



KEPERAWATAN PENYAKIT TROPIS

M.Khalid Fredy Saputra

Revie Fitria Nasution

Dewi Sartiya Rini

Dewi Sartika

Iskandar Zulkarnaen

Hendra Kurniawan

Yunita Kristina

Robin Dompas



ISBN 978-623-198-220-9



KEPERAWATAN PENYAKIT TROPIS

M.Khalid Fredy Saputra

Revie Fitria Nasution

Dewi Sartiya Rini

Dewi Sartika

Iskandar Zulkarnaen

Hendra Kurniawan

Yunita Kristina

Robin Dompas



PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

KEPERAWATAN PENYAKIT TROPIS

Penulis :

M.Khalid Fredy Saputra
Revie Fitria Nasution
Dewi Sartiya Rini
Dewi Sartika
Iskandar Zulkarnaen
Hendra Kurniawan
Yunita Kristina
Robin Dompas

ISBN : 978-623-198-220-9

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

Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

Penyunting : Ilda Melisa., Amd., Kep

Desain Sampul dan Tata Letak : Atyka Trianisa, S.Pd

Penerbit : PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001
Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tangah
Padang Sumatera Barat

Website : www.globaleksekutifteknologi.co.id

Email : globaleksekutifteknologi@gmail.com

Cetakan pertama, April 2023

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 atas kehadiran Allah SWT dalam segala kesempatan. Sholawat beriring salam dan doa kita sampaikan kepada Nabi Muhammad SAW. Alhamdulillah atas Rahmat dan Karunia-Nya penulis telah menyelesaikan Buku Keperawatan Penyakit Tropis ini.

Buku Ini Membahas Konsep keperawatan penyakit tropis, Diare, Tuberculosis, ISPA, Thypoid, Hepatitis B, Tetanus Neonatorum.

Proses penulisan buku ini berhasil diselesaikan atas kerjasama tim penulis. Demi kualitas yang lebih baik dan kepuasan para pembaca, saran dan masukan yang membangun dari pembaca sangat kami harapkan.

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, April 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	vi
DAFTARTABEL	vii
BAB 1 KONSEP KEPERAWATAN PENYAKIT TROPIS.....	9
1.1 Pendahuluan.....	9
1.2 Pengertian.....	9
1.3 Klasifikasi infeksi tropis	11
1.4 Penyakit Tropis yang Sering Terjadi di Indonesia.....	12
1.5 Langkah Pencegahan Penyakit Tropis	14
DAFTAR PUSTAKA.....	17
BAB 2 DIARE	19
2.1 Pendahuluan.....	19
2.2 Definisi	20
2.3 Etiologi	21
2.4 Gejala Klinis.....	24
2.5 Pathway	26
2.6 Komplikasi	30
2.7 Penatalaksanaan	27
2.8 Pemeriksaan Diagnostik.....	33
DAFTAR PUSTAKA.....	34
BAB 3 TUBERKULOSIS PARU.....	35
3.1 Pendahuluan.....	35
3.2 Penularan Tuberkulosis Paru	35
3.3 Patofisiologi Tuberkulosis Paru	35
3.4 Gejala Tuberkulosis Paru	36
3.5 Pembagian Tuberkulosis (TB) Paru dan tipe pasien	37
3.5.1 Pembagian TB paru berdasarkan hasil pemeriksaan dahak.....	37
3.5.2 Tipe Tuberkulosis Paru.....	37
3.6 Pengobatan Tuberkulosis	38

3.7 Proses Keperawatan pada pasien dengan Tuberkulosis	
Paru	39
3.7.1 Pengkajian Keperawatan.....	39
3.7.2 Penegakkan Diagnosa Keperawatan	40
3.7.3 Perencanaan Keperawatan	43
DAFTAR PUSTAKA.....	48
BAB 4 INFEKSI SALURAN PERNAPASAN ATAS (ISPA).....	51
4.1 Definisi ISPA.....	51
4.2 Etiologi ISPA	52
4.3 Patofisiologi ISPA.....	53
4.4 Tanda dan Gejala ISPA	54
4.5 Penatalaksanaan ISPA.....	56
4.6 Asuhan Keperawatan ISPA	57
DAFTAR PUSTAKA.....	65
BAB 5 DEMAM TIFOID	67
5.1 Pengertian.....	67
5.2 Tanda dan Gejala.....	68
5.3 Pemeriksaan Diagnostik.....	69
5.3.1 Isolasi Salmonella Typi.....	69
5.3.2 Kultur Bakteri.....	69
5.3.3 Tes Widal.....	70
5.3.4 Tes Serologis	71
5.4 Komplikasi	71
5.5 Pencegahan	72
5.6 Diagnosis dan Pengobatan	73
5.7 Vaksin demam tifoid	74
5.7.1 Vaksin Ty21a	75
5.7.2 Vaksin polisakarida Vi.....	77
5.7.3 Vaksin Konjugasi Tifus	78
5.7.4 Vaksin Konjugat Tifoid Lainnya.....	79
DAFTAR PUSTAKA.....	81

BAB 6 HEPATITIS B	83
6.1 Pendahuluan.....	83
6.2 Riwayat Alamiah Penyakit	84
6.3 Patogenesis.....	85
6.4 Diagnosis.....	86
6.5 Penatalaksanaan	87
6.6 Pencegahan	93
6.7 Koinfeksi.....	93
DAFTAR PUSTAKA.....	95
BAB 7 CAMPAK	97
7.1 Pendahuluan.....	97
7.2 Etiologi	97
7.3 Patogenesis.....	98
7.4 Penularan	99
7.5 Masa Inkubasi	99
7.6 Tanda dan Gejala.....	99
7.7 Pemeriksaan Penunjang	100
7.8 Penatalaksanaan	100
7.9 Komplikasi dan Kematian.....	101
7.10 Pencegahan	101
7.11 Asuhan Keperawatan Campak.....	102
DAFTAR PUSTAKA.....	116
BAB 8 TETANUS NEONATORUM.....	117
8.1 Sejarah	117
8.2 Epidemiologi.....	118
8.3 Pengertian.....	119
8.4 Etiologi	119
8.5 Masa Inkubasi Tetanus.....	120
8.6 Diagnosis.....	122
8.7 Penatalaksanaan	123
8.8 Komplikasi	123
8.9 Pencegahan	124

DAFTAR PUSTAKA..... 126

BIODATA PENULIS

DAFTAR GAMBAR

Gambar 8.1. Risus Sardonicus	121
Gambar 8.2. Opistotonus.....	121

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1. Dosis rekomendasi OAT lini pertama untuk Dewasa	39
Tabel 3.2. Diagnosa Keperawatan dan Luaran Keperawatan Pada Kasus Tuberkulosis Paru	41
Tabel 3.3. Perencanaan Keperawatan Pada Kasus TB Paru	43

BAB 1

KONSEP KEPERAWATAN PENYAKIT TROPIS

Oleh M.Khalid Fredy Saputra

1.1 Pendahuluan

Indonesia merupakan salah satu negara tropis yang paling besar di dunia. Iklim tropis mempunyai 2 musim yaitu musim penghujan dan musim kemarau. Dampak dari iklim tropis salah satunya adalah dapat menyebabkan adanya berbagai penyakit tropis yang disebabkan oleh nyamuk seperti malaria, Demam Berdarah *Dengue*, *Chikungunya* dan *Filariasis*. Penyebab utama munculnya berbagai penyakit tropis tersebut adalah perkembangbiakan dan penyebaran nyamuk sebagai vektor penyakit yang tidak terkendali. Penularan penyakit tropis dapat melalui kontak langsung antara penderita penyakit tropis dengan orang yang sehat, melalui udara, makanan, minuman dan vektor seperti nyamuk, kutu, anjing, kucing dan kera (Purnama, 2018). Penyakit tropis di Indonesia salah satunya adalah malaria merupakan penyakit menular yang menjadi perhatian global. Penyakit ini masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang berdampak luas pada kualitas hidup dan ekonomi.

1.2 Pengertian

Penyakit tropis adalah penyakit yang umumnya terjadi di daerah tropis dan subtropis. Daerah tropis dan subtropis atau dikenal juga dengan Temperate Zone, adalah daerah atau area yang berada antara 2 garis pada peta dunia yaitu garis *Cancer* dan garis *Capricorn*. Kawasan yang termasuk dalam zona ini adalah Asia

pada umumnya termasuk Indonesia, sebagian benua Australia, Amerika Tengah dan Selatan, serta Afrika (Situmeang, 2011). Penyakit tropis terbagi menjadi 2 kategori yaitu menular dan tidak menular. Penyakit tropis yang menular biasa disebut dengan tropik infeksi. Penularan penyakit dapat melalui berbagai perantara seperti bakteri, hewan, udara, air, juga sesama manusia. Menurut Widoyono penyakit tropis merupakan penyakit yang menjangkit wilayah tropis (Kurniasih and Tursina, 2017). Meskipun begitu kelompok penyakit ini sering dikaitkan dengan jenis penyakit yang disebabkan oleh bakteri, virus maupun parasite yang banyak hidup di daerah tropis. Penyakit yang terjadi di daerah tropis dan subtropis yang umumnya berupa infeksi sering disebut sebagai penyakit tropis (Purnama and Baskoro, 2012). Penyakit tropis terbagi menjadi 4 macam, yaitu: infeksi oleh bakteri seperti demam tifoid, infeksi yang disebabkan oleh virus seperti DBD, infeksi yang disebabkan oleh parasite seperti malaria, dan sindrom penyakit menular seperti ISPA (Mahawati *et al.*, 2021). Gejala dari masing – masing penyakit berbeda satu dan yang lainnya. Akan tetapi terdapat beberapa macam penyakit yang memiliki gejala hampir sama, terutama gejala awal. Banyak orang yang menganggap bahwa gejala yang dialami adalah gejala dari penyakit yang ringan saja. Padahal ada kemungkinan merupakan salah satu gejala awal dari suatu penyakit yang cukup berbahaya jika tidak segera ditangani oleh pihak ahli yaitu dokter spesialis (Ode and Syam, 2020). Pasien yang menderita penyakit infeksi yang berbahaya jika terlambat ditangani akan menyebabkan keparahan.

1.3 Klasifikasi infeksi tropis

Infeksi tropis umum yang kita lihat dapat diklasifikasikan sebagai berikut (Mahawati *et al.*, 2021):

1. Penyakit bawaan makanan: Diare infeksius akibat bakteri, virus dan parasit. Banyak dari infeksi ini tidak terbatas pada daerah tropis namun iklim di daerah tropis menjadi predisposisi pembusukan kontaminasi pangan dan bakteri yang tersimpan. Bagi kebanyakan pelancong, tipus, paratyphoid, disentri basil dan disentri amuba, dilaporkan dengan baik dari negara-negara berkembang
2. Penyakit yang bertular melalui serangga: Demam Berdarah, Zika, Chikungunya, malaria adalah penyakit nyamuk yang endemik di daerah tropis. Penyakit nyamuk lainnya termasuk Demam Kuning, Encephalitis B Jepang, Filariasis, dan lain-lain. Penyakit lain seperti scrub typhus dan tifus endemik berhubungan dengan tungau shiga (*scrub*) dan kutu tikus (*murine* atau endemik).
3. Penyakit yang ditularkan melalui air: Leptospirosis dapat diperoleh dari air payau yang terkontaminasi oleh urine tikus dan merupakan penyakit sistemik yang serius yang dapat menyebabkan kegagalan multi-organ dan kematian. Bilharziasis diperoleh dari berenang di danau air tawar yang terkontaminasi (Danau Malawi yang endemik), kondisi ini merupakan predisposisi kanker kandung kemih. Minum air yang terkontaminasi dapat menyebabkan infeksi seperti pada Cryptosporidiosis dan Giardiasis, amoebiasis, dan sebagainya. Hepatitis A juga merupakan penyakit bawaan air tetapi lebih banyak orang mengetahuinya sebagai penyakit bawaan makanan karena virus ini terkonsentrasi pada pengumpulan filter seperti tiram dan kerang di perairan yang terkontaminasi
4. Penyakit di udara yang lebih umum di daerah tropis termasuk meningitis meningokokus (di Afrika & Arab

Saudi selama ziarah) serta tuberculosis dari kontak di daerah ramai

5. Penyakit parasit dapat diperoleh dari konsumsi air, makanan yang terkontaminasi atau kerana kebersihan yang buruk. Hindari mengonsumsi makanan atau salad mentah di negara berkembang dan hanya minum air mineral dalam botol kemasan. Di daerah pedesaan, seseorang bahkan mungkin harus menyikat gigi dengan air kemasan

1.4 Penyakit Tropis yang Sering Terjadi di Indonesia

1. Demam berdarah dengue (DBD)
Penyakit demam berdarah dengue (DBD) sebagai salah satunya penyakit tropis yang sering terjadi di Indonesia. Penyakit ini disebabkan karena virus dengue yang masuk ke badan lewat gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Chikungunya adalah penyakit yang disebabkan infeksi virus chikungunya. Sama seperti DBD, penyakit ini dapat ditularkan lewat gigitan nyamuk yang terinfeksi.
2. Malaria
Penyakit ini disebabkan parasit *Plasmodium* yang disebarkan oleh nyamuk *Anopheles* betina. Setelah nyamuk ini menggigit Anda, parasit yang dibawa dapat alami perkembangan di hati, lantas masuk saluran darah serta mengontaminasi sel darah merah.
3. Kaki Gajah
Penyakit tropis selanjutnya ialah adalah kaki gajah atau filariasis. Penyakit ini disebabkan karena cacing parasit filaria yang disebarkan lewat gigitan nyamuk yang terinfeksi.

4. Scabies

Kudis atau scabies begitu sering terjadi di negara berkembang. Penyakit tropis ini berasal dari tungau parasit yang memiliki nama *Sarcoptes scabiei* yang masuk ke kulit serta bertelur dari sana.

5. Tuberkulosis

Tuberkulosis (TB) ialah penyakit infeksi yang disebabkan karena bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Keadaan ini biasanya serang paru-paru dan dapat menyebar lewat recikan liur orang yang terkena.

6. Kusta

Kusta atau lepra ialah infeksi akut yang disebabkan karena bakteri *Mycobacterium leprae*. Penyakit ini bisa menghancurkan mekanisme saraf, kulit, dan susunan mukosa hidung pengidapnya.

7. Rabies

Rabies ialah infeksi virus dalam otak dan mekanisme saraf. Biasanya, virus pemicu rabies menyebar ke manusia lewat gigitan hewan. Rabies termasuk penyakit berbahaya karena beresiko mengakibatkan kematian bila tidak cepat diatasi.

8. Frambusia

Penyakit ini merupakan infeksi kulit yang disebabkan karena bakteri *Treponema pallidum pertenue*. Infeksi ini umumnya terjadi di negara daerah tropis yang mempunyai sanitasi jelek, seperti Afrika, Asia Tenggara, Amerika Selatan, dan Oceania.

9. Kolera

Kolera sebagai penyakit karena infeksi bakteri yang umumnya menebar lewat air yang tercemar. Penyakit ini akan mengakibatkan penderitanya alami diare kronis dan dehidrasi.

10. Trakoma

Trakoma ialah penyakit mata yang bisa menyebar dan sebagai salah satunya pemicu kebutaan. Trakoma disebabkan karena bakteri *Chlamydia trachomatis* dengan lalat sebagai mediatornya.

11. Onchocerciasis (*river blindness*)

Adalah penyakit mata dan kulit yang bisa menyebabkan gatal parah dan gangguan penglihatan--termasuk kebutaan. Di seluruh dunia, diperkirakan ada 18 juta orang yang terinfeksi penyakit yang disebabkan oleh cacing parasit ini.

12. Leishmaniasis

Ada beberapa bentuk Leishmaniasis, termasuk visceral, yang bisa fatal. Simtomnya termasuk demam dan penurunan berat badan, serta timbulnya kutil. Dalam bentuk paling umum, hal ini akan menyebabkan kulit melepuh, yang meninggalkan bekas luka seumur hidup dan kecacatan.

1.5 Langkah Pencegahan Penyakit Tropis

Tingginya kasus penyakit infeksi di daerah tropis disebabkan oleh faktor iklim, seperti suhu hangat dan kelembapan serta curah hujan yang tinggi (Chandra and Hamid, 2019). Selain itu, faktor lingkungan, seperti kebersihan serta sanitasi yang kurang baik, juga turut menjadi penyebab mengapa penyakit tropis masih banyak terjadi di beberapa negara. Resiko penyakit tropis bisa dikurangkan jika teratur mempertahankan kesehatan dan kebersihan diri atau sekitar lingkungan. Coba untuk lakukan langkah-langkah ini.

1. Minum, masak, dan mencuci dari sumber air yang bersih
2. Membersihkan buah dan sayur saat sebelum dimakan
3. Memakai baju panjang atau losion anti nyamuk saat tidur
4. Menguras bak mandi dengan teratur

14 *Keperawatan Penyakit Tropis*

5. Teratur bersihkan rumah dan sekitar lingkungan.

Upaya pencegahan lain, melakukan pengendalian dan pemberantasan melalui beberapa cara, seperti :

1. Promosi kesehatan
2. Pengendalian faktor risiko
3. Penemuan kasus
4. Penanganan kasus
5. Pemberian kekebalan (imunisasi)
6. Pemberian obat pencegahan secara massal

Perilaku hidup bersih dan sehat, misalnya:

1. Pemberantasan jentik nyamuk
2. Menggunakan air bersih untuk keperluan rumah tangga
3. Mengonsumsi makanan bergizi dan juga seimbang
4. Melakukan aktivitas fisik secara rutin
5. Menggunakan jamban sehat
6. Menjaga dan memperhatikan kesehatan reproduksi
7. Mengupayakan kondisi lingkungan yang sehat.

Pencegahan penyakit menular dapat juga diupayakan melalui perilaku mengurangi kontak; yaitu mengurangi kontak dengan orang yang sakit dan mengurangi kontak dengan binatang pembawa penyakit (Syafira, 2020). Perilaku mengurangi kontak antara lain : menggunakan masker, menjaga jarak, dan tidak mengunjungi tempat yang sedang terdapat wabah (Sutarto, 2017). Pengendalian faktor risiko ditujukan untuk memutus rantai penularan dengan cara: perbaikan kualitas media lingkungan; pengendalian vektor dan binatang pembawa penyakit; rekayasa lingkungan (Kusumaratna, Pribadi and Itami, 2020). Sedangkan pemberian vaksin untuk mencegah dan menangkai terjadinya penyakit tertentu. Suatu cara untuk meningkatkan kekebalan

seseorang terhadap suatu antigen, sehingga jika terpapar oleh antigen yang sama tidak terjadi infeksi (Farida, 2022).

