuler, mulai timbul dari belakang telinga pada batas rambut, kemudian menyebar ke daerah pipi. leher, seluruh wajah dan dada serta biasanya dalam 24 jam sudah menyebar sampai ke lengan atas dan selanjutnya ke seluruh tubuh mencapai kaki pada hari ketiga. Pada saat rash sudah sampai kaki, rash yang timbul duluan mulai berangsur-angsur menghilang.
- g. Mata merah (*conjunctivitis*) Pada periode awal stadium prodromal dapat ditemukan transverse marginal line injection pada palpebra inferior. Gambaran ini sering dikaburkan dengan adanya inflamasi konjungtiva yang luas dengan disertai adanya edema palpebra. Keadaan ini dapat disertai dengan adanya peningkatan lakrimasi dan fotophobia. Konjungtivitis akan menghilang setelah demam turun (Rampengan, 2008).

- Tahap Lanjut

Munculnya ruam-ruam kulit yang berwarna merah bata dari mulai kecil-kecil dan jarang kemudian menjadi banyak dan menyatu seperti pulau-pulau. Ruam umumnya muncul pertama dari wajah dan tengkuk, dan segera menyebar menuju dada, punggung, perut serta kaki dan tangan. kondisi suhu badan dapat mencapai 40°C, dan dapat mengakibatkan kematian, keadaan inilah yang menyebabkan mudahnya terjadi komplikasi sekunder seperti Pneumonia,

Gastroenteritis, Ensefalitis, Otitis media, Mastoiditis, *Laringotrakheo bronkitis*, *Cervical adenitis*, *Purpura tuerkulosi*, *Ulkus komea*, dan Apendisitis. (Rampengan, 2008).

- Tahap Akhir

Berakhirnya perjalanan penyakit campak dapat berada dalam lima pilihan keadaan, yaitu:

- a. Sembuh sempurna, yakni terbebas dari penyakit dan kondisi tubuh menjadipulih dan sehat kembali.
- b. Sembuh dengan cacat, yakni meninggalkan bekas gangguan yang permanen berupa bercak-bercak kecoklatan yang disebut hyperpigmentation
- c. Karier, di mana tubuh penderita pulih kembali, namun penyakit masih tetap ada dalam tubuh tanpa memperlihatkan gangguan penyakit.
- d. Penyakit tetap berlangsung secara kronik karena berbagai komplikasi yang ditimbulkan
- e. Berakhir dengan kematian.

9.8 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Penyakit Campak

Pencegahan yang paling efektif yaitu dengan pemberian imunisasi campak pada bayi berusia 9 bulan. Vaksin campak berasal dari virus hidup yang dilemahkan. Pemberian vaksin dengan cara intrakutan atau intramuskulär dengan dosis 0,5 cc. Pemberian imunisasi campak satu kali akan memberikan kekebalan selama 14 tahun, sedangkan untuk mengendalikan penyakit diperlukan cakupan imunisasi paling sedikit 80% per wilayah secara merata selama bertahun-tahun.

Keberhasilan program imunisasi dapat diukur dari menurunnya jumlah kasus campak dari waktu ke waktu. Kegagalan imunisasi dapat disebabkan oleh:

- Terdapatnya kekebalan yang dibawa sejak lahir yang berasal dari antibodi ibu. Antibodi itu akan menetralkan vaksin yang diberikan.
- Terjadi kerusakan vaksin akibat penyimpanan, pengangkutan, atau penggunaan di luar pedoman.

9.9 Program-Program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Campak

- Pemberian Imunisasi MR (*Measless Rubella*)

Pemerintah Indonesia berkomitmen untuk mewujudkan eliminasi penyakit campak (measles) dan mengendalikan penyakit Rubella (*Congenital Rubella Syndrome*) pada tahun 2020. Strategi yang ditempuh adalah pemberian imunisasi *Measless Rubella* (MR) untuk anak usia 9 bulan sampai kurang dari 15 tahun.

Pemberian imunisasi MR dilaksanakan dalam dua fase, yakni: pada Agustus hingga September 2017 di seluruh wilayah di Pulau Jawa, dan pada Agustus hingga September 2018 di seluruh provinsi di luar Pulau Jawa. Imunisasi MR fase I telah dilaksanakan selama Agustus-September 2017 untuk seluruh wilayah di pulau Jawa dan telah berhasil mencapai target cakupan nasional 100,98% dengan jumlah anak yang telah diimunisasi adalah 35.307.148 anak. Dilanjutkan Imunisasi MR fase II dilaksanakan pada bulan Agustus-September 2018 untuk seluruh wilayah di luar pulau Jawa dengan jumlah sasaran sekitar 31.963.154 anak.

Pada bulan Agustus 2018, imunisasi MR diberikan untuk Anak Usia Sekolah di sekolah-sekolah (SD/ MI/ Sederajat, SMP/ MTS/ sederajat), dan pada bulan September 2018 diberikan di Posyandu, Puskesmas dan Fasilitas Kesehatan lainnya untuk bayi dan anak yang belum bersekolah dan anak usia sekolah yang tidak bersekolah.

9.10 Pengobatan Untuk Penyakit Campak

Tidak ada pengobatan khusus untuk campak. Anak sebaiknya menjalani istirahat. Untuk menurunkan demam, diberikan asetaminofen atau ibuprofen. Jika terjadi infeksi bakteri, diberikan antibiotik. Pengobatan campak berupa perawatan umum seperti pemberian cairan dan kalori yang cukup. Obat simtomatik yang perlu diberikan antara lain:

- a. Antidemam Antibatuk
- b. Vitamin A
- c. Antibiotik diberikan bila ada indikasi, misalnya jika campak disertai dengan komplikasi.

Pasien tanpa komplikasi dapat berobat jalan di puskesmas atau unit pelayanan kesehatan lain, sedangkan pasien campak dengan komplikasi memerlukan rawat inap di rumah sakit.

9.11 Prognosis Penyakit Campak

Campak merupakan self limited disease, namun sangat infeksius. Mortalitas dan morbiditas meningkat pada penderita dengan faktor risiko yang mempengaruhi timbulnya komplikasi. Di negara berkembang, kematian mencapai 1-3%, dapat meningkat sampai 5-15% saat terjadi KLB campak.

9.12 Kesimpulan

Campak adalah suatu penyakit akut yang sangat menular yang disebabkan oleh virus. Campak disebut juga rubeola, morbilli, atau measles. Penyakit ini ditandai dengan gejala awal demam, batuk, pilek, dan konjungtivitis yang kemudian diikuti dengan bercak kemerahan pada kulit (rash). Penyakit ini disebabkan oleh virus campak, dari famili Paramyxovirus, genus Morbillivirus. Virus ini adalah virus RNA yang dikenal hanya mempunyai satu antigen. Campak merupakan penyakit endemik di banyak negara terutama di negara berkembang. Di Indonesia, campak masih menempati urutan ke-5 dari 10 penyakit utama pada bayi dan anak balita (1-4 tahun) berdasarkan laporan SKRT tahun 1985/1986.

Riwayat alamiah dari penyakit campak dimulai dari tahap prepatogenesis dimana pada tahap ini individu dalam kondisi normal/sehat, walaupun demikian telah terjadi interaksi antara penjamu dengan bibit penyakit dan belum ditandai dengan gejala-gejala penyakit. Kemudian pada tahap patogenesis/subklinis/pra gejala individu masih belum merasakan bahwa dirinya sakit. Pada tahap klinis/penyakit dini mulai timbul gejala dalam waktu 7-14 hari setelah terinfeksi. Pada tahap lanjut munculnya ruam-ruam kulit yang berwarna merah bata dari mulai kecil-kecil dan jarang kemudian menjadi banyak dan menyatu seperti pulau-pulau serta kondisi suhu badan dapat mencapai 40°C. Dan pada tahap akhir, perjalanan penyakit campak dapat berakhir dalam lima pilihan keadaan, yaitu: sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, karier, penyakit tetap berlangsung secara kronik, dan berakhir dengan kematian.

Program-program nasional yang dilakukan untuk menanggulangi penyakit campak yaitu dengan pemberian imunisasi MR (*Measless Rubella*). Tidak ada pengobatan khusus untuk campak, namun untuk menurunkan demam dapat diberikan asetaminofen atau ibuprofen. Prognosis penyakit campak dimana mortalitas dan morbiditas meningkat pada penderita dengan faktor risiko yang mempengaruhi timbulnya komplikasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Hulu, V. T., Salman, S., Supinganto, A., Amalia, L., Khariri, K., Sianturi, E., ... & Syamdarniati, S. (2020). *Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan*. Yayasan Kita Menulis.
- Koes, I. (2014). *Epidemiologi penyakit menular dan tidak menular panduan klinis*. Bandung: Alfabeta.
- Kementrian Kesehatan RI. 2010. *Laporan Karakteristik Genetik Virus Measles Penyebab KLB di Indonesia Tahun 2010*. Jakarta.
<http://repository.bkpk.kemkes.go.id/659/1/64%20BMF%20-%20KARAKTERISTIK%20GENETIK%20VIRUS%20MEASLES%20PENYEBAB%20KLB%20D.pdf> diakses pada 06 Oktober 2022.
- Indonesiabaik.id, 2017. "Campak dan Rubella dalam Angka".
<https://indonesiabaik.id/infografis/campak-dan-rubella-dalam-angka-1> diakses pada 06 Oktober 2022.
- Halim, R. G. (2016). *Campak pada Anak*, 43(3), 186-188.
- Kementerian Pemberdayaan Perempuan dan Perlindungan Anak. 2017. *Imunisasi Campak dan Rubella Untuk Penuhi Hak Anak Indonesia*. Jakarta:
<https://kemenpppa.go.id/index.php/page/read/29/1463/imunisasi-campak-dan-rubella-untuk-penuhi-hak-anak-indonesia> diakses pada 06 Oktober 2022
- MPR UNAS. 2018. *Pemerintah Indonesia Berkomitmen Lenyapkan Penyakit Campak dan Rubella*. Jakarta:
<https://www.unas.ac.id/kesehatan/pemerintah-indonesia-berkomitmen-lenyapkan-penyakit-campak-dan-rubella/> diakses pada 06 Oktober 2022

BAB IX

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR COVID-19

10.1 Sejarah Perkembangan Covid-19

Awalnya terdapat laporan kasus infeksi virus corona baru (SARS-CoV-2) yang terdeteksi pada 17 November 2019. Seorang pasien berusia 55 tahun yang berasal dari provinsi Hubei menderita penyakit mirip pneumonia, yang akhirnya dinamakan covid-19. Jumlah pasien cepat berkembang menjadi 27 orang pada 15 Desember 2019. Tiga bulan kemudian China melaporkan jumlah kasus covid-19 yang mencapai 81.589 orang, dengan 3.318 orang meninggal dunia dan 76.408 orang sembuh setelah positif mengidap covid-19.

Berdasarkan penelusuran data saat itu, tepatnya 5 Maret 2020, jumlah kasus infeksi virus SARS-CoV-2 di seluruh dunia baru mencapai 96.888 orang. Pada 2 April 2020, virus ini telah menyebar ke 204 negara dan menginfeksi 1.001.078 orang, serta menyebabkan 51.385 kematian. Covid-19 ditetapkan sebagai pandemi oleh Organisasi kesehatan dunia (WHO) pada 11 Maret 2020. Dampak Covid-19 luas, bukan hanya pada kesehatan dan hilangnya nyawa manusia, lebih dari itu covid-19 menyebabkan penderitaan kemanusiaan akibat melemahnya roda ekonomi, lapangan kerja berkurang, dan bahkan tertutup. Karyawan- karyawan kehilangan pekerjaan, pengangguran bertambah, sedangkan kebutuhan hidup tetap harus terpenuhi.

10.1 Definisi Covid-19

Virus corona adalah virus yang biasanya menyerang saluran pernapasan. Nama ini berasal dari kata latin "corona" yang artinya adalah mahkota. Nama ini diambil karena bagian luar yang mengelilingi virus ini runcing seperti mahkota. Ada banyak varian dari virus sejenis ini, namun hanya tujuh yang diketahui menginfeksi manusia seperti covid-19, SARS, dan MERS. SARS diyakini telah berkembang di Cina dari kelelawar hingga musang

dan menginfeksi manusia. MERS telah menyebar dari kelelawar ke unta, kemudian ke manusia di area Timur Tengah. Belum ada yang tahu dari mana covid-19 berasal. Untuk saat ini, ternak yang masuk ke wuhan sebuah kota berpenduduk 11 juta diduga sebagai pembawa virus ini. Akan tetapi, para sarjana masih berusaha untuk memahami akar permasalahan persisnya

Corona virus merupakan keluarga besar virus yang menyebabkan penyakit pada manusia dan hewan. Pada manusia biasanya menyebabkan penyakit infeksi saluran pernapasan, mulai flu biasa hingga penyakit yang serius seperti Middle East Respiratory Syndrome (MERS) dan Sindrom pernapasan Akut Berat/Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). Penyakit ini menyebar melalui droplet dari batuk dan bersin. Virus ini dapat tetap bertahan hingga tiga hari atau dalam aerosol selama tiga jam. Virus ini juga telah ditemukan di feses, tetapi hingga maret 2020 tidak diketahui apakah penularan melalui juga melalui feses.

10.3 Etiologi Penyakit Covid-19

Penyebab Covid-19 adalah virus yang tergolong dalam family corona virus. Corona virus merupakan virus RNA strain tunggal positif, berkapsul dan tidak bersegmen. Terdapat 4 struktur protein utama pada Coronavirus yaitu: protein N. (nukleokapsid), glikoprotein M (membran), glikoprotein spike S (spike), protein E (selubung). Coronavirus tergolong ordo Nidovirales, keluarga Coronaviridae. Virus ini dapat menyebabkan penyakit pada hewan atau manusia. Terdapat 4 genus yaitu alphacoronavirus, betacoronavirus, gammacoronavirus, dan deltacoronavirus. Sebelum adanya Covid-19, ada 6 jenis coronavirus yang dapat menginfeksi manusia, yaitu HCoV-229E (alphacoronavirus), HCoV-OC43 (betacoronavirus), HCVNL63 (alphacoronavirus), HCoV-HKU1 (betacoronavirus), SARS-CoV (betacoronavirus), dan MERS-CoV (betacoronavirus) dengan SARS-CoV dan MERS-CoV

Belum dipastikan berapa lama virus penyebab Covid-19 bertahan di atas permukaan, tetapi perilaku virus ini menyerupai jenis-jenis coronavirus lainnya. Lamanya coronavirus bertahan mungkin dipengaruhi kondisi-kondisi yang berbeda (seperti jenis permukaan, suhu atau kelembapan lingkungan). Penelitian (Doremalen et al, 2020) menunjukkan bahwa SARS-CoV-2 dapat bertahan selama 72 jam pada permukaan plastik dan stainless steel, kurang

dari 41 jam pada tembaga dan kurang dari 24 jam pada kardus. Seperti virus Corona lain, SARS-COV-2 sensitif terhadap sinar ultraviolet dan panas serta efektif dinonaktifkan dengan pelarut lemak (lipid solvents) seperti eter, etanol 75%, disinfektan yang mengandung klorin, asam peroksiasetat, dan khloroform (kecuali khlorheksidin).

Coronavirus yang menjadi etiologi Covid-19 termasuk dalam genus betacoronavirus, umumnya berbentuk bundar dengan beberapa pleomorfik dan berdiameter 60-140 nm. Hasil analisis filogenetik menunjukkan bahwa virus ini masuk dalam subgenus yang sama dengan coronavirus yang menyebabkan waba SARS pada 2002-2004 silam, yaitu Sarbecovirus. Atas dasar ini, International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV) memberikan nama penyebab Covid-19 sebagai SARS-CoV-2.

10.4 Morbiditas dan Mortalitas Kasus Covid-19

1) Data kematian

Tingkat kematian di Indonesia dipengaruhi oleh keberadaan penyakit penyerta yang dimiliki oleh pasien positif virus COVID-19, usia rentan, dan fasilitas kesehatan yang kurang memadai. Besar nya tingkat kematian hari demi hari tidak hanya menimbulkan gejala dan penyakit fisik saja akan tetapi, berpengaruh besar terhadap kesejahteraan masyarakat Indonesia.



Sumber: PHEOC Kemkes RI

Berdasarkan data kemkes per 05 oktober 2022 diatas, kasus meninggal akibat COVID-19 secara Nasional adalah 156.165 (2,5%).

GLOBAL



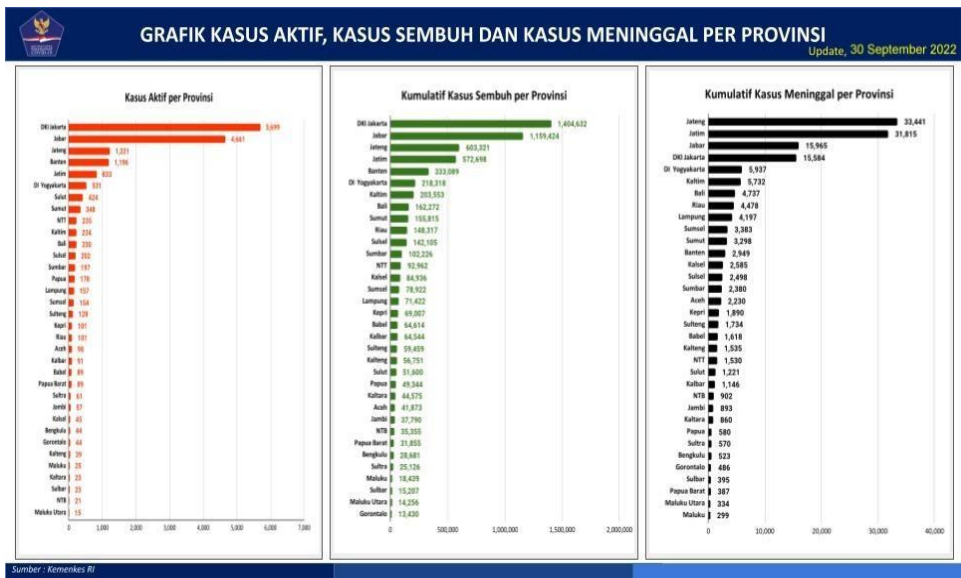
REGIONAL ASIA TENGGARA



Sumber : WHO

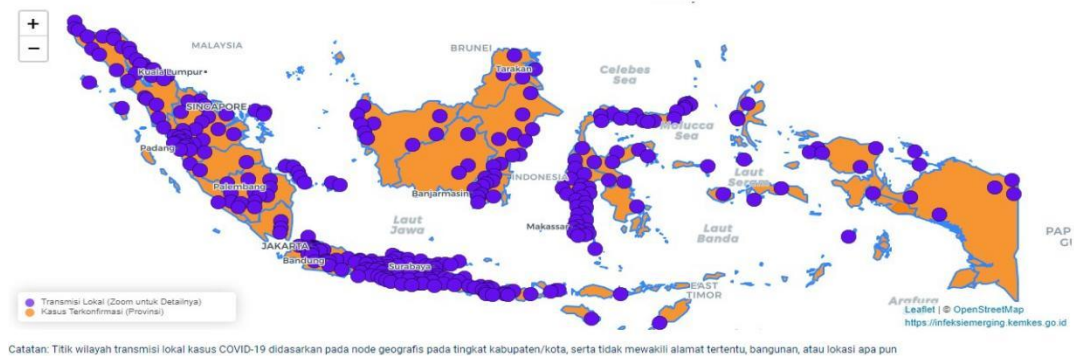
Sumber: PHEOC Kemkes RI

Berdasarkan data di atas, secara global terdapat 6.427.192 kasus, 1,1% angka kematian. Sedangkan secara regional Se-Asia Tenggara kasus meninggal sebanyak 797.723 (1,3%).



Sumber: PHEOC Kemkes RI

PETA SEBARAN TRANSMISI LOKAL DAN WILAYAH TERKONFIRMASI



2) Sembuh dari Kasus COVID 19

#Update 05 Oct 2022 16:00



INDONESIA

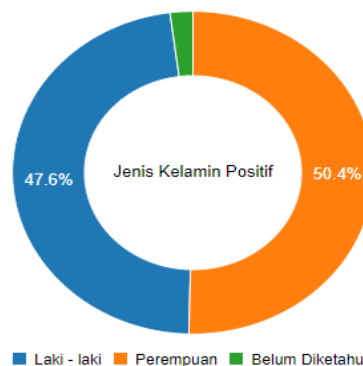
(Sumber : PHEOC Kemkes RI)



Berdasarkan data kemkes per 05 oktober 2022, kasus sembuh dari COVID-19 di Indonesia adalah 6.264.184 (97,3%). Adanya peningkatan kasus sembuh yang signifikan tersebut sekaligus menjadi gambaran bahwa COVID-19 bisa dilawan dan dicegah. Situasi pandemi Covid-19 terus membaik dengan kasus sembuh meningkat serta penurunan penderita. Untuk itu Pemerintah mendorong masyarakat agar upaya pemutusan rantai penularan virus SARS-CoV-2 penyebab COVID-19 dapat terus dilakukan dengan baik.

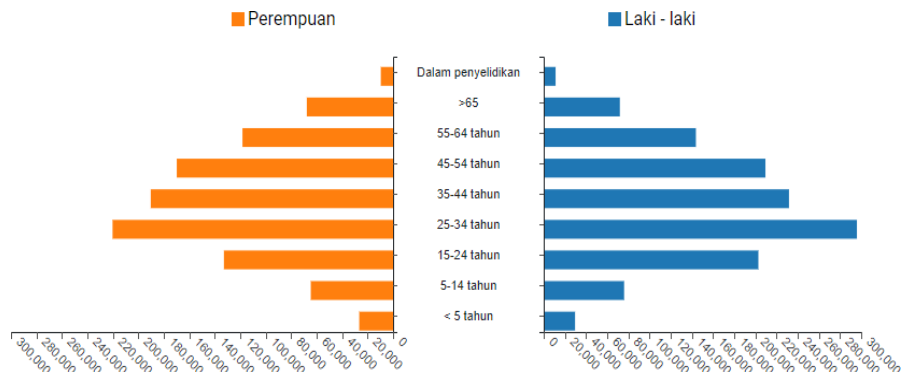
3) Data secara Nasional menurut jenis kelamin yang terkonfirmasi COVID-19

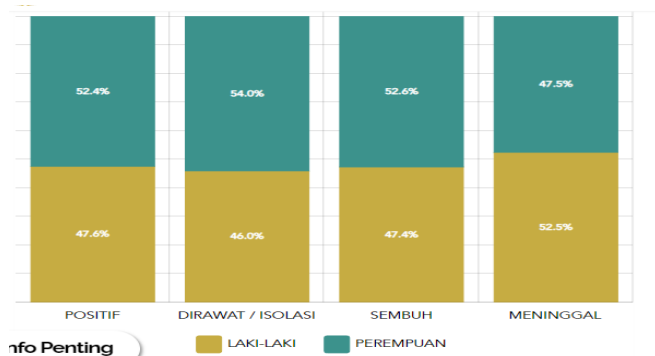
KASUS BERDASARKAN JENIS KELAMIN



Grafik kasus Covid-19 berdasarkan jenis kelamin

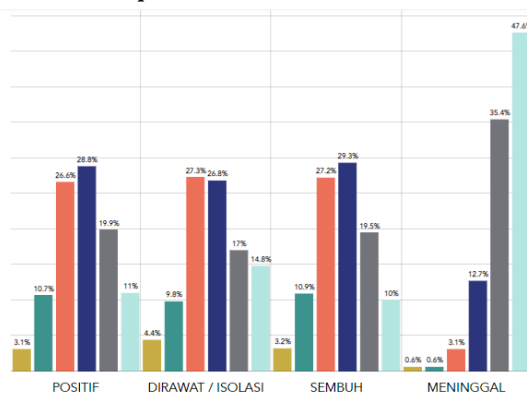
Grafik diatas menunjukkan bahwa kasus covid-19 lebih banyak pada jenis kelamin perempuan dengan proporsi sebesar 50,4%. sedangkan laki-laki sebesar 47,6% dan sisanya belum diketahui jenis kelaminnya.





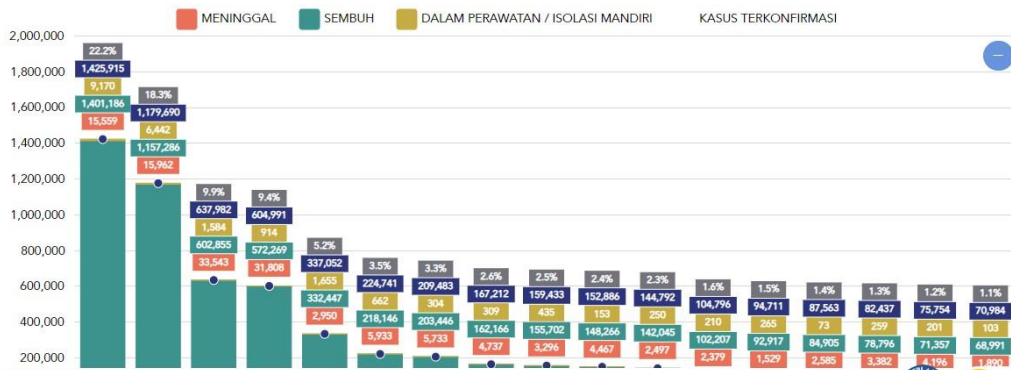
Coronavirus bisa menyerang siapa saja, tak peduli jenis kelamin. Laki-laki maupun perempuan memiliki probabilitas yang sama untuk terinfeksi COVID-19. Berdasarkan data diatas, Jenis kelamin perempuan maupun laki-laki hampir sama banyaknya terinfeksi COVID-19. Kelompok usia >50 tahun lebih berisiko terinfeksi COVID-19 daripada kelompok usia <50 tahun.

4) Data berdasarkan kelompok umur.



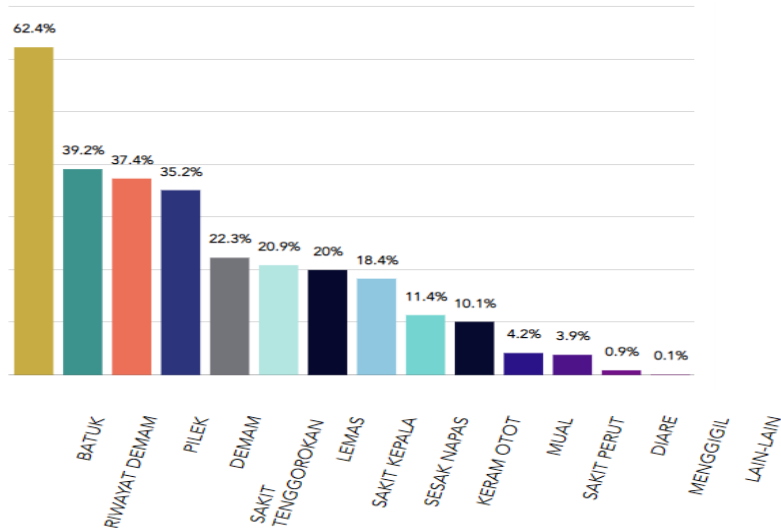
Berdasarkan data diatas, dapat disimpulkan bahwa kelompok umur yang berisiko tinggi terkena virus COVID-19 adalah umur >60 tahun. Jumlah penderita dan kasus kematian akibat infeksi virus COVID-19 terus meningkat. Berdasarkan data, virus COVID-19 lebih sering menyebabkan infeksi berat dan kematian pada orang lanjut usia (lansia) dibandingkan orang dewasa atau anak-anak. Karena kelompok lanjut usia sering dikaitkan dengan kelompok yang rentan terhadap berbagai penyakit oleh karena fungsi fisiologisnya berangsur-angsur akan berkurang termasuk sistem imun tubuh, sehingga rentan terhadap terpaparnya virus COVID-19.

Kasus per-Provinsi



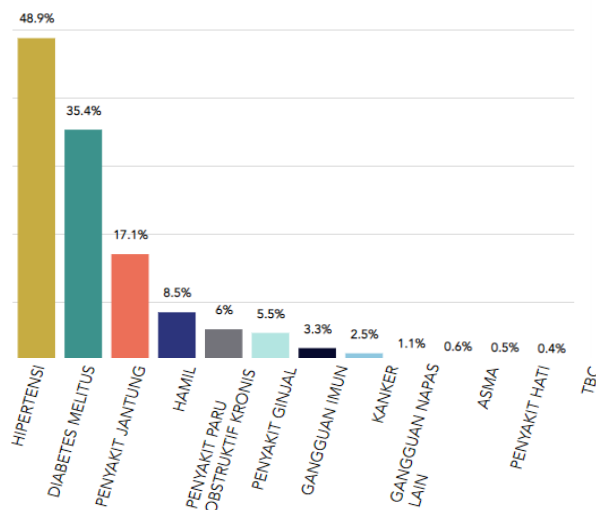
DKI Jakarta tercatat memiliki total kasus Covid-19 terbanyak se-Indonesia yakni sebanyak 1.400.086 kasus. Ini artinya, ibu kota menyumbang 22% dari total kasus Covid-19 nasional. Provinsi DKI Jakarta menjadi wilayah yang memiliki kasus terbanyak soal pasien positif Virus Corona atau Covid-19. Alasannya karena, Pertama, DKI Jakarta banyak memiliki pintu gerbang masuknya penyebaran Virus Corona. Kedua, mobilitas penduduk yang sangat tinggi juga membuat kasus positif Covid-19 jauh lebih banyak dibandingkan daerah lainnya.

5) Laporan berkaitan dengan penyakitGejala-gejala positif COVID-19



Batuk merupakan gejala yang paling banyak dialami pasien positif COVID-19 di Indonesia. Data Satgas Penanganan COVID-19 Indonesia pada 23 Juni 2021, menunjukkan 62,4 persen dari total 2.072.867 pasien positif COVID-19 di Indonesia mengalami gejala batuk. Selanjutnya memiliki riwayat demam sebanyak 39,2 persen, demam 35,2 persen, pilek 37,4 persen, lemas 20,9 persen. Lalu sakit tenggorokan 22,3 persen, 20 persen sakit kepala, 18,4 persen sesak napas, 11,4 persen kram otot, dan 10,1 persen mual.

Kondisi jenis penyakit yang menyertai COVID-19



Berdasarkan data diatas dapat disimpulkan bahwa jenis penyakit yang menyertai seseorang terpapar oleh virus COVID-19 adalah penyakit Hipertensi. COVID-19 mudah menyerang orang dengan sistem imun lemah dan tekanan darah yang tinggi terutama kondisi yang kronis akan melemahkan sistem kekebalan tubuh, sehingga tubuh menjadi tidak sanggup menghadapi infeksi virus dan akhirnya terkena COVID-19. Data Satgas COVID-19 menunjukkan dari sekitar 1400- an pasien COVID-19, sebanyak hampir 50% di antaranya mengalami hipertensi. Penyakit terkait tekanan darah di atas 140/90 mmHg ini bahkan menjadi komorbid (penyerta) terbanyak pada kasus COVID-19, diikuti oleh diabetes dan penyakit jantung.

6) Faktor Resiko

Faktor Resiko Laki-laki perokok aktif adalah faktor risiko dari infeksi Covid-19. Begitu pula dengan pasien yang sudah ada penyakit bawaan seperti diabetes mellitus, hipertensi, dan penyakit kardiovaskular (perokok, diabetes mellitus, serta hipertensi) terdapat peningkatan pada reseptor ACE2. Pasien lanjut usia yang memiliki komorbiditas seperti penyakit kardiovaskular, hipertensi, penyakit ginjal kronis, dan diabetes mellitus memiliki faktor risiko lebih besar terkena SARS- CoV-2. Pengguna (ARB) angiotensin receptor blocker berisiko tinggi terkena Covid-19. Pasien dengan kanker lebih rentan terhadap infeksi daripada orang yang tidak memiliki kanker, karena keadaan immunosupresif sistemik mereka disebabkan kemoterapi dan pembedahan. Karenanya, pasien kanker memiliki risiko tinggi terkena Covid-19 dan prognosisnya buruk. Menurut Centers for Disease Control and Prevention (CDC), faktor risiko yang paling penting adalah kontak langsung dengan penderita Covid-19. Baik itu tinggal serumah, atau memiliki riwayat berpergian ke tempat pandemik. Tenaga medis adalah salah satu risiko paling tinggi tertular SARS-CoV-2 ini.

10.5 Epidemiologi Covid-19

Semua orang sebenarnya berpotensi terinfeksi Virus Corona namun beberapa kelompok orang tertentu memiliki tingkat risiko yang lebih tinggi untuk terpapar Virus Corona hingga bisa membawa kepada kematian. Dengan metode Discourse Network Analysis, studi ini telah berhasil menemukan kelompok-kelompok berisiko tinggi terinfeksi Virus Corona yaitu antara lain kelompok lansia, penderita penyakit kronis, perokok dan penghisap vape, kaum pria dan orang bergolongan darah A. Dari temuan ini diharapkan ada panduan pencegahan dan pengendalian Virus Corona yang dapat mengakomodasi kepentingan dan keunikan masing-masing kelompok rentan tersebut. Sehingga temuan studi ini dapat dipakai sebagai catatan ilmiah oleh pemerintah, tenaga medis dan masyarakat untuk mempertimbangkan perbedaan kerentanan kelompok ini dalam upaya mitigasi dan perawatan pasien terinfeksi Virus Corona ataupun wabah virus lainnya yang sekerabat dengan Virus Corona.

Agent dari penyakit Covid-19 adalah virus corona yang termasuk dalam genus betacoronavirus. Lingkungan tempat orang-orang berinteraksi seperti rumah, transportasi, tempat kerja, tempat ibadah, tempat wisata maupun tempat lain berisiko menjadi media penularan. Seseorang yang melakukan aktivitas di lingkungan atau tempat terkontaminasi maka virus tersebut dapat menempel pada tubuh atau pakaian serta barang-barang yang digunakan. Orang tersebut dapat menjadi sumber penularan untuk orang di rumah atau orang lain di lingkungan aktivitasnya. Lingkungan tempat orang berkumpul atau beraktivitas dengan banyak orang menjadi salah satu media COVID-19. Mobilisasi orang yang bepergian ke daerah atau lingkungan di tempat virus bersirkulasi atau daerah pandemi juga berisiko untuk tertular COVID-19.

Secara epidemiologi, prevalensi COVID-19 (coronavirus disease 2019) meningkat secara cepat di seluruh dunia. World Health Organization (WHO) bahkan sudah menetapkan penyakit ini sebagai pandemi global.

1. Global

Kasus COVID-19 pertama kali ditemukan pada Desember 2019 di Wuhan Cina. Setelah itu, virus SARS-Cov-2 menyebar ke seluruh bagian negara Cina dalam waktu beberapa minggu, dan ke negara lain dalam waktu beberapa bulan. Per tanggal 20 Juni 2022, COVID-19 sudah ditemukan di 225 negara, dengan total kasus konfirmasi lebih dari 536.000.000 kasus. Amerika Serikat merupakan negara dengan kasus COVID-19 terbanyak, yaitu total kasus kumulatif +85.007.630, diikuti dengan India + 43.270.577 kasus, dan Brasil +31.611.769 kasus.

Coronavirus Diseases 2019 (Covid-19) merupakan penyakit menular yang disebabkan oleh Coronavirus jenis baru. Penyakit ini diawali dengan munculnya kasus pneumonia yang tidak diketahui etiologinya di Wuhan, China pada akhir Desember 2019. Berdasarkan hasil penyelidikan epidemiologi, kasus tersebut diduga berhubungan dengan Pasar Seafood di Wuhan. Pada tanggal 7 Januari 2020, Pemerintah China kemudian mengumumkan bahwa penyebab kasus tersebut adalah Coronavirus jenis baru yang kemudian diberi nama SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2). Virus ini berasal dari famili yang sama dengan virus penyebab SARS dan MERS.

Meskipun berasal dari famili yang sama, namun SARS-CoV-2 lebih menular dibandingkan dengan SARS-CoV dan MERS-CoV (CDC China, 2020). Proses penularannya yang cepat membuat WHO menetapkan Covid-19 sebagai KKMD/PHEIC pada tanggal 30 Januari 2020, Angka kematian kasar bervariasi tergantung negara dan tergantung pada populasi yang terpengaruh, perkembangan wabahnya di suatu negara dan ketersediaan pemeriksaan laboratorium (Kemenkes RI, 2020b).

Thailand merupakan negara pertama di luar China yang melaporkan adanya kasus Covid-19. Setelah Thailand, negara berikutnya yang melaporkan kasus pertama Covid-19 adalah Jepang dan Korea Selatan yang kemudian berkembang ke negara-negara lain. Hingga 9 Desember 2020, WHO melaporkan 67.530.912 kasus konfirmasi dengan 1.545.140 kematian di seluruh dunia (CFR 2,3%). Negara yang paling banyak melaporkan kasus konfirmasi positif adalah Amerika Serikat, Brazil, Rusia, India, dan United Kingdom. Sementara negara dengan angka kematian paling tinggi adalah Amerika Serikat, United Kingdom, Italia, Perancis, dan Spanyol.

2. Indonesia

Indonesia melaporkan kasus pertama Covid-19 pada tanggal 2 Maret 2020 dan jumlahnya terus bertambah hingga sekarang. Sampai dengan tanggal 9 Desember 2020 Kementerian Kesehatan melaporkan 592.900 kasus konfirmasi Covid-19 dengan 18.171 kasus meninggal (CFR 3,1%) yang tersebar di 34 provinsi. Sebanyak 50,3% kasus terjadi pada laki-laki. Kasus paling banyak terjadi pada rentang usia 31-45 tahun dan paling sedikit terjadi pada usia 0-5 tahun, Angka kematian tertinggi ditemukan pada pasien dengan usia ≥ 60 tahun (KPCPEN, 2020).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh CDC China, diketahui bahwa kasus paling banyak terjadi pada pria (51,4%) dan terjadi pada usia 30-79 tahun dan paling sedikit terjadi pada usia <10 tahun (1%). Sebanyak 81% kasus merupakan kasus yang ringan, 14% parah, dan 5% kritis (Wu Z dan McGoogan JM, 2020). Orang dengan usia lanjut atau yang memiliki penyakit bawaan diketahui lebih berisiko untuk mengalami penyakit yang lebih parah. Usia lanjut juga diduga berhubungan dengan tingkat kematian. CDC China melaporkan bahwa

CFR pada pasien dengan usia ≥ 80 tahun adalah 14,8%, sementara CFR keseluruhan hanya 2,3%. Hal yang sama juga ditemukan pada penelitian di Italia, di mana CFR pada usia ≥ 80 tahun adalah 20,2%, sementara CFR keseluruhan adalah 7,2%. Tingkat kematian juga dipengaruhi oleh adanya penyakit bawaan pada pasien. 10,5% kematian ditemukan pada pasien dengan penyakit kardiovaskular, 7,3% pada pasien dengan diabetes, 6,3% pada pasien dengan penyakit pernapasan kronis, 6% pada pasien dengan hipertensi dan 5,6% pada pasien dengan kanker (Kemenkes RI, 2020b).

10.6 Distribusi penyakit covid 19

a) Cara Penularan

- Penyebaran virus Corona melalui droplet

Penularan virus Corona bisa terjadi melalui droplet saat seseorang batuk, bersin, bernyanyi, berbicara, hingga bernapas. Saat melakukan hal-hal tersebut, udara yang keluar dari hidung dan mulut mengeluarkan partikel kecil atau aerosol dalam jarak dekat.

- Penyebaran virus Corona melalui udara

Setelah mendapat kritikan dari ratusan ilmuwan terkait penyebaran virus Corona melalui udara, akhirnya WHO pun mengakuinya. Organisasi tersebut mengakui adanya bukti bahwa virus Corona itu bisa menyebar melalui partikel-partikel kecil yang melayang di udara.

- Penyebaran virus Corona melalui permukaan yang terkontaminasi

Cara penularan virus Corona ini terjadi saat seseorang menyentuh permukaan yang mungkin telah terkontaminasi virus dari orang yang batuk atau bersin. Lalu virus itu berpindah ke hidung, mulut, atau mata yang disentuh setelah menyentuh permukaan yang terkontaminasi tersebut.

Mengutip WebMD, virus Corona bisa bertahan selama 2-3 hari di permukaan tertentu. Untuk mencegah cara penularan virus ini, bisa dengan membersihkan berbagai permukaan tersebut dan hindari menyentuh mata, hidung, dan mulut

sebelum mencuci tangan.

- Penyebaran virus Corona melalui fecal-oral atau limbah manusia

Sebuah studi menunjukkan bahwa partikel virus Corona ditemukan juga pada fecal-oral orang yang terinfeksi, seperti urine dan feses. Namun WHO mengatakan hingga saat ini masih belum ada laporan yang dipublikasi terkait cara penularan virus Corona melalui cara ini dan bukan menjadi upaya transmisi utamavirus.

b) Beberapa Tempat yang Rawan Menjadi Tempat Penyebaran Virus Corona, seperti:

- Tempat ramai
- Tempat yang sempit
- Ruangan yang terbatas dan tertutup

Contoh-contoh tempatnya seperti, restoran, klub malam, tempat ibadah, tempat bekerja atau kantor, tempat latihan paduan suara, dan kelas kebugaran. Penyebaran virus Corona ini tentunya bisa dicegah dengan menaati protokol kesehatan, seperti menggunakan rajin cuci tangan, pakai masker, jaga jarak minimal satu meter, hindari tempat-tempat ramai, menghindari ruangan tertutup dengan ventilasi yang buruk, dan biladiperlukan pakai face shield..

10.7 Patogenesis Covid-19

1. Riwayat alamiah covid 19

a) Periode Prapatogenesis

Virus SARS-CoV-2 penyebab Covid-19 merupakan jenis baru dari ribuan virus corona, dan menjadi yang ketujuh dalam menginfeksi manusia. Virus SARS-CoV-2 ini menginfeksi manusia melalui percikan droplet yang kemudian terhirup dari hidung, masuk melalui mulut ataupun mata. Diketahui bahwa virus SARS-CoV-2 bisa menempel di berbagai permukaan benda dalam beberapa waktu, yang memperbesar risiko infeksi terhadap manusia. Ditemukannya varian-varian baru yang muncul dengan sifat yang

lebih mudah menular, agresif, dan meningkatkan keparahan pasien juga menambah deret polemik baru dari penyakit yang baru muncul di akhir tahun 2019 ini. Seperti pada dasarnya virus lainnya, Iris menjelaskan bahwa virus SARS-CoV-2 juga membutuhkan sel inangnya untuk bisa berkembang biak di dalam tubuh. Diketahui bahwa sel inang atau reseptor yang dijadikan tempat menempel dan berkembang biaknya virus SARS-CoV-2 di dalam tubuh manusia adalah Angiotensin Converting Enzyme 2 (reseptor ACE2). Reseptor ACE2 ini paling banyak dijumpai di organ paru-paru, arteri, jantung, ginjal, dan usus manusia

b) Periode Patogenesis

➤ Masa Inkubasi

Masa inkubasi antara 2-14 hari dari Covid-19, virus Covid-19 ini memiliki tingkat virulensi (menginfeksi) yang tinggi. Namun kesamaan gejala awal virus Covid-19 dengan gejala flu biasa sering kali menyebabkan masyarakat mengabaikan gejala tersebut. Sehingga menyebabkan peningkatan kasus yang cukup signifikan.

➤ Tahap Penyakit Dini

Infeksi Virus ini dapat menyebabkan gejala seperti sakit tenggorokan, tremor, kebingungan, demam tinggi, sesak napas, batuk kering, sakit kepala, mual, muntah, dan diare pada pasien.

➤ Tahap Penyakit Lanjut

Pasien dengan gejala yang ringan akan sembuh dalam waktu kurang lebih 1 minggu, sementara pasien dengan gejala yang parah akan mengalami gagal napas progresif karena virus telah merusak alveolar dan akan menyebabkan kematian.

c) Periode Pascapatogenesis

Kasus kematian terbanyak adalah pasien usia lanjut dengan penyakit bawaan seperti kardiovaskular, hipertensi, diabetes mellitus, dan parkinson. Setelah dinyatakan sembuh, pasien akan tetap mengalami fenomena long Covid-19 yaitu gejala covid-19 yang bertahan selama berminggu-minggu bahkan berbulan-bulan. Gejala yang sering bertahan seperti mudah lelah, batuk, hilang penciuman, nyeri kepala, otot, diare, dan mual. Faktor risiko mengalami long

covid adalah darah tinggi, obesitas, dan gangguan jiwa. Setelah terkena Covid-19 akan ada beberapa dampak terhadap organ tubuh yaitu kerusakan paru, hilang indra penciuman, resiko stres, dan gangguan kecemasan serta sulit tidur. Meski sudah sembuh, masi tetap bisa terinfeski kembali yang dinamakan reinfeksi karena imunitas yang terbentuk setelah terkena covid pada setiap orang berbeda. Oleh karena itu, walaupun sudah sembuh masih diharuskan menerapkan protokol kesehatan dan melakukan rehabilitasi seperti mengatur posisi agar tidak sesak nafas dan berolahraga.

10.8 Gejala Virus Corona (COVID-19)

Gejala awal infeksi virus Corona atau COVID-19 bisa menyerupai gejala flu, yaitu demam, pilek, batuk kering, sakit tenggorokan, dan sakit kepala. Setelah itu, gejala dapat hilang dan sembuh atau malah memberat. Penderita COVID-19 dengan gejala berat bisa mengalami demam tinggi, batuk berdahak bahkan berdarah, sesak napas, atau nyeri dada. Keluhan tersebut muncul ketika tubuh bereaksi melawan virus Corona.

Secara umum, ada tiga gejala umum yang bisa menandakan seseorang terinfeksi virus Corona, yaitu:

- a. Demam (suhu tubuh di atas 38 derajat Celsius)
- b. Batuk kering
- c. Sesak napas

Ada beberapa gejala lain yang juga bisa muncul pada infeksi virus Coronameskipun lebih jarang, yaitu:

- a. Diare
- b. Sakit kepala
- c. Konjungtivitis
- d. Hilangnya kemampuan mengecap rasa
- e. Hilangnya kemampuan untuk mencium bau (anosmia)
- f. Ruam di kulit

Gejala-gejala COVID-19 ini umumnya muncul dalam waktu 2 hari sampai 2 minggu setelah penderita terpapar virus Corona. Sebagian pasien yang terinfeksi virus Corona bisa mengalami penurunan oksigen tanpa adanya gejala apa pun. Kondisi ini disebut happy hypoxia.

10.9 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Covid-19

1. Terapkan *physical distancing*, yaitu menjaga jarak minimal 1 meter dari orang lain, dan jangan dulu ke luar rumah kecuali ada keperluan mendesak.
2. Gunakan *masker* saat beraktivitas di tempat umum atau keramaian, termasuk saat pergi *berbelanja bahan makanan*.
3. *Rutin mencuci tangan* dengan air dan sabun atau *hand sanitizer* yang mengandung alkohol minimal 60%, terutama setelah beraktivitas di luar rumah atau di tempat umum.
4. Jangan menyentuh mata, mulut, dan hidung sebelum mencuci tangan.
5. *Tingkatkan daya tahan tubuh* dengan pola hidup sehat.
6. Hindari kontak dengan penderita COVID-19, orang yang dicurigai positif terinfeksi virus Corona, atau orang yang sedang sakit demam, batuk, atau pilek.
7. Tutup mulut dan hidung dengan tisu saat batuk atau bersin, kemudian buang tisu ke tempat sampah.
8. Jaga kebersihan benda yang sering disentuh dan kebersihan lingkungan, termasuk *kebersihan rumah*.
9. Vaksinasi, Untuk orang yang diduga terkena *COVID-19* atau termasuk kategori ODP (orang dalam pemantauan) maupun PDP (pasien dalam pengawasan), ada beberapa langkah yang bisa dilakukan agar virus Corona tidak menular ke orang lain, yaitu:
10. Lakukan *isolasi mandiri* dengan cara tinggal terpisah dari orang lain untuk sementara waktu. Bila tidak memungkinkan, gunakan kamar tidur dan kamar mandi yang berbeda dengan yang digunakan orang lain.
11. Jangan keluar rumah, kecuali untuk mendapatkan pengobatan.
12. Bila ingin ke rumah sakit saat gejala bertambah berat, sebaiknya hubungi dulu pihak rumah sakit untuk menjemput.

13. Larang dan cegah orang lain untuk mengunjungi atau menjenguk Anda sampai Andabenar-benar sembuh.
14. Sebisa mungkin jangan melakukan pertemuan dengan orang yang sedang sedang sakit.
15. Hindari berbagi penggunaan alat makan dan minum, alat mandi, serta perlengkapan tidurdengan orang lain.
16. Pakai masker dan sarung tangan bila sedang berada di tempat umum atau sedang bersamaorang lain.
17. Gunakan tisu untuk menutup mulut dan hidung bila batuk atau bersin, lalu segera buangtisu ke tempat sampah.

Kondisi-kondisi yang memerlukan penanganan langsung oleh dokter di rumah sakit, seperti *melahirkan*, *operasi*, cuci darah, atau *vaksinasi anak*, perlu ditangani secara berbeda dengan beberapa penyesuaian selama pandemi COVID-19. Tujuannya adalah untuk mencegah penularan virus Corona selama Anda berada di rumah sakit. Konsultasikan dengan dokter mengenai tindakan terbaik yang perlu dilakukan.

10.10 Pengobatan

Tak ada perawatan khusus untuk mengatasi infeksi virus corona. Umumnya, pengidap akan pulih dengan sendirinya. Namun, ada beberapa upaya yang bisa dilakukan untuk meredakan gejala infeksi virus corona. Contohnya:

- a. Minum obat yang dijual bebas untuk mengurangi rasa sakit, demam, dan batuk seperti, obat obat antiviral, obat antibiotika, obat chloroquine, obat obat supportip seperti vitamin D, Vit C, obat herbal, obat simptomatik penurun panas, obat batuk, obat sesak
- b. Gunakan pelembap ruangan atau mandi air panas untuk membantu meredakan sakit tenggorokan dan batuk.
- c. Perbanyak istirahat.
- d. Perbanyak asupan cairan tubuh.

10.11 Prognosis Penyakit Covid-19

Prognosis COVID-19 (*Coronavirus disease 2019*) umumnya bergantung pada keparahan gejala, usia, dan komorbid pasien. Komplikasi dapat terjadi akut atau berlangsung dalam jangka waktu panjang (long COVID), dipengaruhi faktor risiko pada pasien. *Case fatality rate* (CFR) pasien COVID-19 dilaporkan sebesar 1,43%. Namun, tingkat kematian dipengaruhi berbagai faktor, di antaranya usia, tingkat keparahan, komorbid, seberapa cepat mendapat pengobatan, dan respon pasien terhadap pengobatan. Hasil studi kohort prospektif multi senter di Eropa melaporkan kematian 90 hari sebesar 31% dari 4000 pasien COVID-19 sakit kritis. Kematian lebih tinggi tercatat pada pasien usia >50 tahun, penderita imunokompromais, diabetes mellitus, hipertensi, penyakit kardiovaskular, penyakit paru, dan obesitas. Saat ini, menjadi kekhawatiran adalah varian virus SARS-CoV-2 yang menjadi variant of concern (VOC) dan variant of interest (VOI), di antaranya varian alfa, beta, delta, dan omicron.

Beberapa studi juga menunjukkan bahwa hipoalbuminemia mungkin merupakan faktor prognostik kasus COVID-19 yang lebih parah. Namun, studi lebih lanjut masih terus dilakukan untuk mengonfirmasi temuan ini.

10.12 Komplikasi Akut

Komplikasi COVID-19 paling umum adalah *acute respiratory distress syndrome* (ARDS). Selain itu, beberapa komplikasi lain adalah syok septik, rabdomiolisis, dan *acute limb ischemia*.

a) *Acute Respiratory Distress Syndrome*

Kerusakan dinding alveolus dan kapiler dari paru akibat COVID-19 dapat menyebabkan komplikasi *acute respiratory distress syndrome* (ARDS). ARDS didiagnosis dengan $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg atau $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315$ mmHg. Pasien lansia dengan COVID-19 dan ARDS ditemukan memiliki risiko kematian lebih tinggi. Pasien dengan gagal napas dapat dilakukan intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanik.

b) Syok Sepsis

Beberapa studi telah menunjukkan bahwa syok sepsis merupakan salah satu komplikasi dari COVID-19. Studi Chen et al. menunjukkan bahwa 4% pasien COVID-19 mengalami komplikasi syok sepsis. Pasien

dengan syok harus dilakukan resusitasi cairan dan pemberian vasopressor untuk mempertahankan mean arterial pressure (MAP) ≥ 65 mmHg dan kadar serum laktat >2 mmol/L.

c) Rhabdomyolisis

Studi oleh Jiang F et al. menemukan rhabdomyolisis sebagai kemungkinan komplikasi jangka panjang pada pasien COVID-19. Hal ini ditemukan pada pasien COVID-19 keadaan berat dengan gejala nyeri pada tungkai bawah dan fatigue. Selain itu, rhabdomyolisis juga dapat memiliki manifestasi klinis gagal ginjal akut dan pigmenturia. Pada studi ini, rhabdomyolisis baru terjadi pada hari ke 9 dengan gejala nyeri pada tungkai bawah, peningkatan mioglobin, creatinine kinase (CK), laktat dehidrogenase, alanine aminotransferase, dan aspartat aminotransferase.

Komplikasi Jangka Panjang pasien yang telah sembuh dari COVID-19, baik gejala ringan, sedang, maupun berat, ada yang mengeluhkan efek jangka panjang yang menetap hingga berbulan-bulan setelah infeksi. Efek jangka panjang COVID-19 di antaranya:

- Gejala umum: kelelahan
- Kardiovaskuler: miokarditis dan aritmia, termasuk sindrom takikardia
- Respirasi: dispnea hingga 3 bulan setelah infeksi akut
- Saraf: anosmia, disgeusia, brain fog, sakit kepala, gangguan tidur, pusing, delirium, dan neuropati
- Status metabolik: onset baru diabetes mellitus atau komplikasi metabolik berat pada diabetes yang sudah ada sebelumnya
- Studi terbaru juga menunjukkan bahwa COVID-19 mungkin menyebabkan disfungsi ereksi.

10.13 Simpulan

Awalnya terdapat laporan kasus infeksi virus corona baru (SARS-CoV-2) yang terdeteksi pada 17 November 2019. Berdasarkan penelusuran data saat itu, tepatnya 5 Maret 2020, jumlah kasus infeksi virus SARS-CoV-2 di seluruh dunia baru mencapai 96.888 orang. Dampak Covid-19 luas, bukan hanya pada kesehatan dan hilangnya nyawa manusia, lebih dari itu covid-19 menyebabkan penderitaan kemanusiaan akibat melemahnya roda ekonomi, lapangan kerja berkurang. dan bahkan tertutup. Virus corona adalah virus yang biasanya

menyerang saluran pernapasan. Ada banyak varian dari virus sejenis ini, namun hanya tujuh yang diketahui menginfeksi manusia seperti covid-19, SARS, dan MERS. Tingkat kematian di Indonesia dipengaruhi oleh keberadaan penyakit penyerta yang dimiliki oleh pasien positif virus COVID-19, usia rentan, dan fasilitas kesehatan yang kurang memadai. Penularan virus Corona bisa terjadi melalui droplet saat seseorang batuk, bersin, bernyanyi, berbicara, hingga bernapas. dari hidung, masuk melalui mulut atau pun mata. Masa inkubasi antara 2-14 hari dari Covid-19. Virus Covid-19 ini memiliki tingkat virulensi (menginfeksi) yang tinggi. Infeksi Virus ini dapat menyebabkan gejala seperti sakit tenggorokan, tremor, kebingungan, demam tinggi, sesak napas, batuk kering, sakit kepala, mual, muntah, dan diare pada pasien. Tak ada perawatan khusus untuk mengatasi infeksi virus corona. Namun, ada beberapa upaya yang bisa dilakukan untuk meredakan gejala infeksi virus corona. Prognosis COVID-19 (coronavirus disease 2019) umumnya bergantung pada keparahan gejala, usia, dan komorbid pasien. Komplikasi dapat terjadi akut atau berlangsung dalam jangka waktu panjang (long COVID), dipengaruhi faktor risiko pada pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Ais, Rohadatul. 2020. Komunikasi Efektif di Masa Pandemi Covid-19, Pencegahan Penyebaran Covid-19 di Era 4.0. Makmood Publishing: Banten
- Rusman, Ayu, dkk. 2021. Covid-19 Dan Psikososial Masyarakat Di Masa Pandemi. Penerbit PEM
- Hastuti, Nuri dan Djanah Sitti. 2020. Studi Tinjauan Pustaka: Penularan Dan Pencegahan Penyebaran Covid-19. Universitas Ahmad Dahlan: Yogyakarta
- Khariri. 2020. Pentingnya Pengelolaan Lingkungan Yang Sehat Untuk Mendukung Pengendalian Penyebaran Covid-19. Seminar Nasional Kahuripan
- Levani, Yelvi, dkk. 2021. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Patogenesis, Manifestasi Klinis dan Pilihan Terapi. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surabaya
- <https://infeksiemerging.kemkes.go.id/dashboard/covid-19>
- <https://covid19.go.id/id/peta-sebaran>
- <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/coronavirus-disease-2019-covid-19/patofisiologi>
- https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://scholar.google.co.id/scholar_url%3Furl%3Dhttps://jurnal.umj.ac.id/index.php/JKK/article/viewFile/6340/4584%26hl%3Did%26sa%3DX%26ei%3DKY89Y-bxJIWrywSi4rMg%26scisig%3DAAGBfm15Am8hTb0usjyS0eOif8vQhZH8Cg%26oi%3Dscholarr&ved=2ahUKEwi9iOGNocn6AhWRSWwGHWUyBM YQgAN6BAGJEA&usg=AOvVaw38zKSt78t7ek_FmPNAM5hl
- <http://repository.uki.ac.id/3801/1/EvaluasiFaktorResikodanHasilTerapiCovid19.pdf>
- <https://dinkes.batam.go.id/2021/03/30/pemberdayaan-masyarakat-dalam-perencanaan-pencegahan-covid-19/>

[https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/coronavirus-disease-](https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/coronavirus-disease-2019-covid-)

[19/prognosis#:~:text=Komplikasi%20COVID%2D19%20paling%20umum,rabdomiolisis%2C%20dan%20acute%20limb%20ischemia](https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/coronavirus-disease-2019-covid-19/prognosis#:~:text=Komplikasi%20COVID%2D19%20paling%20umum,rabdomiolisis%2C%20dan%20acute%20limb%20ischemia)

<https://www.halodoc.com/artikel/inilah-cara-pencegahan-covid-19>

<https://www.sragenkab.go.id/tinymce/source/Buku%20Saku%20Pasca%20Covid-19.pdf>

BAB XI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

EBOLA

11.1 Sejarah Perkembangan Ebola

Virus Ebola pertama kali diidentifikasi pada tahun 1976 di dua tempat secara bersamaan yakni di Yambuku (sebuah desa yang terletak tidak jauh dari Sungai Ebola, Republik Demokratik Kongo) dan Nzara, Sudan Selatan. Wabah di Afrika bagian Barat (kasus pertama pada Maret 2014) adalah yang terbesar dan paling kompleks sejak virus Ebola pertama kali ditemukan pada tahun 1976. Negara yang terkena dampak paling parah yakni, Guinea, Liberia dan Sierra Leone.

Sejak tahun 2014 hingga saat ini, kasus PVE telah dilaporkan pada berbagai negara baik di Afrika, Amerika, dan Eropa, yakni Sierra Leone, Liberia, Republik Demokratik Kongo, Guinea, Uganda, Nigeria, Mali, Amerika Serikat, Italia, Senegal, Spanyol, Inggris, dan Pantai Gading. Selain itu, telah ditemukan beberapa kasus kluster yang sumber penularannya dari *survivor* Ebola baik di Liberia, Guinea, dan Sierra Leone. Penularan tersebut diketahui karena adanya kontak dengan cairan tubuh *survivor*. Badan Kesehatan Dunia (WHO) pernah menyatakan PVE sebagai *Public Health Emergency of International Concern* (PHEIC) atau Kedaruratan Kesehatan Masyarakat yang Meresahkan Dunia (KKMMD) akibat timbulnya wabah PVE di Republik Demokratik Kongo pada 17 Juni 2019 namun telah dideklarasikan berakhir pada 26 Juni 2020.

11.2 Mortalitas Penyakit Ebola

Mortalitas penderita infeksi virus Ebola ini masih tinggi pada manusia dengan angka kematian 50-89% tergantung dari jenis spesies virus. Penyebab kematian biasanya disebabkan oleh syok hipovolemik atau gagal organ. Situasi di Indonesia sampai saat ini belum pernah dilaporkan kasus konfirmasi penyakit virus ebola. Pada situasi global, sejak tahun 2014 hingga saat ini, telah dilaporkan sebanyak 32.486 kasus PVE dengan 13.812 kematian (CFR:

42,52%). Lima negara dengan pelaporan tertinggi kasus PVE adalah Sierra Leone (14.124 kasus), Liberia (10.678 kasus), Guinea (3.837 kasus), Republik Demokratik Kongo (3.758 kasus), dan Uganda (52 kasus).

11.3 Definisi Penyakit Ebola

Penyakit virus Ebola (PVE) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus Ebola, yang termasuk dalam famili filovirus. Penyakit ini dikenal dengan *Ebola Virus Disease* (EVD) atau *Ebola Haemorrhagic Fever* (EHF). Terdapat enam macam genus virus Ebola penyebab penyakit ini, yaitu *Zaire ebolavirus*, *Bundibugyo ebolavirus* (BDBV), *Reston ebolavirus*, *Sudan ebolavirus* (SUDV), *Tai Forest ebolavirus* (TAFV) yang dulu dikenal dengan *Ivory Coast ebolavirus* (CIEBOV), dan *Bombali ebolavirus*. Namun hingga saat ini, baru dilaporkan empat genus virus yang mengakibatkan PVE pada manusia yakni *Zaire ebolavirus*, *Sudan ebolavirus*, *Tai Forest ebolavirus*, dan *Bundibugyo ebolavirus*.