DAFTAR PUSTAKA

- Chandra, E. And Hamid, E. 2019. 'Pengaruh Faktor Iklim, Kepadatan Penduduk Dan Angka Bebas Jentik (ABJ) Terhadap Kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) Di Kota Jambi', *Jurnal Pembangunan Berkelanjutan*, 2(1), Pp. 1–15.
- Farida, N. 2022. 'FAKTOR YANG MEMENGARUHI KETEPATAN KUNJUNGAN IMUNISASI BAYI PADA MASA PANDEMI COVID 19 DI UPT PUSKESMAS CANGKREP TAHUN 2021'. Poltekkes Kemenkes Yogyakarta.
- Kurniasih, M. And Tursina, T.R. 2017. 'Diagnosis Penyakit Tropis Berbasis Web Dengan Metode Certainty Factor', *Coding Jurnal Komputer Dan Aplikasi*, 5(3).
- Kusumaratna, R.K., Pribadi, B.S. And Itami, D.A. 2020. 'PELIBATAN MASYARAKAT DENGAN PEMBERDAYAAN WARGA UNTUK MENCEGAH POTENSI PENYAKIT LEPTOSPIROSIS KELURAHAN KEBAGUSAN, JAKARTA SELATAN', *JUARA: Jurnal Wahana Abdimas Sejahtera*, Pp. 255–265.
- Mahawati, E. Et Al. 2021. *Penyakit Berbasis Lingkungan*. Yayasan Kita Menulis.
- Ode, W.L. And Syam, F. 2020. 'Tingkat Penggunaan Vitamin Yang Dijual Di Apotek-Apotek Untuk Mencegah Covid 19 Di Kabupaten Sidenreng Rappang', *Strada Journal Of Pharmacy*, 2(2), Pp. 36–45.
- Purnama, S.G. 2018. 'Dasar Kesehatan Lingkungan', *Universitas Udayana: Denpasar* [Preprint].
- Purnama, S.G. And Baskoro, T. 2012. 'Maya Index Dan Kepadatan Larva Aedes Aegypti Terhadap Infeksi Dengue', *Makara Kesehatan*, 16(2), Pp. 57–64.
- Situmeang, E.R. 2011. 'Sistem Pakar Diagnosa Infeksi Penyakit Tropis Dengan Menggunakan Metode Forward Chaining'. Universitas Sumatera Utara.

Sutarto, S.T.T. 2017. 'Faktor Lingkungan, Perilaku Dan Penyakit Malaria', *AGROMEDICINE*, 4(1), Pp. 173–184.

BAB 2

DIARE

Oleh Revie Fitria Nasution

2.1 Pendahuluan

Diare adalah salah satu penyakit yang menjadi penyebab kematian didunia, tercatat sekitar 2,5 juta orang meninggal tiap tahun. Penyakit ini memiliki angka kejadian yang tinggi dinegara berkembang. Penyakit menular ini dipengaruhi oleh beberapa factor seperti lingkungan, agen penyebab penyakit, dan pejamu. Penyakit diare masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting karena merupakan penyumbang utama ketiga angka kesakitan dan kematian anak diberbagai negara termasuk Indonesia. Setiap anak mengalami episode serangan diare rata-rata 3,3 kali setiap tahun. Lebih kurang 80 % kematian terjadi pada anak berusia kurang dari dua tahun.

WHO memperkirakan 4 milyar kasus diare terjadi didunia pada tahun 2007 dan 2,2 juta diantaranya meninggal, sebagian besar anak-anak dibawah umur 5 tahun (Adisasmito, 2007: 2). UNICEF memperkirakan bahwa setiap 30 detik ada anak meninggal karena diare. WHO juga menyebutkan penyakit infeksi seperti diare (18%), pneumonia (14%), dan campak (5%) merupakan penyebab kematian anak-anak usia balita di Indonesia (Solares,)

Survey morbiditas yang dilakukan oleh Subdit Diare, Departemen Kesehatan dari tahun 2000 s/d 2010 terlihat kecenderungan insiden naik. Pada tahun 2000 IR penyakit Diare 301/1000 penduduk, tahun 2003 naik menjadi 374/1000 penduduk, tahun 2006 naik menjadi 423/1000 penduduk dan tahun 2010 menjadi 411/1000 penduduk. Kejadian Luar Biasa

(KLB) diare juga masih sering terjadi, dengan CFR yang masih tinggi. Dengan adanya hal tersebut maka tertuanglah dalam KepMenKes No. 1216/MENKES/SK/XI/2001 tentang Pedoman Pemberantasan Penyakit Diare yang menyatakan bahwa penyakit diare masih merupakan masalah kesehatan masyarakat di Indonesia baik ditinjau dari angka kesakitan dan angka kematian serta Kejadian Luar Biasa (KLB) yang ditimbulkan. (KepMenKes 1216, 2001). Penyebab utama kematian akibat diare adalah tata laksana yang tidak tepat baik di rumah maupun di sarana kesehatan. Untuk menurunkan kematian karena diare perlu tata laksana yang cepat dan tepat.

2.2 Definisi

Menurut *World Health Organization* (WHO), penyakit diare adalah suatu penyakit yang ditandai dengan perubahan bentuk dan konsistensi tinja yang lembek sampai mencair dan bertambahnya frekuensi buang air besar lebih dari biasa, yaitu 3 kali atau lebih dalam sehari yang mungkin dapat disertai dengan muntah atau tinja yang berdarah. Penyakit ini paling sering dijumpai pada anak balita, terutama pada 3 tahun pertama kehidupan, dimana seorang anak bisa mengalami 1-3 periode diare berat (Simatupang, 2004)

Di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI, diare diartikan sebagai buang air besar yang tidak normal atau bentuk tinja yang encer dengan frekuensi lebih banyak dari biasanya. Neonatus dinyatakan diare bila frekuensi buang air besar sudah lebih dari 4 kali, sedangkan untuk bayi berumur lebih dari 1 bulan dan anak, frekuensinya lebih dari 3 kali (Simatupang, 2004).

Klasifikasi diare berdasarkan lama waktu diare terdiri dari :

a. Diare akut

Diare akut yaitu buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dan konsisten tinja yang lembek atau cair dan bersifat mendadak datangnya dan berlangsung dalam waktu kurang dari 2 minggu. Diare akut yaitu diare yang

berlangsung kurang dari 14 hari tanpa diselang-seling berhenti lebih dari 2 hari. Berdasarkan banyaknya cairan yang hilang dari tubuh penderita, gradasi penyakit diare akut dapat dibedakan dalam empat kategori, yaitu : (1) Diare tanpa dehidrasi, (2) Diare dengan dehidrasi ringan, apabila cairan yang hilang 2-5% dari berat badan, (3) Diare dengan dehidrasi sedang, apabila cairan yang hilang berkisar 5-8% dari berat badan, (4) Diare dengan dehidrasi berat, apabila cairan yang hilang lebih dari 8-10%.

b. Diare persisten

Diare persisten adalah diare yang berlangsung 15-30 hari, merupakan kelanjutan dari diare akut atau peralihan antara diare akut dan kronik

c. Diare kronis

Diare kronis adalah diare hilang-timbul, atau berlangsung lama dengan penyebab non-infeksi, seperti penyakit sensitif terhadap gluten atau gangguan metabolisme yang menurun. Lama diare kronik lebih dari 30 hari. Diare kronik adalah diare yang bersifat menahun atau persisten dan berlangsung 2 minggu lebih.

2.3 Etiologi

Etiologi diare dapat dibagi dalam beberapa factor, yaitu :

a. Faktor Infeksi

1. Infeksi enteral

Infeksi enteral yaitu infeksi saluran pencernaan yang merupakan penyebab utama diare pada anak. Infeksi perenteral ini meliputi : (a) Infeksi bakteri : *Vibrio*, *E. Coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Aeromonas*, dan sebagainya. (b) Infeksi virus : Enterovirus (*Virus ECHO*, *Coxsackie*, *Poliomyelitis*), *Adenovirus*, *Rotavirus*, *Astravirus* dan lain-lain. (c) Infeksi parasite : Cacing (*Ascaris*, *Trichuriasis*, *Oxyuris*, *Strongyloides*), protozoa

(*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Trichomonas hominis*), Jamur (*Candida albicans*).

2. Infeksi parenteral

Infeksi parenteral yaitu infeksi dibagian tubuh lain diluar alat pencernaan, seperti Otitis Media Akut (OMA), *Tonsilofaringitis*, *Bronkopneumonia*, *Ensefalitis* dan sebagainya. Keadaan ini terutama terdapat pada bayi dan anak berumur dibawah 2 tahun.

b. Faktor Malabsorpsi

1. Malabsorpsi karbohidrat : disakarida (Intoleransi laktosa, maltosa dan sukrosa), monosakarida (Intoleransi glukosa, fruktosa dan galaktosa). Pada bayi dan anak yang terpenting dan tersering ialah intoleransi laktosa.

2. Malabsorpsi lemak

3. Malabsorpsi protein

c. Faktor makanan : masakan basi, beracun, alergi terhadap makanan.

d. Faktor psikologis : rasa takut dan cemas. Walaupun jarang dapat menimbulkan diare terutama pada anak yang lebih besar.

e. Faktor Pendidikan

Menurut penelitian, ditemukan bahwa sekelompok ibu dengan status Pendidikan SLTP keatas mempunyai kemungkinan 1,25 kali memberikan cairan rehidrasi oral dengan baik pada balita dibanding dengan kelompok ibu dengan status Pendidikan SD kebawah. Diketahui juga bahwa Pendidikan merupakan faktor yang berpengaruh terhadap morbiditas anak balita. Semakin tinggi tingkat Pendidikan orang tua, semakin baik tingkat kesehatan yang diperoleh si anak.

f. Faktor pekerjaan

Ayah dan Ibu yang bekerja Pegawai Negeri atau Swasta rata-rata mempunyai Pendidikan yang lebih tinggi dibandingkan Ayah dan Ibu yang bekerja sebagai buruh atau petani. Jenis pekerjaan umumnya berkaitan dengan tingkat Pendidikan dan pendapatan. Tetapi ibu yang bekerja harus membiarkan anaknya diasuh oleh orang lain, sehingga mempunyai resiko lebih besar untuk terpapar dengan penyakit.

g. Faktor umur balita

Sebagian besar diare terjadi pada anak dibawah usia 2 tahun. Balita yang berumur 12-24 bulan mempunyai resiko terjadi diare 2,23 kali disbanding anak umur 25-59 bulan.

h. Faktor lingkungan

Penyakit diare merupakan salah satu penyakit yang berbasis lingkungan. Dua factor 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 makan dan minuman, maka dapat menimbulkan kejadian penyakit diare.

i. Faktor Gizi

Diare menyebabkan gizi kurang dan memperberat diarenya, oleh karena itu, pengobatan dengan makanan baik merupakan komponen utama penyembuhan diare tersebut. Bayi dan balita yang gizinya kurang sebagian besar meninggal karena diare. Hal ini disebabkan karena dehidrasi dan malnutrisi. Faktor gizi dilihat berdasarkan status gizi yaitu baik = 100-90, kurang = <90-70, buruk = <70 dengan BB per TB.

j. Faktor sosial ekonomi masyarakat

Sosial ekonomi mempunyai pengaruh langsung terhadap faktor-faktor penyebab diare. Kebanyakan anak mudah menderita diare berasal dari keluarga besar dengan daya beli yang rendah,

kondisi rumah yang buruk, tidak mempunyai penyediaan air bersih yang memenuhi persyaratan kesehatan.

k. Faktor makanan dan minuman yang dikonsumsi

Kontak antara sumber dan host dapat terjadi melalui air, terutama air minum yang tidak dimasak dapat juga terjadi secara sewaktu mandi dan berkumur. Kontak kuman pada kotoran dapat berlangsung ditularkan pada orang lain apabila melekat pada tangan dan kemudian dimasukkan kemulut dipakai memegang makanan. Kontaminasi alat-alat makan dan dapur. Bakteri yang terdapat pada saluran pencernaan adalah bakteri *Etamoeba colli*, *salmonella*, *sigella*. Dan virusnya yaitu *enterovirus*, *rota virus*, serta parasite yaitu cacing (*Ascaris*, *Trichuris*), dan jamur (*Candida albikan*).

2.4 Gejala Klinis

Gejala klinis penderita diare biasanya ditandai dengan suhu tubuh biasanya meningkat, nafsu makan berkurang atau tidak ada, kemudian timbul diare. Tinja akan menjadi cair dan mungkin disertai dengan lender ataupun darah. Warna tinja bisa lama-kelamaan berubah menjadi kehijau-hijauan karena tercampur dengan empedu, anus dan daerah sekitarnya lecet karena seringnya defekasi dan tinja makin lama makin asam sebagai akibat banyaknya asam laktat yang berasal dari laktosa yang tidak dapat diabsorpsi oleh usus selama diare. Gejala muntah dapat terjadi sebelum atau sesudah diare dan dapat disebabkan oleh lambung yang turut yang turut meradang atau akibat gangguan keseimbangan asam-basa dan elektrolit (Kliegman, 2006).

Akibat kehilangan elektrolit tubuh (deficit elektrolit) penderita akan mengalami dehidrasi karbihidrat gejalanya adalah : muntah, pernafasan cepat dan dalam, cadangan jantung menurun. Jika mengalami defisiensi kalium penderita akan mengalami lemah otot, aritmia jantung, distensi abdomen. Hipoglikemia (lebih umum pada anak yang malnutrisi) dengan gejala kejang atau koma.

Bila penderita telah kehilangan banyak cairan dan elektrolit, maka gejala dehidrasi mulai tampak. Berat badan turun, turgor kulit berkurang, mata menjadi cekung, selaput lender bibir dan mulut serta kulit tampak kering (Hasan dan Alatas, 1985). Menurut Kliegman, Maredante dan Jenon (2006), dinyatakan bahwa berdasarkan banyaknya kehilangan cairan dan elektrolit dari tubuh, diare dapat dibagi menjadi :

a. Diare tanpa dehidrasi

Pada tingkat diare ini penderita tidak mengalami dehidrasi karena frekuensi masih dalam batas toleransi dan belum ada tanda-tanda dehidrasi.

b. Diare dengan dehidrasi ringan (3%-5%)

Pada tingkat diare ini penderita mengalami diare 3 kali atau lebih, kadang-kadang muntah, terasa haus, kencing sudah mulai berkurang, nafsu makan menurun, aktifitas sudah mulai menurun, tekanan nadi masih normal atau takikardia yang minimum dan pemeriksaan fisik dalam batas normal.

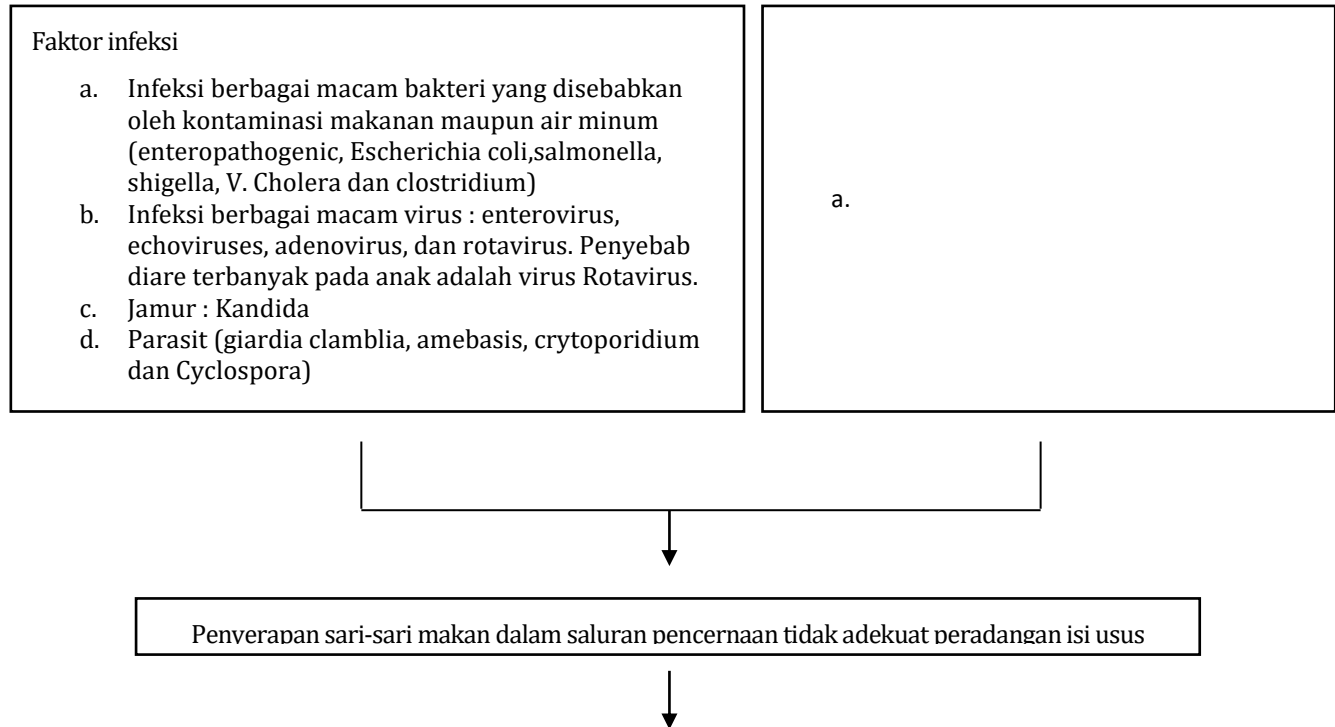
c. Diare dengan dehidrasi ringan (5%-10%)

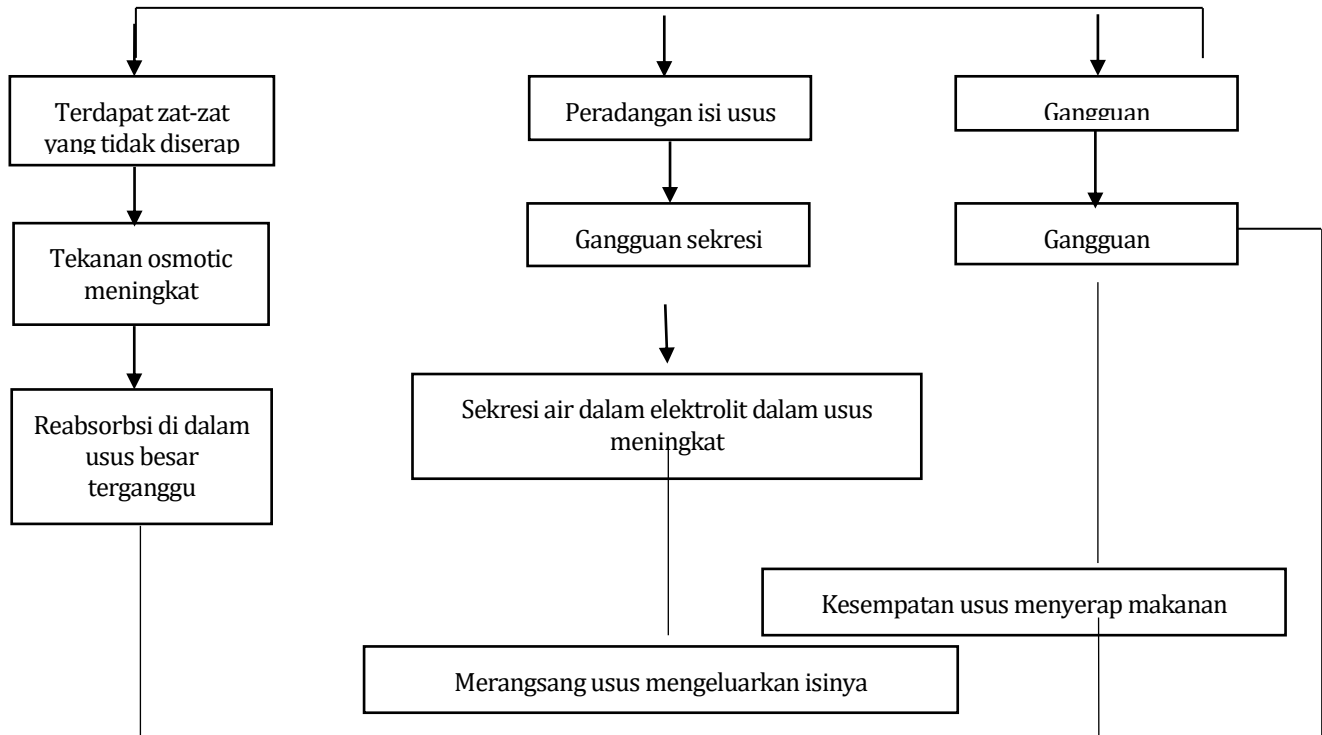
Pada keadaan ini, penderita akan mengalami takikardia, kencing yang kurang atau langsung tidak ada. Irritabilitas atau lesu, mata dan ubun-ubun besar menjadi cekung, turgor kulit berkurang, selaput lender bibir dan mulut serta kulit tampak kering, air mata berkurang dan masa pengisian kapiler memanjang (≥ 2 detik) dengan kulit yang dingin dan pucat.

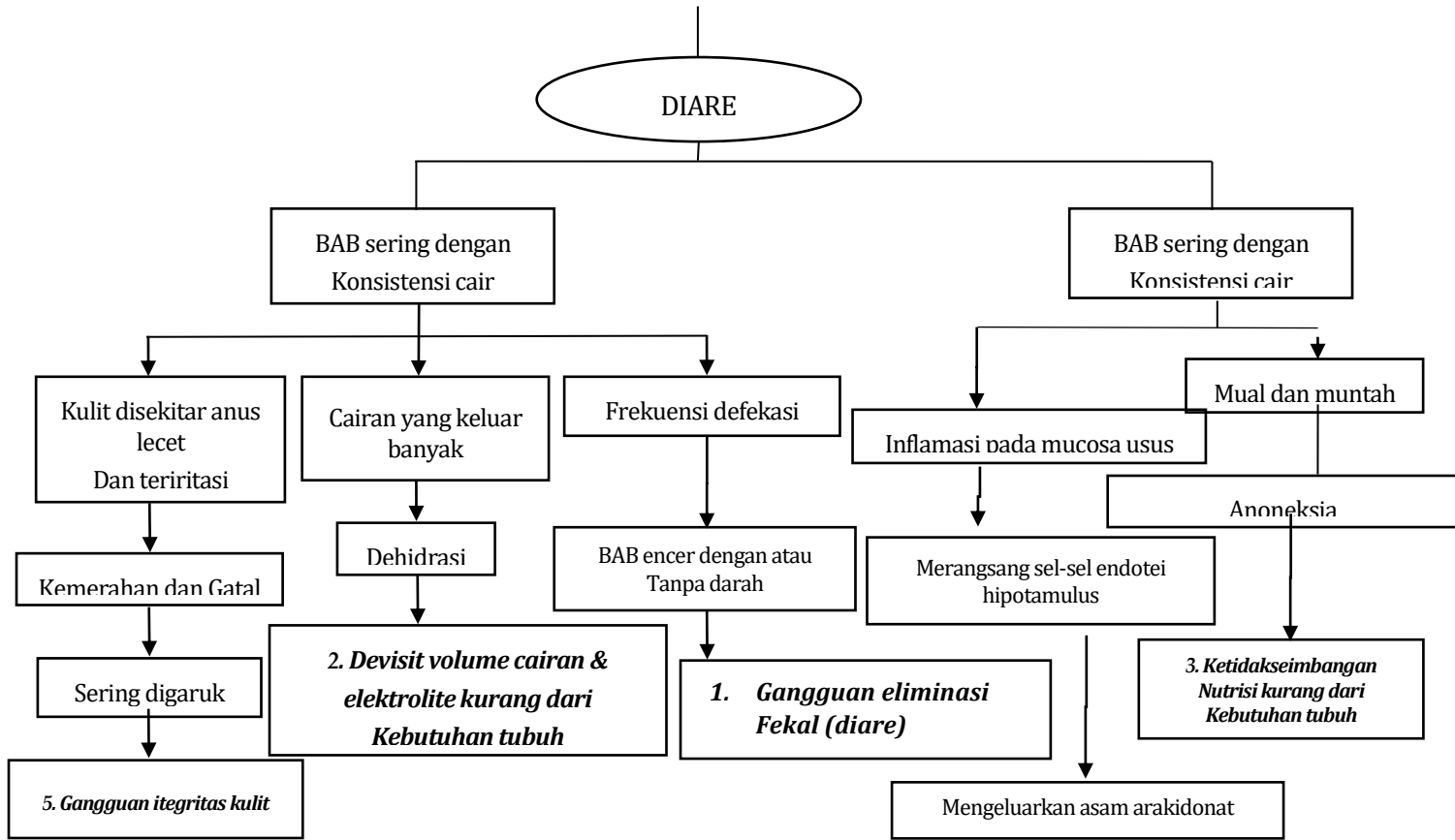
d. Diare dengan dehidrasi berat (10%-15%)

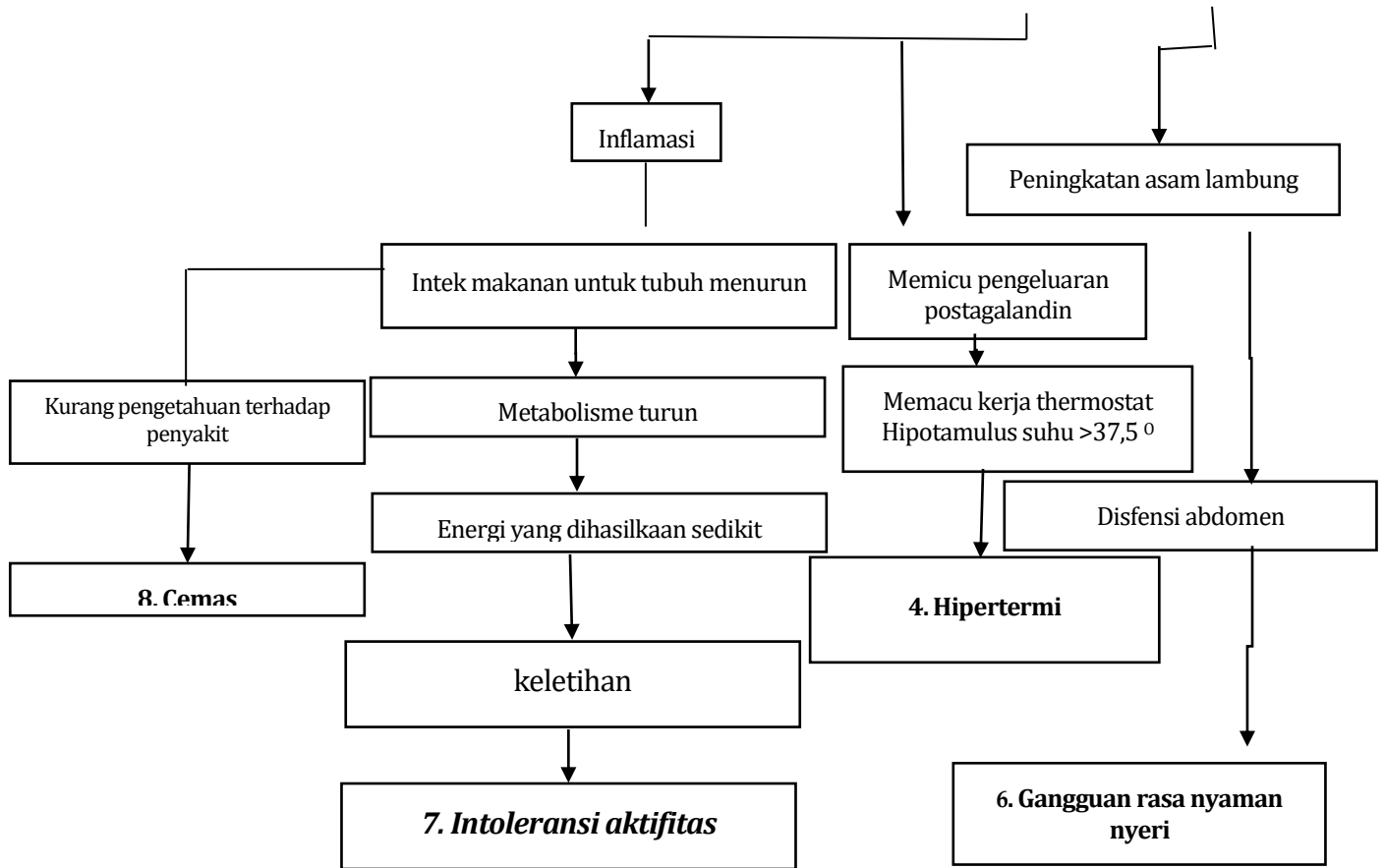
Pada keadaan ini, penderita sudah banyak kehilangan cairan dari tubuh dan biasanya pada keadaan ini penderita mengalami takikardi dengan pulsasi yang melemah, hipotensi dan tekanan nadi yang menyebar, tidak ada penghasilan urin, mata dan ubun-ubun besar menjadi sangat cekung, tidak ada produksi air mata, tidak mampu minum dan keadaannya mulai apatis, kesadarannya menurun dan juga masa pengisian kapiler sangat memanjang (≥ 3 detik) dengan kulit dingin dan pucat.

2.5 Pathway









2.6 Komplikasi

1. Dehidrasi

Dehidrasi meliputi dehidrasi ringan, sedang dan berat. Dehidrasi ringan terdapat tanda atau lebih dari keadaan umumnya baik, mata terlihat normal, rasa hausnya normal, minum biasa dan turgor kulit kembali cepat. Dehidrasi sedang keadaan umumnya terlihat gelisah dan rewel, mata terlihat cekung, haus dan merasa ingin minum banyak dan turgor kulitnya kembali lambat. Sedangkan dehidrasi berat keadaan umumnya terlihat lesu, lunglai atau tidak sadar, mata terlihat cekung, dan turgor kulitnya kembali sangat lambat >2 detik.

2. Hipernatremia

Hipernatremia biasanya terjadi pada diare yang disertai muntah, bahwa 10,3% yang menderita diare akut dengan dehidrasi berat mengalami hipernatremia.

3. Hiponatremia

Hiponatremia terjadi hanya minum air putih saja atau hanya mengandung sedikit garam, ini sering terjadi pada anak yang mengalami infeksi shigella dan malnutrisi berat dengan anemia.

4. Hipokalemia

Hipokalemia terjadi karena kurangnya kalium (K) selama rehidrasi yang menyebabkan terjadinya hipokalemia ditandai dengan kelemahan otot, peristaltic usus berkurang, gangguan fungsi ginjal dan aritmia.

5. Demam

Demam sering ditemui pada kasus diare. Biasanya demam timbul jika penyebab diare berinvansi ke dalam sel epitel usus (Grace & Jerald, 2010). Bakteri yang masuk kedalam tubuh dianggap sebagai antigen oleh tubuh. Bakteri tersebut mengeluarkan toksin lipopolisakarida dan membran sel. Sel yang bertugas menghancurkan zat-zat toksik atau infeksi tersebut adalah neutrofil dan makrofag dengan cara fagositosis. Sekresi fagosik menginduksi timbulnya demam.

2.7 Penatalaksanaan

Pengobatan adalah suatu proses yang menggambarkan suatu proses normal atau fisiologi, dimana diperlukan pengetahuan, keahlian sekaligus berbagai pertimbangan professional dalam setiap tahap sebelum mengambil keputusan.

Adapun tujuan dari penatalaksanaan diare terutama adalah :

1. Mencegah dehidrasi
2. Mengobati dehidrasi
3. Mencegah gangguan nutrisi dengan memberikan makan selama dan sesudah diare
4. Memperpendek lamanya sakit dan mencegah diare menjadi berat

Cara untuk mengobati diare untuk itu Kementrian Kesehatan telah Menyusun yaitu ;

1. Rehidrasi menggunakan oralit
 - a. Pemberian Oralit

Oralit adalah campuran garam elektrolit yang terdiri atas Natrium klorida (NaCl), Kalium Klorida (KCL), sitrat dan glukosa. Oralit osmolaritas rendah telah direkomendasikan oleh WHO dan dan UNCEF (*United Nations International Children 's Emergency Fund*)

Tabel 2.1. Kandungan Oralit Osmoralitas Rendah

Oralit Osmoralitas Rendah	
WHO/UNICEF 2004	
NaCl	2,6 g
Na Citrate	2,9 g
KCL	1,5 g
Glukose	13,5 g
Na+	75 mEq/L
K+	20 mEq/L
Citrate	10 mEq/L
Cl-	65 mEq/L
Glucose	75 mmol/L
Osmolaritas	245 mmol/L

Sumber : Tashibul Anwar (2020)

b. Manfaat Oralit

Berikan oralit segera bila anak diare, untuk mencegah dan mengobati dehidrasi sebagai pengganti cairan dan elektrolit yang terbuang saat diare. Sejak tahun 2004, WHO/UNICEF merekomendasikan Oralit Osmolaritas rendah,. Berdasarkan penelitian dengan Oralit Osmoralitas rendah diberikan kepada penderita diare akan :

- 1) Mengurangi volume tinja hingga 25%
- 2) Mengurangi mual muntah hingga 30%
- 3) Mengurangi secara bermakna pemberian cairan melalui intravena sampai 33%

c. Cara Membuat oralit

- 1) Cuci tangan dengan air dan sabun
- 2) Sediakan 1 gelas air minum yang telah dimasak (200 cc)
- 3) Masukkan satu bungkus Oralit 200 cc

- 4) Aduk sampai larut benar
- 5) Berikan larutan Oralit kepada penderita diare
- d. Cara memberikan larutan oralit
 - 1) Berikan dengan sendok atau gelas
 - 2) Berikan sedikit-sedikit sampai habis
 - 3) Bila muntah, dihentikan sekitar 10 menit, kemudian lanjutkan dengan sabar sesendok setiap 2 atau 3 menit
 - 4) Walau diare berlanjut, Oralit tetap diteruskan
 - 5) Bila larutan Oralit pertama habis, buatlah satu gelas larutan Oralit berikutnya.
2. Pemberian obat diare
 - a. Zinc
 - 1) Pemberian Zinc baik dan aman untuk pengobatan diare. Berdasarkan hasil penelitian *Departement of Child and Adolescent Health and Development, World Health Organization*.
 - 2) Zinc sebagai obat diare
 - a) 20% lebih cepat sembuh jika diberi Zinc (Penelitian di India)
 - b) 20% resiko diare lebih dari 7 hari berkurang
 - c) 18%-59% mengurangi jumlah tinja
 - d) Mengurangi resiko diare berikutnya 2-3 bulan ke depan.
 - 3) Zinc pencegahan dan pengobatan diare berdarah
Pemberian Zinc terbukti menurunkan kejadian diare berdarah
 - 4) Zinc mengurangi biaya pengobatan
 - a) Mengurangi jumlah pemakaian antibiotik
 - b) Mengurangi jumlah pemakaian Oralit

b. Lopramide

1) Lopramide adalah obat untuk mengatasi diare, yang bekerja dengan memperlambat gerakan saluran pencernaan, sehingga usus punya lebih banyak waktu untuk menyerap cairan dan nutrisi dari makanan yang dikonsumsi dan mengurangi jumlah feses.

2) Dosis Lopramide

Kondisi	Bentuk Obat	Usia	Dosis
Diare akut	Tablet	Dewasa	Diawali 4 mg dan diberikan lagi 2 mg setiap kali BAB. Maksimal 16 mg dalam sehari.
Diare kronis	Tablet	Dewasa	4-8 mg perhari, yang dibagi kedalam beberapa jadwal konsumsi. Maksimal 16 mg perhari.

Sumber : Tashibul Anwar (2020)

c. Kaolin dan Pektin

1) Kaolin dan Pektin adalah obat untuk mengatasi diare nonspesifik atau diare yang umum terjadi bukan disebabkan oleh masalah spesifik saluran pencernaan. Berfungsi memperpadat feses yang

encer dan membantu mengeluarkan racun atau penyebab diare lainnya dari saluran cerna.

2) Kandungan Kaolin

Merupakan mineral silika berlapis bentuknya seperti tanah liat halus berwarna putih atau keputihan yang bersifat menyerap air. Dengan begitu kaolin akan menyerap racun atau bakteri yang menyebabkan iritasi disaluran cerna. Kemudian racun tadi ikut dikeluarkan dalam bentuk feses yang lebih padat.

3) Kandungan Pectin

Merupakan senyawa heteropolisakarida yang diekstrak dari dinding sel tumbuhan darat. Pectin dapat membantu menyerap racun disaluran cerna dan menurunkan kesamaannya sehingga dapat mengurangi efek perih jika ada iritasi saluran pencernaan.

4) Dosis Kaolin dan Pectin

Kondisi	Bentuk Obat	Dosis
Dewasa usia 12 tahun keatas	Tablet Kaolin 700 mg Pectin 20 mg	2 tablet setiap setelah buang air besar maksimum penggunaan 12 tablet dalam 24 jam
Anak usia 6 - 12 tahun	Tablet Kaolin 700 Pectin 20 mg	1 tablet setiap setelah buang air besar maksimum penggunaan 6 tablet dalam 24 jam.

Sumber : Tashibul Anwar (2020)

3. Pemberian makanan dan minum secara kontinyu

Memberikan makan dan minuman akan membantu tetap kuat dan tumbuh serta mencegah berkurangnya berat badan seseorang yang terkena diare jika tidak diberikan asupan makanan yang sesuai akan menyebabkan kurang gizi. Bila kurang gizi akan menyebabkan daya tahan tubuh lemah dan meningkatkan resiko terkena diare kembali.

4. Pemberian antibiotic sesuai indikasi

Bakteri	Antibiotik	Dosis Dewasa
Campylo bacter jejuni	Azitromisin	500 mg oral satu kali / hari selama 3 hari
	Ciprofloxasin	500 mg satu kali / hari selama 5 hari
	Doxycycline	300 mg dosis tunggal
Kolera (vibrio Cholerae)	Azitromisin	1 gram dosis tunggal
	Cotrimoxazol	1 tablet DS, 2 kali sehari selama 3 hari
	Metronidazol	250 mg po 4 kali sehari atau 500 mg sehari selama 10 hari
Clostridium defficile	Vankomicin	125-250 mg per hari selama 10 hari
	Fidaxomicin	200 mg oral 2 kali sehari selama 10 hari
Etamoeba histolytic	Metronidazol	500-750 mg sehari selama 7 – 10 hari
	Tinidazole	2 mg sekali
	Nitazoxanide	500 mg oral 2 kali

Bakteri	Antibiotik	Dosis Dewasa
Giardia insenstinalis (G. Lamblia)		sehari selama 3 hari
	ciprofloxacin	500 mg oral 2 kali sehari selama 5 hari
Shigella	Azitromisin	500 mg oral pada hari 1, kemudian 250 mg oral setiap hari selama 4 hari lagi.

Sumber : Tashibul Anwar (2020)

2.8 Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Rusepno (2005 : 286), pemeriksaan penunjang yang dapat di lakukan pada pasien diarea adalah :

1. Pemeriksaan tinja
 - a. Makroskopis dan mikroskopis
 - b. PH dan kadar gula dalam tinja dengan kertas lakmus dan tablet *clinictest* bila terdapat toleransi gula
 - c. Bila perlu dilakukan pemeriksaan biakan dan uji resistensi
2. Pemeriksaan keseimbangan asam basa dalam darah dengan menentukan PH dan cadangan alkali atau lebih tepat lagi dengan pemeriksaan analisa gas darah menurut ASTRUP (bila memungkinkan)
3. Pemeriksaan kadar ureum dan kreatinin untuk mengetahui faal ginjal

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar Tashibul, 2020. *Asuhan Keperawatan Gangguan Sistem Pencernaan 1*: TIM
- Diyono, 2012. *Keperawatan Medikal Bedah Sistem Pencernaan* : Kencana Prenada Media Group
- Hadinegoro Sri Rezeki, dkk, 2012. *Update Management of Infectious Diseases and Gastrointestinal Disorders* : FKUI RSCM
- Purnama Sang Gede, 2016. *Buku Ajar Penyakit Berbasis Lingkungan* : Perpustakaan STIKES Mahardika

BAB 3

TUBERKULOSIS PARU

Oleh Dewi Sartiya Rini

3.1 Pendahuluan

Penyakit menular yang tetap menjadi masalah dunia dengan angka kejadian tertinggi di beberapa negara berkembang salah satunya Indonesia. Data tahun 2021 menunjukkan Indonesia masuk dalam tiga besar negara dengan angka kejadian TB tertinggi dengan prevalensi 969.000 kasus atau mengalami peningkatan 17% dari tahun 2020 (Rini, 2022).