11.4 Etiologi Penyakit Ebola

Virus Ebola berasal dari genus Ebolavirus, famili Filoviridae. Famili Filoviridae memilikigaris tengah 800 nm dan panjang mencapai 1000 nm. Virus Ebola mengandung molekul lurus dan RNA negatif. Apabila dilihat dengan menggunakan mikroskop elektron, bentuk virus seperti berfilamen, atau kelihatan bercabang. Terdapat juga virus yang berbentuk “U”, “b” dan berbentuk bundar. Genus Ebolavirus terdiri dari 5 spesies yang berbeda, yaitu:

1. *Bundibugyo ebolavirus* (BDBV)
2. *Zaire ebolavirus* (EBOV)
3. *Reston ebolavirus* (RESTV)
4. *Sudan ebolavirus* (SUDV)
5. *Tai Forest ebolavirus* (TAFV)

Bundibugyo ebolavirus (BDBV), *Zaire ebolavirus* (EBOV), dan *Sudan ebolavirus* (SUDV) dikaitkan dengan wabah demam berdarah Ebola yang luas di Afrika, sementara *Reston ebolavirus* (RESTV) dan *Tai Forest ebolavirus* (TAFV) tidak ditemukan kaitannya dengan kejadian di Afrika. Spesies Reston ebolavirus (RESTV) ditemukan di Filipina dan Cina. Spesies ini dapat menginfeksi manusia,

tetapi tidak ditemukan laporan penyakit atau kematian pada manusia.

11.5 Epidemiologi Penyakit Ebola

Virus Ebola pertama kali diidentifikasi di Sudan dan di wilayah yang berdekatan dengan Zaire (saat itu dikenal sebagai Republik Congo) pada tahun 1976, setelah terjadi epidemi di Yambuku, daerah Utara Republik Congo dan Nzara, daerah Selatan Sudan. Negara-negara di benua Afrika yang terkena wabah Ebola mempunyai sistem kesehatan yang sangat lemah, kekurangan sumber daya manusia, dan infrastruktur yang tidak memadai. Dari data wabah Ebola di daerah Afrika Barat sampai Oktober 2015 terdapat 28.512 kasus yang sudah dikonfirmasi positif virus Ebola dengan 11.313 kasus kematian. Inang atau reservoir virus Ebola belum dapat dipastikan, namun telah diketahui bahwa kelelawar buah adalah salah satu inang alami virus Ebola.

Virus Ebola juga telah dideteksi pada daging simpanse, gorila, dan kijang liar. Beberapa hipotesis mengatakan terjadi penularan dari hewan terinfeksi ke manusia. Kemudian dari manusia, virus bisa ditularkan dengan berbagai cara. Manusia dapat terinfeksi karena kontak dengan darah dan/atau sekret orang yang terinfeksi. Selain itu, manusia juga bisa terinfeksi karena kontak dengan benda yang terkontaminasi oleh orang terinfeksi. Penularan nosokomial juga dapat terjadi bila tenaga medis tidak memakai alat pelindung diri yang memadai.

Penyebaran virus Ebola skala global masih terbatas. Hal ini berkaitan dengan transmisinya yang tidak melalui udara dan juga waktu yang diperlukan virus Ebola untuk menginfeksi dari satu individu ke individu lainnya. Selain itu, onset yang relatif cepat mempercepat diagnosis, sehingga dapat mengurangi penyebaran penyakit melalui penderita yang bepergian. Penyakit ini dapat dikaitkan dengan kebiasaan manusia, terutama di daerah Afrika yang memiliki kebiasaan mengonsumsi daging hewan liar. Daging hewan liar yang terkontaminasi akan menjadi media efektif penularan Ebola pada manusia.

11.6 Patogenesis Penyakit Ebola

Efek akhir dari infeksi virus Ebola ialah syok yang disebabkan oleh beberapa proses yang memengaruhi satu sama lainnya, yaitu: replikasi virus sistemik, supresi sistem imun, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan koagulopati. Infeksi pada sel target utama seperti monosit/makrofag dan sel dendritik menghasilkan penyebaran sistemik dari virus dan aktivasi

diferensiasi sel. Monosit/makrofag yang teraktivasi akan menghasilkan sitokin proinflamasi dan tissue factors, sedangkan aktivasi sel dendritik yang terganggu menyebabkan rendahnya perlindungan respon imun. Meskipun virus tidak menginvasi limfosit dan sel natural killer (NK),apostosis ekstensif dari sel-sel sekitarnya dapat terjadi. Sel endotelial kemudian diaktivasi oleh sitokin proinflamasi dan partikel virus yang menyebabkan permeabilitas

EVD menular melalui darah, muntah, feses, dan cairan tubuh dari manusia pengidap EVDke manusia lain. Virus Ebola juga bisa ditemukan dalam urin dan cairan sperma. Infeksi terjadi ketika cairan-cairan tubuh tersebut menyentuh mulut, hidung, atau luka terbuka orang sehat. Bersentuhan melalui kasur, pakaian, atau permukaan yang terkontaminasi juga bisa menyebabkan infeksi, tetapi pada orang sehat hanya melalui luka terbuka

Tahapan EVD yaitu:

1. Virus Ebola menginfeksi subjek melalui kontak dengan cairan tubuh atau sekret pasien terinfeksi dan didistribusikan melalui sirkulasi. Kontak dapat terjadi melalui lecet di kulit selama perawatan pasien, ritual penguburan, dan mungkin kontak dengan daging terinfeksi atau di permukaan mukosa. Jarum suntik dapat merupakan rute utama paparan di rumah sakit.
2. Sekitar 1 minggu setelah infeksi, virus mulai melakukan replikasi pada sel – sel target utama, yaitu sel endotel, fagosit mononuklear, dan hepatosit.
3. Virus kemudian mengambil alih sistem kekebalan dan sintesis protein dari sel yang terinfeksi. Barulah kemudian virus Ebola mulai mensintesis glikoprotein yang membentuk trimerik kompleks, berfungsi mengikat virus ke sel-sel endotel yang melapisi permukaan interior pembuluh darah. Glikoprotein juga membentuk protein dimer, yang memungkinkan virus menghindari sistem kekebalan tubuh dengan menghambat langkah-langkah awal aktivasi neutrofil.
4. Kehadiran partikel virus dan kerusakan sel yang dihasilkan menyebabkan pelepasan sitokin, yang berhubungan dengan demam dan peradangan. Efek sitopatik infeksi di selsel endotel menghilangkan integritas vaskuler.
5. Tanpa integritas pembuluh darah, kebocoran darah secara cepat

menimbulkan perdarahan internal dan eksternal sampai tahap masif dan bahkan dapat menyebabkan syok hipovolemik.

Masa inkubasi virus Ebola mulai dari hari ke-2 sampai hari ke- 21, umumnya antara 5 sampai 10 hari. Gejala-gejalanya antara lain demam, perdarahan, nyeri kepala, nyeri otot dan sendi, radang tenggorokan, lesu, disertai muntah, diare, dan nyeri perut. Perdarahan mulai muncul hampir bersamaan dengan munculnya ruam makulopapular, yaitu pada hari ke- 5 – 7, terjadi di berbagai tempat seperti mulut, mata, telinga, hidung, dan kulit. Perdarahan hanya terjadi pada kurang dari 50% penderita dan bahkan tidak ditemui pada beberapa kasus fatal.

Dapat juga ditemukan edema pada wajah, leher, dan daerah genital (skrotum/ labia) dan hepatomegali. Bila sistem imun penderita kuat, maka dalam 10 – 12 hari setelah onset demam dapat berangsur – angsur menghilang. Pasien meninggal biasanya karena tidak meresponsnya sistem imun terhadap virus. Tingkat kematian dapat mencapai 50% sampai 90%.

11.7 Upaya Pencegahan & Penanggulangan Ebola

A. Upaya Pencegahan:

Mencegah atau membatasi penularan infeksi di sarana pelayanan kesehatan memerlukan penerapan prosedur dan protokol yang disebut sebagai “kewaspadaan isolasi”. Secara umum pencegahan dan pengendalian infeksi pada penyakit virus Ebola adalah kewaspadaan standar dan kewaspadaan kontak. Pada tindakan tertentu yang menghasilkan butir-butir aerosol (Inhalasi/Nebulizer) dan tindakan invasif lainnya seperti melakukan intubasi, *suctioning*, swab tenggorok dan hidung perlu dilakukan penambahan kewaspadaan *airborne*.

Melakukan kebersihan tangan (*hand hygiene*) sesuai prosedur. Ada 5 *moments* dimana harus dilakukan kebersihan tangan yaitu sebelum kontak pasien, setelah kontak pasien, sebelum melakukan tindakan medis, sesudah kontak dengan bahan infeksius dan setelah kontak dengan lingkungan pasien. Penggunaan APD sesuai dengan prosedur untuk memakai dan melepaskan secara benar. Berkaitan dengan vaksinasi, telah dikembangkan vaksinasi dengan nama "*Ervebo vaccine*" yang sudah teruji efektif dalam melindungi masyarakat terhadap *strain Zaire ebolavirus*.

Pencegahan lainnya:

- a. Menghindari kontak langsung dengan penderita maupun jenazah penderita penyakit virus ebola adalah cara yang tepat, karena penyakit ini dapat menular melalui darah dan cairan tubuh lainnya.
- b. Menggunakan alat pelindung diri yang lengkap sesuai SOP dan mencuci tangan sesuai prosedur adalah cara terbaik dalam melindungi diri setelah kontak pasien, sebelum melakukan tindakan medis, sesudah kontak dengan bahan infeksius dan setelah kontak dengan lingkungan pasien.
- c. Melakukan vaksinasi bila hendak bepergian ke daerah/negara terjangkit.
- d. Sampel cairan dan jaringan tubuh dari penderita penyakit harus ditangani dengan sangat hati-hati dan sesuai dengan pencegahan dan pengendalian penyakit infeksi.

B. Upaya penanggulangan:

Selama beberapa tahun sejak Ebola ditemukan, satu-satunya cara untuk menangani penyakit ini adalah dengan mengendalikan gejalanya, sampai daya tahan tubuh penderita berhasil melawan virus. Namun, saat ini telah ditemukan obat dan vaksin untuk mengatasi dan mencegah virus Ebola.

Pada tahun 2020, obat yang dapat digunakan untuk mengobati Ebola, yakni *Inmazeb* dan *Ebanga*, telah diresmikan. Kedua obat tersebut menggunakan antibodi monoklonal dalam mengobati infeksi. Antibodi monoklonal sendiri adalah protein buatan yang dirancang khusus untuk menargetkan penyebab infeksi secara spesifik.

Selain itu, ada beberapa pengobatan pendukung yang dapat dilakukan, yaitu:

- a. Infus cairan untuk mencegah dehidrasi
- b. Obat darah tinggi untuk menurunkan tekanan darah
- c. Oksigen tambahan untuk menjaga aliran oksigen ke seluruh tubuh
- d. Pemberian antibiotik, jika ditemukan infeksi lainnya yang berkembang di tubuh pasien
- e. Transfusi darah, jika muncul kurang darah (anemia)

11.8 Program-program Nasional Untuk Penanggulangan Penyakit Ebola

Kementerian Kesehatan Indonesia telah meningkatkan kewaspadaan terkait dengan pandemi ebola yang ditetapkan sebagai darurat kesehatan internasional oleh WHO. Pemantauan dilakukan terhadap orang-orang yang baru tiba dari negara-negara tempat merebaknya ebola. Pemberian visa kunjungan ke Indonesia bagi warga asal negara-negara tersebut juga diperketat. Pemerintah telah mengingatkan kepada WNI di negara Afrika terutama Nigeria untuk meningkatkan kewaspadaan. Begitupula dengan Kedutaan Besar Indonesia di Nigeria untuk meningkatkan kewaspadaan dan melaporkan perkembangan isu ebola.

Kementerian Luar Negeri menyatakan pihaknya mendorong adanya kerja sama untuk penanganan dan pencegahan virus ebola. Kementerian Luar Negeri menganggap sangat penting bagi Indonesia untuk menyarankan serta mendesak agar negara-negara Asia Timur menjalin kerja sama untuk dapat mencegah semakin meluasnya ancaman virus tersebut. Menteri Luar Negeri Marty Natalegawa mengatakan setidaknya ada dua kerja sama yang dibutuhkan dalam pencegahandan penangkalan penyebaran virus ebola tersebut.

11.9 Pengobatan Penyakit Ebola

Hingga saat ini, belum ditemukan pengobatan untuk menyembuhkan penyakit virus Ebola. Namun, para peneliti masih terus berusaha untuk mencari cara pengobatan yang tepat seperti plasma darah, terapi imun dan penggunaan serum medis. Meskipun cara pengobatan ini masih terus dievaluasi tingkat efektivitas dan risikonya. Beberapa penanganan medis yang dilakukan saat ini masih bertujuan untuk meringankan gejala dan meningkatkan sistem kekebalan tubuh sehinggampu melawan infeksi virus.

Beberapa tindakan medis di rumah sakit untuk pengobatan pendukung penyakit Ebola diantaranyaadalah:

- a. Infus cairan dan elektrolit untuk meningkatkan hidrasi tubuh
- b. Pemberian oksigen untuk menjaga kadar oksigen di dalam tubuh
- c. Pengobatan untuk menurunkan tekanan darah
- d. Transfusi darah
- e. Obat-obatan untuk mengurangi mual, muntah dan diare

Satu-satunya cara untuk mengobati penyakit adalah dengan segera mencari pertolongan medis begitu kita berkontak dengan virus atau ketika gejala mulai muncul. Segera mencari pertolongan medis pada situasi berikut:

- a. Jika anda berpergian ke tempat yang diketahui terdapat wabah Ebola seperti negara-negara Afrika.
- b. Jika anda memiliki kontak dengan penderita.
- c. Jika anda memiliki gejala yang menyerupai penyakit.

11.10 Prognosis Penyakit Ebola

Prognosis *ebola virus disease* (EVD) umumnya buruk. Mortalitasnya bisa mencapai 50- 90% dengan penyebab penyakit kematian akibat syok hipovolemik atau kegagalan organ. Komplikasi EVD yang sering terjadi adalah:

- a. Gagal ginjal akut, dapat disebabkan oleh dehidrasi, *disseminated intravascular coagulation* atau kerusakan ginjal langsung akibat virus ebola.
- b. Syok hipovolemik maupun syok sepsis
- c. *Disseminated intravascular coagulation* (DIC)
- d. *Maternal death*
- e. Masalah kesehatan mental, seperti depresi, gangguan kecemasan, *stress disorder, obsessive-compulsive disorder, substance addiction*, atau *suicidal tendencies*

Prognosis EVD ditentukan oleh dukungan perawatan sedini mungkin. Kebanyakan penderita meninggal karena dehidrasi, sehingga rehidrasi dini dapat mengurangi risiko kematian. Zaire Ebola Virus merupakan tipe spesies yang memiliki tingkat kematian tertinggi dibandingkan tipe virus ebola lainnya.

11.11 Kesimpulan

Virus Ebola pertama kali diidentifikasi pada tahun 1976 di dua tempat secara bersamaan yakni di Yambuku (sebuah desa yang terletak tidak jauh dari Sungai Ebola, Republik Demokratik Kongo) dan Nzara, Sudan Selatan. Wabah di Afrika bagian Barat (kasus pertama pada Maret 2014) adalah yang terbesar dan paling kompleks sejak virus Ebola pertama kali ditemukan pada tahun 1976. Negara yang terkena dampak paling parah yakni, Guinea, Liberia dan Sierra

Leone.

Efek akhir dari infeksi virus Ebola ialah syok yang disebabkan oleh beberapa proses yang memengaruhi satu sama lainnya, yaitu: replikasi virus sistemik, supresi sistem imun, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan koagulopati. Infeksi pada sel target utama seperti monosit/makrofag dan sel dendritik menghasilkan penyebaran sistemik dari virus dan aktivasi diferensiasi sel.

Mencegah atau membatasi penularan infeksi Ebola di sarana pelayanan kesehatan memerlukan penerapan prosedur dan protokol yang disebut sebagai "kewaspadaan isolasi". Secara umum pencegahan dan pengendalian infeksi pada penyakit virus Ebola adalah kewaspadaan standar dan kewaspadaan kontak. Pencegahan lainnya yaitu : menghindari kontak langsung dengan penderita maupun jenazah penderita penyakit virus ebola, menggunakan alat pelindung diri yang lengkap sesuai SOP dan mencuci tangan sesuai prosedur, melakukan vaksinasi, sampel cairan dan jaringan tubuh dari penderita penyakit harus ditangani dengan sangat hati-hati dan sesuai dengan pencegahan dan pengendalian penyakit infeksi.

Kementerian Kesehatan Indonesia telah meningkatkan kewaspadaan terkait dengan pandemi ebola yang ditetapkan sebagai darurat kesehatan internasional oleh WHO. Pemantauan dilakukan terhadap orang-orang yang baru tiba dari negara-negara tempat merebaknya ebola. Pemberian visa kunjungan ke Indonesia bagi warga asal negara-negara tersebut juga diperketat. Pemerintah telah mengingatkan kepada WNI di negara Afrika terutama Nigeria untuk meningkatkan kewaspadaan. Begitupula dengan Kedutaan Besar Indonesia di Nigeria untuk meningkatkan kewaspadaan dan melaporkan perkembangan isu ebola.

DAFTAR PUSTAKA

- <https://indonesiare.co.id/id/article/ebola-virus-disease-ebv> diakses pada 5 Oktober 2022
- <https://hellosehat.com/infeksi/infeksi-virus/penyakit-virus-ebola/> diakses pada 5 Oktober 2022
- [https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/ebola/prognosis#:~:text=Prognosis%20ebola%20virus%20disease%20\(EVD,syok%20hip ovolemik%20atau%20kegagalan%20organ](https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/ebola/prognosis#:~:text=Prognosis%20ebola%20virus%20disease%20(EVD,syok%20hip%20ovolemik%20atau%20kegagalan%20organ) diakses pada 5 Oktober 2022
- <https://infeksiemerging.kemkes.go.id/penyakit-virus/penyakit-virus-ebola-pve-evd> diakses pada 6 Oktober 2022
- [https://berkas.dpr.go.id/puslit/files/info_singkat/Info%20Singkat-VI-16-II-P3DI-Agustus-2014- 60.pdf](https://berkas.dpr.go.id/puslit/files/info_singkat/Info%20Singkat-VI-16-II-P3DI-Agustus-2014-60.pdf) diakses pada 7 Oktober 2022
- Jayanegara, A. P. (2016). *Ebola Virus Disease – Masalah Diagnosis dan Tatalaksana*. Continuing Medical Educatio. 43 (8), 572-574.

BAB XII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

TETANUS

12.1 Sejarah Tetanus

Arthur Nicolaier mengisolasi toksin tetanus yang seperti strychnine dari tetanus yang hidup bebas, bakteri lahan anaerob. Etiologi dari penyakit itu lebih lanjut diterangkan pada tahun 1884 oleh Antonio Carle dan Giorgio Rattone, yang mempertunjukkan sifat mengantar tetanus untuk pertama kali. Mereka mengembangbiakan tetanus di dalam tubuh kelinci-kelinci dengan menyuntik syaraf mereka di pangkal paha dengan nanah dari suatu kasus tetanus manusia yang fatal di tahun yang sama tersebut. Pada tahun 1889, C.tetani terisolasi dari suatu korban manusia, oleh Kitasato Shibasaburo, yang kemudiannya menunjukkan bahwa organisme bisa menghasilkan penyakit ketika disuntik ke dalam tubuh binatang-binatang, dan bahwa toksin bisa dinetralkan oleh zat darah penyerang kuman yang spesifik. Pada tahun 1897, Edmond Nocard menunjukkan bahwa penolak toksin tetanus membangkitkan kekebalan pasif di dalam tubuh manusia, dan bisa digunakan untuk perlindungan dari penyakit dan perawatan. Vaksin lirtoksin tetanus dikembangkan oleh P.Descombey pada tahun 1924, dan secara luas digunakan untuk mencegah tetanus yang disebabkan oleh luka-luka pertempuran selama Perang Dunia II.

12.2 Morbiditas / Mortalitas Tetanus

a. Morbiditas

Pada negara berkembang, penyakit tetanus masih merupakan masalah kesehatan publik yang sangat besar," Dilaporkan terdapat 1 juta kasus per tahun di seluruh dunia, dengan angka kejadian 18/100.000 penduduk per tahun serta angka kematian 300.000 500.000 per tahun.

Mortalitas dari penyakit tetanus melebihi 50 % di negara berkembang, dengan penyebab kematian terbanyak karena mengalami kegagalan pernapasan akut. Angka mortalitas menurun karena perbaikan sarana intensif (ICU dan ventilator), membuktikan bahwa penelitian-penelitian yang dilakukan oleh ahli sangat berguna dalam efektivitas penanganan penyakit tetanus. Penelitian oleh Thwaites et al pada tahun 2006 mengemukakan bahwa Case Fatality Rate (CFR) dari pasien tetanus berkisar antara 12-53%.

Penyebab kematian pasien tetanus terbanyak adalah masalah semakin buruknya sistem kardiovaskuler paska tetanus (40%), pneumonia (15%), dan kegagalan pernapasan akut (45%), Health Care Associated Pneumonia (HCAP) dalam beberapa penelitian dihubungkan dengan posisi saat berbaring. Tetapi, penelitian terbaru oleh Huynh et al (2011), posisi semi terlentang atau terlentang tidak memberi perbedaan yang bermakna terhadap terjadinya pneumonia pada pasien tetanus." Angka mortalitas penyakit tetanus di negara maju cukup tinggi bagi kelompok yang mempunyai risiko tinggi terhadap kematian akibat penyakit ini. Infark miokard menjadi konsekuensi dari disfungsi saraf otonom dan berperan besar terhadap angka mortalitas penyakit tetanus di populasi usia lanjut.

b. Mortalitas

Data dari WHO menghitung insidensi secara global kejadian tetanus di dunia secara kasar berkisar antara 0,5 – 1 juta kasus dan Tetanus Neonatorum (TN) terhitung sekitar 50% dari kematian akibat tetanus di negara – negara berkembang. Perkiraan insidensi tetanus secara global adalah 18 per 100.000 populasi per tahun (Ida Wijayanti et al, 2013).

12.3 Definisi Tetanus

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *C. tetani* ditandai dengan kekakuan otot dan spasme yang periodik dan berat. Tetanus dapat didefinisikan sebagai keadaan hipertonia akut atau kontraksi otot yang mengakibatkan nyeri (biasanya pada rahang bawah dan leher) dan spasme otot menyeluruh tanpa penyebab lain, serta terdapat riwayat luka ataupun kecelakaan sebelumnya.

12.4 Etiologi Tetanus

Clostridium tetani adalah bakteri Gram positif anaerob yang ditemukan di tanah dan kotoran binatang. Bakteri ini berbentuk batang dan memproduksi spora, memberikan gambaran klasik seperti stik drum, meski tidak selalu terlihat. Spora ini bisa tahan beberapa bulan bahkan beberapa tahun. *Clostridium tetani* merupakan bakteri yang motil karena memiliki flagella, dimana menurut anti gen flagellanya, dibagi menjadi 11 strain dan memproduksi neurotoksin yang sama. Spora yang diproduksi oleh bakteri ini tahan terhadap banyak agen desinfektan baik agen fisik maupun agen kimia. Spora *Clostridium tetani* dapat bertahan dari air mendidih selama beberapa menit (meski hancur dengan autoclave pada suhu 121°C selama 15-20 menit). Jika bakteri ini menginfeksi luka seseorang atau bersamaan dengan benda lain, bakteri ini akan memasuki tubuh penderita tersebut, lalu mengeluarkan toksin yang bernama tetanospasmin, yang berbentuk bulat tersebut spora dari *Clostridium tetani* dibentuk. (dengan pembesaran mikroskop 3000x). Spora atau bakteri masuk ke dalam tubuh melalui luka terbuka. Ketika menempati tempat yang cocok (anaerob) bakteri akan berkembang dan melepaskan toksin tetanus. Dengan konsentrasi sangat rendah, toksin ini dapat mengakibatkan penyakit tetanus (dosis letal minimum adalah 2,5 ng/kg).

12.5 Epidemiologi Tetanus

Pada negara berkembang, penyakit tetanus masih merupakan masalah kesehatan publik yang sangat besar. Dilaporkan terdapat 1 juta kasus per tahun di seluruh dunia, dengan angka kejadian 18/100.000 penduduk per tahun serta angka kematian 300.000- 500.000 per tahun. Mortalitas dari penyakit tetanus melebihi 50 % di negara berkembang, dengan penyebab kematian terbanyak karena mengalami kegagalan pernapasan akut. Angka mortalitas menurun karena perbaikan sarana intensif (ICU dan ventilator), membuktikan bahwa penelitian-penelitian yang dilakukan oleh ahli sangat berguna dalam efektivitas penanganan penyakit tetanus. Penelitian oleh Thwaites *et al* pada tahun 2006 mengemukakan bahwa *Case Fatality Rate* (CFR) dari pasien tetanus berkisar antara 12-53%

Penyebab kematian pasien tetanus terbanyak adalah masalah semakin buruknya sistem kardiovaskuler pasca tetanus (40%), pneumonia (15%), dan kegagalan pernapasan akut (45%). Health Care Associated Pneumonia (HCAP)

dalam beberapa penelitian dihubungkan dengan posisi saat berbaring. Tetapi, penelitian terbaru oleh Huynh et al (2011), posisi semi terlentang atau terlentang tidak memberi perbedaan yang bermakna terhadap terjadinya pneumonia pada pasien tetanus. Angka mortalitas penyakit tetanus di negara maju cukup tinggi bagi kelompok yang mempunyai risiko tinggi terhadap kematian akibat penyakit ini. Infark miokard menjadi konsekuensi dari disfungsi saraf otonom dan berperan besar terhadap angka mortalitas penyakit tetanus di populasi usia lanjut.

12.6 Pathogenesis Tetanus

Clostridium tetani dalam bentuk spora masuk ke tubuh melalui luka yang terkontaminasi dengan debu, tanah, tinja binatang, pupuk. Cara masuknya spora ini melalui luka yang terkontaminasi. Bila keadaan menguntungkan di mana tempat luka tersebut menjadi hipaerob sampai anaerob disertai terdapatnya jaringan nekrotis, leukosit yang mati, benda-benda asing maka spora berubah menjadi vegetatif yang kemudian berkembang. Kuman ini tidak invasif. Bila dinding sel kuman lisis maka dilepaskan eksotoksin, yaitu tetanospasmin dan tetanolisin. Tetanolisin, tidak berhubungan dengan pathogenesis penyakit. Tetanospasmin, atau secara umum disebut toksin tetanus, adalah neurotoksin yang mengakibatkan manifestasi dari penyakit tersebut. Tetanospasmin masuk ke susunan saraf pusat melalui otot dimana terdapat suasana anaerobik yang memungkinkan *Clostridium tetani* untuk hidup dan memproduksi toksin. Lalu setelah masuk ke susunan saraf perifer, toksin akan ditransportasikan secara retrograde menuju saraf presinaptik, dimana toksin tersebut bekerja. Toksin tersebut akan menghambat pelepasan neurotransmitter inhibisi dan secara efektif menghambat inhibisi sinyal interneuron. Tetapi khususnya toksin tersebut menghambat pengeluaran Gamma Amino Butyric Acid (GABA) yang spesifik menginhibisi neuron motorik. Hal tersebut akan mengakibatkan aktivitas tidak teregulasi dari sistem saraf motorik. Tetanospamin juga mempengaruhi sistem saraf simpatis pada kasus yang berat, sehingga terjadi overaktivitas simpatis berupa hipertensi yang labil, takikardi, keringat yang berlebihan dan meningkatnya ekskresi katekolamin dalam urin. Hal ini dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskuler. Tetanospamin yang terikat pada jaringan saraf sudah tidak dapat dinetralkan lagi oleh antitoksin tetanus.

12.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Tetanus

1. Pencegahan Primer

Melakukan Imunisasi aktif. Toksoid tetanus diberikan agar anak membentuk kekebalan secara aktif. Sehingga vaksinasi dasar diberikan bersama vaksinasi terhadap pertusis dan difteria, dimulai pada umur 3 bulan. Vaksinasi ulangan (booster) diberikan 1 tahun kemudian dan pada usia 5 tahun serta selanjutnya setiap 5 tahun bersama toksoid difteria (tanpa vaksin pertusis) serta Pemberian toksoid tetanus pada anak yang belum pernah mendapat imunisasi aktif pada minggu-minggu berikutnya setelah pemberian ATS, kemudian diulangi lagi dengan jarak waktu 1 bulan 2 kali berturut-turut.

2. Pencegahan Sekunder

Pencegahan primer yang dapat dilakukan yaitu pemberian anti tetanus serum (ATS) dalam beberapa jam setelah luka akan memberikan kekebalan pasif, sehingga mencegah terjadinya tetanus akan memperpanjang masa inkubasi atau bila terjadi tetanus gejalanya ringan

3. Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier dapat dilakukan dengan cara merawat luka secara adekuat agar luka tidak bertambah parah sehingga mengurangi kecacatan serta selalu berhati-hati terhadap benda tajam, khususnya anak-anak. Misalnya, ketika sedang berjalan, usahakan untuk menggunakan sepatu agar tidak tertusuk paku atau jarum. Jika tusukan menimbulkan luka, harus secepatnya dibersihkan dengan sabun, air, dan mencari bantuan obat. Orang yang hidup di area perternakan kuda, cenderung menderita Tetanus. Akibat berada di lingkungan yang banyak tanahnya.

4. Penanggulangan Tetanus

Upaya penanggulangan dapat dilakukan dengan menerapkan pola hidup bersih dan sehat, selalu mengikuti program imunisasi yang telah diselenggarakan pemerintah karena itu semua demi kepentingan masyarakat itu sendiri, pemerintah dan petugas kesehatan melakukan sosialisasi atau penyuluhan tentang pentingnya imunisasi kepada masyarakat, sehingga masyarakat dapat tahu seberapa pentingnya imunisasi bagi kesehatan anak mereka.

12.8 Program – program nasional untuk penanggulangan tetanus

Upaya untuk membuat masyarakat sehat telah dirintis sejak lama, bahkan sejak Indonesia merdeka, namun saat itu fokus utama adalah upaya kuratif yang lebih menekankan pengobatan. Seperti diketahui banyaknya kasus penyakit berdampak pada besarnya biaya, sehingga program lebih diprioritaskan kepada langkah-langkah preventif (pencegahan) secara bertahap.

Pada masa pandemi 2020 – 2021 terjadi penurunan cakupan Imunisasi dan Peningkatan/KLB Penyakit Campak, Difteri serta kecenderungan peningkatan penyakit Rubella, Pertusis dan Tetanus secara Global maupun Nasional. Penyebab dari penurunan cakupan imunisasi tersebut dikarenakan adanya pandemi covid-19 yang mengharuskan tenaga kerja kesehatan berfokus pada penanganan covid-19 serta adanya pembatasan mobilisasi untuk masyarakat Indonesia. Sehingga pada tahun 2020 terdapat 1,7 juta anak yang tidak diimunisasi dan tidak lengkap dosis imunisasinya.

Dalam cakupan ANC (*antenatao care*) dan kesempatan untuk memvaksinasi tetanus. Dari wawancara petugas kesehatan dan review dokumen di kabupaten dan fasilitas kesehatan tingkat, tim peninjau mengamati bahwa layanan ANC tersedia secara luas dengan staf yang memadai untuk menyediakan layanan. Dari register imunisasi fasilitas kesehatan di kabupaten MNTE yang dikunjungi, Cakupan ANC1 ditemukan berkisar antara 60% -81%. Dari survei kenyamanan cepat, >90% dari total 171 ibu yang diwawancarai di komunitas memiliki setidaknya satu kunjungan ANC (ANC1) selama kehamilan terakhir mereka. Namun, jumlah ibu yang diwawancarai yang menerima lebih dari empat kunjungan ANC selama kehamilan terakhir mereka bervariasi dari 65% di Humbang- Hasundutan, Tapanuli Utara dan Dumai hingga 95% di Manggarai Barat. Temuan survei kenyamanan masyarakat yang cepat adalah hampir mirip dengan yang dilaporkan dalam data WHO50 tentang cakupan ANC di Indonesia yang menunjukkan bahwa 88% dan 83% ibu hamil menerima setidaknya empat kunjungan perawatan ANC pada tahun 2012 dan 2013 masing-masing. Namun, tidak ada data serupa melalui sumber yang sama untuk periode setelah 2013.

Cakupan lebih dari 90% ANC1 melalui survei kenyamanan komunitas yang cepat sejalan dengan DHS Indonesia 2017 melaporkan cakupan ANC1 sebesar 98%. Meskipun tinggi Cakupan ANC dilaporkan melalui tinjauan meja dan survei kenyamanan cepat, Td2+ dan PAB angka cakupan di antara wanita hamil ditemukan <80%. Wawancara kesehatan pekerja di tingkat kabupaten dan fasilitas kesehatan oleh tim MNTE mengungkapkan beberapa miss kesempatan untuk memvaksinasi ibu hamil selama kunjungan ANC. Misalnya, di salah satu puskesmas (Camplong, Nusa Tenggara Timur), penilaian tim menemukan bahwa orientasi yang salah diberikan kepada petugas kesehatan yang meminta mereka untuk hanya memvaksinasi wanita hamil pada minggu ke-27 dan ke-36, yang menyebabkan hilangnya peluang ketika ibu disajikan selama periode lain dari kehamilan mereka. Di puskesmas lain (Benteng, Nusa Tenggara Timur), kurangnya kesadaran tentang penggantian TT/Td, 51 menyebabkan hilangnya kesempatan untuk memvaksinasi Td karena petugas kesehatan tidak menyadari bahwa Td menggantikan TT dan, oleh karena itu, harus diberikan kepada wanita hamil dan wanita usia reproduksi. Tidak jelas seberapa luas masalah ini.

12.9 Pengobatan Tetanus

Beberapa pengobatan yang dilakukan untuk penyakit tetanus adalah

1. Perawatan Luka
Perawatan luka yang dilakukan yaitu membersihkan luka untuk mencegah berkembangnya bakteri penyebab penyakit tetanus
2. Anti-toksin
Penderita tetanus diberikan suntikan suatu anti-toksin seperti Tetanus Immune Globulin (TIG) untuk menetralisis toksin penyebab tetanus.
3. Pemberian vaksin
Setiap penderita vaksin diberikan vaksin anti tetanus. Vaksin tetanus diberikan pada seseorang untuk mencegah infeksi bakteri *Clostridium tetani* yang menghasilkan racunan menyebabkan kekakuan otot.
4. Antibiotik
Penderita tetanus diberikan antibiotik agar mematikan bakteri penyebab tetanus yang masuk dalam Tubuh.
5. Minum obat untuk mengurangi kejang otot akibat tetanus
Salah satu gejala penyakit tetanus adalah kejang otot. Obat yang

dikhususkan untuk mengurangi gejala tersebut yaitu Benzodiazepine. Benzodiazepine disebut sebagai obat standar untuk mengatasi kejang otot akibat tetanus. Namun, pilihan lain yang lebih murah dan lebih banyak tersedia adalah diazepam

6. Dirawat di Rumah Sakit

Apabila infeksi tetanus sudah menyebar dan memperparah kondisi, disarankan agar penderita tetanus dirawat di Rumah Sakit untuk diberikan penanganan lebih lanjut.

12.10 Prognosis Tetanus

Prognosis tetanus bervariasi. Tetanus dapat menimbulkan kematian dan gangguan fungsi tubuh, namun apabila diobati dengan cepat dan tepat pasien dapat sembuh dengan baik. Tetanus biasanya tidak terjadi berulang, kecuali terinfeksi kembali oleh *C. Tetani*. Prognosis keparahan dapat ditentukan dengan menggunakan kriteria Pattel Joag sebagai berikut:

- Kriteria I (KI) : rahang kaku, spasme terbatas, disfagi dan kekakuan otot tulang belakang
- Kriteria 2 (K2) : spasme saja tanpa melihat frekuensi dan derajatnya
- Kriteria 3 : inkubasi antara 7 hari atau kurang
- Kriteria 4 : waktu onset adalah 48 jam atau kurang
- Kriteria 5 : kenaikan suhu rektal sampai 100° F atau aksila sampai 99° F (= 37,6°C)

Dari kriteria tersebut dapat dibuat prognosis derajat keparahan:

- Derajat 1 : Kasus ringan minimal 1 kriteria KI atau K2, mortalitas 0%
- Derajat 2 : Kasus sedang, minimal 2 kriteria (KI+K2), biasanya inkubasi lebih dari 7 hari, onset lebih dari 2 hari, mortalitas 10%
- Derajat 3 : Kasus berat, adanya minimal 3 kriteria, biasanya inkubasi kurang dari 7 hari, onset kurang dari 2 hari, mortalitas 32%
- Derajat 4 : Kasus sangat berat, minimal 4 kriteria, mortalitas 60%
- Derajat 5 : Bila ada 5 kriteria, termasuk *Tetanus neonatorum* dan *Tetanuspuerperium*, mortalitas 84%

Tabel 12. 1. Prognostic berdasarkan faktor Prognostik

Faktor	Prognosis Baik	Prognosis Buruk
Masa Inkubasi	>10 hari	<10 hari
Onset	>48 jam	<48 jam
Derajat keparahan	Ringan – sedang (Kriteria Pattel Joag 1-2)	Berat – sangat berat (Kriteria Pattel Joag 3-5)

12.11 Kesimpulan

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *C. Tetani* ditandai dengan kekakuan otot dan spasme yang periodik dan berat. *Clostridium tetani* adalah bakteri Gram positif anaerob yang ditemukan di tanah dan kotoran binatang. Pada negara berkembang, penyakit tetanus masih merupakan masalah kesehatan publik yang sangat besar. Pada negara berkembang, penyakit tetanus masih merupakan masalah kesehatan publik yang sangat besar," Dilaporkan terdapat 1 juta kasus per tahun di seluruh dunia, dengan angka kejadian 18/100.000 penduduk per tahun serta angka kematian 300.000 500.000 per tahun. Pathogenesis tetanus terjadi ketika *Clostridium tetani* dalam bentuk spora masuk ke tubuh melalui luka yang terkontaminasi dengan debu, tanah, tinja binatang, pupuk. Cara masuknya spora ini melalui luka yang terkontaminasi. Upaya pencegahannya dilakukan dengan pencegahan primer, sekunder, dan tersier.

Program-program nasional yang dapat dilakukan untuk menanggulangi tetanus yaitu dengan pemberian imunisasi dan vaksin tetanus. Selain itu pengobatan terhadap penyakit tetanus bisa dilakukan dengan membersihkan luka, diberikan vaksin antitoksin, dan juga bila sudah parah harus dirawat di rumah sakit. Prognosis tetanus bervariasi. Tetanus dapat menimbulkan kematian dan gangguan fungsi tubuh.

DAFTAR PUSTAKA

Pengobatan dan Obat Tetanus agar Infeksi Tak Menyebar Luas | Hello Sehat
<https://hellosehat.com/infeksi/infeksi-bakteri/obat-tetanus/>

Hastuti, M. S., & Oktarina, O. Penguatan Dokter di Layanan Primer-Tetanus.

<https://www.kemkes.go.id/article/print/18011500006/inilah-upaya-negara-melindungi-generasi-bangsa-dari-ancaman-penyakit-berbahaya.html>

<http://p2p.kemkes.go.id/maternal-and-neonatal-tetanus-elimination-pva-report-ino/>

<https://id.scribd.com/document/396490343/Penyakit-Tetanus>

http://eprints.undip.ac.id/55169/3/Danawan_Rahmanto_22010113130141_Lap.KTI_Bab2.P DF

<https://hellosehat.com/infeksi/infeksi-bakteri/obat-tetanus/>

http://eprints.undip.ac.id/55169/3/Danawan_Rahmanto_22010113130141_Lap.KTI_Bab2.P DF

BAB XIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR KUSTA

13.1 Sejarah Penyakit Kusta

Penyakit Kusta telah dikenal hampir 2000 tahun sebelum Masehi. Hal ini dapat diketahui dari peninggalan sejarah seperti Mesir, di India 1400 SM, di Tiongkok 600 SM, di Mesopotamia 400 tahun SM. Pada zaman purbakala tersebut terjadi pengasingan secara spontan karena pasien kusta merasa rendah diri dan malu, di samping itu masyarakat merasa jijik dan takut.

Pada pertengahan abad ke-13 dengan adanya aturan ketatanegaraan dengan sistem feodal yang berlaku di Eropa mengakibatkan masyarakat sangat patuh dan takut terhadap penguasaan hak asasi manusia tidak mendapat perhatian. Demikian pula yang terjadi pada pasien kusta yang pada umumnya merupakan rakyat biasa. Pada waktu itu penyakit dan obat-obatan belum ditemukan, maka pasien kusta diasingkan lebih ketat dan di paksakan tinggal di Leprosaria/koloni/perkampungan pasien kusta seumur hidup.

Pada tahun 1873, dr. Gerhard Armauer Henrik Hansen dari Norwegia adalah orang pertama yang mengidentifikasi kuman yang menyebabkan penyakit kusta di bawah mikroskop. Penemuan *Mycobacterium leprae* membuktikan bahwa kusta disebabkan oleh kuman, dan dengan demikian tidak turun menurun, bukan dari kutukan atau dari dosa.

13.2 Morbiditas dan Mortalitas Penyakit Kusta

Penyakit kusta atau leprosi merupakan penyakit infeksi yang menyerang kulit dan saraf, disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). Gejala utama penyakit kusta yaitu berkurangnya rasa raba dan dapat menyebabkan kecacatan pada tahap lanjut, Berdasarkan *World Health Organization* (WHO), penyakit kusta dibagi menjadi dua tipe yaitu:

- a. Pausibasiler (PB); Tipe PB merupakan jenis penyakit kusta yang lebih ringan, ditandai oleh bercak putih atau kemerahan berjumlah 1 hingga 5

dan atau adanya 1 gangguan saraf

- a. Multibasiler (MB; tipe MB ditandai dengan jumlah bercak atau gangguan saraf lebih dari 5, bisa juga didapatkan benjolan, bercak meninggi, atau infiltrasi kulit. Terdapat
- b. 202.256 kasus kusta baru di 118 negara pada tahun 2019, sekitar 79% dari kasus kusta tersebut berasal dari negara India, Brazil, dan Indonesia.

Data yang didapatkan dari Unit Rawat Jalan (URJ) Kulit dan Kelamin pada 13 RS Pendidikan di Indonesia menunjukkan bahwa Jakarta merupakan kota penyumbang kasus kusta terbanyak dengan jumlah 396 penduduk (16,1%), sedangkan kasus kusta paling rendah didapatkan di kota Semarang dengan jumlah 54 kasus (2,2%). Sebagian besar kasus berusia lebih dari 14 tahun sebanyak 95,3% dan hanya didapatkan 4,7% kasus yang berusia di bawah 14 tahun.

Ditemukannya kasus kusta pada anak-anak merupakan indikator adanya infeksi kusta di suatu komunitas yang berarti bahwa masih kurangnya surveilans layanan kesehatan dasar dan rendahnya temuan kasus aktif penyakit kusta di masyarakat. Pasien pria mendominasi kasus kusta di Indonesia dengan perbandingan pria terhadap wanita yaitu 2 dibanding 1. Hal tersebut dapat disebabkan oleh karena banyak faktor, seperti adanya perbedaan pada perilaku dan gaya hidup dimana pria lebih aktif beraktivitas di luar sehingga lebih rentan mengalami infeksi. Pria juga lebih cenderung untuk kurang menjaga kesehatan diri mereka.

Hasil penelitian yang dilakukan di Divisi Kusta URJ Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo pada tahun 2018 hingga 2020 menunjukkan bahwa sebanyak 86,2% kasus kusta didominasi oleh kusta tipe MB, diikuti dengan tipe PB sejumlah 86,2%, *indeterminate* sebanyak 0,7%, Lucio 0,6%, histoid 0,2%, dan subklinis.

Kecacatan terbanyak didapatkan pada tangan (26,6%), diikuti dengan kaki (22,9%), dan mata (2,5%). Palembang dan Manado merupakan penyumbang kasus kecacatan pada tangan yang tertinggi, sedangkan Palembang merupakan penyumbang kecacatan pada tungkai yang terbesar, dan Manado merupakan penyumbang kecacatan pada mata yang terbesar.

Sebagian besar kecacatan pada subyek penelitian ini merupakan kecacatan derajat 3.

Derajat kecacatan tipe 1 mengindikasikan adanya sensasi normal tanpa adanya kecacatan yang terlihat. Derajat kecacatan tipe 2 berarti adanya kecacatan yang terlihat, seperti mata tidak bisa menutup sempurna (lagophthalmus), luka pada tangan, tangan atau kaki yang menekuk (*claw hand* atau *claw foot*), dan kelemahan pada pergelangan tangan atau kaki. Penting bagi klinisi untuk dapat melakukan pemeriksaan saraf setelah pemeriksaan pada kulit agar dapat mendeteksi adanya kecacatan pada pasien kusta. Data penelitian multisenter menunjukkan bahwa meskipun sebagian besar pasien telah mendapatkan terapi MDT MB (*multidrug therapy* MB), namun masih terdapat sebagian kecil (2,1%) pasien yang tidak mendapatkan terapi, sehingga memerlukan tindak lanjut segera untuk mencegah terjadinya kecacatan yang dapat menyebabkan penurunan kualitas hidup pasien.

13.3 Etiologi Penyakit Kusta

Penyakit kusta disebabkan oleh *M. leprae* yang ditemukan oleh G.H. Armauer Hansen tahun 1873 di Norwegia. Basil ini bersifat tahan asam, bentuk pleomorf lurus, batang ramping dan sisanya berbentuk paralel dengan kedua ujung-ujungnya bulat dengan ukuran panjang 1-8 µm dan diameter 0,25-0,3 µm. Basil ini menyerupai kuman berbentuk batang yang gram positif, tidak bergerak dan tidak berspora. Dengan pewarnaan Ziehl-Nielsen basil yang hidup dapat berbentuk batang yang utuh, berwarna merah terang, dengan ujung bulat (solid), sedang basil yang mati bentuknya terpecah-pecah (fragmented) atau granular. Basil ini hidup dalam sel terutama jaringan yang bersuhu rendah dan tidak dapat dikultur dalam media buatan (in vitro).

13.4 Epidemiologi Penyakit Kusta

Kusta atau lepra adalah penyakit infeksi bakteri kronis yang menyerang jaringan kulit, saraf tepi, dan saluran pernapasan. Kusta atau lepra dikenal juga dengan nama penyakit Hansen atau Morbus Hansen. Kusta atau lepra dapat ditandai dengan lemah atau mati rasa di tungkai dan kaki, kemudian diikuti dengan timbulnya lesi di kulit. Penyakit yang disebabkan oleh infeksi bakteri ini dapat menyebar melalui percikan ludah atau dahak yang keluar saat penderitanya batuk atau bersin. Penyakit kusta tidak mudah ditularkan karena mempunyai masa inkubasi yang cukup panjang, tetapi penyakit ini bisa

menular melalui kontak kulit erat dan lama, salah satunya melalui saluran nafas. Penyakit kusta dapat menyerang semua usia, umumnya orang dewasa mempunyai kekebalan tubuh atau daya tahan tubuh yang baik untuk melawan bakteri bila dibandingkan dengan anak-anak. Jadi anak-anak akan lebih rentan untuk terkena penyakit kusta.

Kusta atau lepra disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium leprae* . Bakteri ini dapat menular dari satu orang ke orang lainnya melalui percikan cairan dari saluran pernapasan (droplet), yaitu ludah atau dahak, yang keluar saat batuk atau bersin. Seseorang dapat tertular kusta jika terkena percikan droplet dari penderitanya secara terus-menerus dalam waktu yang lama. Dengan kata lain, bakteri penyebab lepra tidak dapat menular kepada orang lain dengan mudah. Selain itu, bakteri ini juga membutuhkan waktu lama untuk berkembang biak di dalam tubuh penderita. Perlu dicatat, kusta bisa menular jika terjadi kontak dalam waktu yang lama. Kusta tidak akan menular hanya karena bersalaman, duduk bersama, atau berhubungan seksual dengan penderita. Kusta juga tidak menular dari Ibu ke janinnya. Selain penyebab di atas, ada beberapa faktor lain yang bisa meningkatkan risiko seseorang terkena kusta, di antaranya:

- a. Bersentuhan dengan hewan penyebar bakteri kusta, seperti armadillo
- b. Menetap atau berkunjung ke kawasan endemik kusta
- c. Memiliki gangguan sistem kekebalan tubuh

13.5 Patogenesis

Gejala kusta pada awalnya tidak tampak jelas dan biasanya berkembang secara perlahan. Bahkan, pada beberapa kasus, gejala kusta baru bisa terlihat setelah bakteri kusta berkembang biak dalam tubuh penderita selama 20 tahun atau lebih. Beberapa gejala kusta yang dapat dirasakan penderitanya adalah:

- a. Kulit menjadi mati rasa, termasuk kehilangan kemampuan merasakan suhu, sentuhan, tekanan, atau nyeri
- b. Kulit tidak berkeringat (anhidrosis)
- c. Kulit terasa kaku dan kering
- d. Luka yang tidak terasa nyeri di telapak kaki
- e. Bengkak atau benjolan di wajah dan telinga

- f. Bercak yang tampak pucat dan berwarna lebih terang daripada kulit di sekitarnya
- g. Saraf membesar, biasanya di siku dan lutut
- h. Otot melemah, terutama pada otot kaki dan tangan
- i. Alis dan bulu mata hilang permanen
- j. Mata menjadi kering dan jarang mengedip
- k. Mimisan, hidung tersumbat, atau kehilangan tulang hidung

Pada kusta yang menyerang sistem saraf, penderita bisa kehilangan sensasi rasa termasuk nyeri. Akibatnya, luka atau cedera di tangan atau kaki dapat tidak terasa oleh penderita. Berdasarkan tingkat keparahan gejalanya, kusta dapat dikelompokkan menjadi enam jenis, yaitu:

1. *Intermediate leprosy*

Kusta ini ditandai dengan beberapa lesi datar berwarna pucat atau lebih cerah dari warna kulit sekitarnya, yang terkadang dapat sembuh dengan sendirinya

2. *Tuberculoid leprosy*

Kusta ini ditandai dengan beberapa lesi datar yang kadang berukuran besar, mati rasa, dan disertai dengan pembesaran saraf

3. *Borderline tuberculoid leprosy*

Kusta jenis ini ditandai dengan munculnya lesi yang berukuran lebih kecil dan lebih banyak dari tuberculoid leprosy

4. *Mid-borderline leprosy*

Lepra jenis ini ditandai dengan lesi kemerahan yang tersebar secara acak dan asimetris, mati rasa, dan pembengkakan kelenjar getah bening di sekitar kusta

5. *Borderline lepromatous leprosy*

Kusta ini ditandai dengan lesi yang berjumlah banyak dengan bentuk datar atau benjolan. Kusta jenis ini juga terkadang menimbulkan mati rasa.

6. *Lepromatous leprosy*

Lepra ini ditandai dengan lesi yang tersebar dengan simetris. Umumnya, lesi yang timbul mengandung banyak bakteri dan disertai dengan rambut rontok, gangguan saraf, serta kelemahan anggota gerak

13.6 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Kusta

- a. Salah satu upaya pencegahan penyakit kusta yang bisa dilakukan melalui satu program yang dikenal dengan program Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) yang dilaksanakan secara sistematis dan terkoordinir. Program Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) merupakan bentuk perwujudan untuk memberikan pengalaman belajar atau menciptakan suatu kondisi yang kondusif bagi perorangan, keluarga, kelompok dan masyarakat untuk meningkatkan pengetahuan, sikap dan perilaku agar dapat menerapkan cara-cara hidup sehat dalam rangka menjaga, memelihara, dan meningkatkan kesehatan.
- b. Melakukan pengobatan sejak dini secara rutin terhadap penderita kusta, agar bakteri yang dibawa tidak dapat lagi menularkan pada orang lain.
- c. Menghindari kontak dekat dalam jangka panjang pada seseorang yang terinfeksi tetapi tidak diobati.
- d. Meningkatkan atau menjaga daya tahan tubuh, dengan cara berolahraga dan meningkatkan pemenuhan nutrisi.
- e. Melakukan Pengobatan MDT atau multidrug therapy, yakni pengobatan yang mengombinasikan dua antibiotik atau lebih, kepada pasien kusta
- f. Melakukan Promosi kesehatan: Memberdayakan masyarakat agar mampu berperan aktif dalam mendukung perubahan perilaku dan lingkungan serta menjaga dan meningkatkan kesehatan untuk pencegahan dan pengendalian Kusta.

13.7 Prognosis Penyakit Kusta

Gejala awal penyakit kusta antara lain kulit kering, kelemahan otot, penurunan berat badan, mati rasa, bisul tanpa rasa sakit, ruam, hidung tersumbat dan mimisan, serta saraf tepi. Siku, lutut, lutut. Padahal, penyakit tersebut bisa disembuhkan jika penderita segera berkonsultasi ke dokter dan menjalani pengobatan. Keterlambatan dalam perawatan pasien dapat menyebabkan banyak komplikasi berbahaya, salah satunya adalah cacat fisik seumur hidup.

1. Komplikasi

- a. Kelumpuhan tangan dan kaki akibat kerusakan saraf. Bahkan dalam beberapa kasus, dapat mengalami cedera tanpa tanda-tanda tertentu sebelum kehilangan jari tangan atau jari kaki.

- b. Perubahan bentuk wajah. Contohnya benjolan dan pembengkakan permanen. Tidak hanya wajah, membran mukosa hidung atau lapisan dalam hidung juga mungkin mengalami kerusakan yang menyebabkan mimisan parah.
- c. Radang iris mata yang dapat memicu glaucoma. Selain itu, Kusta juga mempengaruhi kondisi Matasta, membuatnya menjadi tidak peka. Hal ini menyebabkan terbentuknya jaringan parut yang berujung pada kebutaan.
- d. gagal ginjalnya.
- e. Disfungsi ereksi dan infertilitas khususnya bagi pria.

13.8 Prognosis

- 1. Kusta dapat disembuhkan, namun, kelainan dan kerusakan saraf yang berhubungan dengan kusta sering ireversibel
- 2. Prognosis tergantung stadium penyakit
- 3. Prognosis juga tergantung pada akses pasien terhadap terapi, kepatuhan pasien, dan inisiasi awal pengobatan. Secara keseluruhan, anak-anak memiliki prognosa yang baik
- 4. Dengan adanya obat-obat kombinasi, pengobatan mejadi lebih sederhana dan lebih singkat, sertaprognosis menjadi lebih baik.
- 5. Jika sudah ada kontraktur dan kronik kronik, prognosis menjadi kurang baik.

13.9 Kesimpulan

Penyakit Kusta telah dikenal hampir 2000 tahun sebelum Masehi. Hal ini dapat diketahui dari peninggalan sejarah seperti Mesir, di India 1400 SM, di Tiongkok 600 SM, di Mesopotamia 400 tahun SM. Pada zaman purbakala tersebut terjadi pengasingan secara spontan karena pasien kusta merasa rendah diri dan malu, di samping itu masyarakat merasa jijik dan takut. Penyakit ini adalah penyakit infeksi yang menyerang kulit dan saraf, disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*).

Data yang didapatkan dari Unit Rawat Jalan (URJ) Kulit dan Kelamin pada 13 RS Pendidikan di Indonesia menunjukkan bahwa Jakarta merupakan kota penyumbang kasus kusta terbanyak dengan jumlah 396 penduduk (16,1%), sedangkan kasus kusta paling rendah didapatkan di kota Semarang dengan jumlah 54 kasus (2,2%). Sebagian besar kasus berusia lebih dari 14

tahun sebanyak 95,3% dan hanya didapatkan 4,7% kasus yang berusia di bawah 14 tahun. Penyakit kusta dapat menyerang semua usia, namun umumnya orang dewasa mempunyai kekebalan tubuh atau daya tahan tubuh yang baik untuk melawan bakteri bila dibandingkan dengan anak-anak. Jadi anak-anak akan lebih rentan untuk terkena penyakit kusta.

Berbagai gejala yang dirasakan penderita kusta diantaranya kulit menjadi mati rasa, termasuk kehilangan kemampuan merasakan suhu, sentuhan, tekanan, atau nyeri, kulit tidak berkeringat (anhidrosis), kulit terasa kaku dan kering sampai pada mimisan, hidung tersumbat, atau kehilangan tulang hidung.

Lalu upaya yang dapat dilakukan untuk mencegah infeksi penyakit kusta adalah salah satunya melalui program yang dikenal dengan program *Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS)* yang dilaksanakan secara sistematis dan terkoordinir. Program Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) merupakan bentuk perwujudan untuk memberikan pengalaman belajar atau menciptakan suatu kondisi yang kondusif bagi perorangan, keluarga, kelompok dan masyarakat untuk meningkatkan pengetahuan, sikap dan perilaku agar dapat menerapkan cara-cara hidup sehat dalam rangka menjaga, memelihara, dan meningkatkan kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

<https://media.neliti.com/media/publications/505755-none-f6b72392.pdf>

<https://e-journal.unair.ac.id/BIKK/article/view/32538>

<https://www.alodokter.com/kusta>

[https://www.rsabhk.co.id/siaran-kesehatan/kenali-kusta-penyakit-menular-yang-sering- disebut-penyakit- kutukan#:~:text=Penyakit%20kusta%20dapat%20menyerang%20semu a,rentan%20untuk%20 0terkena%20penyakit%20kusta%E2%80](https://www.rsabhk.co.id/siaran-kesehatan/kenali-kusta-penyakit-menular-yang-sering-disebut-penyakit-kutukan#:~:text=Penyakit%20kusta%20dapat%20menyerang%20semua,rentan%20untuk%20terkena%20penyakit%20kusta%E2%80)

Lewis, S. Felisa. 2011. Dermatologis Manifestasi Tindak Lanjut Kusta
(<http://emedicine.medscape.com/article/1104>)

Levani Yelfi.2021.Prognosis
Lepra([https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit- infeksi/lepra/prognosis](https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/lepra/prognosis))

Anggraheni.2021 Diagnosis
kusta(<https://pantirapih.or.id/rspr/tag/diagnosis-kusta/>)

BAB XIV

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

HEPATITIS A DAN E

14.1 Sejarah Perkembangan Hepatitis A dan E

Sejarah penyakit hepatitis A sudah ditemukan sejak ribuan tahun yang lalu dan dikenal sebagai penyakit kuning yakni pada abad ke-5 SM di Babilonia yang terlihat dari gejala penyakit hepatitis A. Hipocrates yang merupakan seorang tabib Yunani pada tahun 460 menemukan jika penyakit kuning tersebut merupakan penyakit menular. Di tahun 752, Paus Zaccharias menemukan jika beberapa bentuk penyakit kuning yang infeksius bisa menular sehingga dinamakan dengan icterus infectiosa. Semenjak antara tahun 1820 hingga 1892, sudah lebih dari 50 epidemi hepatitis A tercatat di wilayah Eropa yang kemungkinan besar terjadi pada masa peperangan. Pada tahun 1912, Cockayne menamakan hepatitis infectiosa tersebut untuk membentuk penyakit kuning yang menular yang mengganggu fungsi hati sebagai alat ekskresi. Pada tahun 1923, Blummer berhasil meringkas secara sempurna penyakit tersebut berdasarkan analisa dari 63 epidemic jaundice di Amerika Serikat antara tahun 1912 sampai 1923. Sedangkan dalam observasi berikutnya terdapat eksistensi 2 bentuk utama virus hepatitis yakni enfectious hepatitis dan juga serum hepatitis. Pada tahun 1990 juga ditemukan virus hepatitis E.

14.2 Definisi Hepatitis A dan E

Hepatitis adalah proses peradangan difus pada sel hati. Hepatitis A adalah hepatitis yang disebabkan oleh infeksi Hepatitis A Virus. Infeksi virus hepatitis A dapat menyebabkan berbagai macam komplikasi, diantaranya adalah hepatitis fulminant, autoimun hepatitis, kolestatik hepatitis, hepatitis relaps, dan sindroma pasca hepatitis (sindroma kelelahan kronik). Hepatitis A tidak pernah menyebabkan penyakit hati kronik namun dapat menyebabkan kerusakan pada hati bahkan kematian.

Hepatitis E adalah suatu penyakit yang menyerang hati (liver) yang disebabkan oleh Virus Hepatitis E. Penyebarannya melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh virus ini. Virus ini menurut lebih mudah menyebar pada daerah yang memiliki sanitasi yang buruk.

14.3 Morbiditas/Mortalitas

1. Morbiditas hepatitis A

Hepatitis A adalah penyakit hati akibat virus hepatitis A yang dapat menyebabkan kesakitan ringan sampai berat. Dampak ekonomi dari wabah tersebut seperti epidemi Shanghai pada tahun 1988 yang menyerang sekitar 300.000 orang. Di negara-negara berkembang dengan kondisi sanitasi yang buruk dan praktek-praktek higienis, kebanyakan anak-anak (90%) telah terinfeksi hepatitis A virus sebelum usia 10 tahun. Di Indonesia Hepatitis A sering muncul dalam Kejadian Luar Biasa (KLB). Tahun 2014 tercatat 3 Provinsi dan 4 Kabupaten terjadi KLB dengan jumlah penderita 282. Penyelidikan epidemiologi ini bertujuan untuk mengetahui gambaran KLB dan mengidentifikasi faktor risiko KLB Hepatitis A di Kabupaten Tangerang tahun 2016. Desain studi yang digunakan dalam penelitian ini adalah desain kasus kontrol. Penyelidikan dilaksanakan pada bulan Maret 2016 di Kabupaten Tangerang. besar sampel yaitu kasus 44 dan control sebanyak 95. Data yang dikumpulkan dalam penyelidikan ini berupa data primer dan sekunder. Data primer meliputi identifikasi responden dan faktor risiko Hepatitis A.