3.2 Penularan Tuberkulosis Paru

Mycobacterium tuberculosis adalah golongan bakteri aerob yang tahan terhadap lingkungan asam, tumbuh dengan lambat dan sensitive terhadap sinar matahari. Seseorang yang terpapar dengan TB paru dalam waktu singkat tidak akan menyebabkan infeksi karena potensi penularan terjadi jika kontak yang sering atau berulang dengan orang yang memiliki TB aktif. Selain itu, lingkungan yang kotor, tidak memiliki ventilasi udara yang baik, dan hunian yang kumuh juga menjadi salah satu factor resiko terjadinya penularan TB paru. (Price & Wilson, 2006; Black & Hawks, 2014).

3.3 Patofisiologi Tuberkulosis Paru

Kuman basil tuberkel yang terkandung dalam droplet pada orang dengan TB aktif, akan dikeluarkan melalui batuk, tertawa, bersin atau saat bicara yang tentunya dapat terhirup oleh orang yang kondisinya rentan (inang). Bakteri masuk ke dalam tubuh melalui jalan napas hingga mencapai alveoli di paru-paru. System

pertahanan tubuh akan melakukan proses fagositosis bakteri yang masuk. Pada tahapan ini, limfosit melakukan tugasnya menghancurkan tuberkel dan jaringan normal. Lalu akan terbentuk gumpalan granulomas yang akan berubah menjadi jaringan fibrosa dengan sentralnya disebut Ghon. Proses degenerasi nekrotik membentuk massa seperti keju yang disebut nekrosis kaseosa. Pasien TB paru dapat dinyatakan sembuh setelah menjalani pengobatan namun pada area paru-paru ditemukan adanya jaringan parut yang dapat teraktivasi kembali jika terjadi penurunan kekebalan tubuh. Sehingga pasien TB paru yang sudah sembuh memiliki potensi untuk kembali mengalami penyakit yang sama jika system kekebalannya mengalami penurunan. (Black, JM. & Hawks, 2014).

3.4 Gejala Tuberkulosis Paru

Pada individu dengan TB aktif, akan ditemukan beberapa gejala yaitu: batuk menetap dan biasanya disertai sekret dan darah, takipnea, keluhan sesak apalagi saat beraktivitas, kelelahan, dan terjadi defisit nutrisi ditandai dengan adanya penurunan BB. Selain gejala diatas, juga ditemukan adanya nyeri dada yang berupa nyeri tumpul dan juga adanya bunyi napas tambahan seperti crackles. Adanya lesi kalsifikasi pada hasil foto thorax serta reaksi uji kulit positif sering kali menjadi dasar penegakkan diagnosa TB primer (Black, JM. & Hawks, 2014; Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, & Siti setiati, 2009).

3.5 Pembagian Tuberkulosis (TB) Paru dan tipe pasien

3.5.1 Pembagian TB paru berdasarkan hasil pemeriksaan dahak

a) Tuberkulosis Paru BTA positif

- 1) Apabila hasil dahak yang diperiksa menunjukkan Basil Tahan Asam positif
- 2) Apabila satu hasil dahak menunjukkan Basil Tahan Asam positif dan disertai hasil foto thorax menunjukkan adanya gambaran TB
- 3) Jika satu hasil pemeriksaan dahak menunjukkan positif dan tidak membaik dengan pemberian obat Non Anti Tuberkulosis

b) Tuberkulosis Paru BTA negatif

- 1) Hasil tiga sampel dahak suspek TB menunjukkan hasil negatif
- 2) Hasil foto toraks abnormal menunjukkan gambaran tuberkulosis
- 3) Tidak terjadi perbaikan setelah pemberian antibiotik non OAT

3.5.2 Tipe Tuberkulosis Paru

Ada beberapa tipe pasien Tuberkulosis paru antara lain (Rini, 2022) :

1. Tipe Kasus baru

Pasien belum pernah menjalani pengobatan dalam waktu $\pm$ 1 bulan dan juga belum pernah minum obat Anti Tuberkulosis

2. Tipe Kasus kambuh

Pasien dengan kasus kambuh adalah pasien yang sudah pernah sembuh dari penyakit TB paru namun kembali dinyatakan positif TB paru.

3. Tipe Putus Obat (*default*)

Pasien yang minum obat tidak teratur selama 2 bulan pertama pengobatan maka dinyatakan putus obat.

4. Tipe Kasus setelah gagal(*failure*)

Pasien yang hasil pemeriksaan dahaknya tetap positif atau kembali menjadi positif pada bulan kelima atau lebih selama pengobatan.

5. Tipe Kasus pindahan (transfer in)

Pasien yang dipindahkan dari unit pelayanan kesehatan yang memiliki register TB lain untuk melanjutkan pengobatannya.

3.6 Pengobatan Tuberkulosis

Pengobatan Tuberkulosis Paru pada tipe kasus baru biasanya berlangsung selama 6 bulan yang terbagi dalam dua fase pengobatan yaitu (Kesehatan, 2019)

a. Pengobatan awal

Pada tahap ini, pasien akan minum obat secara teratur setiap selama dua bulan. Pada tahap ini, jika pasien sudah menjalani pengobatan selama dua minggu maka terjadi penurunan resiko penularan kepada oranglain.

b. Pengobatan lanjutan

Pada tahap lanjutan, pasien akan minum obat tiga kali seminggu selama 4 bulan.

Adapun obat-obatan yang digunakan pada pengobatan tuberkulosis (Obat Anti Tuberkulosis) terbagi dalam 2 lini yaitu:

1. Lini pertama

Obat pada lini pertama diuraikan pada tabel dibawah ini:

Tabel 3.1. Dosis rekomendasi OAT lini pertama untuk Dewasa

	Dosis Rekomendasi Harian		3 kali perminggu	
	Dosis (mg/KgBB)	Maksimum (mg)	Dosis (mg/KgBB)	Maksimum (mg)
Isoniazid	5 (4-6)	300	10 (8-12)	900
Rifampisin	10 (8-12)	600	10 (8-12)	600
Pirazinamid	25 (20-30)	-	35 (30-40)	-
Etambutol	15 (15-20)	-	30 (25-35)	-
Streptomisin	15 (12-18)	-	15 (12-18)	-

2. Lini kedua

Obat Anti Tuberkulosis (OAT) pada lini kedua antara lain kanamisin, etionamid, dan amikasin. Obat-obatan pada lini kedua digunakan pada pasien TB dengan kasus resisten obat atau biasa disebut *mulidrug resistant* (MDR) (Macq *et al.*, 2008; Mulenga *et al.*, 2010).

Pada pengobatan TB paru, umumnya tidak ditemukan adanya efek samping, Namun Sebagian kecil dari pasien TB paru mengalami beberapa keluhan pasca minum OAT antara lain : ditemukan adanya kemerahan pada kulit, nafsu makan menurun, urin berwarna kemerahan, rasa kebas pada tangan dan kaki, nyeri sendi dan biasanya juga mengalami mual. Riyanto *et al.*, 2013).

3.7 Proses Keperawatan pada pasien dengan Tuberkulosis Paru

3.7.1 Pengkajian Keperawatan

Umumnya pada pasien TB paru ditemukan beberapa gejala antara lain : demam, terjadi penurunan berat badan, anoreksia, sering berkeringat pada malam hari, mudah lelah, batuk berdahak dan biasanya disertai darah. Pada saat auskultasi didapatkan suara *krekels* ataupun *wheezing*. Selain itu, dilakukan pengkajian terkait

kondisi umum pasien TB paru seperti usia, lama terpapar dan penampilan umum. Kesiapan emosional pasien terkait penyakitnya, pengetahuan tentang tuberkulosis dan pengobatannya juga perlu dikaji (Smeltzer and Bare, 2010; Lawn and Zumla, 2011).

Pada pemeriksaan fisik pasien TB paru dilakukan pengkajian pada kebutuhan **oksigenasi** yang merupakan fokus utama masalah pada pasien TB paru. Selain itu, beberapa kebutuhan yang juga perlu dikaji antara lain:

- a. Kebutuhan nutrisi difokuskan pada penurunan BB pasien dan juga nafsu makan yang mengalami penurunan
- b. Kebutuhan aktivitas yang difokuskan pada kemampuan klien dalam melakukan aktivitas ditandai dengan mudah lelah, tidak mampu bekerja dan sesak napas saat melakukan aktivitas(Rini, 2019)
- c. Kebutuhan seksual juga mengalami penurunan ditandai dengan aktivitas seksual yang berkurang,lelah dalam melakukan aktivitas seksual, renggangnya hubungan karena rasa takut jika terjadi transmisi bakteri kepada pasangan.

3.7.2 Penegakkan Diagnosa Keperawatan

Penegakkan diagnosa keperawatan pada kasus Tuberkulosis Paru tentunya difokuskan pada keluhan yang dirasakan klien. Beberapa kebutuhan yang menjadi fokus masalah keperawatan antara lain(PPNI, 2016):

Tabel 3.2. Diagnosa Keperawatan dan Luaran Keperawatan Pada Kasus Tuberkulosis Paru

No	Diagnosa Keperawatan	Gejala
1	Bersihkan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan: Penyebab/etiologi: a.Spasme jalan napas b.Hipersekresi jalan napas c.Disfungsi neuromuskular d.Benda asing dalam jalan napas e.Proses infeksi	Subjektif: tidak tersedia Objektif: a.Batuk efektif b.Tidak mampu batuk c.Sputum berlebih d.Mengi, wheezing dan atau ronchi kering
2	Pola napas tidak efektif berhubungan dengan Penyebab/etiologi: a.Depresi pusat pernapasan b.Kemampuan otot pernapasan c.Gangguan neurologis d.Penurunan energi e.Hambatan upaya napas	Subjektif : Dispnea Objektif: a.Penggunaan otot bantu napas b.Fase ekspirasi memanjang c.Pola napas abnormal(mis. Takipnea, bradipnea, hiperventilasi, kusmaul dan cheyne-stokes)
3	Hipertermi berhubungan dengan: Penyebab/etiologi: a.Dehidrasi b.Proses penyakit	Subjektif : Tidak tersedia Objektif: Suhu tubuh lebih dari 37.8°C oral atau 38.8°C rektal
4	Keletihan berhubungan dengan kondisi fisiologis	Subjektif: - Merasa energi

No	Diagnosa Keperawatan	Gejala
		tidak pulih walaupun telah tidur - Merasa kurang tenaga - Mengeluh lelah Objektif: - Tidak mampu mempertahankan aktivitas - Tampak lesu
5	Defisit Nutrisi berhubungan dengan 1. Ketidakmampuan menelan makanan 2. Faktor psikologis (misalnya: stres. Keengganan untuk makan	Subjektif: Tidak tersedia Objektif: Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal
6	Disfungsi seksual berhubungan dengan perubahan biopsikosial seksualitas	Subjektif: 1. Aktivitas seksual berubah 2. Eksitasi seksual berubah 3. Kepuasan seksual berubah 4. Peran seksual berubah 5. Hasrat seksual berubah 6. Fungsi seksual

No	Diagnosa Keperawatan	Gejala
		berubah 7. Mengeluh nyeri saat berhubungan

3.7.3 Perencanaan Keperawatan

Perencanaan keperawatan pada kasus TB paru disusun berdasarkan diagnosa keperawatan yang telah ditegakkan. Penyusunan perencanaan keperawatan terdiri dari luaran /tujuan keperawatan dan intervensi keperawatan. Adapun perencanaan keperawatan antara lain (PPNI, 2018):

Tabel 3.3. Perencanaan Keperawatan Pada Kasus TB Paru

No	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
1	Bersihkan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan proses infeksi	Bersihkan jalan napas meningkat dengan kriteria hasil: a. Produksi sputum dari meningkat menjadi menurun b. Batuk efektif dari menurun menjadi meningkat c. Mengi dari meningkat menjadi menurun d. dispnea dari meningkat menjadi	Manajemen jalan napas 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman dan usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan 3. Monitor sputum 4. Posisikan semi fowler atau fowler 5. Berikan oksigen jika perlu 6. Ajarkan teknik batuk efektif 7. Kolaborasi pemberian mukolitik, bronkodilator

No	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		menurun	
2	Pola napas tidak efektif berhubungan dengan distres pernapasan	Pola napas membaik dengan kriteria hasil: a. frekuensi napas dari memburuk menjadi membaik b. kedalaman napas dari memburuk menjadi membaik c. Dispnea dari meningkat menjadi menurun d. Penggunaan otot bantu napas dari meningkat menjadi menurun	Manajemen jalan napas 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman dan usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan 3. Monitor sputum 4. Posisikan semi fowler atau fowler 5. Berikan oksigen jika perlu 6. Ajarkan teknik batuk efektif 7. Kolaborasi pemberian mukolitik, bronkodilator Pemantauan Respirasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas 2. Monitor pola napas 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum

No	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
			5. Monitor nilai AGD 6. Monitor saturasi O2
3	Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit	Termoregulasi membaik dengan kriteria hasil: a.menggigil dari meningkat menjadi menurun b.suhu tubuh dari memburuk menjadi membaik	Manajemen Hipertermia 1. Identifikasi penyebab hipertermia 2. Monitor suhu tubuh 3. Monitor haluaran urine 4. Berikan cairan oral 5. Berikan oksigen jika perlu 6. Anjurkan tirah baring 7. Kolaborasi pemberian cairan dan elektrolit intravena
4	Keletihan berhubungan dengan kondisi fisiologis	Tingkat keletihan menurun dengan kriteria hasil: 1. Verbalisasi kepulihan energi tenaga dari menurun menjadi cukup meningkat 2. Verbalisasi lelah dari meningkat	Terapi aktivitas 1. Identifikasi defisit tingkat aktivitas 2. Identifikasi kemampuan berpartisipasi dalam aktivitas tertentu 3. Fasilitasi memilih aktivitas dan tetapkan tujuan aktivitas yang konsisten sesuai kemampuan fisik, psikologis dan

No	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		menjadi cukup meningkat 3. Kemampuan melakukan aktivitas rutin dari menurun menjadi cukup meningkat	sosial misalnya: Jalan kaki 30 menit pada pasien TB paru (Rini, 2022). 4. Jadwalkan aktivitas dalam rutinitas sehari-hari 5. Ajarkan cara melakukan aktivitas yang dipilih
5	Defisit Nutrisi berhubungan dengan 1. Ketidakmampuan menelan makanan 2. Faktor psikologis (misalnya: stres. Keengganan untuk makan	Status nutrisi membaik dengan kriteria hasil: 1. Porsi makan yang dihabiskan dari menurun menjadi cukup meningkat 2. Berat badan dari memburuk menjadi cukup membaik 3. IMT dari memburuk menjadi cukup membaik 4. Nafsu makan dari memburuk menjadi cukup	Manajemen Nutrisi 1. Identifikasi status nutrisi 2. Monitor berat badan 3. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 4. Berikan makanan yang tinggi kalori dan tinggi protein 5. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan jika perlu

No	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
		membalik	
6	Disfungsi seksual berhubungan dengan perubahan biopsikososial seksualitas	Fungsi seksual membaik dengan kriteria hasil: 1. Kepuasan seksual dari menurun menjadi cukup meningkat 2. Verbalisasi aktivitas seksual berubah dari meningkat menjadi cukup menurun 3. Hasrat seksual dari memburuk dari menjadi cukup membaik	Konseling Seksualitas 1. Identifikasi waktu disfungsi seksual dan kemungkinan penyebab 2. Monitor stres, kecemasan, depresi dan penyebab disfungsi seksual 3. Fasilitasi komunikasi antar pasien dan pasangan 4. Berikan kesempatan kepada pasangan untuk menceritakan permasalahan seksual 5. Jelaskan efek pengobatan, kesehatan dan penyakit terhadap disfungsi seksual 6. Informasikan pentingnya modifikasi pada aktivitas seksual

DAFTAR PUSTAKA

- A.Price, S. and Lorraine M.Wilson. 2006. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*. 6th edn. Edited by Dr.Caroline Wijaya. Jakarta: EGC.
- Black, JM. & Hawks, J. 2014. *Keperawatan medikal bedah*. 8th edn. singapore: Elsevier.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2006. *Pedoman nasional Penanggulangan Tuberkulosis*. 2nd edn. Edited by D. tjandra Y. Aditama et al. Jakrat: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Kesehatan, K. republik I. 2019. 'Tata Laksanaan Tuberkulosis'. Available at: https://tbindonesia.or.id/pustaka_tbc/pedoman-nasional-pelayanan-kedokteran-tatalaksana-tuberkulosis/.
- Lawn, S. D. and Zumla, A. I. 2011. 'Tuberculosis', *The Lancet*, 378(9785), pp. 57–72. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62173-3.
- Macq, J. *et al.* 2008. 'Tackling tuberculosis patients' internalized social stigma through patient centred care: an intervention study in rural Nicaragua.', *BMC public health*, 8, p. 154. doi: 10.1186/1471-2458-8-154.
- Mulenga, C. *et al.* 2010. 'Management of pulmonary tuberculosis patients in an urban setting in Zambia: a patient's perspective', *BMC Public Health*, 10, p. 756. doi: 10.1186/1471-2458-10-756.
- PPNI. 2016. *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesi*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI. 2018. *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia*. Jakarta Selatan: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.

- Rini, D. 2019. 'Pengaruh Home Based Exercise Training Terhadap Kualitas Hidup TB Paru', *Jurnal Keperawatan*, 10, pp. 1–9.
- Rini, D. S. 2022. *Panduan Latihan Fisik Pada Pasien Dengan Tb Paru*. 1st edn. Makassar: Nas Media Pustaka.
- Riyanto, B. S. *et al.* 2013. 'Hubungan antara Derajat Sekuele Tuberkulosis dengan Uji Jarak Tempuh Jalan 6 Menit pada Pasien dengan Sekuele Tuberkulosis Paru Test in Patients with Pulmonary Tuberculosis Sequelae', 34(3), pp. 127–131.
- Smeltzer, S. C. and Bare, B. G. 2010. *Medical surgical nursing*. Lippincott Williams & Wilkins.
- W.Sudoyo, A. *et al.* 2009. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. V. Jakarta: Interna Publishing.

BAB 4

INFEKSI SALURAN PERNAPASAN ATAS (ISPA)

Oleh Dewi Sartika MS

4.1 Definisi ISPA

Infeksi pernapasan merupakan penyakit akut yang paling banyak terjadi pada anak-anak (Wong, D.L., 2015). Infeksi saluran pernapasan akut menurut (Sari, 2014) ialah peradangan akut pada saluran pernapasan atas dan bawah yang disebabkan oleh infeksi mikroba atau bakteri, virus, maupun reketsia tanpa atau disertai dengan radang parenkim paru. ISPA adalah invasi ke saluran pernapasan oleh mikroorganisme (bakteri, virus, reketsi), menyebabkan gejala penyakit yang berlangsung hingga 14 hari. ISPA atau Infeksi Saluran Pernapasan Akut ialah sebuah infeksi yang sifatnya akut yang menyerang salah satu atau lebih saluran pernapasan mulai dari hidung sampai alveolus termasuk (sinus, rongga telinga tengah, pleura) (Kementerian Kesehatan RI, 2017).

(Djojodibroto, 2015), menyebutkan bahwa ISPA dibedakan menjadi 2 bagian, yaitu infeksi saluran pernapasan bagian atas dan infeksi saluran bagian bawah. Infeksi Saluran Pernapasan Akut memiliki arti sebagai berikut (Rahmayatul Fillacano, 2014) :

- a. Infeksi ialah proses masuknya bakteri atau mikroorganisme lain ke dalam tubuh manusia dan akan berkembang biak sehingga bisa menimbulkan gejala penyakit tertentu.
- b. Saluran pernapasan ialah suatu saluran yang berfungsi dalam proses pernapasan mulai dari hidung sampai

alveolus, bersamaan dengan pelengkap seperti sinus, rongga telinga tengah, dan pleura.

- c. Infeksi akut adalah proses infeksi yang berlangsung hingga 2 minggu. Batas 2 minggu menunjukkan sebuah proses akut walaupun berapa penyakit yang bisa di golongan ISPA ini bisa berlangsung lebih dari 14 hari.

4.2 Etiologi ISPA

Etiologi ISPA terdiri dari agen infeksius dan non-infeksius. Agen infeksius yang paling umum bisa menyebabkan infeksi saluran pernapasan akut ialah virus, seperti *respiratory syncytial virus* (RSV), nonpolio enterovirus (*coxsackie viruses* Adan B), Adenovirus, Parainfluenza, dan Human metapneumo viruses. Agen infeksius selain virus juga bisa menyebabkan ISPA, *staphylococcus*, *haemophilus influenza*, *Chlamydia trachomatis*, *mycoplasma*, dan *pneumococcus* (Wilson, 2013).

(Misnardiary, 2016), menyebutkan bahwa selain agen infeksius, agen non infeksius juga bisa menyebabkan ISPA seperti inhalasi zat-zat asing seperti racun atau bahan kimia, asap rokok, debu, dan gas. Etiologi Infeksi Saluran Pernapasan Akut lebih dari 300 jenis bakteri, virus, dan jamur. Bakteri penyebabnya antara lain dari genus streptokokus, stafilokokus, pnemokokus, hemofilus, bordetella dan korinebacterium. Virus penyebabnya antara lain golongan mikovirus, adenovirus, koronavirus, pikornavirus, mikroplasma dan herpervirus. Bakteri dan virus yang paling sering menyebabkan ISPA adalah bakteri stafilokokus dan sterptokokus dan juga virus influenza ketika di udara bebas akan masuk dan menempel pada saluran pernapasan bagian atas yaitu tenggorokan dan hidung (Sari, 2014). Bakteri dan virus ini biasanya menyerang anak di bawah usia 2 tahun yang memiliki daya tahan tubuh lemah atau belum matang. Perubahan dari musim kemarau menuju musim penghujan juga menimbulkan resiko serangan ISPA. Beberapa

faktor lain yang diduga turut berperan dalam terjadinya ISPA pada anak ialah asupan antioksidan yang tidak adekuat, status gizi yang buruk, dan kebersihan lingkungan yang buruk (Sari, 2014).

4.3 Patofisiologi ISPA

Perjalanan klinis ISPA dimulai dengan interaksi antara virus dan tubuh. Ketika virus memasuki saluran pernapasan sebagai antigen, silia pada permukaan saluran napas bergerak ke atas, mendorong virus ke arah faring atau dengan suatu rangkapan refleks spasmus oleh laring. Ketika refleks gagal, virus akan merusak epitel dan selaput lendir saluran pernapasan. Iritasi kulit pada kedua lapisan tersebut menyebabkan timbulnya batuk kering (Seliff). Kerusakan struktur lapisan dinding saluran pernapasan menyebabkan kenaikan aktivitas kelenjar mukus yang banyak terdapat pada dinding saluran pernapasan sehingga terjadi pengeluaran cairan mukosa yang lebih dari normal. Rangsangan cairan tersebut menimbulkan gejala batuk. Sehingga di tahap awal gejala ISPA yang sangat mencolok ialah batuk.

Adanya infeksi virus merupakan predisposisi terjadinya infeksi sekunder bakteri. Infeksi tersebut dapat menyebabkan terjadinya kerusakan mekanisme mukosilioris yang merupakan mekanisme perlindungan pada saluran pernapasan sehingga memudahkan infeksi bakteri-bakteri patogen patogen yang terdapat pada saluran pernapasan atas seperti streptococcus pneumonia, Haemophylus influenza dan staphylococcus menyerang mukosa yang rusak tersebut. Infeksi bakteri sekunder ini menimbulkan sekresi lendir yang berlebihan atau meningkat, yang bisa menyumbat saluran pernapasan dan menyebabkan batuk yang produktif. Infeksi bakteri dapat dipermudah dengan adanya faktor-faktor seperti kedinginan dan malnutrisi. Disebutkan bahwa dengan adanya suatu serangan infeksi virus pada saluran napas bisa menimbulkan gangguan gizi akut pada bayi dan anak.

Virus yang menyerang saluran napas atas bisa menyebar ke tempat-tempat yang lain di dalam tubuh sehingga menyebabkan kejang, demam dan dapat menyebar ke saluran napas bawah, sehingga bakteri-bakteri yang biasanya hanya diturunkan dalam saluran pernapasan atas, akan menginfeksi paru-paru sehingga menyebabkan pneumonia bakteri. Terjadinya infeksi antara bakteri dan flora normal di saluran napas. Infeksi oleh bakteri, virus dan jamur dapat merubah pola kolonisasi bakteri. Timbul mekanisme pertahanan pada jalan napas seperti filtrasi udara inspirasi di rongga hidung, refleksi batuk, refleksi epiglottis, pembersihan mukosilier dan fagositosis. Daya tahan tubuh penderita yang menurun memungkinkan bakteri patogen melewati mekanisme sistem pertahanan dan menyebabkan masuk ke saluran pernapasan (Fuad, 2016).

4.4 Tanda dan Gejala ISPA

Saluran Pernapasan merupakan bagian tubuh yang seringkali terjangkit infeksi oleh berbagai jenis mikroorganisme. Tanda dan gejala infeksi saluran pernapasan tergantung pada fungsi saluran pernapasan yang terkena infeksi, tingkat keparahan proses infeksi, serta usia dan kondisi medis orang tersebut secara umum (Grossman SC & Porth CM, 2014).

(Djojodibroto, 2015), menyebutkan tanda dan gejala ISPA sesuai dengan anatomi saluran pernapasan yang terserang yaitu:

- a. Gejala infeksi saluran pernapasan bagian atas. Gejala umumnya adalah ingus berlebihan, bersin, hidung tersumbat, mata berair, konjungtivitis ringan, sakit tenggorokan ringan hingga parah, langit-langit lunak kering dan uvula posterior, sakit kepala, malaise, lesu, batuk seringkali terjadi, dan terkadang timbul demam.
- b. Gejala infeksi saluran pernapasan bagian bawah. Gejala yang timbul biasanya didahului oleh gejala infeksi saluran pernapasan bagian atas seperti hidung buntu, pilek, dan

sakit tenggorokan. Batuk yang bervariasi dari ringan sampai berat, biasanya dimulai dengan batuk yang tidak produktif. Setelah beberapa hari, akan muncul banyak dahak. Ini bisa berupa lendir, tetapi bisa juga mukopurulen. Pada pemeriksaan fisik, umumnya akan ditemukan suara wheezing atau ronkhi yang dapat terdengar jika produksi sputum meningkat.

Dan juga tanda dan gejala lain termasuk batuk, kesulitan bernapas, sakit tenggorokan, pilek, demam dan sakit kepala. Mayoritas gejala saluran pernapasan hanya bersifat ringan seperti batuk, kesulitan bernapas, sakit tenggorokan, pilek, demam dan sakit kepala tidak memerlukan pengobatan dengan antibiotik (Rahmayatul Fillacano, 2014).

Tanda dan gejala ISPA yang umum terjadi yaitu :

- a. Demam, Bayi baru lahir jarang mengalami demam, tetapi gejala demam berkembang antara usia 6 bulan hingga 3 tahun. Demam sering muncul sebagai tanda pertama terjadinya infeksi. Suhu tubuh bisa mencapai 39,50C-40,50C.
- b. Meningismus, ialah tanda meningeal tanpa infeksi pada meninges dan biasanya terjadi selama bayi mengalami demam dan gejalanya terasa nyeri kepala, kaku dan nyeri pada punggung serta kuduk, terdapatnya tanda kernig dan brudzinski.
- c. Anorexia, umum pada semua bayi dengan rasa sakit. Bayi sulit minum dan bahkan tidak mau minum.
- d. Vomiting, biasanya hanya sesaat, tapi bisa bertahan selama bayi sakit.
- e. Diare (mild transient diare), Ini biasanya terlihat pada infeksi pernapasan karena infeksi virus.
- f. Abdominal pain, sakit perut bisa disebabkan oleh limfadenitis mesenterica.

- g. Sumbatan pada jalan napas/rongga hidung, saluran napas yang sempit rentan mengalami obstruksi akibat sekresi yang tinggi.
- h. Batuk, adalah tanda umum infeksi pernapasan dan mungkin tanda ini merupakan tanda akut infeksi pernapasan.
- i. Suara napas, biasanya wheezingi, mengi, berderak, dan tidak ada suara napas (Wong. D.L., 2015).

4.5 Penatalaksanaan ISPA

Menurut (WHO, 2017), penatalaksanaan ISPA meliputi :

- a. Suportif, Meningkatkan daya tahan tubuh berupa nutrisi yang tepat, pemberian multivitamin
- b. Antibiotik
 - 1) Tepatnya sesuai jenis kuman penyebab.
 - 2) Terutama ditujukan pada pneumonia, influenza dan Aureus
 - 3) Pneumonia rawat jalan yaitu kotrimoksasol 1mg, amoksisillin 3 x ½ sendok teh, amplisillin (500mg) 3 tab puyer/x bungkus / 3x sehari/8 jam, penisillin prokain 1 mg.
 - 4) Pneumonia berat yaitu Benzil penicillin 1 mg, gentamisin (100 mg) 3 tab puyer/x bungkus/3x bungkus/3x sehari/8 jam.
 - 5) Antibiotik baru lain yaitu sefalosforin 3 x ½ sendok teh, quinolon 5 mg,dll.
 - 6) Beri obat penurun panas seperti paracetamol 500 mg, asetaminofen 3 x ½ sendok teh. Jika dalam 2 hari anak yang diberikan antibiotik tetap sama ganti antibiotik atau rujuk dan jika anak membaik teruskan antibiotiksampai 3 hari (Kementerian Kesehatan RI, 2017; n.d.).

4.6 Asuhan Keperawatan ISPA

a. Pengkajian

Pengkajian adalah langkah awal dalam proses keperawatan dan merupakan proses sistematis pengumpulan data dari bermacam sumber data untuk menilai dan mengidentifikasi status kesehatan pasien. Pengkajian dilaksanakan secara berurutan dan perawat perlu mengetahui data aktual yang diperoleh, faktor risiko penting dan kondisi yang dapat mengancam pasien dan lain-lain (Nursalam, 2015).

Tujuan pengkajian ialah untuk mengumpulkan informasi dan menetapkan data dasar pasien. Pengkajian dilakukan saat pasien masuk instansi pelayanan kesehatan. Data yang diperoleh sangat berguna untuk menentukan tahap selanjutnya dalam proses keperawatan. Pengumpulan data pasien dapat dilakukan dengan cara :

1. Anamnesis/wawancara.
2. Observasi.
3. Pemeriksaan fisik.
4. Pemeriksaan penunjang/diagnostik.

Klasifikasi dan Analisa Data

1. Klasifikasi data merupakan kegiatan pengelompokan data pasien atau situasi tertentu dimana seorang pasien memiliki masalah kesehatan atau keperawatan berdasarkan kriteria masalah. Klasifikasi ini dibagi menjadi data subjektif dan data objektif.
2. Analisa data ialah tentang menghubungkan data dan mengaitkannya dengan konsep dan prinsip teoritis yang relevan untuk membuat kesimpulan dalam menentukan masalah kesehatan dan keperawatan.
3. Analisa data dibuat dalam bentuk tabel yang terdiri dari kolom : Data, Penyebab, dan Masalah. Kolom data

berisi ; data subyektif, data obyektif dan faktor resiko. Kolom penyebab berisi : 1 (satu) kata/kalimat yang menjadi penyebab utama dari masalah. Kolom masalah berisi : pernyataan masalah keperawatan

Data yang butuh untuk dikaji pada pasien ISPA bisa berupa :

1. Identifikasi klien yang meliputi: nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, agama, suku bangsa, alamat, tanggal MRS dan diagnose medis.
2. Riwayat penyakit meliputi : keluhan utama, umumnya pasien datang mengeluhkan batuk pilek dan panas, kesehatan saat ini, kesehatan dulu, riwayat kesehatan keluarga, riwayat nutrisi, eliminasi, personal hygiene.
3. Cek fisik dengan penekanan pada sistem pencernaan meliputi : keadaan umum (penampilan, kesadaran, tinggi badan, berat badan dan TTV), kulit, kepala dan leher, mulut, abdomen
4. Aktivitas dan istirahat Gejala : kelemahan, kelelahan, cape atau lelah, susah tidur, tidak bisa tidur di malam hari, karena demam.
5. Eliminasi Gejala : Bentuk feses bervariasi, seperti feses encer, bau busuk, dan feses berair. Ciri-cirinya : terkadang mengalami peningkatan bising usus
6. Makanan atau cairan Gejala : klien mengalami anoreksia dan muntah, terjadi penurunan BB. Ciri-cirinya : kelemahan, turgor kulit klien bisa buruk, membrane mukosa pucat.

b. Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah keputusan klinik terkait respon individu, keluarga dan masyarakat tentang masalah kesehatan atau proses kehidupan yang aktual atau

potensial, sebagai dasar pemilihan intervensi keperawatan untuk mencapai tujuan keperawatan yang konsisten dengan mandat perawat (NANDA, 2014).

Berdasarkan (NANDA, 2014), diagnosa keperawatan terbagi atas :

1. Diagnosa keperawatan aktual, Sebuah diagnosis aktual menjelaskan respon manusia akan keadaan kesehatan/proses kehidupan yang benar nyata pada individu, kelompok, atau komunitas.
2. Diagnosa Keperawatan Promosi Kesehatan adalah Penilaian klinis tentang dorongan dan keinginan individu, keluarga, kelompok atau komunitas untuk meningkatkan kesejahteraan dan mewujudkan kemampuan kesehatan manusia.
3. Diagnosa Keperawatan Risiko adalah Kerawanan, khususnya sebagai akibat dari paparan terhadap faktor-faktor yang meningkatkan peluang kecelakaan atau kehilangan.
4. Diagnosa Keperawatan Syndrom adalah penilaian klinis menjelaskan kelompok tertentu, Diagnosa Keperawatan terjadi serentak dan paling baik ditangani bersama dan melalui intervensi yang serupa.

Diagnosis keperawatan yang dapat dimunculkan pada kasus ISPA antara lain :

1. Ketidakefektifan Bersihan Jalan Napas
Definisi : Ketidakmampuan membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran napas untuk mempertahankan bersihan jalan napas.
Batasan Karakteristik :
 - Batuk yang tidak efektif
 - Dyspnea
 - Gelisah

- Kesulitan verbalisasi
 - Penurunan bunyi napas
 - Perubahan frekuensi napas
 - Perubahan pola napas
 - Sputum dalam jumlah yang berlebihan
 - Suara napas tambahan
2. Ketidakefektifan Pola Napas
- Definisi : Inspirasi dan/atau ekspirasi yang tidak memberi ventilasi adekuat.
- Batasan Karakteristik :
- Bradipnea
 - Dyspnea
 - Fase ekspirasi memanjang
 - Ortopnea
 - Penggunaan otot bantu pernapasan
 - Peningkatan diameter anterior-posterior
 - Penurunan kapasitas vital
 - Penurunan tekanan ekspirasi
 - Penurunan tekanan inspirasi
3. Intoleran Aktivitas
- Definisi: Ketidakcukupan energi psikologis atau fisiologis untuk mempertahankan atau menyelesaikan aktivitas kehidupan sehari-hari yang harus atau yang ingin dilakukan.
- Batasan Karakteristik :
- Dyspnea setelah beraktivitas
 - Kelelahan
 - Ketidaknyamanan setelah beraktivitas
 - Perubahan elektrokardiogram (EKG)
 - Respons frekuensi jantung abnormal terhadap aktivitas

- Respons tekanan darah abnormal terhadap aktivitas

5. Nyeri Akut

Definisi : Pengalaman sensorik dan emosional tidak menyenangkan berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau potensial yang digambarkan sebagai kerusakan, dapat diantisipasi atau diprediksi, dan dengan durasi kurang dari 3 bulan. Batasan Karakteristik :

- Perubahan selera makan
- Ekspresi wajah nyeri
- Sikap tubuh melindungi
- Keluhan tentang intensitas menggunakan standar skala nyeri
- Sikap melindungi area nyeri

6. Hipertermi

Definisi : Suhu inti tubuh di atas kisaran normal diurnal karena kegagalan thermoregulasi.

Batasan Karakteristik :

- Kulit kemerahan
- Gelisah
- Kulit terasa hangat
- Takikardi
- Takipnea

c. Perencanaan

Perencanaan merupakan proses kegiatan mental yang memberi pedoman atau Instruksi tertulis kepada perawat atau anggota tim medis lainnya terkait intervensi/tindakan keperawatan yang akan dilakukan kepada pasien. Rencana keperawatan adalah rencana tindakan keperawatan tertulis yang menggambarkan masalah kesehatan pasien, hasil yang akan diharapkan,

tindakan-tindakan keperawatan dan kemajuan pasien secara spesifik. Intervensi keperawatan adalah bagian dari tahap pengorganisasian proses keperawatan dan merupakan pedoman untuk mengarahkan intervensi keperawatan untuk membantu, meringankan, memecahkan masalah atau untuk memenuhi kebutuhan klien (Nursalam, 2015).

Tujuan yang direncanakan harus spesifik dan menghindari ambiguitas. Tujuan keperawatan harus bisa diukur, terutama dalam kaitannya dengan perilaku klien, bisa diukur, didengar, diraba, dirasakan, dicium. Tujuan keperawatan harus bisa dicapai serta dipertanggung jawabkan secara ilmiah dan harus memiliki waktu yang jelas. Pedoman penulisan kriteria hasil berdasarkan "SMART"

S : Spesifik, tujuan harus spesifik dan tidak menimbulkan arti ganda

M : Measureble, tujuan keperawatan harus dapat diukur, khususnya tentang perilaku klien, dapat dilihat, didengar, diraba, dan dirasakan

A : Achievable, tujuan harus dapat dicapai

R : Reasonable, tujuan harus dapat dipertanggung jawabkan

T : Time, harus mempunyai batas waktu yang sesuai

d. Implementasi

Implementasi merupakan tahap ketika perawat mengaplikasikan atau melaksanakan rencana asuhan keperawatan kedalam bentuk intervensi keperawatan guna membantu klien mencapai tujuan yang telah ditetapkan (Nursalam, 2015). Pada tahap implementasi ini, intervensi keperawatan dan aktivitas keperawatan yang teridentifikasi dalam rencana keperawatan pasien siap

untuk disampaikan. Dengan kata lain bisa disebut bahwa pelaksanaan merupakan peletakan suatu rencana menjadi tindakan yang meliputi :

1. Penulisan dan pengumpulan data lanjutan
2. Pelaksanaan intervensi keperawatan
3. Pendokumentasian tindakan keperawatan
4. Pemberian laporan/mengkomunikasikan status kesehatan pasien dan respon pasien terhadap intervensi keperawatan

Pada kegiatan implementasi dibutuhkan kemampuan perawat terhadap penguasaan teknis keperawatan, kemampuan hubungan interpersonal, dan kemampuan intelektual untuk menerapkan teori-teori keperawatan kedalam praktek.

e. Evaluasi

Evaluasi ialah kegiatan berkelanjutan untuk menetapkan apakah rencana keperawatan sudah efektif dan bagaimana melanjutkan, memodifikasi atau menghentikan rencana keperawatan tersebut (Nursalam, 2015). Saat menilai pencapaian tujuan tersebut, ada tiga pilihan yang dapat digunakan perawat untuk menentukan/menilai sejauh mana tujuan yang sudah ditetapkan dalam rencana keperawatan tercapai, yaitu :

1. Tujuan tercapai.
2. Tujuan sebagian tercapai.
3. Tujuan tidak tercapai.

Evaluasi dibagi menjadi 2 , yaitu :

a) Evaluasi Proses (Formatif)

Evaluasi ini menggambarkan hasil observasi dan analisis perawat terhadap respon klien segera setelah

tindakan. Evaluasi formatif dilakukan secara terus menerus sampai tujuan yang telah ditetapkan tercapai.

b) Evaluasi Hasil (sumatif)

Evaluasi yang dilaksanakan setelah semua aktivitas proses keperawatan selesai dilakukan. Menjelaskan rangkuman dan kesimpulan dari observasi dan analisis kondisi kesehatan klien sesuai kerangka waktu yang telah ditetapkan. Evaluasi sumatif bertujuan menjelaskan perkembangan kondisi klien dengan menilai dan memonitor apakah tujuan telah tercapai.