Penyelidikan dilakukan dengan metode wawancara menggunakan kuesioner terstruktur serta observasi lingkungan. Data sekunder diambil berdasarkan laporan puskesmas, catatan dinas kesehatan Kabupaten Tangerang dan data demografi. Data dianalisis dengan Stata menggunakan uji bivariate; Chi Square (χ^2) dan multivariate; regresi logistik. KLB terjadi pada bulan Februari-Maret 2016 dengan kasus sebanyak 44, kasus terbanyak terjadi pada minggu ke-10 pada bulan Maret 2016. KLB hepatitis A berdasarkan kelompok umur 6-10 tahun sebesar 3 orang (6.82%) lebih sedikit dibanding umur 11-16 tahun yaitu 41 orang (93.18%) dengan OR 1.78 (CI95% 0.43-10.48). KLB hepatitis A berdasarkan jenis kelamin lebih banyak pada perempuan yaitu 24 orang

(54.55%) dibanding laki – laki yaitu 20 orang (45.45%) dengan OR 0.71 (CI95% 0.32- 1.56). Faktor risiko diantaranya tidak cuci tangan pakai sabun sehabis bab OR 7.90 (CI 95% 3.14 -19.88) dan jenis kantin yang digunakan (Warung 2) OR 2.92 (CI 95% 1.21 - 7.02). KLB hepatitis A terjadi karena berbagai faktor risiko diantaranya tidak cuci tangan pakai sabun sehabis bab dan jenis kantin yang digunakan (Warung 2). Selain itu PHBS penjamah makanan kurang baik dan sanitasi lingkungan juga buruk. Upaya pencegahan bisa dilakukan melalui perbaikan sanitasi sekolah dan penyuluhan tentang PHBS dan imunisasi hepatitis A. Faktor risiko diantaranya tidak cuci tangan pakai sabun sehabis bab OR 7.90 (CI 95% 3.14 -19.88) dan jenis kantin yang digunakan (Warung 2) OR 2.92 (CI 95% 1.21 - 7.02). KLB hepatitis A terjadi karena berbagai faktor risiko diantaranya tidak cuci tangan pakai sabun sehabis bab dan jenis kantin yang digunakan (Warung 2). Selain itu PHBS penjamah makanan kurang baik dan sanitasi lingkungan juga buruk.

2. Mortalitas

Umumnya, mortalitas dari penyakit hepatitis A jarang. Risiko mortalitas cukup tinggi pada lansia dan pasien dengan komorbid penyakit hati. Tingkat mortalitas secara keseluruhan diperkirakan mencapai 0,3%.[2,9], Walaupun sebagian besar penderita penyakit ini dapat sembuh tanpa sekuele kronik, tetapi sebagian kecil pasien dapat mengalami komplikasi, yaitu kolestatik, hepatitis relaps, dan hepatitis autoimun. Selain komplikasi tipikal tersebut, terdapat komplikasi yang tidak umum, seperti gagal hati akut.

3. Morbiditas Hepatitis E

Hepatitis E sangat jarang dilaporkan di Indonesia. Hingga saat ini belum ada angka-angka yang jelas mengenai prevalensi hepatitis E di Indonesia, khususnya mengenai endemisitas. Namun, mengingat tingginya prevalensi hepatitis E di negara berkembang, termasuk negara-negara di Asia, dapat diperkirakan bahwa hepatitis E kurang terdeteksi di Indonesia, terutama di daerah dengan sumber daya terbatas.

4. Mortalitas

Tingkat mortalitas hepatitis E secara keseluruhan sebesar 4%. *World Health Organization* (WHO) mengestimasi jumlah kematian akibat hepatitis E mencapai 44.000, yaitu 3,3% dari jumlah kematian akibat Hepatitis. Pasien dengan penyakit hepar kronik yang terinfeksi hepatitis E

dilaporkan dapat memiliki tingkat mortalitas sampai 70%. Wanita hamil, gagal hati akut, dan resipien transplantasi hepar juga memiliki risiko mortalitas yang tinggi. Tingkat mortalitas hepatitis E pada wanita hamil.

Dilaporkan dapat mencapai 25%, terutama pada trimester kedua dan ketiga. Penyebab mortalitas antara lain ensefalopati, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), kegagalan hepar fulminan, atau komplikasi obstetrik seperti eklamsia dan perdarahan, yang berkaitan juga dengan tingginya mortalitas *infant*.

14.4 Etiologi

1. HEPATITIS A

Virus hepatitis A merupakan partikel dengan ukuran diameter 27 nanometer dengan bentuk kubus simetrik tergolong virus hepatitis terkecil, termasuk golongan pikornavirus. Ternyata hanya terdapat satu serotype yang dapat menimbulkan hepatitis pada manusia. Dengan mikroskop electron terlihat virus tidak memiliki mantel, hanya memiliki suatu nukleokapsid yang merupakan ciri khas dari antigen virus hepatitis A. Seuntai molekul RNA terdapat dalam kapsid, satu ujung dari RNA ini disebut viral protein genomik (VPg) yang berfungsi menyerang ribosom sitoplasma sel hati. Virus hepatitis A bisa dibiak dalam kultur jaringan. Replikasi dalam tubuh dapat terjadi dalam sel epitel usus dan epitel hati. Virus hepatitis A yang ditemukan di tinja berasal dari empedu yang diekskresikan dari sel sel hati setelah replikasinya, melalui sel saluran empedu dan dari sel epitel usus. Virus hepatitis A sangat stabil dan tidak rusak dengan perebusan singkat dan tahan terhadap panas pada suhu 60°C selama ± 1 jam. Stabil pada suhu udara dan pH yang rendah. Tahan terhadap pH asam dan asam empedu memungkinkan VHA melalui lambung dan dikeluarkan dari tubuh melalui saluran empedu

2. HEPATITIS E

HEV merupakan virus RNA dengan diameter 27-34 mm. Pada manusia hanya terdiri atas satu serotype dengan empat sampai lima genotipe utama. Genome RNA dengan tiga overlap ORF (open readingframe) mengkode protein struktural dan protein non-struktural yang terlibat pada replikasi HEV. Virus dapat menyebar pada sel embrio diploid paru akan tetapi replikasi hanya terjadi pada hepatosit.

14.5 Epidemiologi

Virus Diperkirakan sekitar 1,5 juta kasus klinis dari hepatitis A terjadi di seluruh dunia setiap tahun, tetapi rasio dari infeksi hepatitis A yang tidak terdeteksi dapat mencapai sepuluh kali lipat dari jumlah kasus klinis tersebut. Seroprevalensi dari hepatitis A virus beragam dari beberapa negara di Asia. Pada negara dengan endemisitas sedang seperti Korea, Indonesia, Thailand, Srilanka dan Malaysia, data yang tersedia menunjukkan apabila rasio insidensi mungkin mengalami penurunan pada area perkotaan, dan usia pada saat infeksi meningkat dari awal masa kanak-kanak menuju ke akhir masa kanak-kanak, dimana meningkatkan risiko terjadinya wabah hepatitis A. Di Amerika Serikat, angka kejadian hepatitis A telah turun sebanyak 95% sejak vaksin hepatitis A pertama kali tersedia pada tahun 1995. Pada tahun 2010, 1.670 kasus hepatitis A akut dilaporkan; Incidence rate sebanyak 0,6/100.000, rasio terendah yang pernah tercatat. Setelah menyesuaikan untuk infeksi asimtomatik dan kejadian yang tidak dilaporkan, perkiraan jumlah infeksi baru ialah sekitar 17.000 kasus.

Hepatitis A masih merupakan suatu masalah kesehatan di negara berkembang seperti Indonesia. Berdasarkan data yang berasal dari rumah sakit, hepatitis A masih merupakan bagian terbesar dari kasus-kasus hepatitis akut yang dirawat yaitu berkisar dari 39,8-68,3%.² Incidence rate dari hepatitis per 10.000 12 populasi sering kali berfluktuasi selama beberapa tahun silam. Suatu studi di Jakarta melaporkan bahwa anti-HAV kadang kadang ditemukan pada bayi baru lahir, dan ditemukan pada 20% bayi. Angka prevalensi ini terus meningkat pada usia di atas 20 tahun.¹ Di Provinsi Jawa Tengah pada tahun 2010, KLB hepatitis A terjadi di 2 desa dengan jumlah penderita sebanyak 32 orang dengan attack rate sebesar 1,35%, kondisi ini mengalami peningkatan dimana pada tahun 2009 kasus hepatitis A menyerang pada satu desa. Sementara di Kota Semarang selama tahun 2011 tidak di temukan KLB hepatitis A. Pada tahun 2013, kasus hepatitis di Kota Semarang meningkat tajam. Menurut Dinas Kesehatan Kota (DKK) Semarang, ada 47 kasus hepatitis yang diketahui hingga bulan Agustus tahun 2013.

Epidemiologi hepatitis E, HEV RNA terdapat dalam serum dan tinja selama fase akut. Hepatitis sporadik sering terjadi pada anak dan dewasa muda di negara sedang berkembang. Penyakit ini epidemi dengan sumber penularan melalui air. Pernah dilaporkan adanya tranmisi maternal-neonatal dan di negara maju sering berasal dari orang yang kembali pulang setelah

melakukan perjalanan, atau imigran baru dari daerah endemik. Viremia yang memanjang atau pengeluaran di tinja merupakan kondisi yang tidak sering dijumpai. Penyebaran virus ini diduga disebarkan juga oleh unggas, babi, binatang buas dan binatang peliharaan yang mengidap virus ini. Kekebalan sepanjang hidup terjadi setelah fase pemulihan.

14.6 Patogenesis Hepatitis A dan E

Virus HAV didapat melalui transmisi fecal-oral; setelah itu orofaring dan traktus gastrointestinal merupakan situs virus ber-replikasi. Virus HAV kemudian di transport menuju hepar yang merupakan situs primer replikasi, dimana pelepasan virus menuju empedu terjadi yang disusul dengan transportasi virus menuju usus dan feses. Viremia singkat terjadi mendahului munculnya virus didalam feses dan hepar. Pada individu yang terinfeksi HAV, konsentrasi terbesar virus yang di ekskresi kedalam feses terjadi pada 2 minggu sebelum onset ikterus, dan akan menurun setelah ikterus jelas terlihat. Anak-anak dan bayi dapat terus mengeluarkan virus selama 4-5 bulan setelah onset dari gejala klinis. Berikut ini merupakan ilustrasi dari patogenesis hepatitis A. Kerusakan sel hepar bukan dikarenakan efek direct cytolytic dari HAV; Secara umum HAV tidak melisiskan sel pada berbagai sistem in vitro. Pada periode inkubasi, HAV melakukan replikasi didalam hepatosit, dan dengan ketiadaan respon imun, kerusakan sel hepar dan gejala klinis tidak terjadi. Banyak bukti berbicara bahwa respon imun seluler merupakan hal yang paling berperan dalam patogenesis dari hepatitis A.

Kerusakan yang terjadi pada sel hepar terutama disebabkan oleh mekanisme sistem imun dari Limfosit-T antigen-specific. Keterlibatan dari sel CD8+ virus-specific, dan juga sitokin, seperti gamma-interferon, interleukin-1-alpha (IL-1- α), interleukin-6 (IL-6), dan tumor necrosis factor (TNF) juga berperan penting dalam eliminasi dan supresi replikasi virus. Meningkatnya kadar interferon didalam serum pasien yang 14 terinfeksi HAV, mungkin bertanggung jawab atas penurunan jumlah virus yang terlihat pada pasien mengikuti timbulnya onset gejala klinis. Pemulihan dari hepatitis A berhubungan dengan peningkatan relatif dari sel CD4+ virus-specific dibandingkan dengan sel CD8+. 22 Immunopatogenesis dari hepatitis A konsisten mengikuti gejala klinis dari penyakit. Korelasi terbalik antara usia dan beratnya penyakit mungkin berhubungan dengan perkembangan sistem

imun yang masih belum matur pada individu yang lebih muda, menyebabkan respon imun yang lebih ringan dan berlanjut kepada manifestasi penyakit yang lebih ringan. Dengan dimulainya onset dari gejala klinis, antibodi IgM dan IgG antiHAV dapat terdeteksi.³⁵ Pada hepatitis A akut, kehadiran IgM anti HAV terdeteksi 3 minggu setelah paparan, titer IgM anti-HAV akan terus meningkat selama 4-6 minggu, lalu akan terus turun sampai level yang tidak terdeteksi dalam waktu 6 bulan infeksi. IgA dan IgG anti-HAV dapat dideteksi dalam beberapa hari setelah timbulnya gejala. Antibodi IgG akan bertahan selama bertahun-tahun setelah infeksi dan memberikan imunitas seumur hidup. Pada masa penyembuhan, regenerasi sel hepatosit terjadi. Jaringan hepatosit yang rusak biasanya pulih dalam 8-12 minggu.

Patogenesis Hepatitis E terjadi Pada keadaan biasa, tak satupun virus hepatitis bersifat sitopatik langsung terhadap hepatosit, tetapi merupakan respon imunologik dari host. Lesi morfologik dari semua tipe hepatitis sama, terdiri dari infiltrasi sel PMN pan lobuler, terjadi nekrosis sel hati, hiperplasia dari sel-sel kupffer dan membentuk derajat kolestasis yang berbeda-beda. Regenerasi sek hati terjadi, dibuktikan dengan adanya gambaran mitotik, sel-sel multinuklear dan pembentukan rosette atau pseudoasinar. Infiltrasi mononuklear terjadi terutama oleh limfosit kecil, walaupun sel plasma dan sel eosinofil juga sering tampak. Kerusakan sel hati terdiri dari degenerasi dan nekrosis sel hati, sel dropout, ballooning dan degenerasi asidofilik dari hepatosit. Masih belum jelas peranan antibodi IgM dan lama waktu antibodi IgG yang terdeteksi dalam kaitannya dengan imunitas.

14.7 Upaya Pencegahan dan penanggulangan

Upaya pencegahan maupun penanggulangan dapat dilakukan melalui upaya preventif secara umum dan khusus.

1. Upaya preventif umum

Pada upaya ini dapat dilakukan beberapa hal diantaranya:

a. Perbaikan hygiene makanan-minuman

Upaya ini mencakup memasak air dan makanan sampai mendidih selama minimal 10 menit, mencuci dan mengupas kulit makanan terutama yang tidak dimasak, serta meminum air dalam kemasan (kaleng / botol) bila kualitas air minum non kemasan tidak meyakinkan. Memasak makanan sampai matang pada suhu minimal 85 °C terutama daging, ayam, telur, dan makanan laut, memanaskan

makanan yang sudah matang dengan benar, Menyimpan makanan di suhu aman: jangan menyimpan makanan di Kulkas terlalu lama, Menggunakan air bersih dan bahan makanan yang baik: memilih bahan makanan yang segar (belum kadaluarsa) dan menggunakan air yang bersih mencuci buah dan sayur dengan baik pengelolaan air minum dan makanan rumah tangga.

b. Perbaikan hygiene-sanitasi lingkungan-pribadi

Berlandaskan pada peran transmisi fekal-oral HAV. Faktor hygiene-sanitasi lingkungan yang berperan adalah perumahan, kepadatan, kualitas air minum, sistem limbah tinja, dan semua aspek higien lingkungan secara keseluruhan. Mencuci tangan dengan bersih (sesudah defekasi, sebelum makan, sesudah memegang popok-celana), ini semua sangat berperan dalam mencegah transmisi virus hepatitis A dan E

c. Isolasi pasien

Mengacu pada peran transmisi kontrak antar individu. Pasien diisolasi segera setelah dinyatakan terinfeksi HAV. Anak dilarang datang ke sekolah atau ke tempat penitipan anak, sampai dengan dua minggu sesudah timbul gejala. Namun demikian, upaya ini sering tidak banyak menolong karena virus sudah menyebar jauh sebelum yang bersangkutan jatuh sakit.

2. Upaya Preventif Khusus

Pencegahan secara khusus dapat dilakukan dengan pemberian imunisasi. Cara pemberian imunisasi yaitu secara pasif dan aktif. Imunitas secara pasif diperoleh dengan memberikan imunoglobulin yang spesifik yang berasal dari plasma donor yang sudah sembuh atau baru saja mendapat vaksin. Kekebalan ini tidak akan berlangsung lama karena akan dimetabolisme oleh tubuh. Pencegahan ini dapat digunakan segera pada mereka yang telah terpapar kontak atau sebelum kontak (pada wisatawan yang ingin pergi ke daerah endemis). Pemberian dengan menggunakan HB-Ig (Human Normal Imunoglobulin), dosis yang dianjurkan adalah 0,02 mL/kg BB, diberikan dalam kurun waktu tidak lebih dari satu minggu setelah kontak, dan berlaku untuk 2 bulan. United States Public Health Advisory Committee menganjurkan bagi mereka yang melakukan kunjungan singkat kurang dari 2 bulan, dosis HB-Ig 0,02

mL/kg BB, sedangkan bagi mereka yang berpegian lebih lama dari 4 bulan, diberikan dosis 0,08 mL/kg BB. Bagi mereka yang sering berpegian ke daerah endemis, dianjurkan untuk memeriksakan total anti-HAV. Jika hasil laboratorium yang didapat positif, tidak perlu lagi pemberian imunoglobulin, dan tentu saja bila hasil laboratorium negatif sebaiknya diberikan imunisasi aktif sehingga kekebalan yang akan didapat tentu akan lebih bertahan lama. Vaksin hepatitis A yang tersedia saat ini adalah vaksin hidup yang dilemahkan (live attenuated). Perkembangan pembuatan vaksin tergantung kepada strain virus yang diisolasi yang harus tumbuh dengan baik dan dapat memberikan antigen yang cukup. Sejak tahun 1993 Report of the committee on Infectious Disease mengizinkan penggunaan beberapa vaksin yaitu Havrix, Avaxim, dan Vaqta. Di Indonesia telah dipasarkan sejak tahun 1993 oleh Smith Kline Beecham, dengan nama dagang HAVRIX, tiap kemasan satu flacon berisi standar dosis satu ml (720 Elisa Unit) dengan pemakaian pada orang dewasa satu flacon dan pada anak kurang dari 10 tahun cukup setengah dosis. Jadwal yang dianjurkan adalah sebanyak 3 kali pemberian yaitu 0,1,6 bulan.

14.8 Program nasional untuk penanggulangan dan pengobatan

1. Program Nasional dalam Penanggulangan

Penyelenggaraan penanggulangan Hepatitis Virus dilaksanakan Melalui kegiatan promosi kesehatan, perlindungan khusus, pemberian Imunisasi, surveilans Hepatitis Virus, pengendalian faktor risiko, Deteksi dini dan penemuan kasus, dan/atau penanganan kasus.

1) Promosi Kesehatan

Promosi kesehatan adalah upaya untuk meningkatkan Pengetahuan, perubahan perilaku, keterampilan, dan komitmen Dalam penyelenggaraan penanggulangan Hepatitis Virus, sehingga Masyarakat memahami Hepatitis Virus secara baik dan benar dan Mampu untuk mengakses terhadap upaya perlindungan khusus, Pemberian imunisasi, mengetahui dan memahami cara Pencegahan untuk dirinya, orang lain, dan masyarakat luas, serta Mencegah terjadinya stigma dan diskriminasi terhadap orang. Dengan Hepatitis Virus. Selain itu, peningkatan komitmen bagi Para pemimpin diperlukan dalam mendukung upaya Penanggulangan

Hepatitis Virus ini. Promosi kesehatan dilakukan terhadap masing-masing jenis Hepatitis Virus berdasarkan cara penularannya, melalui kegiatan Sebagai berikut.

Upaya promosi kesehatan yang dapat dilakukan antara lain:

a. Advokasi dan sosialisasi

Dilakukan untuk memberikan pemahaman mengenai pentingnya menjaga kebersihan perorangan dan lingkungan, mengingat jenis Hepatitis Virus ini dapat menimbulkan KLB. Oleh karena itu, kebiasaan cuci tangan pakai sabun (CTPS) secara benar terutama pada “saat-saat kritis”, yaitu sebelum makan, sebelum mengolah dan menghidangkan makanan, sebelum menyusui bayi, sebelum memberi makan bayi/balita, sesudah buang air besar/kecil, dan sesudah memegang hewan/unggas, sangat penting untuk mencegah penularan Hepatitis A dan Hepatitis E.

Kegiatan advokasi dan sosialisasi ini diutamakan pada para pengambil keputusan, penentu kebijakan, dan penyandang dana yang diharapkan memberikan dukungan, baik secara politis, kebijakan, maupun dana, untuk mewujudkan Program Penanggulangan Hepatitis di wilayahnya, seperti Gubernur, Bupati/Walikota, DPRD Provinsi dan Kabupaten/Kota, Bappeda Provinsi dan Kabupaten/Kota, Camat, pengelola media cetak dan elektronika, dunia -11- usaha, dan organisasi profesi. Selain itu, advokasi dan sosialisasi juga disampaikan kepada pemangku kepentingan lainnya, seperti guru sekolah, tokoh masyarakat/agama, pimpinan pondok pesantren, dan pengelola usaha jasa boga/katering/rumah makan. Penyebarluasan informasi tentang penanggulangan Hepatitis A dan Hepatitis E dengan memanfaatkan media informasi yang berbasis budaya lokal merupakan pilihan yang baik agar masyarakat semakin menyadari pentingnya memelihara kesehatan diri, keluarga, dan lingkungannya, khususnya dalam pencegahan Hepatitis A dan Hepatitis E.

b. Intervensi Perubahan Perilaku

Intervensi perubahan perilaku adalah upaya yang dilakukan agar masyarakat dalam kesehariannya melakukan perilaku hidup bersih dan sehat agar terhindar dari tertular dan menularkan hepatitis virus ini. Kegiatan dalam intervensi perubahan perilaku berupa promosi kesehatan dan bagaimana hidup sehat, difokuskan terhadap perilaku hidup bersih dan sehat, kebersihan diri, lingkungan, dan tata cara pengelolaan angsan yang higienis dan saniter, dan hal-hal lain. Dalam pengelolaan makanan yang higienis dan saniter, antara lain dengan memperhatikan bahan, alat, dan tempat yang digunakan. Penjamah pangan agar senantiasa menjaga kebersihan pangan, memisahkan bahan pangan matang dan mentah, memasak makanan sampai matang, menyimpan makanan pada suhu aman, menggunakan air bersih dan bahan pangan yang baik. Kebiasaan lain yang perlu dipelihara adalah buang air besar dengan cara-cara yang saniter, yaitu membuang tinja di jamban saniter. Petugas kesehatan yang bertugas di fasilitas pelayanan kesehatan wajib memberikan penyuluhan dan konsultasi agar masyarakat memperoleh wawasan dan pemahaman yang benar dalam kegiatan mencegah penyebaran Hepatitis A dan Hepatitis E di lingkungan keluarga maupun masyarakat. Pendekatan sanitasi total berbasis masyarakat (STBM) merupakan alternatif yang baik dalam pembudayaan perilaku hidup bersih dan sehat agar tumbuh kembang kemandirian masyarakat guna mencegah Hepatitis A dan Hepatitis E.

2. Pengobatan

Infeksi virus hepatitis A bersifat selflimitingdisease, pengobatan yang diberikan bersifat simptomatik dan suportif. Hepatitis A merupakan penyakit menular yang dipengaruhi oleh hygiene sanitasi serta Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS). Tulisan ini mengkaji tantangan yang dihadapi dalam penanggulangan KLB hepatitis A. Beberapa tantangan antara lain pencarian sumber virus secara komprehensif, vaksinasi hepatitis A yang belum menjadi program wajib pemerintah, bencana kekeringan serta kurangnya kesadaran masyarakat terkait PHBS. Dalam menghadapi tantangan tersebut perlu melibatkan berbagai stakeholder dan institusi serta partisipasi masyarakat. Di sisi lain, perlu adanya

muatan materi terkait promosi kesehatan yang meliputi advokasi, dukungan sosial serta pemberdayaan masyarakat dalam penanggulangan wabah penyakit menular yang diatur dalam revisi Undang-Undang No. 4 Tahun 1984 tentang Wabah Penyakit Menular yang sudah masuk ke dalam prolegnas prioritas tahun 2019. Pengobatan untuk hepatitis E akut adalah istirahat, minum banyak cairan, dan makan makanan sehat untuk membantu meringankan gejala. Bicarakan dengan dokter sebelum mengonsumsi obat atau vitamin apapun. Pengidap hepatitis E juga harus menghindari alkohol sampai dokter menyatakan benar-benar pulih dari hepatitis E. Temui dokter secara teratur untuk memastikan tubuh telah pulih sepenuhnya. Sementara itu, hepatitis E kronis mungkin memerlukan obat-obatan. Dokter dapat mengobati hepatitis E kronis dengan ribavirin atau peginterferon alfa-2a. Lebih lanjutnya, bisa dibicarakan dengan dokter.

14.9 Prognosis

1. HEPATITIS A

Prognosis hepatitis A dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu usia dan komorbiditas. Pasien lansia memiliki risiko lebih tinggi mengalami efek samping, komplikasi, dan mortalitas. Selain itu, pasien dengan komorbiditas atau penyakit liver kronik juga memiliki risiko mengalami sekuele dari infeksi akut HAV. Hepatitis A yang terjadi pada saat kehamilan umumnya ringan. Akan tetapi, pada beberapa kasus terjadi kontraksi uterus preterm di trimester kedua dan ketiga.

2. HEPATITIS E

Setelah sembuh dari hepatitis E, tubuh akan membentuk imunitas terhadap HEV yang tidak bersifat *sterilising*, sehingga reinfeksi oleh HEV masih dapat terjadi meskipun kemungkinan munculnya gejala lebih rendah dibandingkan individu yang tidak memiliki imunitas terhadap HEV. Beberapa kasus melaporkan munculnya keterlibatan saraf pada hepatitis E kronik, antara lain *inflammatory polyradiculopathy*, sindrom Guillain-Barre, neuropati perifer, ensefalitis, dan ataksia. Pada kasus dengan keterlibatan saraf dilaporkan memiliki luaran yang buruk dengan sekuel neurologi jangka panjang hingga kematian. Hepatitis E pada pasien dengan penyakit hepar kronik, wanita hamil (terutama

trimester kedua dan ketiga), gagal hati akut, dan resipien transplantasi hepar memiliki risiko mortalitas yang lebih tinggi.

14.10 Kesimpulan

Hepatitis adalah proses peradangan difus pada sel hati. Hepatitis A adalah hepatitis yang disebabkan oleh infeksi Hepatitis A Virus. Sedangkan Hepatitis E adalah suatu penyakit yang menyerang hati (liver) yang disebabkan oleh Virus Hepatitis E. Penyebaran penyakit ini melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh virus. Apalagi hepatitis E ini lebih mudah menyebar pada daerah yang memiliki sanitasi yang buruk. Umumnya, morbiditas/mortalitas dari penyakit hepatitis A dan E jarang dilaporkan di Indonesia bahkan hepatitis E hingga saat ini belum ada angka-angka yang jelas mengenai prevalensi hepatitis E di Indonesia. Risiko mortalitas cukup tinggi pada lansia dan pasien dengan komorbid penyakit hati Virus. Hepatitis A memiliki partikel dengan ukuran diameter 27 nanometer dengan bentuk kubus simetrik tergolong virus hepatitis terkecil, termasuk golongan pikornavirus dan hepatitis E dengan diameter 27-34 nm. Hepatitis A masih merupakan suatu masalah kesehatan di negara berkembang seperti Indonesia. Berdasarkan data yang berasal dari rumah sakit, hepatitis A masih merupakan bagian terbesar dari kasus-kasus hepatitis akut. Upaya pencegahan maupun penanggulangan dapat dilakukan melalui upaya preventif secara umum dan khusus yakni Perbaikan hygiene makanan-minuman, Perbaikan hygiene-sanitasi lingkungan-pribadi, dan isolasi pasien serta dilakukan imunisasi.

Selain Pencegahan, adapun Penyelenggaraan program-program nasional dalam menanggulangi penyakit hepatitis A dan E yang dapat dilaksanakan Melalui kegiatan promosi kesehatan yang mencakup advokasi dan sosialisasi serta intervensi pada perubahan perilaku. Disamping itu, pengobatan juga harus dapat dilakukan guna memulihkan penyakit hepatitis tersebut. Beberapa tantangan antara lain pencarian sumber virus secara komprehensif, vaksinasi hepatitis A yang belum menjadi program wajib pemerintah, bencana kekeringan serta kurangnya kesadaran masyarakat terkait PHBS, sehingga antisipasi lain dalam pengobatan adalah istirahat, minum banyak cairan, dan makan makanan sehat untuk membantu meringankan gejala. Jika belum membaik dapat membicarakan dengan dokter sebelum mengkonsumsi obat atau vitamin apapun.

DAFTAR PUSTAKA

- Laila, N. H., Mahkota, R., Sariwati, E., & Setiabudi, D. A. (2018). Faktor Risiko Terjadinya Kejadian Luar Biasa (KLB) Hepatitis A di Kabupaten Tangerang Tahun 2016. *Jurnal epidemiologi kesehatan indonesia*, 2(1).
<https://www.alodokter.com/hepatitis-a>, diakses pada pukul 08:38
<https://www.halodoc.com/kesehatan/hepatitis-e>, diakses pada pukul 08:38
- Wahyudi, Heri. 2017. Hepatitis.
https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penelitian_1_dir/aafa43ca8f7914ac9fde6a5d19ff3094.pdf, diakses pukul 22:10
- Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 53 Tahun 2015 Tentang Penanggulangan Hepatitis
- VIRUS, http://hukor.kemkes.go.id/uploads/produk_hukum/PMK_No._53_ttg_Penanggulangan_Hepatitis_Virus_.pdf
- Wahyudi, H. (2017). Hepatitis. (SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana/RSUP Sanglah, 2017). Diakses dari
https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_penelitian_1_dir/aafa43ca8f7914ac9fde6a5d19ff3094.pdf&ved=2ahUKEwiL15K4p8n6AhWoTmwGHRvPCaoQFnoECA0QAQ&usg=AOvVaw1j1RbF9n6DmPgrr8HfVH_W_
- Sanityoso, A. 2009. Hepatitis Virus Akut. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I Edisi V. Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: Jakarta.
- Noer, Sjaifoellah H.M., Sundoro, Julitasari. 2007. Buku Ajar Ilmu Penyakit Hati Edisi Pertama. Jakarta: Jayabadi.
- Martin A and Lemon SM, Hepatitis A virus. 2006. *From discovery to Vaccines. Hepatology*; 4 (2) 1, 164-172.

BAB XV

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

RABIES

15.1 Sejarah Perkembangan Penyakit Rabies di Indonesia

Istilah rabies dikenal sejak zaman Babylonia kira - kira abad ke 23 Sebelum Masehi (SM) dan Democritus menulis secara jelas binatang menderita rabies pada tahun 500 SM . Tulisan adanya infeksi rabies pada manusia dengan gejala hydrophobia dilaporkan pada abad pertama oleh Celsus dan gejala klinis rabies baru ditulis pada abad ke - 16 oleh Fracastoro , seorang dokter Italia . Pada tahun 1880 Louis Pastuer mendemostrasikan adanya infeksi pada susunan saraf pusat. Pengobatan dilakukan dengan cara kauterisasi sampai ditemukannya vaksin oleh Louis Pastuer pada tahun 1885. pertumbuhan virus rabies pada jaringan.

Rabies merupakan salah satu penyakit hewan tertua di dunia dan tidak diketahui kapan penyakit rabies masuk ke Indonesia, namun penyakit rabies pertama kali terjadi pada jaman penjajahan Belanda. Schorl pada tahun 1884, melaporkan penyakit rabies menyerang seekor kuda di Bekasi, Jawa Barat. Sedangkan kasus rabies pada seekor kerbau di daerah Bekasi dilaporkan Esser pada tahun 1889. Kemudian kasus rabies pada anjing di Tangerang dilaporkan oleh Penning pada tahun 1890. Kasus rabies pada manusia dilaporkan oleh E.de Haan, menyerang seorang anak di desa Palimanan, Cirebon pada tahun 1894. Berdasarkan studi retrospektif, wabah rabies di Indonesia dimulai pada tahun 1884 di Jawa Barat; tahun 1953 di Jawa Tengah; Jawa Timur: Sumatera telah memakan 17 orang korban jiwa, sedangkan sampai dengan bulan Mei 2004 jumlah korban jiwa tercatat 21 orang

15.2 Definisi Penyakit Rabies

Rabies merupakan penyakit virus akut dari sistem saraf pusat yang mengenai semua mamalia dan ditularkan oleh sekresi yang terinfeksi biasanya saliva . Sebagian besar pemajanan terhadap rabies melalui gigitan binatang yang terinfeksi , tapi kadang aerosol virus atau proses pencemaan atau

transplantasi jaringan yang terinfeksi dapat memulai proses penyakit . Nama lain untuk rabies hydrophobia , la rage (Perancis) , la rabbia (Italia) , la rabia (Spanyol) , die tollwut (Jerman) atau di Indonesia terkenal dengan nama penyakit Anjing Gila. Rabies yaitu penyakit zoonosis yang disebabkan oleh virus RNA dari genus *Lyssavirus*, famili *Rhabdoviridae*, virus berbentuk seperti peluru yang bersifat neurotropis, menular dan sangat ganas.

Reservoir utama rabies adalah anjing domestik. Sebagian besar kasus (98%) disebabkan oleh gigitan anjing, sedangkan sisanya oleh hewan lain seperti monyet dan kucing. Rabies adalah infeksi virus akut yang menyerang sistem saraf pusat manusia dan mamalia. Penyakit ini sangat ditakuti karena prognosisnya sangat buruk. Pada pasien yang tidak divaksinasi, kematian mencapai 100%. Di Indonesia, sampai tahun 2007, rabies masih tersebar di 24 propinsi, hanya 9 propinsi yang bebas dari rabies, yaitu Bangka Belitung, Kepulauan Riau, DKI Jakarta, Jawa Tengah, Jawa Timur, Yogyakarta, NTB, Bali, Papua Barat dan Papua

15.3 Etiologi, Epidemiologi, Patogenesis dan Prognosis dari penyakit rabies

1. Etiologi

Penyebab rabies adalah virus rabies yang termasuk dalam family *Rhabdovirus*. Bentuk virus menyerupai peluru, berukuran 180 nm dengan diameter 75 nm, dan pada permukaannya terlihat bentuk-bentuk paku dengan panjang 9 nm. Virus ini tersusun dari protein, lemak, RNA, dan karbohidrat. Sifat virus adalah peka terhadap panas namun dapat mati bila berada pada suhu 50°C selama 15 menit. Ada dua macam anti gen yaitu anti gen glikoprotein dan anti gen nukleoprotein. Virus ini akan mati oleh sinar matahari dan sinar ultraviolet serta mudah di larutkan dengan detergen.

2. Epidemiologi

Rabies terdapat dalam dua bentuk epidemiologik urban , disebarluaskan terutama oleh anjing , dan / atau kucing rumah yang tidak diimunisasi , dan sylvatic , disebarluaskan oleh sigung (skunk) , rubah , raccoon , luwak (mongoos) , serigala , dan kelelawar . Infeksi pada binatang yang jinak biasanya

menunjukkan kelebihan reservoir infeksi sylvatic, dan manusia dapat terinfeksi oleh salah satunya. Oleh karena itu infeksi pada manusia cenderung terjadi pada tempat rabies bersifat enzootik atau epizootik, yaitu jika terdapat banyak populasi binatang jinak yang tidak diimunisasi, dan manusia kontak dengan udara terbuka. Kematian karena rabies hanya sekitar 1000 dilaporkan oleh World Health Organization (WHO) setiap tahun, sedangkan insidensi rabies di seluruh dunia diperkirakan lebih dari 30.000 kasus pertahun. Asia tenggara, Philipina, Afrika dan Amerika Selatan tropik adalah area tempat penyakit biasanya terjadi. Pada beberapa area endemik 1 sampai 2 % dari pasien yang diotopsi menunjukkan tanda-tanda rabies.

Peningkatan penyebaran rabies yang hidup di darat dan peningkatan perjalanan ke negara-negara yang didalamnya terdapat rabies perkotaan telah membuat perhatian mengenai rabies klinis dan pencegahannya. Di Amerika, rabies manusia sangat jarang, dan sebagian besar kasus sekarang berasal dari gigitan binatang yang terpajan di negara-negara yang didalamnya terdapat endemik rabies anjing. " Pada sebagian besar area di dunia, anjing merupakan vektor penting virus rabies untuk manusia. Akan tetapi, serigala (Eropa timur, daerah kutub utara), luwak (Afrika Selatan, Karibia), rubah (Eropa Barat) dan kelelawar (Amerika Selatan) juga merupakan vektor 6 penyakit yang penting

. Di Amerika, rabies kucing sekarang ini dilaporkan lebih sering daripada rabies anjing; sehingga vaksinasi kucing rumah sangat penting. Di Amerika, rabies pada binatang buas bertanggung jawab terhadap sekitar 85 % rabies binatang yang dilaporkan, dengan anjing dan kucing hanya sekitar 2-3 %. Akan tetapi, sebagian besar kasus profilaksis pasca pajanan dihubungkan dengan gigitan anjing dan kucing. Beberapa kasus penularan rabies dari manusia ke manusia melalui transplantasi kornea juga pernah ditemukan.

3. Patogenesis

Rabies adalah penyakit zoonosis dimana manusia terinfeksi melalui jilatan atau gigitan hewan yang terjangkit rabies seperti anjing, kucing, kera, musang, serigala, raccoon, kelelawar. Virus

masuk melalui kulit yang terluka atau melalui mukosa utuh seperti konjungtiva mata, mulut, anus, genitalia eksterna, atau transplantasi kornea. Infeksi melalui inhalasi virus sangat jarang ditemukan. Setelah virus rabies masuk melalui luka gigitan, maka selama 2 minggu virus tetap tinggal pada tempat masuk dan didekatnya, kemudian bergerak mencapai ujung-ujung serabut saraf posterior tanpa menunjukkan perubahan-perubahan fungsinya. Masa inkubasi virus rabies sangat bervariasi, mulai dari 7 hari sampai lebih dari 1 tahun, rata-rata 1-2 bulan, tergantung jumlah virus yang masuk, berat dan luasnya kerusakan jaringan tempat gigitan, jauh dekatnya lokasi gigitan ke sistem saraf pusat, persarafan daerah luka gigitan dan sistem kekebalan tubuh. Pada gigitan di kepala, muka dan leher 3 hari, gigitan di lengan, tangan, jari tangan 40 hari, gigitan di tungkai, kaki, jari kaki 60 hari, gigitan di badan rata-rata 45 hari. Asumsi lain menyatakan bahwa masa inkubasi tidak ditentukan dari jarak saraf yang ditempuh, melainkan tergantung dari luasnya persarafan pada tiap bagian tubuh, contohnya gigitan pada jari dan alat kelamin akan mempunyai masa inkubasi yang lebih cepat.

Tingkat infeksi dari kematian paling tinggi pada gigitan daerah wajah, menengah pada gigitan daerah lengan dan tangan, paling rendah bila gigitan ditungkai dan kaki. (Jackson, 2003. WHO, 2010). Sesampainya di otak virus kemudian memperbanyak diri dan menyebar luas dalam semua bagian neuron, terutama predileksi terhadap sel-sel sistem limbik, hipotalamus dan batang otak. Setelah memperbanyak diri dalam neuron-neuron sentral, virus kemudian ke arah perifer dalam serabut saraf eferen dan pada saraf volunter maupun saraf otonom. Dengan demikian virus menyerang hampir tiap organ dan jaringan didalam tubuh, dan berkembang biak dalam jaringan, seperti kelenjar ludah, ginjal, dan sebagainya

4. Prognosis

Kematian karena infeksi virus rabies boleh dikatakan 100 % bila virus sudah mencapai sistem saraf pusat. Dari tahun 1857 sampai tahun 1972 dari kepustakaan dilaporkan 10 pasien yang

sembuh dari rabies namun sejak tahun 1972 hingga sekarang belum ada pasien rabies yang dilaporkan hidup . Prognosis seringkali fatal karena sekali gejala rabies telah tampak hampir selalu kematian terjadi 2-3 hari sesudahnya sebagai akibat gagal nafas / henti jantung ataupun paralisis generalisata . Berbagai penelitian dari tahun 1986 hingga 2000 yang melibatkan lebih dari 800 kasus gigitan anjing pengidap rabies di negara endemis yang segera mendapat perawatan luka , pemberian VAR dan SAR , mendapatkan angka survival 100 %.

15.4 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan penyakit rabies

1. Upaya Pencegahan rabies

Karena berbahaya, penyakit rabies perlu diwaspadai. Berikut ini beberapa caramencegah rabies yang dapat Anda coba lakukan:

- 1) Menghindari binatang yang bisa menularkan rabies adalah cara terbaik untuk mencegah rabies
- 2) Binatang peliharaan di rumah di Vaksin anjing peliharaan dan eliminasi anjing liar perlu dilakukan. Orang dengan resiko tinggi seperti dokter hewan pekerja laboratorium dan anak anak (yang dianggap sering berhubungan dengan hewan peliharaan) juga perlu diimunisasi Pada daerah endemik rabies, gigitan anjing tanpa provokasi (anjing tidak diganggu) harus dianggap menularkan rabies. Dokter mengelola pasien yang tergigit sedangkan hewan yang menggigit akan ditangani oleh petugas dari dinas peternakan.

2. Program Penanggulangan

Tujuan

1. Mempertahankan daerah yang bebas rabies

Kebijakan dan strategi

2. Lintas program dan lintas sektor (dinas peternakan dan pemerintah daerah).
3. Peran serta masyarakat (PSM)

Kegiatan

4. Memvaksinasi hewan penular rabies (anjing) oleh dinas peternakan
5. Mengeliminasi anjing liar

6. Mencegah kematian pasien dengan VAR atau SAR
7. Meregistrasi anjing peliharaan
8. konsolidasi mengenai vaksinasi anjing yang lolos registrasi, anjing yang baru datang, dan anjing berusia <2 bulan
9. melakukan sweeping anjing
10. melakukan survei kualitas bebas rabies, yaitu memeriksa serum 100 anjing di Laboratorium hewan.

Monitoring dan evaluasi

11. Cakupan vaksinasi: jumlah anjing yang divaksin per populasi.
12. Cakupan eliminasi: jumlah anjing yang dieliminasi per populasi

3. Cara mengobati rabies

Sayangnya belum ada pengobatan untuk rabies apabila gejala-gejala penyakitnya sudah terlihat. Namun, penanganan rabies bisa dilakukan sejak pasien tergigit hewan penular yang diduga membawa virus rabies dan belum menunjukkan gejala. Penanganan yang dapat dilakukan, antara lain pemberian imunoglobulin (serum) atau vaksin antirabies. Pemberian vaksin ini hanya bertujuan untuk membantu tubuh pasien dalam melawan virus lyssa penyebab infeksi pada otak dan sistem saraf.

15.5 Kesimpulan

Istilah rabies dikenal sejak zaman Babylonia kira - kira abad ke 23 Sebelum Masehi (SM) dan Democritus menulis secara jelas binatang menderita rabies pada tahun 500SM. Rabies merupakan salah satu penyakit hewan tertua di dunia dan tidak diketahui kapan penyakit rabies masuk ke Indonesia, namun penyakit rabies pertama kali terjadi pada jaman penjajahan Belanda. Rabies merupakan penyakit virus akut dari sistem saraf pusat yang mengenai semua mamalia dan ditularkan oleh sekresi yang terinfeksi biasanya saliva. Penyebab rabies adalah virus rabies yang termasuk dalam family Rhabdovirus. Bentuk virus menyerupai peluru, berukuran 180 nm dengan diameter 75 nm, dan pada permukaannya terlihat bentuk-bentuk paku dengan panjang 9 nm. Rabies terdapat dalam dua bentuk epidemiologi urban, disebarluaskan terutama oleh anjing, dan / atau kucing rumah yang tidak diimunisasi, dan sylvatic, disebarluaskan oleh sigung (skunk), rubah, raccoon, luwak (mongoos), serigala, dan kelelawar.

Rabies adalah penyakit zoonosis dimana manusia terinfeksi melalui jilatan atau gigitan hewan yang terjangkit rabies seperti anjing, kucing, kera, musang, serigala, raccoon, kelelawar. Kematian karena infeksi virus rabies boleh dikatakan 100 % bila virus sudah mencapai sistem saraf pusat . Dari tahun 1857 sampai tahun 1972 dari kepustakaan dilaporkan 10 pasien yang sembuh dari rabies namun sejak tahun 1972 hingga sekarang belum ada pasien rabies yang dilaporkan hidup . Sayangnya belum ada pengobatan untuk rabies apabila gejala-gejala penyakitnya sudah terlihat. Namun, penanganan rabies bisa dilakukan sejak pasien tergigit hewan penular yang diduga membawa virus rabies dan belum menunjukkan gejala.

DAFTAR PUSTAKA

- Tanzil, K. (2014). Penyakit rabies dan penatalaksanaannya. *E-journal WIDYA Kesehatan dan Lingkungan*, 1(1), 36792.
- Scrib.com. 2009. Diakses dari link
<https://www.scribd.com/doc/17026354/Rabies.Irianto>,
koes. 2013. Ilmu Kesehatan Masyarakat. Bandung: Alfabeta.
- Drh. S . Wahyudi. 2020. *Mengenal Rabies dan sejarahnya Indonesia*. Di akses dari <https://nakeswan.lomboktimurkab.go.id/baca-berita-187-mengenal-rabies-dan-sejarahnya-di-indonesia.html>
- TANZIL, Kunadi. *Penyakit rabies dan penatalaksanaannya. E-Journal WIDYA Kesehatan Dan Lingkungan*, 2014, 1.1. NUGROHO, D. K., et al. *Analisa Data Surveilans Rabies (2008- 2011) di Propinsi Bali, Indonesia. J Outbreak, Surveillance and Investigation Reports (OSIR)*, 2013, 6.2: 8-12.

BAB XVI

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR ISPA

16.1 Morbiditas dan Mortalitas

Penyakit menular di dunia. Hampir empat juta orang meninggal akibat ISPA setiap tahun, 98%-nya disebabkan oleh infeksi saluran pernapasan bawah. Tingkat mortalitas sangat tinggi pada bayi, anak-anak, dan orang lanjut usia, terutama di negara-negara dengan pendapatan per kapita rendah dan menengah. Begitu pula, ISPA merupakan salah satu penyebab utama konsultasi atau rawat inap di fasilitas pelayanan kesehatan terutama pada bagian perawatan anak. Bakteri adalah penyebab utama infeksi saluran pernapasan bawah, dan *Streptococcus pneumoniae* di banyak negara merupakan penyebab paling umum pneumonia yang didapat dari luar rumah sakit yang disebabkan oleh bakteri. Namun demikian, patogen yang paling sering menyebabkan ISPA adalah Virus, atau infeksi gabungan virus-bakteri. Sementara itu, ancaman ISPA akibat organisme baru yang dapat menimbulkan epidemi atau pandemi memerlukan tindakan pencegahan dan kesiapankhusus (WHO, 2007).

ISPA merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas penyakit menular di dunia. Angka mortalitas ISPA mencapai 4,25 juta setiap tahun di dunia. Kelompok yang paling berisiko adalah balita. Sekitar 20-40% pasien di rumah sakit dikalangan anakanak karena ISPA dengan sekitar 1,6 juta kematian karena pneumonia sendiri pada anak balita per tahun. Salah satu negara berkembang dengan kasus ISPA tertinggi adalah Indonesia. Indonesia selalu menempati urutan pertama penyebab kematian ISPA pada kelompok bayi dan balita. Selain itu ISPA juga sering berada pada daftar 10 penyakit terbanyak di rumah sakit. Survey mortalitas manunjukkan bahwa ISPA merupakan penyebab kematian bayi terbesar di Indonesia dengan persentase 22,30% dari seluruh kematian balita. Penyakit ISPA ini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat karena dampak yang ditimbulkan sangat besar terhadap penderita tidak hanya pada anak-anak tetapi juga orang dewasa. Selain itu penyakit ISPA juga dapat menjadi pemicu dari penyakit-penyakit lainnya dan

berkembang menjadi penyakit yang berbahaya. Penyakit Pneumonia adalah penyebab utama kematian Balita baik di Indonesia maupun di dunia, namun tidak banyak perhatian terhadap penyakit ini. Oleh karena itu penyakit ini sering disebut sebagai Pembunuh Balita Yang Terlupakan (The Forgotten Killer of Children).

16.2 Pengertian Penyakit ISPA

Menurut WHO, ISPA adalah penyakit menular dari saluran pernapasan atas atau bawah yang dapat menimbulkan berbagai spektrum penyakit berkisar dari infeksi ringan sampai penyakit yang parah dan mematikan, tergantung pada patogen penyebabnya, faktor penjamu dan faktor lingkungan. Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) adalah penyakit infeksi yang menyerang salah satu bagian atau lebih dari saluran pernapasan, mulai dari hidung (saluran atas) hingga alveoli (saluran bawah) termasuk jaringan andeksanya, seperti sinus, rongga telinga tengah, dan pleura. ISPA merupakan infeksi saluran pernapasan yang berlangsung selama 14 hari. Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) merupakan penyakit yang banyak dijumpai pada balita dan anak-anak mulai dari ISPA ringan sampai berat. ISPA yang berat jika masuk kedalam jaringan paru-paru akan menyebabkan Pneumonia.

ISPA dapat disebabkan oleh berbagai macam organisme, namun yang terbanyak adalah infeksi yang disebabkan oleh virus dan bakteri. Virus merupakan penyebab terbanyak infeksi saluran nafas atas akut (ISPA) seperti rhinitis, sinusitis, faringitis, tonsilitis, dan laringitis. Hampir 90% dari infeksi tersebut disebabkan oleh virus dan hanya sebagian disebabkan oleh bakteri (Tandi, 2018). Jadi disimpulkan bahwa ISPA adalah suatu tanda dan gejala akut akibat infeksi yang terjadi di setiap bagian saluran pernafasan atau struktur yang berhubungan dengan pernafasan yang berlangsung tidak lebih dari 14 hari.

16.3 Etiologi ISPA Pada Balita

Penyakit ISPA dapat disebabkan oleh berbagai penyebab seperti bakteri, virus, jamur dan aspirasi. Bakteri penyebab ISPA antara lain adalah *Diplococcus Pneumoniae*, *Pneumococcus*, *Streptococcus Pyogenes*, *Staphylococcus Aureus*, *Haemophilus Influenza*, dan lain-lain. Virus penyebab ISPA antara lain adalah *Influenza*, *Adenovirus*, *Sitomegalovirus*. Jamur penyebab ISPA antara

lain *Aspergillus* Sp, *Candida Albicans* *Histoplasma*, dan lain-lain. Selain disebabkan oleh bakteri, virus dan jamur, penyakit ISPA juga dipengaruhi oleh makanan, asap kendaraan bermotor, bahan bakar minyak, cairan amnion pada saat lahir, benda asing (biji-bijian) mainan plastik kecil, dan lain-lain (Kunoli, 2013).

Penyakit ISPA dapat dipengaruhi oleh banyak faktor, yaitu kondisi lingkungan (polutan udara seperti asap rokok dan asap bahan bakar memasak, kepadatan anggota keluarga, kondisi ventilasi rumah kelembaban, kebersihan, musim, suhu), ketersediaan dan efektifitas pelayanan kesehatan serta langkah-langkah pencegahan infeksi untuk pencegahan penyebaran (vaksin, akses terhadap fasilitas pelayanan kesehatan, kapasitas ruang isolasi), faktor penjamu (usia, kebiasaan 10 merokok, kemampuan penjamu menularkan infeksi, status gizi, infeksi sebelumnya atau infeksi serentak yang disebabkan oleh pathogen lain, kondisi kesehatan umum) dan karakteristik pathogen (cara penularan, daya tular, faktor virulensi misalnya gen, jumlah atau dosis mikroba). Kondisi lingkungan yang berpotensi menjadi faktor risiko ISPA adalah lingkungan yang banyak tercemar oleh asap kendaraan bermotor, bahan bakar minyak, asap hasil pembakaran serta benda asing seperti mainan plastik kecil (Rosana, 2016)

16.4 Epidemiologi Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA)

Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA) adalah salah satu penyebab kematian tersering pada anak di negara sedang berkembang. Infeksi Saluran Pernafasan Akut ini menyebabkan empat dari 15 juta perkiraan kematian pada anak berusia dibawah lima tahun pada setiap tahunnya, dan sebanyak dua per tiga kematian tersebut adalah bayi (khususnya bayi muda usia kurang dari dua bulan) (WHO, 2003).

ISPA adalah penyakit akut yang disebabkan oleh virus, bakteri maupun riketsia. Bakteri-bakteri yang paling sering terlibat adalah *Streptococcus* grup A, *Pneumococcus-pneumococcus*, *H.influenza* yang terutama dijumpai pada anak-anak kecil. Virus influenza merupakan penyebab tersering dari penyakit saluran pernafasan pada anak-anak dan dewasa. Pada usia lima tahun atau lebih, 90 % anak-anak telah mengalami infeksi oleh virus influenza. Pada bayi dan anak-anak virus tersebut bertanggungjawab atas terjadinya penyakit (Nelson, 1995).

Penanggulangan infeksi saluran pernafasan akan berhasil dengan baik apabila diagnosis penyakit dilakukan lebih dalam sehingga pengobatan dapat 7 diberikan sebelum penyakit berkembang lebih lanjut. Selain itu diperlukan adanya pemberian antibiotika yang sesuai dengan penyakit (Cherniack, 1998). Antibiotika merupakan obat anti infeksi yang secara drastis telah menurunkan morbiditas dan mortalitas berbagai penyakit infeksi, sehingga penggunaannya meningkat tajam.

Antibiotika bertujuan untuk mencegah dan mengobati penyakit-penyakit infeksi. Pemberian pada kondisi yang bukan disebabkan oleh infeksi banyak ditemukan dalam praktek sehari-hari, baik di pusat kesehatan primer (puskesmas) rumah sakit maupun praktek swasta. Pemberian antibiotik yang tidak memenuhi dosis regimen dapat meningkatkan resistensi antibiotik.

16.5 Patogenesis Penyakit ISPA

Perjalanan klinis penyakit ISPA dimulai dengan adanya interaksi antara virus dengan tubuh. Masuknya virus sebagai antigen ke saluran pernafasan menyebabkan silia yang terdapat pada permukaan saluran nafas bergerak ke atas mendorong virus ke arah faring atau dengan suatu tangkapan refleks spasmus oleh laring. Jika refleks tersebut gagal maka virus merusak lapisan epitel dan lapisan mukosa saluran pernafasan (Kending dan Chernick, 1983).

Adanya iritasi virus pada lapisan epitel dan lapisan mukosa menyebabkan timbulnya batuk kering. Kerusakan struktur lapisan dinding saluran pernafasan menyebabkan kenaikan aktifitas kelenjar mukus yang banyak terdapat pada dinding saluran nafas, sehingga terjadi pengeluaran cairan mukosa yang melebihi normal. Rangsangan cairan yang berlebihan tersebut menimbulkan gejala batuk. Hal ini yang mengakibatkan pada tahap awal gejala ISPA yang paling menonjol adalah batuk. Adanya infeksi virus merupakan predisposisi terjadinya infeksi sekunder bakteri. Akibat infeksi virus tersebut terjadi kerusakan mekanisme mukosiliaris yang merupakan mekanisme perlindungan pada saluran pernafasan terhadap infeksi bakteri sehingga memudahkan bakteri- bakteri patogen yang terdapat pada saluran pernafasan atas seperti *streptococcus pneumonia*, *haemophilus influenza* dan *staphylococcus* menyerang mukosa yang rusak tersebut (Kending dan Chernick, 1983).

Infeksi sekunder bakteri ini menyebabkan sekresi mukus bertambah banyak dan dapat menyumbat saluran nafas sehingga timbul sesak nafas dan juga menyebabkan batuk yang produktif. Invasi bakteri ini dipermudah dengan adanya faktor-faktor seperti kedinginan dan malnutrisi. Suatu laporan penelitian menyebutkan bahwa dengan adanya suatu serangan infeksi virus pada saluran nafas dapat menimbulkan gangguan gizi akut pada bayi dan anak. Virus yang menyerang saluran nafas atas dapat menyebar ke tempat-tempat yang lain dalam tubuh, sehingga dapat menyebabkan kejang, demam, dan juga bisa menyebar ke saluran nafas bawah (Tyrell, 1980).

Dampak infeksi sekunder bakteripun bisa menyerang saluran nafas bawah, sehingga bakteri-bakteri yang biasanya hanya ditemukan dalam saluran pernafasan atas, sesudah terjadinya infeksi virus, dapat menginfeksi paru-paru sehingga menyebabkan pneumonia bakteri (Shann, 1985). Penanganan penyakit saluran pernafasan pada anak harus diperhatikan aspek imunologis saluran nafas terutama dalam hal bahwa sistem imun di saluran nafas yang sebagian besar terdiri dari mukosa, tidak sama dengan sistem imun sistemik pada umumnya. Sistem imun saluran nafas yang terdiri dari folikel dan jaringan limfoid yang tersebar, merupakan ciri khas sistem imun mukosa. Ciri khas berikutnya adalah bahwa IgA memegang peranan pada saluran nafas atas sedangkan IgG pada saluran nafas bawah. Diketahui pula bahwa sekretori IgA (sIgA) sangat berperan dalam mempertahankan integritas mukosa saluran nafas (Siregar, 1994). Dari uraian ini, perjalanan klinis penyakit ISPA ini dapat dibagi menjadi empat tahap, yaitu:

- a. Tahap prepatogenesis, penyebab telah ada tetapi penderita belum menunjukkan reaksi apa-apa.
- b. Tahap inkubasi, virus merusak lapisan epitel dan lapisan mukosa. Tubuh menjadi lemah apalagi bila keadaan gizi dan daya tahan sebelumnya memang sudah rendah.
- c. Tahap dini penyakit, dimulai dari munculnya gejala penyakit. Timbul gejala demam dan batuk.
- d. Tahap lanjut penyakit, dibagi menjadi empat, yaitu dapat sembuh sempurna, sembuh dengan atelektasis, menjadi kronis dan dapat meninggal akibat pneumonia

16.6 Tanda dan Gejala Penyakit ISPA

Tanda dan gejala ISPA biasanya muncul dengan cepat, yaitu dalam beberapa jam sampai beberapa hari. Penyakit ISPA pada balita dapat menimbulkan bermacam macam tanda dan gejala. Tanda dan gejala ISPA seperti batuk, kesulitan bernapas, sakit tenggorokan, pilek, sakit telinga dan demam (Rosana, 2016). Gejala ISPA berdasarkan tingkat keparahan adalah sebagai berikut (Rosana, 2016):

- Gejala dari ISPA ringan Seseorang balita dinyatakan menderita ISPA ringan jika ditemukan satu atau lebih gejala-gejala sebagai berikut :
 - a) Batuk.
 - b) Serak, yaitu anak bersuara parau pada waktu mengeluarkan suara (pada waktu berbicara atau menangis).
 - c) Pilek, yaitu mengeluarkan lendir atau ingus dari hidung.
 - d) Panas atau demam, suhu badan lebih dari 37°C.
- Gejala dari ISPA sedang Seseorang balita dinyatakan menderita ISPA sedang jika dijumpai gejala dari ISPA ringan disertai satu atau lebih gejala-gejala sebagai berikut :
 - a) Pernapasan cepat (fast breathing) sesuai umur yaitu : untuk kelompok umur kurang dari 2 bulan frekuensi nafas 60 kali per menit atau lebih untuk umur 2 -< 5 tahun.
 - b) Suhu tubuh lebih dari 39°C.
 - c) Tenggorokan berwarna merah.
 - d) Timbul bercak-bercak merah pada kulit menyerupai bercak campak.
 - e) Telinga sakit atau mengeluarkan nanah dari lubang telinga.
 - f) Pernapasan berbunyi seperti mengorok (mendengkur).
- Gejala dari ISPA berat Seseorang balita dinyatakan menderita ISPA berat jika dijumpai gejala - gejala ISPA ringan atau ISPA sedang disertai satu atau lebih gejala-gejala sebagai berikut :
 - a) Bibir atau kulit membiru.
 - b) Anak tidak sadar atau kesadaran menurun.
 - c) Pernapasan berbunyi seperti mengorok dan anak tampak gelisah.
 - d) Sela iga tertarik ke dalam pada waktu bernafas.
 - e) Nadi cepat lebih dari 160 kali per menit atau tidak teraba.
 - f) Tenggorokan berwarna merah

16.7 Penatalaksanaan dan Pengobatan Penderita ISPA

Penemuan dini penderita pneumonia dengan penatalaksanaan kasus yang benar merupakan strategi untuk mencapai dua dari tiga tujuan program (turunnya kematian karena pneumonia dan turunnya penggunaan antibiotic dan obat batuk yang kurang tepat pada pengobatan penyakit ISPA).