DAFTAR PUSTAKA

- Djojodibroto. 2015. *Respirologi (respiratory medicine)*. EGC.
- Fuad. 2016. *Dasar-dasar Kependidikan Keperawatan*. Rinedika Cipta.
- Grossman SC, & Porth CM. 2014. *Porth's Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, 9 th Edition, Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins*.
- Kementerian Kesehatan RI. 2017. *Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 11 Tahun 2017 Tentang Keselamatan Pasien*. Kementerian Kesehatan RI.
- Misnardiarly. 2016. *Penyakit Saluran Pernapasan Pneumonia Pada Anak*. Rineka cipta.
- NANDA. 2014. *Diagnosa Keperawatan Definisi dan Klasifikasi*. EGC.
- Nursalam. 2015. *Manajemen Keperawatan, Aplikasi dalam Praktik Keperawatan Profesional*. Salemba Medika.
- Rahmayatul Fillacano. 2014. Hubungan Lingkungan Dalam Rumah Terhadap Ispa Pada Balita Di Kelurahan Ciputat Kota Tangerang Selatan Tahun 2013. *Uin Syarif Hidayatullah*.
- Sari, L. O. 2014. Hubungan Paparan Asap Rumah Tangga Dengan Kejadian ISPA Pada Balita Di Puskesmas Tegal Sari Medan Tahun 2014. *FKM USU*.
- WHO. (n.d.). *Monitoring Health for The SDGs. 2017*.
- Wilson, et al. 2013. *Wong's Essentials of Pediatric Nursing*. Mosby Elsevier.
- Wong, D.L. 2015. *Buku Ajar Keperawatan Pediatrik. Edisi 2*. EGC.

BAB 5

DEMAM TIFOID

Oleh Iskandar Zulkarnaen

5.1 Pengertian

Demam tifoid adalah penyakit yang disebabkan oleh organisme *salmonella typhi*, infeksi sistematis yang ditularkan terutama melalui air atau makanan yang terkontaminasi oleh kotoran manusia. *Salmonella enterikasubspesiesentericaserovar Typhi* (*Salmonella Typhi*) adalah penyebab demam tifoid. Demam tifoid adalah infeksi sistemik yang merupakan sumber penting penyakit dan kematian di daerah dengan sumber daya rendah. Orang yang tinggal di daerah tanpa akses ke fasilitas sanitasi yang layak yang terpapar air dan makanan yang terkontaminasi tinja memiliki risiko terbesar untuk infeksi. (Marchello et al., 2020).

Demam tifoid adalah penyakit demam sistemik akut yang disebabkan oleh *salmonella typhi* dan *paratyphi*. Demam tifoid terutama disebabkan oleh mikroba enteric *Salmonella enterica* serovar *Typhi* dan tetap menjadi masalah kesehatan global utama dengan sekitar 14 juta infeksi baru dan 136.000 kematian setiap tahunnya (Hoang et al., 2022). Demam tifoid adalah infeksi bakteri yang disebabkan oleh Gram-negatif *bacterium Salmonella enterica* subspesies *enterica* serovar *Typhi*. *Salmonella enterikasubspesiesentericaserovar Typhi* (*Salmonella Typhi*) adalah penyebab demam tifoid. Bersama, *Salmonella Typhi* dan *Salmonella* serovar *Paratyphi A* adalah agen utama demam enterik. Seperti penyakit tifus lainnya (Pustake et al., 2021).

Salmonella Typhi adalah organisme yang dibatasi inang manusia. *SalmonellaTyphi* memiliki kapasitas terbatas untuk berkembang biak diluar inang manusia, tetapi dapat bertahan untuk waktu yang lama dilingkungan. Infeksi akut *Salmonella Typhi* muncul sebagai demam tifoid. Demam tifoid mungkin sulit dibedakan secara klinis dengan penyakit demam lainnya. Penularan *Salmonella Typhi* adalah melalui rute fecal-oral. Air dan makanan yang terkontaminasi oleh kotoran manusia adalah sumber utama (didefinisikan sebagai tempat dari mana agen dipindahkan ke inang) dari *SalmonellaTyphi*. Reservoir manusia dianggap kadang-kadang menjadi sumber *Salmonella Typhi*, dan menelan kotoran manusia selama seks oral-anal telah terlibat (Crump, 2019).

Demam tifoid biasanya ditularkan melalui konsumsi makanan atau air terkontaminasi oleh pembawa feses atau urin yang mengeluarkan *S. Typhi*. Di negara maju, demam tifoid adalah penyakit terkait perjalanan yang dominan, berdampak pada populasi perjalanan seperti turis, personel militer, pekerja sementara, atau pelancong yang berkunjung (Masuet-Aumatell & Atouguia, 2021).

5.2 Tanda dan Gejala

Demam tifoid muncul secara klinis di seluruh spektrum keparahan dengan berbagai gejala dan tanda termasuk demam, sakit perut, mual, dan muntah (Marchello *et al.*, 2020). Gejala infeksi yang dominan adalah demam tinggi, dengan gejala lain termasuk mual, sakit perut dan gerakan usus yang tidak normal (Masuet-Aumatell & Atouguia, 2021). Manifestasi klinis menurut Rauniyar *et al.*, (2021) dari demam tifoid adalah demam, sakit perut, sakit kepala, dan diare.

Demam enterik dikaitkan dengan spektrum penyakit klinis yang luas, mulai dari gejala asimtomatik hingga gejala berat, seperti demam, malaise, sakit kepala, dan komplikasi

ulserasi ileum termasuk perforasi dan perdarahan hebat. Selanjutnya, beberapa individu yang terkena *S. Typhi* atau *S. Paratyphi A* kan menjadi pembawa jangka panjang, di mana organisme disimpan di kantong empedu dan kadang-kadang ditempat lain termasuk ginjal (Baker *et al.*, 2020).

Tanda dan gejala demam tifoid menurut Milligan *et al.*, (2018) yaitu Setelah konsumsi *S. Typhi* atau *S. Paratyphi*, bakteri menyebar dari usus melalui darah, di mana mereka berkembang biak ke kelenjar getah bening usus, hati, dan limpa yang biasanya ditandai awalnya dengan demam, sakit kepala, dan gejala perut, meskipun gejala nonspesifik lainnya dapat terjadi. Manifestasi neuropsikiatri, termasuk psikosis dan kebingungan, dapat terjadi. Tanda lain termasuk bradikardia relatif, bintik mawar, hepatomegali, dan splenomegali, meskipun tanda ini tidak patognomonik (Milligan *et al.*, 2018).

5.3 Pemeriksaan Diagnostik

Metode diagnostik untuk demam tifoid adalah kultur darah, sumsum tulang, atau lainnya secara normal situs steril (Marchello *et al.*, 2020). Pemeriksaan diagnostik menurut Masuet-Aumatell & Atougua, (2021) adalah :

5.3.1 Isolasi *Salmonella Typhi*

Dari darah adalah standar emas saat ini menentukan infeksi demam tifoid.

5.3.2 Kultur Bakteri

Dari tulang sumsum lebih sensitif tetapi sulit diperoleh, invasif dan tidak praktis untuk penggunaan rutin. Meskipun kultur darah tetap standar emas untuk diagnosis, metode ini memiliki sensitivitas yang buruk. Selain itu, pembiakan membutuhkan waktu minimal 48 jam untuk menghasilkan hasil, dan optimal penggunaan terhambat oleh kurangnya infrastruktur kesehatan

dan memadai personel laboratorium terlatih di negara-negara terbatas sumber daya di mana demam tifoid sering terjadi.

5.3.3 Tes Widal

Tes Widal adalah tes serologis yang mendeteksi aglutinasi antibodi terhadap antigen O dan H. Ini banyak digunakan karena sifatnya kesederhanaan dan biaya rendah tetapi memiliki sensitivitas rendah dan sangat tinggi bergantung pada operator, dengan nilai yang sangat bervariasi antara wilayah geografis. Selain itu, latar belakang tingkat antibodi pada populasi sehat normal dalam arti daerah endemik tifus bahwa interpretasi yang tepat dari hasil tes Widal memerlukan pengumpulan serum dari dua kunjungan (berjarak 10-14 hari terpisah) dan membutuhkan masing-masing menentukan titer antibodi yang sesuai untuk mendiagnosis demam tifoid karena tidak ada batasan titer universal untuk penyakit. Dengan munculnya resistensi antibiotik penyakit demamnya (seperti malaria, demam berdarah atau demam arbovirus lainnya) dan dengan demikian membedakan infeksi *salmonella typhi* dari sumber lain demam di daerah endemik merupakan tantangan diagnostik. Di sebagian besar endemik daerah (setidaknya di Afrika), satu-satunya cara untuk diagnosis pasien demam adalah tes Widal untuk demam tifoid atau apusan darah kental untuk malaria dan, seperti yang telah ditunjukkan, uji Widal berperforma buruk. Kurangnya diagnosis (karena tes tidak dipesan), misdiagnosis (karena penggunaan metode yang tidak sensitif), pengawasan yang buruk dan perawatan kesehatan yang tidak memadai infrastruktur adalah masalah umum di rangkaian terbatas sumber daya. Baru strategi yang spesifik, sensitif, dapat diskalakan, dan hemat biaya diperlukan untuk mengidentifikasi dengan benar baik penderita akut maupun pembawa kronis tifoid, untuk menghentikan perluasan penyakit dan menentukan yang sebenarnya beban global *salmonella typhi*.

5.3.4 Tes Serologis

Tes serologis generasi baru yang cepat telah dikembangkan, termasuk tes uji imunosorben terkait-enzim dot yang mendeteksi antibodi IgM dan IgG terhadap protein membran luar *Salmonella Typhi* (Typhidot) dan antibodi IgM anti-O9 spesifik untuk *Salmonella* grup D (Tubex).

5.4 Komplikasi

Komplikasi demam tifoid adalah usus tifoid perforasi (TIP), perdarahan gastrointestinal, hepatitis, kolesistitis, miokarditis, syok, ensefalopati, pneumonia, dan anemia. TIP dan perdarahan gastrointestinal seringkali berakibat fatal, bahkan jika ditangani dengan pembedahan (Marchello et al., 2020).

Komplikasi Demam tifoid menurut Crump (2019) meliputi komplikasi usus, neuropsikiatri, dan lainnya berkembang pada beberapa pasien. Namun, infeksi akut juga bisa ringan dan sembuh sendiri. Studi tantangan pada manusia menunjukkan bahwa pengeluaran tinja dan bahkan bakteremia dapat terjadi tanpa adanya tanda-tanda klinis demam tifoid.

Menurut Marchello et al., (2020) Akses tepat waktu ke terapi antimikroba yang efektif sangat penting untuk mencegah komplikasi seperti perforasi usus dan kematian. Akibatnya, penyebaran resistensi antimikroba yang mengkhawatirkan di *Salmonella Typhi* cenderung berkontribusi lebih lanjut untuk hasil klinis yang buruk.

Komplikasi demam tifoid menurut Dermatologi (2020) Komplikasi yang terjadi setelah episode demam enterik bersifat protean termasuk kondisi neurologis. Komplikasi neurologis ini dapat muncul sebagai delirium, kantuk, kejang, tremor, chorea, kelumpuhan saraf kranial, dan bahkan kebutaan (Dermatologi, 2020).

Komplikasi terjadi pada 10% sampai 15% pasien yang tidak diobati, biasanya pada minggu ketiga dan keempat infeksi. Komplikasi yang paling penting adalah perdarahan gastrointestinal, yang terjadi hingga 10% pasien, diikuti oleh perforasi usus dan ensefalopati tifoid. Perkiraan tingkat kematian kasus pada demam tifoid berkisar antara 1% sampai 4%; tingkat kematian pada anak-anak di bawah usia 4 tahun adalah 10 kali lebih tinggi daripada anak-anak yang lebih tua. Dalam kasus yang tidak diobati, tingkat kematian dapat meningkat menjadi 10% sampai 20% (Milligan *et al.*, 2018).

5.5 Pencegahan

Pencegahan demam tifoid yaitu perbaikan sanitasi dan peningkatan akses ke air bersih dan aman makanan tetap kritis, tetapi membutuhkan investasi yang besar dalam skala waktu yang lama. Kemunculan dan penyebaran resistensi antimikroba di *Salmonella Typhi* dan upaya jangka panjang yang diperlukan untuk memberikan perbaikan air dan sanitasi telah memfokuskan peningkatan perhatian pada penggunaan vaksin tifus (Marchello *et al.*, 2020).

Dua vaksin, Vi polisakarida (Vi-PS) dan vaksin oral hidup yang dilemahkan (Ty21a), telah dilisensikan secara luas untuk pencegahan tifoid. Namun, penggunaannya terbatas pada mereka yang berusia lanjut ≥ 2 tahun untuk Vi-PS dan ≥ 6 tahun untuk Ty21a. Ini, dikombinasikan dengan penurunan kekebalan setelah 2 tahun vaksinasi [11–13], artinya Vi-PS dan Ty21a tidak banyak digunakan di daerah endemik tifus. Vaksin konjugat tifoid (TCV) mengatasi sejumlah keterbatasan Vi-PS dan Ty21a, yang telah terbukti aman, imunogenik, dan efektif pada bayi dan anak kecil. akar Imunisasi Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) merekomendasikan TCV untuk penggunaan rutin pada anak-anak > 6 bulan di negara endemik tifoid. (Marchello *et al.*, 2020).

5.6 Diagnosis dan Pengobatan

Diagnosis demam tifoid yang tidak akurat (dan penyakit demam umum lainnya) menyebabkan diagnosis patologi infeksi yang kurang atau berlebihan dan pengobatan yang sering tidak sesuai. Efek tidak langsung dari diagnosis yang tidak akurat termasuk pemberian resep antimikroba yang tidak tepat dan manajemen klinis yang kurang optimal, yang dapat berkontribusi pada perkembangan dan pelestarian resistensi antimikroba. Selain itu, kurangnya hasil diagnostik yang andal pada pembuat kebijakan kesehatan masyarakat disediakan data berkualitas buruk, menimbulkan tantangan untuk evaluasi yang efektif atau pengenalan intervensi baru, termasuk strategi vaksinasi yang berpotensi efektif (Baker *et al.*, 2020).

Pengobatan demam tifoid adalah pemberian *ceftriaxone* yang diresepkan untuk semua pasien yang dirawat dengan demam tifoid. Ceftriaxone adalah antibiotik yang paling umum diresepkan. Rata-rata periode ceftriaxone adalah $6 \pm 1,38$ hari dengan maksimum 12 dan minimum 3 hari (Rauniyar *et al.*, 2021).

Pengobatan demam tifoid saat ini biasanya mengandalkan antibiotik yang langsung menargetkan *Salmonella* (misalnya, penghambatan biosintesis protein, gangguan membran, atau penghambatan sintesis DNA/RNA) (12) dan karenanya memiliki kemanjuran tertinggi dan paling langsung ketika bakteri tumbuh di lingkungan ekstraseluler. Namun, begitu bakteri berada di dalam sel, itu menambah tingkat kerumitan pada pilihan pengobatan. Itu *S. Strain* yang resistan terhadap berbagai obat Typhi mengatasi obat lini pertama untuk terapi, termasuk ampicilin, kloramfenikol, dan trimetoprim-sulfametoksazol (Hoang *et al.*, 2022).

Menurut Pustake *et al.*, (2021) pengobatan demam tifoid salah satunya adalah penggunaan antibiotik. Dalam kasus demam tifoid, *multidrug resistance* (MDR) berarti resistensi terhadap *Ampicillin*, *Trimethoprim-Sulfamethoxazole*, dan *Chloramphenicol*, sedangkan *Extensive drug resistance* (XDR) adalah singkatan dari

Chloramphenicol, Ampicillin, Ciprofloxacin, Ceftriaxone, Meropenem, dan Tigecycline saat ini merupakan antibiotik yang direkomendasikan untuk demam tifoid.

Diagnosis demam tifoid menurut Milligan *et al.*, (2018) Konfirmasi demam tifoid memerlukan isolasi *S.Typhi* dari darah, sumsum tulang, feses, atau cairan duodenum melalui kultur. Perawatan yang efektif dan dini dengan antibiotik mempersingkat perjalanan penyakit dan mengurangi risiko komplikasi, Strain yang resistan terhadap berbagai obat (MDR). *S.Typhi* menjadi kloramfenikol, ampicilin dan kotrimoksazol muncul pada akhir 1980-an di Asia, dan kemudian di Afrika. Ini telah menurun dengan meluasnya penggunaan fluoroquinolones. Azithromycin semakin banyak digunakan sebagai pilihan pengobatan oral lini pertama.

5.7 Vaksin demam tifoid

Vaksin untuk demam tifoid adalah untuk menghentikan perluasan demam tifoid, intervensi sebagian besar harus fokus pada pencegahan. Seiring dengan perbaikan dalam penata layanan antibiotik, sanitasi publik, ketersediaan air minum bersih, makanan yang aman praktik penanganan dan pendidikan kesehatan masyarakat, vaksinasi di endemik merupakan salah satu strategi pencegahan demam tifoid. Rekomendasi WHO penggunaan terprogram vaksin tifoid untuk pengendalian demam tifoid (Masuet-Aumatell & Atouguia, 2021).

Menurut Milligan *et al.*, (2018) Vaksinasi terhadap demam tifoid adalah tindakan pengendalian utama, namun, terlepas dari evaluasi mereka pada populasi di negara berpenghasilan rendah dan menengah endemik, pelancong dari negara berpenghasilan tinggi adalah pengguna utama vaksin demam tifoid. Situasi ini berubah berkat ketersediaan data beban penyakit berkualitas tinggi dari negara-negara endemik. Sebuah kertas posisi Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2008 tentang penggunaan vaksin tifoid menyimpulkan bahwa mengingat tingginya beban penyakit

dan meningkatnya resistensi antibiotik, negara-negara harus mempertimbangkan penggunaan program vaksin tifoid untuk mengendalikan penyakit endemic.