Pedoman penatalaksanaan kasus ISPA akan memberikan petunjuk standar pengobatan penyakit ISPA yang akan berdampak mengurangi penggunaan antibiotic untuk kasus-kasus batuk pilek biasa, serta mengurangi penggunaan obat batuk yang kurang bermanfaat. Adapun pengobatan yang dapat dilakukan kepada penderita ISPA yaitu sebagai berikut :

- a. Pneumonia berat Dirawat di rumah sakit, diberikan antibiotik parenteral, oksigen dan sebagainya.
- b. Pneumonia Diberi obat antibiotik kotrimoksazol peroral. Bila penderita tidak mungkin diberi kotrimoksazol atau ternyata dengan pemberian kotrimoksazol keadaan penderita menetap, dapat dipakai obat antibiotik pengganti yaitu ampicilin, amoksisilin, atau penisilin prokain.
- c. Bukan pneumonia Tanpa pemberian obat antibiotik hanya diberikan perawatan di rumah, untuk batuk dapat digunakan obat batuk tradisional atau obat batuk lain yang tidak ada zat yang merugikan seperti Kodein, Dekstrometorfan dan Antihistamin. Bila demam diberikan obat penurun panas yaitu parasetamol. Penderita dengan gejala batuk pilek bila pada pemeriksaan tenggorokan didapat adanya bercak nanah (eksudat) disertai pembesaran kelenjar getah bening dileher, dianggap sebagai radang tenggorokan oleh kuman *Streptococcus* dan harus diberi antibiotik (Penisilin) selama 10 hari. Tanda bahaya setiap bayi atau anak dengan tanda bahaya harus diberikan perawatan khusus untuk pemeriksaan selanjutnya, petunjuk dosis dapat dilihat pada lampiran (Kunoli, 2013).

16.8 Pertolongan Pertama Penderita ISPA

Menurut (Oktaviani, 2009) untuk perawatan ISPA di rumah ada beberapa hal yang dapat dilakukan seorang ibu untuk mengatasi anaknya yang menderita ISPA yaitu dengancara :

- a. Mengatasi panas (demam) Untuk anak usia dua bulan sampai lima tahun, demam dapat diatasi dengan memberikan parasetamol atau dengan

kompres, bayi di bawah dua bulan dengan demam harus segera dirujuk. Parasetamol diberikan sehari empat kali setiap enam jam untuk waktu dua hari.

- b. Cara pemberiannya, tablet dibagi sesuai dengan dosisnya, kemudian digerus dan diminumkan. Memberikan kompres, dengan menggunakan kain bersih dengan cara kain dicelupkan pada air (tidak perlu di tambah air es).
- c. Mengatasi batuk Dianjurkan untuk memberikan obat batuk yang aman misalnya ramuan tradisional yaitu jeruk nipis setengah sendok teh dicampur dengan kecap atau madu setengah sendok teh dan diberikan tiga kali sehari.
- d. Pemberian makanan Dianjurkan memberikan makanan yang cukup gizi, sedikit- sedikit tetapi berulang-ulang yaitu lebih sering dari biasanya, lebih-lebih jika terjadi muntah. Pemberian ASI pada bayi yang menyusui tetap diteruskan.
- e. Pemberian minuman Diusahakan memberikan cairan (air putih, air buah dan sebagainya) lebih banyak dari biasanya. Hal ini akan membantu mengencerkan dahak, selain itu kekurangan cairan akan menambah parah sakit yang diderita.

16.9 Upaya Pencegahan Penyakit ISPA

Pencegahan ISPA dapat dilakukan dengan menerapkan pola hidup sehat. Misalnya dengan cara mencuci tangan sesering mungkin serta menutup mulut dan hidung pada saat batuk atau bersin. Gunakan tisu, sapu tangan, atau masker hidung saat batuk atau bersin. Salah satu langkah paling sederhana yang dapat dilakukan untuk mencegah ISPA adalah beristirahat dan memiliki pola tidur yang cukup. Selain itu, yang harus diperhatikan yaitu asupan cairan agar terhindar dari dehidrasi dan tenggorokan tidak mengering. Sebaiknya juga menjauhkan diri dari asap rokok karena akan memperparah kondisi ISPA.

16.10 Program Nasional Penanggulangan penyakit ISPA

Penanggulangan ISPA di Indonesia sudah ditegakan sejak tahun 1984. Dalam melakukan Program Pengendalian Penyakit Infeksi Saluran Pernafasan akut (Program P2ISPA) telah dilaksanakan Lokakarya Nasional ISPA Pertama di Cipanas Jawa Barat yang kemudian dilanjutkan dengan pembentukan

Subdirektorat ISPA dalam lingkungan Direktorat Jenderal Pencegahan Penyakit Menular (PPM) dan Penyehatan Lingkungan Pemukiman (PLP) berdasarlan surat keputusan Menteri Kesehatan 558 Tahun 1984 tentang organisasi dan tata kerja Departemen Kesehatan. Proporsi kema an Balita karena Pneumonia menempa urutan kedua (13.2%) setelah diare (Kementerian Kesehatan RI, 2011).

Program P2 ISPA adalah program pemberantasan dan penanggulangan ISPA yang memiliki tujuan menurunkan angka kema an Balita akibat pneumonia dan menurunkan angka kesakitan akibat pneumonia. Program P2 ISPA juga diupayakan agar is lah pneumonia lebih dikenal oleh masyarakat sehingga memudahkan untuk diadakan penyuluhan dan penyebaran informasi tentang upaya penanggulangan Pneumonia (Noviantote, 2008).

16.11 Prognosis ISPA

secara umum baik Common cold dan faringitis akut biasanya akan sembuh total dalam waktu 14 hari. 70% pasien dengan rhinosinusitis akut akan membaik dalam 2 minggu tanpa antibiotik. Dengan antibiotik, 85% pasien akan membaik dalam 2 minggu. Penyembuhan total rhinosinusitis biasanya membutuhkan beberapa minggu-bulan.

Prognosis infeksi saluran pernapasan atas (ISPA) sebagian besar bersifat self- limited disease. Sebagian besar ISPA bersifat self-limited dan sembuh secara total. Tetapi ISPA dapat menyebabkan keadaan berikut :

- a. Eksaserbasi akut pada asma kronik : Pada pasien yang memiliki riwayat asma dapat mengalami hiperreaktivitas jalan napas akibat ISPA yang dialami sehingga dapat menimbulkan eksaserbasi akut asma. Batuk pasca infeksi : Batuk akibat ISPA biasanya dapat bertahan 3-8 minggu setelah onset ISPA
- b. Superinfeksi bakteri : Infeksi virus pada ISPA dapat menyebabkan terjadi inflamasi sehingga pasien lebih rentan mengalami superinfeksi bakteri
- c. Obstruksi jalan napas : Infeksi pada daerah laring dan trakea dapat menyebabkan obstruksi jalan napas dan kegagalan respirasi

16.12 Kesimpulan

ISPA merupakan infeksi saluran pernapasan yang berlangsung selama 14 hari. Infeksi Saluran Pernapasan Akut (ISPA) merupakan penyakit yang banyak dijumpai pada balita dan anak-anak mulai dari ISPA ringan sampai berat. ISPA yang berat jika masuk kedalam jaringan paru-paru akan menyebabkan Pneumonia.

Penyakit ISPA dapat disebabkan oleh berbagai penyebab seperti bakteri, virus, jamur dan aspirasi. Penyakit ISPA dapat dipengaruhi oleh banyak faktor, yaitu kondisi lingkungan, ketersediaan dan efektifitas pelayanan kesehatan serta langkah-langkah pencegahan infeksi. Tanda dan gejala ISPA biasanya muncul dengan cepat, yaitu dalam beberapa jam sampai beberapa hari. Penyakit ISPA pada balita dapat menimbulkan bermacam macam tanda dan gejala. Tanda dan gejala ISPA seperti batuk, kesulitan bernapas, sakit tenggorokan, pilek, sakit telinga dan demam

Penanggulangan infeksi saluran pernafasan akan berhasil dengan baik apabila diagnosis penyakit dilakukan lebih dini sehingga pengobatan dapat diberikan sebelum penyakit berkembang lebih lanjut. Selain itu diperlukan adanya pemberian antibiotika yang sesuai dengan penyakit, pencegahan penyebaran, faktor penjamu dan karakteristik pathogen.

DAFTAR PUSTAKA

- Dongky, Patmawati & Kadrianti "Faktor Risiko Lingkungan Fisik Rumah Dengan Kejadian ISPA Balita di Kelurahan Takatidung Polewali Mandar" Uness Journal Of Public Health 5 (4)2016
- Marwati, Ni Made dkk "Pendampingan Upaya Pencegahan terhadap Gangguan Penyakit Infeksi Saluran Pernapasan Akut di Kecamatan Selemadeg Timur Kabupaten Tabanan". Diakses pada Jumad 07 Oktober 2022. <http://ejournal.poltekkes-denpasar.ac.id/index.php/JPMS/article/view/jpms1207>
- Sari, Devi Pramita dkk "Edukasi Tentang Manajemen Terpadu Balita Sakit Untuk Pencegahan ISPA Terhadap Pengetahuan Ibu Balita Di Puskesmas Brogol". Diakses pada jumad 07 Oktober 2022. <https://stikesmus.ac.id/jurnal/index.php/JKebIn/index>
- Sandi, welly dkk. Tahun terbit 2018. Pelaksanaan program pengendalian penyakit infeksi saluran pernafasan aku t(P2 ISPA) di puskesmas sungai pakning kabupaten bengkali. JURNAL KESEHATAN KOMUNITAS. Vol 4. Halaman 103
- <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://digilib.esaunggul.ac.id/publik/UEU-Undergraduate-11019-BAB%2520I.Image.Marked.pdf&ved=2ahUKEwjjrrP8ntP6AhWXSGwGHUZHDMYQFnoECBMQAQ&usg=AOvVaw0cI-RwtKw0u1P0PD5UhouA>

BAB XVII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

TAENIASIS

17.1 Sejarah Perkembangan Taeniasis

Menurut sejarahnya bahwa taeniasis telah menyerang manusia sejak ribuan tahun yang lalu ketika antelope atau hewan ruminansia lainnya merupakan hewan buruan. Pada awalnya hyena dan kucing besar sebagai inang definitifnya, sedangkan inang antaranya adalah ruminansia liar. Tentunya hal ini terjadi jauh sebelum domestikasi babi maupun babi yang disertai dengan perkembangan pertanian dan kehidupan manusia modern. Distribusi *T. saginata* dan *T. solium* hampir ke seluruh penjuru dunia dan diperkirakan terjadi seratus juta kasus penyakit setiap tahunnya.

Kejadiannya pada umumnya berkaitan dengan masalah sosial-budaya-keagamaan masyarakat tertentu dalam hal mengonsumsi daging babi. Selain itu sanitasilingkungan dan yang berhubungan dengan manajemen ternak dan cara pembuangan tinja manusia. Dari berbagai faktor tersebut terbukti bahwa penyebaran taeniasis di Indonesia terdapat di daerah-daerah tertentu yang berhubungan dengan adat-istiadat penduduk setempat.

Kasus taeniasis di Indonesia pertama kali dilaporkan oleh LeCoultré di Bali pada tahun 1920 yang agennya adalah *Cysticercus cellulosae*. Suweta (1991) mengompilasi berbagai pengamatan epidemiologis hingga tahun 1989 di Bali masih ada kasus taeniasis pada manusia maupun ternak. Metode yang umum digunakan dalam survei epidemiologis adalah kuesioner yang diteguhkan dengan pemeriksaan laboratoris untuk mengetahui tingkat prevalensi. Dengan teknik diagnostik serologis Sutisna et al. (1999) dan Dharmawan (1995) masih membuktikan adanya kasus penyakit tersebut yang memang endemik di daratan Asia Tenggara.

Papua juga merupakan daerah endemik cysticercosis/taeniasis sejak dilaporkan pertama kali pada tahun 1971 (Gunawan et al. 1976) yang konon adalah kiriman dari Bali. Tampaknya kejadiannya semakin meluas bahkan Papua New Guinea (PNG) merupakan daerah yang berisiko tinggi (McManus

1995) sebagai akibat lalu- lintas penduduk maupun ternak. Kejadian penyakit di daerah ini sangat mengejutkan WHO sampai disebut sebagai musibah nasional karena kasusnya terus meningkat hingga tahun 2001.

Dengan menggunakan metode diagnosis yang semakin berkembang diantaranya yaitu teknik coproantigen dan analisis DNA mitochondria telah dilakukan untuk studi prevalensi serta identifikasi agennya yang tentunya akan berguna sebagai dasar pengendalian yang tepat.

17.2 Morbiditas / Mortalitas Taeniasis

Jarang menimbulkan mortalitas (kematian), namun berpotensi menyebabkan morbiditas yang tinggi. Terutama cacing pita dalam bentuk larva dapat menyebabkan morbiditas yang luas serta dapat menyebabkan kerugian yang besar bagi manusia.

17.3 Definisi Taeniasis

Taeniasis adalah penyakit menular yang disebabkan karena adanya cacing pita golongan *Taeniidae* yaitu *Taenia solium* dan *Taenia saginata* di dalam usus. Babi dan sapi bertindak sebagai inang perantara sedangkan manusia bertindak sebagai inang definitif atau utama pada infeksi *Taenia solium* dan *Taenia saginata* yang mengarah ke penyakit taeniasis. Seseorang dengan taeniasis mampu menginfeksi dirinya sendiri atau orang lain dengan melalui transmisi fecal-oral. Taeniasis ditularkan melalui makanan atau air minum yang terkontaminasi parasit *Taenia*. Taeniasis paling umum terjadi di beberapa bagian Afrika, Asia, Meksiko, dan Amerika Tengah dan Selatan. Namun, taeniasis juga adalah masalah di seluruh dunia dengan sekitar 50 juta orang terinfeksi.

17.4 Etiologi Taeniasis

Taenia solium adalah salah satu jenis cacing yang berparasit di dalam usus halus manusia. Dalam klasifikasi taksonomi cacing ini termasuk filum Platyhelminthes, kelas Cestoda, ordo Cyclophyllidae, famili Taeniidae, dan genus *Taenia*. Terdapat tiga spesies penting cacing pita *Taenia* yaitu *Taenia solium*, *Taenia saginata*, dan *Taenia asiatica* yang dapat menyebabkan penyakit menular pada manusia yang dikenal dengan istilah taeniasis.

Cacing pita pada sapi disebut dengan *Taenia saginata* (*Taeniarynchus saginatus*) dan cacing pita pada babi disebut *Taenia solium*. Cacing ini mempunyai kepala (scolex) yang dilengkapi 4 buah sucker berbentuk elips sehingga dapat menempel dengan kuat pada dinding usus. Penempelan pada dinding usus dapat berlangsung dalam jangka waktu sangat lama sampai dengan 25 tahun. Skoleks dari *T. saginata* tidak mempunyai kait (rostellum) sedangkan *T. solium* ditemukan 2 baris kait. Ada beberapa faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya taeniasis, yaitu:

- a. Mengonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi cacing pita *Taenia*.
- b. Mengonsumsi buah dan sayur yang ditanam dengan pupuk dari feses manusia.
- c. Memasukkan jari yang telah terkontaminasi telur cacing ke dalam mulut.
- d. Memiliki kebiasaan tidak mencuci tangan setelah menggunakan toilet.
- e. Hidup bersama penderita taeniasis.
- f. Hidup di area endemik taeniasis.

17.5 Epidemiologi Taeniasis

Data mengenai epidemiologi taeniasis mungkin tidak menggambarkan infeksi oleh *Taenia* sp. Yang sebenarnya, karena banyak infeksi yang bersifat asimtomatis. Secara umum, prevalensi taeniasis lebih banyak ditemukan di negara-negara berkembang, termasuk Indonesia.

1. Global

Pada tahun 2010, ditemukan sekitar 300.000 orang di seluruh dunia terinfeksi *Taenia solium*. Infeksi *Taenia solium* lebih banyak ditemukan pada negara-negara berkembang seperti negara-negara di Afrika, Asia, dan Amerika latin. Sementara itu, infeksi *Taenia saginata* lebih sporadik dan dapat ditemukan di negara-negara maju di Eropa, Selandia Baru, dan Australia. Meta analisis yang dilakukan oleh Coral, et al. Menilai seroprevalensi antigen *Taenia solium* melalui pemeriksaan antibodi monoklonal dengan metode ELISA dan atau EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot) di negara-negara yang dianggap endemis taeniasis. Dari 37 studi yang berhasil dikumpulkan, didapatkan bahwa prevalensi antigen *Taenia solium* di negara-negara Afrika, Amerika Latin, dan Asia secara berurutan adalah 7,30%, 4,08%, dan 3,98%. Angka seroprevalensi untuk *Taenia solium* di negara-negara

tersebut secara berurutan adalah 17,37%, 13,03%, dan 15,68%. Prevalensi infeksi *Taenia saginata* di negara-negara Timur Tengah dan Afrika Utara berdasarkan pemeriksaan mikroskopik adalah 0,02–8,6%. Angka tersebut didapatkan dari meta analisis 58 studi dari 11 negara.

2. Indonesia

Berdasarkan data WHO pada tahun 2015, Indonesia merupakan salah satu negara endemis *Taenia solium*. Daerah yang paling banyak mengalami infeksi *Taenia* sp. Adalah Papua, Bali, dan pulau Samosir di Sumatra Utara. Daerah ini dinilai sering mengkonsumsi daging babi dan daging sapi yang tidak matang. *Taenia solium* merupakan parasit yang dapat menyebabkan meningitis. Papua adalah salah satu daerah di Indonesia yang banyak mengonsumsi daging babi. Hasil laporan survei kesehatan daerah di Papua melaporkan bahwa distribusi taeniasis di empat kabupaten di Papua (Kabupaten Jayawijaya, Kabupaten Paniai, Kabupaten Pegunungan Bintang, dan Kabupaten Puncak Jaya) berkisar antara 1,6-10,2%. Infeksi *Taenia saginata* lebih banyak ditemukan di provinsi Bali, terutama di Kabupaten Gianyar. Selama tahun 2002-2009, ditemukan 80 kasus taeniasis akibat *Taenia saginata* dan 84% kasus didapatkan di kabupaten Gianyar.

17.6 Patogenesis Taeniasis

1. Tahap Pre Patogenesis

Pada tahap ini sebenarnya sudah terjadi interaksi antara pejamu dengan bibit penyakit. Tetapi interaksi ini masih berada di luar tubuh, dalam arti bibit penyakit taeniasis belum masuk ke dalam tubuh manusia. Sehingga manusia belum mengalami keluhan sakit karena pada keadaan seperti ini penyakit belum ditemukan dan daya tahan tubuh masih kuat, atau dalam kata lain manusia masih dalam keadaan sehat.

2. Tahap Patogenesis

a. Tahap Inkubasi

Pada tahap ini parasit sudah masuk ke dalam tubuh manusia melalui daging yang dikonsumsi yang mengandung parasit *Taenia* sp. Masa inkubasi penyakit taeniasis ini biasanya berlangsung antara 2-3 bulan karena parasit yang sudah masuk akan menetap di jejenum dan

berkembang menjadi cacing dewasa di sana, dimana membutuhkan waktu sekitar 2–3 bulan untuk menjadi cacing dewasa.

b. Tahap Penyakit Dini

Pada tahap ini gejala penyakit yang kelihatannya ringan mulai muncul. Gejala yang muncul yaitu individu yang mengalami taeniasis dapat bersifat asimtomatik atau mengalami gejala gastrointestinal seperti nyeri perut, kembung, diare, atau mual.

c. Tahap Penyakit Lanjut

Pada tahap ini penyakit taeniasis bertambah jelas dan bertambah berat, atau mengalami komplikasi serius, seperti :

- 1) Penyumbatan pada saluran pencernaan
- 2) Cacing pita yang berkembang di usus dapat menyebabkan penyumbatan dan peradangan pada usus buntu. Selain itu, infeksi ini juga dapat menyebabkan gangguan pada saluran empedu dan pankreas. Komplikasi ini ditandai dengan gejala nyeri pada sisi kanan bagian bawah perut, mual dan muntah, serta demam.
- 3) Gangguan pada organ dalam tubuh
- 4) Larva cacing pita dapat berpindah ke beberapa organ, seperti hati atau paru-paru, sehingga dapat membentuk kista atau benjolan. Benjolan ini bisa tumbuh semakin besar serta menghambat aliran darah dan mengganggu fungsi organ.
- 5) Benjolan yang tumbuh besar dapat pecah dan membuat larva menyebar ke organ lain. Gejala yang timbul akibat komplikasi ini serupa dengan reaksi alergi, yakni gatal-gatal, pembengkakan, serta sulit bernapas.
- 6) Gangguan pada otak atau sistem saraf pusat (neurosistiserkosis)
- 7) Larva *T. solium* dapat membentuk kista (benjolan) pada jaringan otak atau sistem saraf pusat. Kondisi yang disebut dengan neurosistiserkosis ini dapat menyebabkan sakit kepala berat, kejang, kebutaan, dan epilepsi. Bahkan, pada kasus yang parah, penderita bisa mengalami kematian.
- 2) Tahap Pasca Patogenesis
 - 1) Tahap ini merupakan tahap akhir yaitu berakhirnya

perjalanan penyakit Taeniasis yang diderita dimana seseorang berada dalam pilihan keadaan sembuh sempurna, sembuh dengan cacat, karier, penyakit tetap berlangsung secara kronik dan kematian.

17.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Taeniasis

Penyakit Taeniasis pada hewan dapat ditekan dengan cara mengobati induk semang definitif yang menderita Taeniasis. Anjing yang sering berkeliaran dan bergabung dengan hewan ternak lain harus dihindarkan dan dicegah supaya tidak memakan bangkai hewan yang terinfeksi Taenia. Selain itu, untuk mencegah terjadinya infeksi dengan *T. Solium*, *T. Saginata* dan *T. Asiatica*, hewan ternak dilarang kontak langsung dengan feses manusia. Taeniasis pada kucing dan anjing dapat ditekan dengan melarang hewan tersebut memakan hewan pengerat (rodent) atau induk semang perantara lainnya dan dihindarkan dari memakan daging mentah.

Untuk mencegah Taeniasis pada manusia, dapat dilakukan dengan menghindari memakan daging yang kurang matang, baik daging babi (untuk *T. Solium*) maupun daging sapi (untuk *T. Saginata*). Daging yang terkontaminasi harus dimasak dahulu dengan suhu di atas 56°C. Selain itu, dengan membekukan daging terlebih dahulu, dapat mengurangi risiko penularan penyakit. Daging yang direbus dan dibekukan pada suhu -20°C dapat membunuh sistiserkus. Sistiserkus akan mati pada suhu -20°C, tetapi pada suhu 0 – 20°C akan tetap hidup selama 2 bulan, dan pada suhu ruang akan tahan selama 26 hari.

17.8 Program - Program Nasional Untuk Penanggulangan Taeniasis

Penanggulangan Cacingan adalah semua kegiatan atau tindakan yang ditujukan untuk menurunkan prevalensi serendah mungkin dan menurunkan risiko penularan Cacingan di suatu wilayah. Surveilans Cacingan adalah kegiatan pengamatan yang sistematis dan terus menerus terhadap data dan informasi tentang kejadian Cacingan dan kondisi yang mempengaruhi terjadinya peningkatan dan penularan Cacingan untuk memperoleh dan memberikan informasi guna mengarahkan tindakan penanggulangan secara efektif dan efisien.

Pemberian Obat Pencegahan Secara Massal Cacingan yang selanjutnya disebut POPM Cacingan adalah pemberian obat yang dilakukan untuk mematikan cacing secara serentak kepada semua penduduk sasaran di wilayah berisiko Cacingan sebagai bagian dari upaya pencegahan penularan Cacingan.

Pemerintah Pusat adalah Presiden Republik Indonesia yang memegang kekuasaan pemerintahan negara Republik Indonesia yang dibantu oleh Wakil Presiden dan menteri sebagaimana dimaksud dalam Undang-Undang Dasar Negara Republik Indonesia Tahun 1945. Penyelenggaraan Penanggulangan Cacingan dilaksanakan oleh Pemerintah Pusat dan Pemerintah Daerah dengan melibatkan peran serta masyarakat. Pemerintah Pusat menetapkan target program Penanggulangan Cacingan berupa reduksi Cacingan pada tahun 2019.

Indikator dalam pencapaian target program Penanggulangan Cacingan sebagaimana dimaksud pada ayat (1) berupa penurunan prevalensi Cacingan sampai dengan di bawah 10% (sepuluh persen) di setiap daerah kabupaten/kota.

Strategi dalam mewujudkan target program Penanggulangan Cacingan meliputi:

1. Meningkatkan komitmen Pemerintah Pusat dan Pemerintah Daerah untuk menjadikan program Penanggulangan Cacingan sebagai program prioritas;
2. Meningkatkan koordinasi lintas program, lintas sektor, dan peran serta masyarakat dengan mendorong kemitraan baik dengan kelompok usaha maupun lembaga swadaya masyarakat;
3. Mengintegrasikan kegiatan Penanggulangan Cacingan dengan kegiatan POPM Filariasis, penjangkaran anak sekolah, usaha kesehatan sekolah, dan pemberian vitamin A di posyandu dan pendidikan anak usia dini serta menggunakan pendekatan keluarga;
4. Mendorong program Penanggulangan Cacingan masuk dalam rencana perbaikan kualitas air serta berkoordinasi dengan kementerian yang bertanggung jawab dalam penyediaan sarana air bersih;
5. Melakukan sosialisasi perilaku hidup bersih dan sehat di pendidikan anak usia dini dan sekolah dasar atau madrasah ibtidaiyah; dan
6. Melakukan pembinaan dan evaluasi dalam pelaksanaan Penanggulangan Cacingan di daerah.

Dalam penyelenggaraan Penanggulangan Cacingan dilaksanakan kegiatan:

- Promosi Kesehatan
- Surveilans Cacingan
- Pengendalian Faktor Risiko
- Penanganan Penderita
- POPM Cacingan

POPM Cacingan dilaksanakan dua kali dalam 1 (satu) tahun untuk daerah kabupaten/kota dengan prevalensi tinggi dan satu kali dalam 1 (satu) tahun untuk daerah kabupaten/kota dengan prevalensi sedang. Pelaksanaan POPM Cacingan wajib dilakukan secara terus menerus sampai terjadi penurunan prevalensi di bawah 10% (sepuluh persen). Pemerintah Pusat, Pemerintah Daerah provinsi, dan Pemerintah daerah kabupaten/kota melakukan pemantauan dan evaluasi pelaksanaan POPM Cacingan.

17.9 Pengobatan Taeniasis

Pengobatan taeniasis dinyatakan berhasil jika ditemukan skoleks cacing. Obat-obatan yang bisa digunakan antara lain adalah:

1. Niclosamide. Pada orang dewasa diberikan 2 g sebagai dosis tunggal. Pada anak dengan berat badan di bawah 35 kg diberikan 1 kg, dan pada anak dengan berat badan di bawah 10 kg diberikan 0,5 g obat.
2. Prazikuantel. Dosis untuk taeniasis: 600 mg sebagai dosis tunggal.

Obat cacing lain yang dapat digunakan untuk taeniasis adalah:

- Mebendazol. Diberikan per oral dengan dosis 2 x 200 mg/hari selama 4 hari berturut-turut.
- Albendazol. Dosis dewasa, 400 mg satu kali per hari, selama 3 hari berturut-turut. Untuk anak berumur 1-2 tahun, diberikan dosis 200 mg, sebagai dosis tunggal. Albendazol tidak boleh diberikan pada wanita hamil, karena itu jika diberikan pada wanita usia 15-40 tahun, sebaiknya diberikan pada masa 7 hari sesudah awal menstruasi.
- Atabrin. Diberikan per oral atau transduodenal. Pemberian per oral

pada orang dewasa: 0,2 gram atabrin diberikan setiap 10 menit bersama sedikit air, sampai jumlah seluruhnya 1 gram. Bersama atabrin diberikan juga natrium bikarbonat dengan takaran yang sama. Dua jam kemudian dilakukan purgasi dengan larutan garam faali. Transduodenal. Setelah diberi penenang, pipa Ryle dimasukkan hingga mencapai duodenum. Sebanyak 1 gram atabrin yang dilarutkan dengan 100 ml air, dimasukkan ke dalam pipa duodenum dengan bantuan alat suntik. Purgasi dilakukan 30 menit sesudah pemberian obat.

17.10 Prognosis Taeniasis

Pada taeniasis, infeksi oleh cacing dewasa, prognosis umumnya baik. Prognosis akan buruk, jika terjadi sistiserkosis akibat infeksi larva cacing ini. Prognosis taeniasis cukup baik karena sebagian besar kasus bersifat asimtomatik dan jarang menimbulkan gejala berat. Komplikasi taeniasis jarang terjadi.

17.11 Kesimpulan

Taeniasis adalah infeksi parasit yang disebabkan oleh cacing pita kelompok Taeniidae. Meski mudah diatasi, cacing pita bisa menyebar pada organ tubuh lainnya dan dapat menimbulkan masalah kesehatan serius. Cacing pita berbentuk pipih dan memiliki banyak ruas di tubuhnya. Cacing pita dewasa dapat tumbuh hingga sepanjang 3,5 meter. Cacing ini bisa bertahan di dalam usus manusia hingga 30 tahun tanpa disadari. Di dalam tubuh, cacing pita dewasa akan menghasilkan telur yang keluar bersama tinja. Seseorang dapat terkena penyakit ini jika terpapar kotoran yang mengandung cacing pita.

DAFTAR PUSTAKA

- Depkes RI. 2006. Surat Keputusan Menteri Kesehatan Nomor 424/MENKES/SK VI/2006 *tentang pedoman pengendalian cacingan*.
- Estuningsih, S. E. (2009). *Taeniasis dan Sistiserkosis Merupakan Penyakit Zoonosis Parasiter*.
- Hidayani, W. R. (2020). *Epidemiologi*. Deepublish.
- Padaga, M. C., Setianingrum, A., & Fatmawati, M. (2018). *Penyakit Zoonosa Strategis di Indonesia: Aspek Kesehatan Masyarakat Veteriner*. Universitas Brawijaya Press.
- Sains, M. P. F., Coto, Z., & Harjanto, I. (2004). *Taeniasis dan Cysticercosis: Penyakit Zoonosis yang Kurang Dikenal Oleh Masyarakat di Indonesia*.
- Soedarto. 2008. *Parasitologi Klinik*. Surabaya: Airlangga University Press.

BAB XVIII

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR PEST

18.1 Sejarah Perkembangan Pes

1. Sejarah Perkembangan Pes di Dunia

Pada Abad ke-14, pedagang dari kota-kota pelabuhan Laut Tengah dan Laut Hitam mengadakan perjalanan ke Cina. Kembalinya mereka dari perjalanan itu membawa sutera serta kulit binatang yang berharga. Ketika kembali dari perjalanan seperti ini pada tahun 1343, sekelompok pedagang dan Gencu menurut laporan lari ketakutan karena adanya pasukan orang Tartar, dan berlindung di balik tembok kota perdagangan Caffa di Semenanjung Krim. Orang Tartar segera mengepung kota tersebut. Selama tiga tahun tak ada pihak yang mendapatkan kemajuan, sampai pada suatu hari orang Tartar berhenti melemparkan batu ke dalam kota Caffa dan mulai melemparkan mayat-mayat tentara mereka sendiri yang meninggal karena pes. Pes merupakan penyakit zoonosa terutama pada tikus atau rodent lain dan dapat ditularkan pada manusia serta merupakan penyakit bersifat akut yang disebabkan oleh kuman/bakteri. Penyakit pes pun mulai mewabah diseluruh Eropa. Pada pertengahan abad ke-14 (1346-1353), penyakit pes telah membunuh sekitar 25 juta orang atau sepertiga populasi benua Eropa waktu itu. Sejarah mencatat kejadian ini sebagai wabah The Black Death. Sebuah wabah penyakit paling mematikan dalam sejarah peradaban manusia.

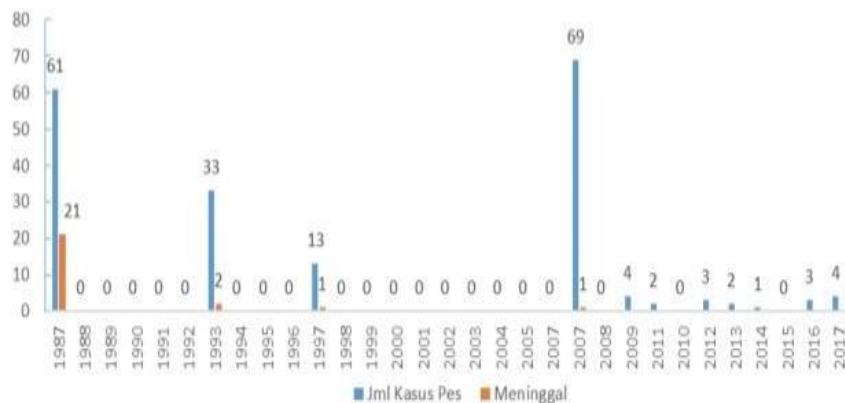
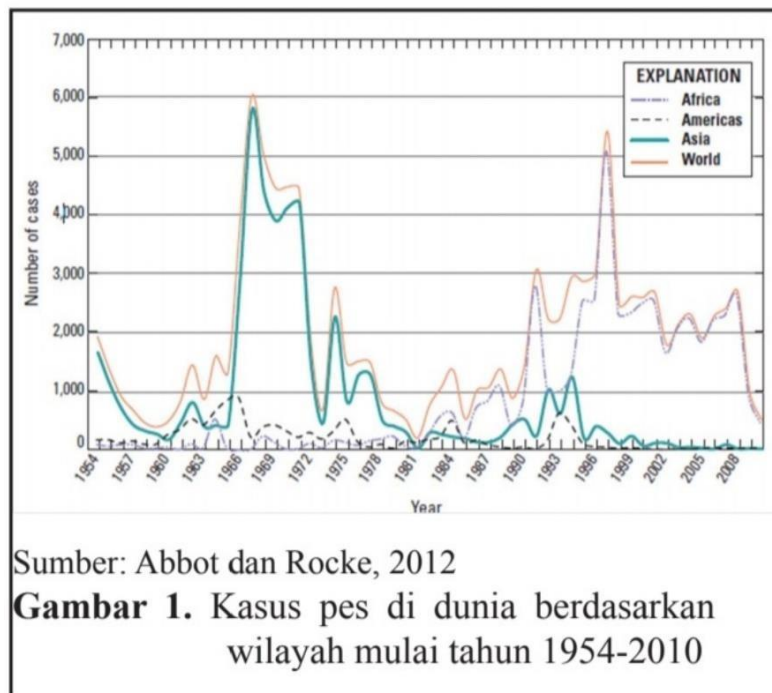
2. Sejarah Perkembangan Pes Di Indonesia

Penyakit Pes pertama kali masuk ke negara Indonesia pada tahun 1910 melalui pelabuhan Surabaya. Masuknya penyakit tersebut ke Indonesia dibawa oleh tikus yang membawa pinjal dari pelabuhan Rangoon di negara Myanmar. Penyakit tersebut terus meluas ke daerah Yogyakarta pada tahun 1916 serta daerah Surakarta pada tahun 1915. Di pelabuhan Semarang pes masuk pada tahun 1916, kemudian masuk melalui pelabuhan Cirebon pada tahun 1923 serta pelabuhan Tegal pada tahun 1927. Wabah penyakit pes pernah terjadi pada tahun 1987 di Pasuruan Jawa Timur dan hampir 35 tahun tidak pernah ditemukan.

Pada tahun 1997 terjadi kembali KLB 13 orang suspek dengan 12 orang dengan Fever of Unknown Origin (FUO) dan 1 orang tersangka pes paru dan tidak ada orang yang meninggal (Kemenkes RI, 2014).

Orang yang meninggal dunia karena penyakit pes dari tahun 1910 sampai tahun 1960 sebanyak 245.375. Dari semua kasus tersebut 17,6% terjadi di Jawa Timur, 51,5% di Jawa Tengah, dan 30,9% di Jawa Barat. Pada tahun 1934 terjadi kematian tertinggi terjadi yaitu sebanyak 23.275 orang meninggal dunia. Pada tanggal 3 November 1986 terjadi 8 kasus kematian dengan gejala demam tidak jelas di desa Surorowo, Kec. Nongkojajar, Kab. Pasuruan, Jawa Timur. Pada tanggal 13 Februari 1987 secara kumulatif ditemukan 20 kematian dari 24 penderita demam tinggi tanpa sebab yang jelas, batuk dan sesak yang diduga sebagai suspek Pes dengan Case Fatality Rate 83,3%. Dari bulan Februari hingga April 1987 setelah dilakukan surveilans aktif ditemukan 224 kasus suspek Pes dengan 1 orang meninggal dunia. Sejak terjadinya wabah tersebut hingga sekarang tetap dilakukan pengamatan secara intensif dan tidak terjadi lagi kematian oleh pes. Kasus terakhir Pes dilaporkan dari Kab. Pasuruan pada tahun 2007 sebanyak 82 kasus. Setelah 11 tahun dari kasus terakhir yakni dari tahun 2007 hingga saat ini tidak dilaporkan adanya kasus pada manusia maupun rodent positif pes dari 2 daerah fokus pes di Indonesia.

18.2 Mobiditas atau Mortalitas Pes



Gambar 2. Dinamika jumlah kasus/tersangka pes di Dusun Sulorowo, Desa Kayu Kebek, Kecamatan Nongkojajar, Kabupaten Pasuruan, Jawa Timur, 1997-2017

Sejak 2010 hingga 2015 ada sekitar 3.248 kasus dilaporkan di seluruh dunia, hingga 584 kematian.

18.3 Definisi Pes

Penyakit pes adalah penyakit infeksi pada manusia dan hewan yang disebabkan oleh bakteri *Yersinia pestis*. Pes disebut juga penyakit sampar, plague, atau *black death*. Penyakit ini ditularkan dari hewanpengerat (terutama tikus) melalui perantara kutu (*flea*). Kutu perantara yang paling sering adalah jenis *Xenoprylla cheopsis*. Penyakit ini di Indonesia termasuk salah satu penyakit menular dalam Undang- Undang Wabah yang harus dilaporkan kepada Dinas Kesehatan dalam waktu 24 jam pertama sejak diketahui. Pes disebut sebagai black death karena salah satu gejala penyakit ini adalah kehitaman pada ujung-ujung jari dan tingkat kematiannya yang tinggi.

Pes (*plague*) merupakan penyakit infeksi oleh bakteri yang sangat menular, dan dapat menyebar dengan cepat sehingga menimbulkan epidemi yang luas dalam waktu pendek, dengan menimbulkan korban-korban dengan angka kematian yang sangat tinggi. Penyakit pes ini terbagi menjadi 3 jenis berdasarkan bagian tubuh yang terinfeksi, yaitu:

a. Pes Bubonik

Merupakan penyakit pes yang paling umum dijumpai. Pada pes bubonik bakteri berjalan melalui sistem limfatik dan berakhir pada kelenjar getah bening. Tanda dan gejala penderita pes bubonik adalah demam disertai menggigil, badan terasa lemas, kejang, nyeri otot, sakit kepala, munculnya bengkak sebesar telur ayam pada pangkal paha, selangkangan, leher atau ketiak.

b. Pes Septicemik

Pada pes septicemik, bakteri sudah memasuki sistem peredaran darah. Tanda dan gejala yang muncul berupa demam disertai menggigil, badan sangat lemas, nyeri perut disertai diare, mual muntah, syok, perdarahan dari mulut, hidung, dubur atau di bawah kulit dan kulit yang menghitam karena adanya jaringan yang mati

c. Pes Pneumonik

Pes yang paling berbahaya karena bakteri sudah menyerang paru-paru. Tanda dan gejala yang muncul adalah demam tinggi, sakit kepala, badan lemas, mual muntah, nyeri dada, batuk darah atau liur dan lendir berdarah serta sesak nafas.

18.4 Etiologi Pes

Pes (plague) adalah penyakit yang disebabkan oleh enterobakter yersinia pestis (dinamai dari bakteriolog Perancis AYE Yasin). Penyakit pes dibawa oleh hewan pengerat (terutamatikus). Wabah penyakit ini banyak terjadi dalam sejarah, dan telah menimbulkan korban jiwa yang besar.

Plague, disebut juga penyakit pes. adalah infeksi yang disebabkan bakteri *Yersinia pestis* (*Y pestis*) dan dimilarkan oleh kutu tikus (flea), *Xenopsylla cheopis*. *Yersinia pestis* penyebab pes berbentuk batang pendek, gemuk dengan ujung membulat dengan badan memuncung. berukuran 1.5×5.7 u dan bersifat Gram positif. Kuman ini sentung menunjukkan pleomorfisme. Pada pewarnaan tampak bipolar, mirip peniti tertutup. Kuman tidak bergerak. tidak membentuk spora dan diselubungi. Selain jenis kutu tersebut, penyakit ini juga ditularkan oleh kutu jenis lain. Di Indonesia dan negara-negara Asia Tenggara kutu penyebab plague adalah *Xenophylla astia*. Penyakit ini memular lewat gigitan kutu tikus, gigitan/cakaran binatang yang terinfeksi plague, dan kontak dengan tubuh binatang yang terinfeksi. Kutu yang terinfeksi dapat membawa bakteri ini sampai berbulan-bulan lamanya. Selain itu pada kasus pneumonic plague.

Penularan terjadi dari dari percikan air liur penderita yang terbawa oleh udara. Kutu menyebarkan penyakit ketika mengisap darah tikus atau manusia. Wabah pes dikenal dengan black death karena menyebabkan tiga jenis wabah, yaitu bubonik. pneumonik dan septikemik. Ketiganya menyerang sistem limfe tubuh, menyebabkan pembesaran kelenjar, panas tinggi, sakit kepala, muntah dan nyeri pada persendian. Wabah pneumonik juga menyebabkan batuk lendir berdarah, wabah septikemik menyebabkan warna kulit berubah menjadi merah lembayung. Dalam semua kasus, kematian datang dengan cepat dan tingkat kematian bervariasi dari 30-75% bagi bubonik 90-95% bagi pneumonik dan 100% bagi septikemik. Akan tetapi, dengan pengobatan yang tepat penyakit pes dapat disembuhkan, karena berhasil diobati dengan sukses menggunakan antibiotika.

18.5 Epidemiologi Pes

Distribusi

a. Orang

Orang-orang biasanya menderita penyakit pes karena digigit oleh kutu tikus yang membawa bakteri *Pasteurella pestis*. Penyakit ini tidak spesifik menyerang golongan umur tertentu ataupun jenis kelamin tetapi

penyakit ini dapat menyerang semua kalangan masyarakat, karena jika kondisi lingkungan kotor maka dapat menjadi tempat hidup reservoir sehingga dapat terjadi penularan. Tetapi pada jenis pekerjaan tertentu dan gaya hidup tertentu (seperti berburu, memasang perangkap, memelihara kucing dan tinggal di daerah pedesaan) dapat meningkatkan risiko paparan.

b. Tempat

Penyakit ini tidak terlalu spesifik untuk daerah tertentu karena dari kasus yang pernah ada, ditemukan pada daerah pedesaan dan juga perkotaan. Reservoir penyakit ini biasanya hidup di lingkungan yang kotor dan juga di tempat yang gelap seperti gudang penyimpanan.

c. Waktu

Persebaran penyakit ini tidak dipengaruhi oleh waktu, namun dipengaruhi oleh keadaan lingkungan yang mendukung sebagai tempat hidup reservoir. Oleh karena itu penyakit ini dapat terjadi pada waktu apapun.

18.6 Patogenesis Pes

Gejala awal pes ditunjukkan dengan gejala mirip flu, seperti demam, yang biasanya terjadi selama dua hingga enam hari setelah infeksi terjadi. Namun, gejala penyakit pes juga dapat bervariasi berdasarkan organ yang terinfeksi bakteri ini. Berikut adalah gejala pes berdasarkan jenisnya:

a. Pes pada sistem limfatik (*bubonic plague*)

Gejala infeksi jenis ini ditandai dengan *limfadenopati* atau pembesaran kelenjar getah bening (KGB) pada lipat paha, ketiak, atau leher yang berukuran sebesar telur ayam. Benjolan atau pembesaran KGB ini terasa lunak dan hangat. Gejala utama tersebut sering kali disertai gejala lain berupa demam, menggigil, pusing, lemas, nyeri otot, serta kejang.

b. Pes pada aliran darah (*septicemic plague*).

Infeksi bakteri ini dapat menyebabkan kematian, bahkan sebelum gejala muncul. Gejala infeksi pes jenis ini di antaranya ialah nyeri perut, diare, mual dan muntah, demam, lemas, pendarahan, syok, serta gangrene.

c. Pes pada paru-paru (*pneumonic plague*).

Disebabkan oleh infeksi bakteri yang menyebar hingga paru-paru. Jenis ini paling jarang terjadi. Gejala ini dapat muncul beberapa jam setelah infeksi, yang ditandai dengan batuk darah, sesak napas, mual dan muntah, demam tinggi, pusing, serta tubuh terasa lemas. Gejala pes jenis ini dapat berkembang sangat cepat dan menyebabkan penderita mengalami gagal napas dan syok dalam waktu dua hari setelah terpapar infeksi.

Masa inkubasi pes 2-6 hari pada tipe bubonic, dan 1-3 hari pada tipe pneumonik. Bila pinjal mengigit hewan pengerat yang terinfeksi *Yersinia pestis*, organisme yang termakan akan berkembang biak dalam usus pinjal, dan dibantu koagulasi sehingga darah yang dihisap menjadi beku dan menyumbat proventrikulus. Oleh karena itu makanan tidak dapat lewat, hal ini membuat pinjal makin lapar dan akan menggigit dengan ganas dan darah yang diisap dari manusia akan terkontaminasi dengan *Yersinia pestis* pada usus pinjal, kemudian darah itu dimuntahkan kembali ke luka gigitan. Ketika di dalam usus pinjal, *Yersinia pestis* kehilangan lapisan kapsuler dan ketika masuk ke peredaran sistemik manusia, akan difagositosis oleh mononuklear fagosit/makrofag dan dieliminasi oleh sel-sel PolimorfoNuklear (PMN).

Dalam keadaan imun yang menurun, makrofag baik yang ada dalam sistemik maupun jaringan akan memfagosit kuman ini tapi tidak sanggup membunuhnya karena defisiensi enzim-enzim yang dibutuhkan untuk mencerna kuman ini, akibatnya makrofag memberi lingkungan yang kondusif untuk meresintesis lapisan kapsuler dan antigen-antigen lainnya bagi *Yersinia pestis*.

Organisme yang sudah berkapsul akan membunuh makrofag dan keluar ke peredaran sistemik, dan mereka bersifat antifagositosis terhadap makrofag lain maupun PMN. *Yersinia pestis* dengan cepat menyebar ke kelenjar getah bening berkembang biak di sana, yang akan bermanifestasi rasa panas, bengkak, lunak dan hemoragis (tipe Bubonic). Jika tidak segera ditangani, kuman ini segera menginvasi organ lainnya melalui peredaran sistemik, organ yang dituju bermacam-macam seperti hati, limpa, meninges, dan lain-lain; akan tetapi yang paling fatal adalah pada saat kuman ini menginvasi di parenkim paru yang akan menimbulkan distress napas hebat dan akan berlanjut pada periode gagal

napas (tipe Pneumonik). Pada tipe Pneumonik, individu yang terinfeksi akan mengeluarkan droplet yang mengandung jumlah banyak organisme yang viable untuk terjadinya penularan lewat udara, terutama pada saat batuk.

18.7 Upaya Pencegahan dan Penanggulangan Pes

1. Pencegahan Penyakit Pes

Keberadaan penyakit pes kemungkinan akan terus berlanjut pada beberapa tempat yang tersebar di seluruh dunia, dan kejadian luar biasa adanya infeksi pada hewan-hewan pengerat liar dikhawatirkan akan terus berlanjut. Program untuk mengeliminasi hewan pengerat liar bersifat sia-sia di samping akan mengeluarkan banyak biaya. Oleh karena itu, pencegahan primer difokuskan pada kapasitas manusia itu sendiri untuk menghindari terjadinya infeksi dengan tiga teknik

a. Penataan Lingkungan

Dengan teknik ini dibutuhkan 2 cara.

- 1) Pengawasan ketat akan kasus-kasus baik infeksi pada manusia maupun hewan pengerat
- 2) Penggunaan Insektisida untuk mengontrol populasi pinjal di saat kasus pes pada manusia dan hewan pengerat tengah terjadi

b. Penyuluhan Kesehatan

- 1) Mengeliminasi makanan yang diduga makanan hewan pengerat dan membasmi sarang-sarangnya yang ada di sekitar rumah, tempat bekerja, tempat rekreasi dengan membuat bangunan antitikus, dan membersihkan lingkungan di sekitar dari sampah, makanan hewan peliharaan, dan sumber makanan hewan pengerat lainnya.
- 2) Dari pihak masyarakat diharapkan melapor bila di sekitar tempat tinggalnya terdapat tikus atau hewan pengerat lainnya ditemukan dalam keadaan sakit atau meninggal pada departemen kesehatan.
- 3) Gunakan insektisida seperlunya untuk membunuh pinjal selama terjadinya infeksi pes di lingkungan sekitar untuk mengurangi risiko terjadinya infeksi pada manusia.

- 4) Pemeriksaan rutin pada hewan peliharaan sedikitnya satu kali tiap minggu.

c. **Pengobatan Profilaksis**

Pengobatan profilaksis digunakan dapat digunakan bila baru saja terjadi gigitan oleh pinjal hewan pengerat, kontak dengan jaringan atau cairan tubuh hewan yang telah terinfeksi. Terapi ini juga bisa diterapkan bila ada riwayat kontak dengan individu lain atau hewan peliharaan yang diduga menderita pes tipe Pneumonik. Antibiotik yang biasa digunakan adalah Tetracyclin, Chloramphenicol, atau salah satu dari golongan Sulfonamid.

2. Penanggulangan Penyakit Pes

Indikasi untuk merawat inap pada semua individu yang terinfeksi baik tipe Bubonik maupun Pneumonik, dengan tujuan mengobservasi perjalanan penyakit yang cenderung fatal dengan segala komplikasinya, terlebih pada tipe Pneumonik sebagian besar memerlukan perawatan intensif karena kecenderungannya untuk menimbulkan gagal napas, selain itu penyakit tipe Pneumonik diperlukan isolasi ketat untuk mencegah terjadinya penularan. Tanpa pengobatan, angka kematian pada tipe Bubonik mencapai 90%, sedangkan tipe Pneumonik atau sepsis bisa mencapai 100%. Dengan perawatan yang kuat, angka kematian pada tiap jenis pes bisa turun 5- 20%.

3. Pengobatan Umum

- a. Memenuhi kebutuhan cairan dan diet tinggi kalori dan protein.
- b. Mengatasi kejang bila kejang dengan antikejang (dengan tidak mengabaikan jalan napas) seperti Diazepam IV (0,3-0,5 mg/kgBB/dosis), atau suppositoria (0,4-0,6 mg/kgBB/dosis) bila belum berhenti dapat diulang dengan dosis yang sama setelah 20 menit, dilanjutkan dengan Phenytoin (5-7 mg/kgBB/hari) bila kejang sudah berhenti.
- c. Bila demam, dapat dikompres basah atau dikombinasi dengan antipiretik, Paracetamol (10 mg/kgBB/dosis).
- d. Pemberian O₂ kalau sesak, bila dikhawatirkan akan terjadi gagal napas dapat dipertimbangkan pemasangan intubasi atau ventilator.

4. Pengobatan Spesifik

Obat pilihan adalah Streptomisin, Tetrasiklin adalah obat alternatif dan kadang-kadang diberikan dalam kombinasi dengan Streptomycin. Beberapa literatur menggunakan Gentamycin sebagai pengganti

Streptomycin.

18.8 Program-program Untuk Penganggulangan Pes

1. Upaya Penanggulangan Penyakit Pes Melalui Kerja Sama Antara Pemerintah dan Masyarakat Dinas Kesehatan

Pemerintah mengirimkan dua tenaga laboratorium yang bertujuan untuk mengadakan penelitian secara sederhana. Tim dalam pemberantasan penyakit pes mengadakan case findings, yaitu dengan cara mendatangi setiap kelurahan di Kecamatan secara bergantian, apakah ada masyarakat yang memiliki gejala penyakit pes, memberikan penyuluhan, melakukan tusukan mayat (pengambilan sampel) untuk penyelidikan, memeriksa buku kematian, dan mendirikan barak-barak kesehatan. Penutupan sementara yang dimaksudkan pemerintah untuk mencegah penyebaran penyakit pes secara meluas ke daerah lainnya. Pemerintah melarang masyarakat untuk bepergian dan masuk ke daerah yang diisolasi.

Pemerintah melakukan upaya penanggulangan dengan mendirikan program Pusat Kesehatan Masyarakat (Puskesmas) dan Pembangunan Kesehatan Masyarakat Desa (PKMD) yang tujuannya untuk memberikan sosialisasi terkait imunisasi dasar, memperbaiki sanitasi lingkungan, memberikan penyuluhan dan meningkatkan status gizi, serta memperhatikan kesehatan masyarakat ke desa-desa. Kedua pelayanan tersebut didirikan untuk memberikan pelayanan kesehatan, seperti kuratif, preventif, promotif, dan rehabilitatif. Tim melakukan penyemprotan Dichloro Diphenyl Trichloethane (DDT) di area yang disemprotkan, seperti dinding rumah bagian bawah setinggi 15 cm dan lantai sepanjang 15-30 cm, di bawah tempat tidur, timbunan kayu bakar, lobang tikus, semua rumah yang dilalui oleh jalan raya, semua tempat perdagangan, dan semua truk yang masuk ke daerah area infeksi penyakit pes.

2. Upaya Penanggulangan Penyakit Pes Melalui Kerja Sama Antara Pemerintah dan Luar Negeri

Pemerintah menugaskan Lembaga Riset Kesehatan Nasional (LRKN) untuk mencegah penyebaran penyakit pes di daerah tersebut. Menteri Kesehatan Prof. Siwabessy meminta bantuan ke Amerika untuk menangani penyakit pes. Hal ini disebabkan kurangnya peralatan medis

yang yang dimiliki Indonesia untuk mengadakan penelitian terkait penyakit pes, tidak adanya sumber daya manusia yang profesional, dan jaringan patronase. Permintaan Indonesia disambut hangat oleh Amerika dengan mengirimkan tim yang berasal dari Departemen Kesehatan Amerika (USPHS) dan Badan Bantuan Pembangunan Internasional AS (USAID). Pemberian vaksinasi bertujuan untuk memberantas penyebaran tikus yang dapat menularkan penyakit pes. Upaya untuk mencegah penyebaran penyakit pes yang dilakukan oleh Dinas Kesehatan yaitu dengan memberikan vaksinasi anti-pes untuk penduduk yang belum terjangkit dan melakukan penyemprotan dengan DDT yang dibantu oleh pemerintah daerah, pemerintah provinsi, dan pemerintah pusat. Tim melaksanakan survei ke daerah fokus pes, yaitu menggunakan sistem kuesioner dengan melakukan kunjungan langsung ke setiap rumah/keluarga dari index kasus yang terdaftar untuk membantu menambah informasi yang akurat dan tepat. Tim medis melakukan pengambilan darah dari index kasus dan kontakannya dengan menggunakan tabung vacutainer (vacutainer-tube) untuk pemeriksaan serologis dalam mengumpulkan informasi. Pemeriksaan serologis bertujuan untuk menemukan lung milt punctie, throat swabs, dan punctie bubo di tubuh mayat. Pelaksanaan survei dilakukan untuk menyelidiki kematian tikus yang tidak wajar oleh tim medis. Tim melakukan pemeriksaan secara aktif terhadap penderita (active case findings) untuk melakukan tindakan-tindakan yang perlu diambil. Tahap terakhir, yaitu mencatat laporan secara rinci terkait adanya kasus penderita baru penyakit pes agar dapat diberi pengobatan secara cepat oleh tim medis. Tim medis memberikan pengobatan kepada masyarakat yang tertular penyakit pes dengan memberikan obat streptomisin inj. 2 g (dewasa) sehari, sulfadiazine 3x2 tablet sehari, tetrasiklin 3x1 kapsul sehari untuk penderita penyakit pes paru-paru dan bubo. Penduduk sekitar yang berada dekat dengan pasien diberikan obat streptomisin inj. 1 g (dewasa) sehari, sulfadiazine 2x1 tablet sehari. Masyarakat yang bertempat tinggal di Kabupaten Boyolali diberikan obat tetrasiklin 2x1 tablet sehari untuk mencegah tertularnya penyakit pes. Upaya penanggulangan selanjutnya yang dilakukan oleh tim rodent flea control yaitu dengan tindakan dusting di sekitar rumah penderita. Tim akan melakukan tindakan dusting untuk memberantas tikus dan pinjal yang terdapat di daerah tersebut. Tindakan tersebut disemprotkan di area yang sering dilalui oleh tikus, seperti dapur,

dibawah tempat tidur, lubang tikus, dan tempat hasil panen. DKR mengirim laporan tersebut ke pemerintah pusat untuk meminta pertolongan dan pengobatan terkait adanya penyakit pes. Pemerintah Indonesia meminta bantuan kepada WHO untuk menangani penyebaran penyakit pes. WHO menugaskan timnya ke Indonesia untuk membantu pemberantasan penyakit pes. Bantuan logistik yang berasal dari Departemen Kesehatan Republik Indonesia, berupa pembiayaan, obat-obatan, dan kendaraan. Tim Indonesia dan Amerika juga memberikan bantuan renovasi rumah untuk memberantas sarang-sarang tikus di daerah fokus pes. Pelaksanaan tersebut dilakukan dengan cara menempatkan kandang ternak di luar rumah, memberikan penerangan yang cukup dan berdinding tembok, membuat ventilasi udara, melapisi lantai dengan semen atau keramik, dan meletakkan tempat tidur setinggi lebih dari 20 cm dari lantai. Upaya penanggulangan yang dilakukan oleh pemerintah, tim Amerika, dan masyarakat telah membuahkan hasil bahwa tidak lagi ditemukan adanya kasus baru penyakit pes.

18.9 Prognosis Pes

Pes dapat menyebabkan timbulnya komplikasi, seperti kematian jaringan akibat terganggunya aliran darah ke jari-jari tangan dan kaki (gangrene) dan peradangan selaput otak (meningitis). Selain itu, penyakit ini juga dapat menyebabkan kematian.

18.10 Kesimpulan

Penyakit pes adalah penyakit infeksi pada manusia dan hewan yang disebabkan oleh bakteri *Yersinia pestis*. Pes disebut juga penyakit sampar, plague, atau black death. Penyakit ini ditularkan dari hewan pengerat (terutama tikus) melalui perantara kutu (flea). Kutu perantara yang paling sering adalah jenis *Xenoprylla cheopsis*. Wabah Hitam atau Black Death merujuk pada bagian tubuh yang mati dan menghitam seperti jari tangan dan kaki, akibat tertular penyakit ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Riyanto, S., & Airlangga, M. U. (2019). Eksistensi Pinjal dalam Rodent di Wilayah Pengamatan Kejadian PES di Nongkojajar Kabupaten Pasuruan. *Jurnal Kesehatan Lingkungan*, 11(3),2019-234.
- Hidayani, Wuri Ratna. (2020). EPIDEMIOLOGI. Yogyakarta: Grup Penerbitan CV BUDI UTAMA.
- Soedarto. (2007). SINOPSIS KEDOKTERAN TROPIS. Surabaya: Airlangga University Press.
- Soegijanto, S. (2016). *Kumpulan Makalah Penyakit Tropis dan Infeksi di Indonesia Jilid 8* (Vol. 8). Airlangga University Press.
- Winarni.2021.*Buku Pintar Penanggulangan Wabah Penyakit Dunia dan Nasional*.editor ,Yanuar A-cet 1- Yogyakarta;DIVA PRESS.
- Suparyanto. (2013). *SEKILAS TENTANG PENYAKIT PES (BLACK DEATH)*. Blogspot.com. <http://dr-suparyanto.blogspot.com/2013/05/sekilas-tentang-penyakit-pes-blackdeath.html>
- Pes, W., Penanggulangannya, U., Kabupaten, D., Alfikri, A., & Sutiyah. (1968). Oleh.<https://jurnal.uns.ac.id/candi/article/viewFile/44792/28326>

PROFIL PENULIS



Dr. Pius Weraman, SKM.M.Kes.

Dosen Program Studi Kesehatan Masyarakat dan
Program Pascasarjana Undana

Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Nusa Cendana

Penulis lahir di Baopukang Flores Timur , 1 Mei 1964. Menikah dengan Katarina Lou Ola SKM,M.Kes, dan memiliki 4 orang anak yaitu Maria Agustina Making,S.Kep,M.Kep, Antonius Lewo Making, SKM.M.Kes, dr. Dionesia Kidi Making,MKM dan Gregorius Agung Bebe Aran Making (TNI AU). Bekerja Dosen tetap Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Nusa Cendana Kupang Nusa Tenggara Timur. Lulus Studi Akademi Keperawatan Pajajaran 56, Tahun 1991,Lulus S1 FKM Universitas Airlangga Surabaya tahun 1997, Lulus S2 Epidemiologi Lapangan (Field Epidemiology Training Program) Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada Tahun 2000 dan Lulus S3 Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Airlangga Surabaya tahun 2013. Saat ini mengajar pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Program Studi Kesehatan masyarakat. Aktif melakukan penelitian dan pengabdian kepada masyarakat yang diselenggarakan oleh Kementerian Ristekdikti maupun institusi internal. Aktif menjadi reviewer dan editor di jurnal penelitian atau pengabdian masyarakat di kampus lain. **Hasil Karya Buku;** Dasar Surveilans Kesehatan Masyarakat Edisi 1 tahun 2010 dan Edisi 2 tahun 2020, Epidemiologi Kesehatan tahun 2014, Konsep Ketahanan Diri”Malaria”tahun 2017, Buku Saku Indikator Penilaian Keberhasilan Warga Peduli HIV dan AIDS,tahun 2018, Indeks Klinis Epidemiology Malaria untuk Kader Kesehatan pada Wilayah Kepulauan Tropis tahun 2019. Filsafat Kesehatan Masyarakat tahun 2022.

Email: piusweraman@staf.undana.ac.id