Vaksin demam tifoid menurut Masuet-Aumatell & Atouguia, (2021) terdiri dari :

5.7.1 Vaksin Ty21a

Vaksin Ty21a dikembangkan dengan mutagenesis yang diinduksi bahan kimia dari strain *salmonella typhi* Ty21, menghasilkan mutan *galE* dan ketidakmampuan untuk mengekspresikan antigen polisakarida Vi. Inaktivasi *galE* gen menghasilkan kekurangan uridin-difosfat (UDP)-galaktosa-4-epimerase, yang bertanggung jawab untuk konversi glukosa UDP menjadi UDP galaktosa. Akibatnya, terjadi akumulasi intraseluler turunan galaktosa dan lisis bakteri selanjutnya, sehingga menghilangkan virulensi strain vaksin. Sintesis lipopolisakarida dipertahankan adalah *salmonella typhi* bakteri intraseluler dan dengan demikian membutuhkan respon imunologi yang bergantung pada sel T untuk resolusi. Vaksinasi dengan Ty21a mengaktifkan respon imun yang luas, dengan humoral dan respons imun yang diperantarai sel sistemik. Respon antibodi serum ke Ty21a adalah peningkatan serum antibodi IgG terhadap polisakarida O dari *salmonella typhi*. Data menunjukkan bahwa tingkat serokonversi IgG antibodi anti-O meningkat karena lebih banyak dosis yang diberikan dalam periode 7 hari dan respon humoral bergantung pada dosis. Setelah imunisasi oral, respon antibodi mukosa telah terjadi dilaporkan. Studi vaksinasi pada sukarelawan dewasa yang sehat telah terungkap bahwa imunisasi Ty21a oral menghasilkan peningkatan konsentrasi anti-lipopolisakarida IgG serta peningkatan kadar dari IgA feses (total dan/atau spesifik). Data juga menunjukkan bahwa setelah vaksinasi oral sel penghasil antibodi yang spesifik IgA ke *salmonella typhi* O-polisakarida mengandung reseptor homing yang komit mereka untuk bermigrasi ke mukosa usus Respons yang dimediasi

sel menyertakan kontribusi vaksin dan dimulainya profilaksis malaria.

Ty21a dapat diberikan pada HIV-positif yang stabil secara imunologis individu ($CD4\% > 25\%$ untuk anak usia < 5 tahun atau jumlah $CD4 \geq 200$ sel/mm³ jika berusia ≥ 5 tahun. Ty21a tidak disarankan untuk individu dengan depresi imunitas seluler yang diketahui. Ty21a dapat diberikan bersamaan dengan vaksin demam kuning, Vaksin kolera CVD 103-HgR dan vaksin polio oral. Tidak ada data tersedia mengenai interaksi dengan vaksin hidup dilemahkan lainnya. Karena potensi penghambatan pertumbuhan organisme vaksin dan potensi pelemahan respon imun, vaksinasi dengan Ty21a harus ditunda selama, dan setidaknya 3 hari sebelumnya dan setelah, pengobatan sulphonamide antibiotik atau antibakteri. Untuk antibiotik yang bekerja lebih lama, misalnya azitromisin, penundaan yang lebih lama harus dipertimbangkan karena saat ini tidak ada.

Ty21a adalah vaksin oral hidup yang berasal dari strain yang dilemahkan S.Typhi, disetujui untuk digunakan pada anak berusia enam tahun atau lebih. Dia tersedia sebagai kapsul berlapis enterik dan diberikan dalam tiga dosis (empat dosis di Amerika Utara) setiap hari. Formulasi cair, yang disetujui untuk anak di atas dua tahun, saat ini tidak tersedia (WHO 2018b). Ini membuka perlindungan yang dimulai 10 hingga 14 hari setelah dosis ketiga. Pelancong harus divaksinasi ulang setiap tiga sampai lima tahun dengan paparan lanjutan atau berulang dan mereka yang tinggal di daerah endemik penyakit setiap tiga tahun. Sebuah pertanyaan teoretis terkait dengan vaksin Ty21a adalah apakah ia kembali ke virulensi; namun, tidak satu pun dari beberapa uji coba lapangan besar yang telah dilakukan telah me dokumentasi efek hipotetis tersebut, yang dianggap sangat tidak mungkin mengingat tingkat pelemahan (Milligan *et al.*, 2018).

5.7.2 Vaksin polisakarida Vi

Vaksin ViPS didasarkan pada polisakarida kapsuler yang dimurnikan, S. Antigen Typhi Vi. Antigen Vi dari S. Typhi dikenal dengan baik sebagai faktor virulensi dan sebagai antigen yang memberikan kekebalan terhadap demam tifoid. ViPS menginduksi respons imun independen sel T terhadap S. Typhi, sehingga mengakibatkan kurangnya perlindungan berkepanjangan bukti kemanjuran vaksin ViPS berasal dari penelitian itu menggunakan vaksin dari dua produsen berbeda, TYPHIM Vi. Vaksin Typherox tidak lagi dikomersialkan di beberapa negara dan mungkin tidak tersedia untuk digunakan. Studi acak pra-lisensi awal ditunjukkan bahwa vaksin ViPS menawarkan tingkat perlindungan sedang. Sebuah studi Nepal dari TYPHIM Vi pada subjek berusia 5-44 tahun melaporkan kemanjuran total (kultur darah terbukti dan dicurigai secara klinis) sebesar 75%. Sebuah uji coba acak tersamar ganda dari TYPHIM Vi di sekolah Afrika Selatan anak usia 5-15 tahun melaporkan kemanjuran 55%. Sebuah meta-analisis dari empat uji klinis acak individual (termasuk dua studi yang disebutkan di atas ditambah dua uji coba tambahan di Cina memanfaatkan ViPS yang diproduksi secara lokal) menunjukkan kemanjuran 69% (95% CI 63–74) pada tahun 1 (tiga percobaan) dan 59% (95% CI 45–69) pada tahun 2 (empat percobaan). Analisis subkelompok berdasarkan usia vaksin ViPS, karena sifat imunogenik dan sel T yang buruk, tidak cocok untuk imunisasi bayi. Vaksin ViPS aman dan direkomendasikan untuk orang yang terinfeksi HIV. Namun, elisitasi antibodi pelindung berkorelasi langsung dengan tingkat sel T CD4⁺ dan dengan demikian proporsi individu dengan konsentrasi antibodi pelindung akan lebih rendah daripada di kontrol yang sehat. Respons antibodi sangat parah terganggu pada mereka dengan CD4 <200 sel / μ L. Vaksin ViPS dapat diberikan bersama dengan vaksin lain, termasuk tidak aktif atau dilemahkan, yang relevan untuk pelancong internasional dan jadwal vaksinasi.

anak rutin. Seperti sebelumnya disebutkan, tidak ada data tentang keamanan vaksin tifoid di wanita hamil.

Vi polisakarida didasarkan pada polisakarida kapsuler yang dimurnikan dari S.Antigen Typhi Vi (Tanggal 2015). Diberikan dalam dosis parenteral tunggal, perlindungan dimulai tujuh hari setelah penyuntikan, dengan perlindungan maksimal dicapai pada 28 hari, ketika konsentrasi antibody tertinggi tercapai. Garmory 2002). Vaksin ini disetujui untuk orang berusia dua tahun ke atas. Tidak imunogenik pada anak yang lebih muda, dianjurkan melakukan vaksinasi ulang setiap tiga tahun (Milligan *et al.*, 2018).

5.7.3 Vaksin Konjugasi Tifus

TCV menggabungkan kapsul Vi-polisakarida dengan pembawa protein Sebagai contoh, setiap dosis PadaTyph mengandung 5 µg Vi polisakarida dari S. Typhi terkonjugasi dengan 5 µg toksoid tetanus, bentuk inaktif recombinant toksin tetanus yang dihasilkan oleh Clostridium tetani. Konjugasi ViPS secara kovalen ke protein pembawa mengatasi pembatasan vaksin ViPS dengan mengubah respon imun dari T sel-independen ke sel T-tergantung, memungkinkan imunisasi bahkan di anak kecil. Beberapa vaksin subunit konjugasi bergabung ViPS dengan antigen protein lain (biasanya bentuk bakteri yang tidak aktif eksotoksin) sedang diselidiki. Saat ini, hiporesponsif tidak dianggap sebagai ciri vaksinasi berulang dengan konjugat vaksin. Data terbatas saat ini tersedia – studi lapangan besar diperlukan dan penyelidikan lebih lanjut sedang dilakukan oleh Konsorsium percepatan vaksin tifoid. Karena TCVs kurang mapan untuk vaksinasi tifoid, datanya relatif terbatas. Uji coba terkontrol acak fase 2b menunjukkan bahwa kemanjuran Typbar-TCV adalah 54,6% pada manusia yang terkontrol model infeksi demam tifoid pada sukarelawan dewasa berusia 18 hingga 60 tahun bertahun-tahun; analisis post hoc dari data ini mengungkapkan bahwa jika alternatif kriteria diagnostik diterapkan, seperti demam 38,0 ° C atau lebih tinggi diikuti oleh

bakteremia, efikasi diperkirakan akan menjadi 87,1%. Di sebuah laporan dua uji coba (uji coba terkontrol acak dan label terbuka), efek samping untuk Typbar-TCV jarang terjadi. Demam adalah paling umum, dengan 4,3% (14/340) subjek mengalami AE ini. Data surveilans pasca pemasaran melaporkan demam, nyeri, dan pembengkakan pada 1–10% penerima vaksin dalam semua kelompok umur (tidak ada AE serius yang dilaporkan). Apakah Typbar-TCV menawarkan kekebalan kelompok tidak diketahui saat ini, namun kekebalan kelompok telah diamati dengan konjugat lainnya vaksin karena kekebalan mukosa dan perlu ditangani di studi masa depan.

5.7.4 Vaksin Konjugat Tifoid Lainnya

Ada beberapa vaksin tifoid lain yang tersedia, atau dalam jalur pengembangan, yang memanfaatkan berbagai protein pembawa. Vi-rEPA, Vi polisakarida yang terikat pada eksoprotein rekombinan dari *Pseudomonas aeruginosa*, menunjukkan kemanjuran > 90% dalam studi fase 3 di Vietnam anak usia 2-5 tahun dan akan segera tersedia di China. Vi-CRM197, Vi polisakarida terkonjugasi dengan CRM197 (tidak beracun mutan toksin difteri), telah menyelesaikan uji coba fase 2 pada bayi, anak-anak dan orang dewasa dan dalam perkembangan klinis. Vi-DT vaksin, Vi polisakarida terkonjugasi toksoid difteri, adalah sedang menjalani penilaian dalam uji coba fase 2 pada anak-anak usia 3-23 tahun bulan. Uji coba fase 3 pada anak-anak dan orang dewasa akan selesai pada Januari 2020. Dalam studi fase 1 pada orang dewasa berusia 18-40 tahun dan anak-anak berusia 2-5 tahun, dan dalam studi fase 2 pada anak-anak berusia 6 sampai ≤ 24, vaksin Vi-DT telah terbukti dapat ditoleransi dengan baik dan imunogenik. Singkatnya, ada beberapa vaksin yang tersedia untuk pencegahan tifoid, pilihan yang akan mencakup faktor-faktor seperti lokal ketersediaan dan umur penerima yang dituju.

Vaksin konjugat tifoid (TCV) adalah vaksin subunit yang dapat disuntikkan dimana antigen polisakarida kapsuler Vi dihubungkan dengan pembawa protein (Vi-rEPA, vaksin Vi yang dimodifikasi terkonjugasi menjadi rekombinan tidak beracun *Pseudomonas aeruginosa* eksotoksin A (rEPA), diberikan sebagai dua dosis parenteral. Meskipun secara teoritis imunogenik sejak usia enam bulan, hanya digunakan pada anak di atas dua tahun (Lin 2001 VNM). Vaksin ini belum dikomersialkan. Vi-TT, Vi-polisakarida terkonjugasi baru yang terkait dengan protein pembawa toksoid tetanus, telah dilisensikan di India dalam dua sediaan: Peda Typh (dua dosis, anak enam bulan ke atas; Mitra 2016 IND) dan Typbar-TCV (satu dosis, anak enam bulan ke atas; Jin 2017; Mohan 2015). WHO telah menyetujui Typbar-TCV untuk bayi dan anak di atas usia enam bulan di daerah endemic (Milligan et al., 2018).

DAFTAR PUSTAKA

- Baker, S., Blohmke, C. J., Maes, M., Johnston, P. I., & Darton, T. C. 2020. The current status of enteric fever diagnostics and implications for disease control. *Clinical Infectious Diseases*, 71(Sup 2), S64–S70. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa503>
- Crump, J. A. 2019. Progress in Typhoid Fever Epidemiology. *Clinical Infectious Diseases*, 68(Sup 1), S4–S9. <https://doi.org/10.1093/cid/ciy846>
- Dermatologi, D. 2020. *Subsultus Tendinum pada Anak dengan Demam Tifoid*. 374–375.
- Hoang, K. V, Woolard, K., Yang, C., Melander, K., & Gunn, J. S. 2022. *Identifikasi Senyawa Sasaran Inang untuk Mengendalikan Demam*. 10(April), 1–12.
- Marchello, C. S., Birkhold, M., & Crump, J. A. 2020. Complications and mortality of typhoid fever: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Infection*, 81(6), 902–910. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.10.030>
- Masuet-Aumatell, C., & Atouguia, J. 2021. Typhoid fever infection – Antibiotic resistance and vaccination strategies: A narrative review. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 40(November 2019), 101946. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2020.101946>
- Milligan, R., Paul, M., Richardson, M., & Neuberger, A. 2018. Vaccines for preventing typhoid fever. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(5). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001261.pub4>
- Pustake, M., Ganiyani, M. A., & Shakuntal, G. 2021. MDR and XDR typhoid fever-a threat for the current decade? *Pan African Medical Journal*, 38. <https://doi.org/10.11604/pamj.2021.38.403.29244>

Rauniyar, G. P., Bhattacharya, S., Chapagain, K., Shah, G. S., & Khanal, B. 2021. Typhoid fever among admitted pediatric patients in a tertiary care center: A descriptive cross-sectional study. *Journal of the Nepal Medical Association*, 59(241), 871–874. <https://doi.org/10.31729/jnma.6044>

BAB 6

HEPATITIS B

Oleh Hendra Kurniawan

6.1 Pendahuluan

Infeksi virus hepatitis B (VHB) kronik dikenal sebagai ancaman bagi kesehatan global. Infeksi ini ditransmisikan melalui pajanan darah dan cairan tubuh yang terinfeksi VHB. Rute atau jalur penularan utama adalah transmisi vertikal atau dari ibu ke bayi yang dikandungnya (neonatus) atau secara horizontal yaitu dari ibu kepada anaknya atau anak ke anak, namun ketidakadekuatan sterilisasi instrumen/alat-alat kesehatan yang terkontaminasi darah atau cairan tubuh yang terinfeksi juga menjadi penyebab utama transmisi infeksi VHB terutama pada negara-negara yang tergolong ekonomi rendah. Terlebih lagi, maraknya penggunaan obat-obatan terlarang yang menggunakan jarum suntik secara intravena menjadi salah satu transmisi tersering dari infeksi VHB. Infeksi ini juga dapat ditransmisikan melalui kontak seksual yang tidak aman baik homoseksual maupun heteroseksual oleh individu dengan *multiple sexual partners* atau sering berganti pasangan seksual (Nguyen *et al.*, 2020). Berdasarkan data Badan Kesehatan Dunia (WHO) tahun 2015, diperkirakan 257 juta individu terinfeksi VHB kronik dengan prevalensi global sebesar 3%-5% dan angka mortalitas sebesar 887.000 (World Health Organization (WHO), 2017). Pada tahun 2016, perkiraan prevalensi global meningkat 3,9% menjadi 292 juta individu yang terinfeksi VHB kronik dan hanya 10% yang terdiagnosis dari perkiraan angka total tersebut (Nguyen *et al.*, 2020). Sebenarnya, hepatitis B merupakan penyakit yang dapat dicegah dengan vaksinasi, tetapi meskipun vaksin tersedia dan

didukung dengan program vaksinasi yang cukup efektif, infeksi VHB tetap menjadi masalah kesehatan global (Stinco *et al.*, 2021).

6.2 Riwayat Alamiah Penyakit

Infeksi VHB kronik merupakan proses yang dinamis dari interaksi antara VHB dengan respon imun inang di sel hati (hepatosit) (Chien and Liaw, 2022). Perjalanan alamiah dan akibat jangka panjang dari infeksi VHB didapat pada masa kanak-kanak bervariasi dan tergantung pada usia saat infeksi (Stinco *et al.*, 2021). Sebagian besar anak yang terinfeksi pada masa bayi atau masa kanak-kanak akan berkembang menjadi infeksi VHB kronik (Nguyen *et al.*, 2020). Sebesar 90% infeksi VHB kronik merupakan akibat tersering dari infeksi yang didapat secara vertikal pada neonatus dan bayi. Risiko kronisitas akan menurun menjadi 30% jika infeksi VHB didapat saat anak berusia 5 tahun pertama dan risiko dapat menjadi dibawah 5% jika infeksi VHB didapat saat dewasa. Infeksi VHB biasanya tanpa gejala (asimtomatik) pada masa kanak-kanak, namun kadang dapat muncul tanda infeksi akut dengan gejala parah dan tergolong hepatitis fulminan pada dewasa dan anak-anak. Perkembangan komplikasi infeksi VHB kronik seperti sirosis, karsinoma hepatoseluler, dan manifestasi ekstrahepatik terutama dapat diamati pada usia dewasa tetapi dapat juga muncul pada masa bayi dan anak usia dini (Stinco *et al.*, 2021).

Pada anak-anak dan dewasa muda, replikasi virus yang tinggi dan fase inflamasi rendah ditandai oleh konsentrasi serum HBsAg dan HBeAg yang terdeteksi dan tingginya konsentrasi serum DNA VHB, serta sedikit peningkatan kadar serum ALT (*alanine aminotransferase*) atau lebih dikenal dengan SGPT. Pada fase ini, penyakit sedang berlangsung, dengan perluasan integrasi VHB dan infeksi di hepatosit yang akhirnya dapat berkembang menjadi infeksi aktif (Nguyen *et al.*, 2020). Aktivitas infeksi pada hati dengan peningkatan serum ALT mencerminkan kemampuan

respon imun inang di hepatosit bekerja melawan VHB (Chien and Liaw, 2022).

Penanda atau biomarker serum DNA VHB berhubungan dengan replikasi virus dan infeksi yang menetap, sehingga pengobatan dikategorikan selesai atau sembuh jika pada pemeriksaan laboratorium tidak terdeteksi (*clearance*) serum DNA VHB dan HBsAg negatif (Stinco *et al.*, 2021).

6.3 Patogenesis

Saat memasuki sistem peredaran darah, VHB mencapai dan menginfeksi sel parenkim hati. Peningkatan VHB dalam melibatkan reseptornya pada membran hepatoseluler dan memulai proses masuknya virus serta replikasi, dipengaruhi oleh karakteristik hemodinamik dari mikrosirkulasi hati seperti adanya heparin sulfat proteoglikan (HSPG) di lumen sinusoid dan lambatnya aliran darah. VHB mulai bereplikasi dan menyebar cukup cepat dengan perkiraan waktu penggandaan virus selama 2-4 hari (Iannacone and Guidotti, 2022). Siklus replikasi VHB dimulai dengan menempelnya virus ke sel hati atau hepatosit. Didalam inti sel hati, sintesis untai positif DNA VHB selesai dan genom virus diubah/dikonversikan menjadi ccc DNA (*covalently closed circular DNA*). ccc DNA merupakan cetakan/*template* untuk proses transkripsi pregenomic RNA dan messenger RNA. Pregenomic RNA berfungsi sebagai *template* untuk *reverse transcription*/transkripsi terbalik dari untai negatif DNA VHB dan messenger RNA untuk produksi nukleokapsid dan protein polimerase. Terdapat dua sumber ccc DNA yaitu masuknya partikel virus baru ke dalam hepatosit dan translokasi DNA VHB yang baru disintesis dari sitoplasma sel hati (Lok, 2000). Replikasi virus menginduksi respon imun non-spesifik (*innate immunity*) dengan menginduksi secara cepat IFN α / β oleh sel yang terinfeksi. Produksi IFN α / β menginduksi ekspresi transkripsi dari sejumlah besar gen yang diinduksi interferon/interferon *inducible genes* (ISGs) yang pada

gilirannya mengarahkan berbagai mekanisme antivirus intraseluler yang berpotensi meminimalkan proses patogenetik dengan membatasi produksi dan penyebaran virus. Kemampuan VHB mengecoh sistem imun non-spesifik merupakan cara untuk menjalankan strategi replikasinya, yang mempertahankan *template* transkripsi dalam nukleus, melibatkan produksi *capped* dan *polyadenilated* mRNA virus yang menyerupai struktur transkrip seluler normal, dan mengasingkan genom replikasinya di dalam partikel kapsid virus di sitoplasma (Chisari, Isogawa and Wieland, 2010).

6.4 Diagnosis

HBsAg kuantitatif. Kadar atau level HBsAg berguna untuk memprediksi atau memonitor respon pasien yang mendapat terapi pegylated interferon (PEG-IFN). Level HBsAg >20.000 IU/ml pada minggu ke-24 memberikan nilai prediksi negatif 96% untuk VHB genotipe A dan nilai prediksi negatif 100% untuk VHB genotipe B, C, dan D (Nguyen *et al.*, 2020).

HBeAg. Pemeriksaan ini merupakan indikator replikasi virus dan infektivitasnya, selain juga untuk mengetahui riwayat infeksi VHB kronik. Serokonversi HBeAg dapat terjadi pada pengobatan PEG-IFN, dengan penurunan kadar HBeAg yang cepat. Sebaliknya, kadar HBeAg yang tinggi dapat digunakan untuk memprediksi pengobatan yang tidak berespon ataupun penghentian obat lebih awal (Nguyen *et al.*, 2020).

Anti-HBc. Merupakan singkatan dari *the core antibody* *ti hepatitis B* virus. Antibodi ini dapat dideteksi melalui pemeriksaan immunoassay yang dapat mengidentifikasi anti-HBc IgG and anti-HBc IgM. Anti-HBc IgM adalah determinan hepatitis B akut dan seringkali merupakan satu-satunya tanda yang dapat dideteksi selama periode hepatitis B akut ketika HBsAg telah menjadi tidak terdeteksi/*undetectable*, sedangkan anti-HBc IgG mengindikasikan infeksi VHB sebelumnya atau saat ini (Nguyen *et al.*, 2020).

DNA VHB. Pemeriksaan ini merupakan penanda/*marker* dari replikasi virus serta merupakan target utama dari terapi antivirus. Pedoman penatalaksanaan infeksi VHB menyarankan terapi antivirus untuk pasien dengan peningkatan kadar ALT dan tingkat DNA VHB 2.000-20.000 IU/ml, serta pada pasien dengan DNA VHB yang terdeteksi pada tingkat berapapun dengan adanya sirosis hati (Nguyen *et al.*, 2020).

HBcrAg. Merupakan singkatan dari hepatitis B core-related antigen dan indikator baru untuk mengukur urutan asam amino yang umum untuk HBeAg dan HBcAg. HBcrAg dapat merupakan penanda serum yang baik untuk aktivitas transkripsi aktif cccDNA hati (Nguyen *et al.*, 2020).

6.5 Penatalaksanaan

Dikutip dari Nguyen *et al.* (2020), berikut penatalaksanaan yang dirangkum dari beberapa pedoman/*guidelines* internasional pada pasien dengan infeksi VHB kronik, antara lain EASL (*European Association for the Study of the Liver*), AASLD (*American Association for the Study of the Liver Disease*), ATA (*American Treatment Algorithm*), APASL (*Asian Pacific Association for the Study of the Liver*), dan WHO (*World Health Organization*).

Pada tabel dibawah ini terdapat beberapa langkah pengelolaan yang dibedakan menjadi: (1) waktu memulai pengobatan; (2) waktu penghentian pengobatan; dan (3) waktu memulai kembali pengobatan (*retreat*). Jenis regimen terapi untuk masing-masing pedoman internasional juga berbeda, namun untuk pasien infeksi VHB kronik di kawasan Asia Tenggara, dapat mengikuti panduan APASL sesuai regio Asia Pasifik.

Management step	Guidelines of the following:				
	EASL 2017	AASLD 2018	ATA 2015	APASL 2015	WHO 2015
When to start treatment	HBV DNA level of >2,000 IU/ml, ALT level >ULN, ^b and/or at least moderate liver necroinflammation or fibrosis Compensated or decompensated cirrhosis with detectable	ALT level >2X ULN ^c and HBV DNA level of >2,000 IU/ml (HBeAg negative) or >20,000 IU/ml (HBeAg positive) Cirrhosis with HBV DNA level of >2,000 IU/ml Other factors include age >40 yr, family history of HCC,	ALT level >ULN, ^d HBV DNA level of >2,000 IU/ml Compensated or decompensated cirrhosis with detectable	ALT level >2X ULN and HBV DNA level of >2,000 IU/ml (HBeAg negative) or >2,000 IU/ml (HBeAg positive) Compensated or decompensated cirrhosis with detectable HBV DNA	Compensated or decompensated cirrhosis (or APRI >2 in adults) Age >30 yr, persistently abnormal ALT levels, and HBV DNA level of >20,000 IU/ml If no HBV DNA, persistently abnormal ALT

Managem ent step	Guidelines of the following:				
	EASL 2017	AASLD 2018	ATA 2015	APASL 2015	WHO 2015
	HBV DNA HBV DNA level of >20,000 IU/ml and ALT level >2X ULN HBeAg positive, high HBV DNA level, and age >30 yr Family history of HCC or cirrhosis and	previous treatment, and presence of extrahepatic manifestations	HBV DNA		levels

Management step	Guidelines of the following:				
	EASL 2017	AASLD 2018	ATA 2015	APASL 2015	WHO 2015
	extrahepatic manifestations				
Treatment	ETV, TDF, TAF, PEG-IFN- α	ETV, TDF, PEG-IFN- α	ETV, TDF, PEG-IFN- α	ETV, TDF, and PEG-IFN α or LAM, ADV, and LdT (less preferred)	ETV, TDF
When to stop treatment	Confirmed HBsAg loss Noncirrhotic HBeAg positive with seroconversion and undetectable HBV DNA after 12 mo of consolidation therapy	HBsAg loss Not recommended in patients with cirrhosis	HBsAg loss for >6–12 mo	Confirmed HBsAg loss for at least 12 mo Noncirrhotic HBeAg positive with seroconversion and undetectable HBV DNA after at least	Lifelong treatment if the patient has cirrhosis Stop treatment if there is no cirrhosis, HBeAg seroconversion, or persistently normal ALT

Managem ent step	Guidelines of the following:				
	EASL 2017	AASLD 2018	ATA 2015	APASL 2015	WHO 2015
	Noncirrhotic HBeAg negative with undetectable HBV DNA for ≥3 yr			1 yr (preferably 3 yr) of consolidatio n therapy Noncirrhotic HBeAg negative and undetectable HBV DNA for ≥2 yr In cirrhotic individuals, if possible, implement a careful off- therapy monitoring plan	levels with or without undetectable HBV DNA Stop treatment if there is persistent HBsAg loss with 1 yr of consolidation therapy
When to	Similar to	No specific	If the	No specific	In the case of

Management step	Guidelines of the following:				
	EASL 2017	AASLD 2018	ATA 2015	APASL 2015	WHO 2015
retreat	treatment-naïve patients	recommendation	patient has a relapse in terms of HBV DNA and ALT (no specific levels mentioned)	recommendation	reactivation (HBsAg or HBeAg becomes positive, ALT levels increase, or HBV DNA reappears)

ADV: adefovir dipivoxil, ETV: entecavir, LAM: lamivudine, LdT: telbivudine, PEG-IFN- α : pegylated interferon- α , TAF: tenofovir alafenamide, TDF: tenofovir disoproxil fumarate.

6.6 Pencegahan

Pencegahan umum. Strategi perencanaan meliputi antara lain pendidikan kesehatan oleh penyedia layanan kesehatan yang memadai khususnya tentang hepatitis B bagi semua pihak yang berisiko terdampak untuk mengurangi kesenjangan kesehatan antara anggota masyarakat, meningkatkan skrining, pemeriksaan, dan penatalaksanaan/pengobatan dengan meningkatkan pengawasan untuk mendeteksi transmisi penyakit, meningkatkan cakupan vaksinasi hepatitis B, menekan perilaku penyalahgunaan obat-obatan, serta penerapan ketat *universal precaution* pada tenaga kesehatan (Nguyen *et al.*, 2020).

Pencegahan transmisi vertikal. Langkah awal untuk mencegah transmisi vertikal infeksi VHB adalah melakukan pemeriksaan pada wanita hamil trimester pertama. Hal ini dilakukan untuk mengidentifikasi strategi penatalaksanaan terbaik untuk ibu dan jadwal imunoprofilaksis yang tepat untuk bayi. Pada kasus HBsAg positif, pemeriksaan lanjutan seperti hepatitis B core antibody, HBeAg, hepatitis B e antibody, kadar serum aminotransferase, DNA VHB, pencitraan organ hati, diperlukan. Sedangkan pada kasus HBsAg negatif dengan factor risiko infeksi yang tinggi (pasangan terinfeksi dan perilaku risiko tinggi terinfeksi), evaluasi status serologi sebaiknya diulang saat ibu hamil akan melakukan proses persalinan (Veronese *et al.*, 2021).

6.7 Koinfeksi

Koinfeksi hepatitis B dan D. Virus hepatitis D (VHD) disebut juga sebagai *a unique liver-tropic human virusoid*, dimana VHD merupakan agen kausatif infeksi VHD kronik, namun uniknya infeksi VHD hanya dapat bertahan pada orang dengan infeksi VHB aktif. Infeksi VHD dapat ditularkan pada waktu yang sama saat terinfeksi VHB atau sebagai superinfeksi oleh *carrier*/pembawa VHB. Diagnosis infeksi VHD membutuhkan pemeriksaan antibodi anti-HDV pada orang dengan HBsAg positif. Jika keduanya

ditemukan positif, maka diperlukan pemeriksaan RNA VHD untuk mengkonfirmasi viremia VHD (Nguyen *et al.*, 2020).

Koinfeksi hepatitis B dan HIV. Diperkirakan sebanyak 8% ODHIV, terdapat koinfeksi dengan VHB, terutama pada regio dimana infeksi VHB termasuk dalam kategori endemik tinggi. Koinfeksi dengan HIV dapat memperburuk penyakit pada hati serta mempercepat perkembangan menjadi fibrosis atau sirosis hati. Jika koinfeksi hepatitis B dan HIV terjadi pada usia muda, maka risiko karsinoma hepatoseluler menjadi tinggi. Diagnosis koinfeksi membutuhkan pengkajian faktor risiko dan pemeriksaan berulang. Pasien HIV positif harus melalui pengkajian/asesmen pada setiap tahapan kondisi hepar. Skor diperoleh dengan tes noninvasif yaitu indeks fibrosis 4/*fibrosis 4 index* (FIB-4) dan skor yang diperoleh dengan transient elastography berguna untuk kelompok ini (Nguyen *et al.*, 2020).

Koinfeksi hepatitis B dan C. Oleh karena berpotensi dalam berbagi mode transmisi, koinfeksi VHB dan VHC umum terjadi di daerah endemisitas tinggi dan pada individu dengan perilaku risiko tinggi terhadap paparan metode transmisi parenteral. Individu dengan anti-HBc-positif dan beberapa kelompok berisiko tinggi (narapidana, penyalahguna obat intravena, dan orang yang tinggal di area endemic VHB) dilaporkan memiliki prevalensi yang tinggi koinfeksi VHC. Koinfeksi VHB dan VHC akut relatif jarang terjadi. Koinfeksi diamati terjadi pada pasien dengan gagal hati akut dan dilaporkan termasuk transmisi nosokomial (Nguyen *et al.*, 2020).

DAFTAR PUSTAKA

- Chien, R. N. and Liaw, Y. F. 2022. 'Current Trend in Antiviral Therapy for Chronic Hepatitis B', *Viruses*, 14(2). doi: 10.3390/v14020434.
- Chisari, F. V., Isogawa, M. and Wieland, S. F. 2010. 'Pathogenesis of Hepatitis B Virus Infection', *Pathologie Biologie*, 58(4), pp. 258–266. doi: 10.1016/j.patbio.2009.11.001.
- Iannaccone, M. and Guidotti, L. G. 2022. 'Immunobiology and pathogenesis of hepatitis B virus infection', *Nature Reviews Immunology*. Springer US, 22(1), pp. 19–32. doi: 10.1038/s41577-021-00549-4.
- Lok, A. S. F. 2000. 'Hepatitis B infection: Pathogenesis and management', *Journal of Hepatology*, 32(SUPPL.1), pp. 89–97. doi: 10.1016/s0168-8278(00)80418-3.
- Nguyen, M. H. *et al.* 2020. 'Hepatitis B virus: Advances in prevention, diagnosis, and therapy', *Clinical Microbiology Reviews*, 33(2), pp. 1–38. doi: 10.1128/CMR.00046-19.
- Stinco, M. *et al.* 2021. 'Treatment of hepatitis B virus infection in children and adolescents', *World Journal of Gastroenterology*, 27(36), pp. 6053–6063. doi: 10.3748/wjg.v27.i36.6053.
- Veronese, P. *et al.* 2021. 'Prevention of vertical transmission of hepatitis B virus infection', *World Journal of Gastroenterology*, 27(26), pp. 4182–4193. doi: 10.3748/wjg.v27.i26.4182.
- World Health Organization (WHO). 2017. *Global hepatitis report 2017*. [cited 17 April 2021]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/global-hepatitis-report-2017>.

BAB 7

CAMPAK

Oleh Yunita Kristina

7.1 Pendahuluan

Campak disebut juga Morbili. Morbili merupakan penyakit akut yang sangat menular penyebabnya adalah infeksi virus. (Nanda 2015). Campak merupakan penyakit menular, paling banyak terjadi pada anak-anak, namun demikian dapat terjadi juga pada orang dewasa.

Campak mempunyai gejala khas yakni terdiri dari 3 stadium yang memiliki ciri khusus: (1) stadium masa tunas berlangsung antara 10-12 hari. (2) stadium prodromal mempunyai gejala pilek dan batuk meningkat dan ditemukan bercak Koplik pada mukosa pipi, faring dan peradangan mukosa konjungtiva (3) stadium akhir ditandai dengan keluarnya ruam mulai dari belakang telinga menyebar ke muka, badan, lengan dan kaki. Ruam timbul dimulai dengan suhu tubuh meningkat, selanjutnya ruam menjadi menghitam dan mengelupas. (Sumarmo, 2015)

Penemuan kasus dan kematian yang disebabkan oleh campak dan rubela di Indonesia pada tahun 2014-2018 dilaporkan bahwa ada 89.127 suspek campak dengan 22 kematian, sedangkan hasil laboratorium menunjukkan 19.392 positif campak dan 14.192 positif rubela. (Kemenkes RI, 2020)

7.2 Etiologi

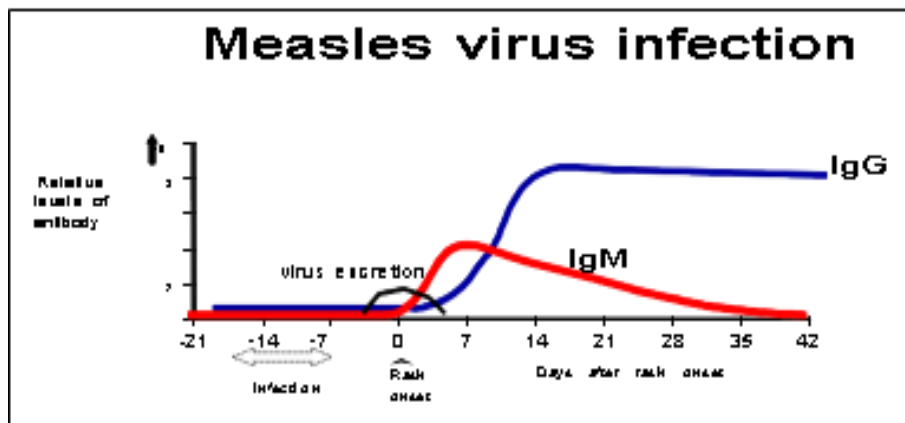
Virus morbili berasal dari secret saluran pernafasan, darah, dan urine orang yang terinfeksi. Proses penyebaran infeksi melalui kontak langsung lewat droplet dari orang yang

terinfeksi. Masa inkubasi berlangsung 10-20 hari, dimana periode yang sangat menular adalah hari pertama hingga hari ke-4 setelah timbulnya bercak-bercak merah pada stadium kataral. (Suriati & Rita, 2010). Jangka hidup virus Morbili pendek (*short survival time*), yaitu kurang dari 2 jam (Soegijanto, 2011).

Penyakit morbili merupakan penyakit akut yang paling menular, penyebabnya adalah virus RNA dari genus Morbillivirus dari keluarga Paramyxoviridae. Virus ini akan mudah mati jika terpapar panas dan cahaya. (Kemenkes RI, 2020)

7.3 Patogenesis

Patogenesis Campak dimulai dari infeksi pada bagian epitel saluran pernafasan di nasopharing. Virus ini dikeluarkan dari nasopharing mulai dari masa prodromal sampai 3 -4 hari setelah muncul bercak kemerahan (*rash*). (Kemenkes RI, 2020)



7.4 Penularan

Campak menular melalui droplet yang dikeluarkan dari hidung, mulut atau tenggorokan saat orang berbicara, batuk, bersin. Proses penyebaran infeksi terjadi selama empat hari sebelum muncul bercak kemerahan, sesudah empat hari maka muncul bercak kemerahan. Proses penyebaran infeksi biasanya pada gejala awal fase prodromal, terjadi pada 1-3 hari pertama sakit. (Kemenkes RI, 2020)

7.5 Masa Inkubasi

Proses penyebaran campak berlangsung 7 – 18 hari, rata-rata 10 hari. (Kemenkes RI, 2020)

7.6 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala dari penyakit campak dapat di lihat antara lain : (Kemenkes RI, 2020)

- a. Peningkatan Suhu Tubuh selama 3 hari atau lebih, meningkat $> 38^{\circ}\text{C}$, muncul gejala batuk, pilek, mata merah atau mata berair;
- b. Munculnya Bercak kemerahan/rash/ruam pada belakang telinga yang berbentuk *makulopapular* terjadi 3 hari atau lebih dari 4-7 hari kemudian menyebar di seluruh badan;
- c. Koplik's spot atau bercak putih keabuan dengan dasar merah di pipi bagian dalam (mucosa bucal) merupakan ciri khas dari morbili;
- d. Setelah 7 – 30 hari terjadi Bercak kemerahan *makulopapular*, akan berubah menjadi kehitaman (hiperpigmentasi) disertai kulit bersisik. Perlu dilakukan anamnesis dengan teliti, apabila pada masa akut (permulaan sakit) terdapat gejala yang sudah disebutkan sebelumnya maka kasus itu merupakan kasus suspek campak.

7.7 Pemeriksaan Penunjang

Pada Serologi kasus atopik dilakukan pemeriksaan serologi untuk memastikannya. Tehnik pemeriksaan dapat dilakukan dengan fiksasi complement, inhibisi hemaglutinasi, metode antibody fluoresensi tidak langsung.

Patologi anatomi organ limfoid dijumpai: hiperplasia folikuler yang nyata, senterum germinativum yang besar, sel Warthin-Finkeldey (sel datia berinti banyak yang tersebar secara acak, sel memiliki nucleus eosinofilik dan jisim inklusi dalam sitoplasma, sel ini merupakan tanda patognomonik sampak). Pada bercak koplik dijumpai: nekrosis, neutrofil, neovaskularisasi. Jumlah leukosit normal atau meningkat apabila ada komplikasi infeksi bakteri. Pemeriksaan antibody IgM anti campak. Pemeriksaan untuk komplikasi

- Ensefalopati/ensefalitis (dilakukan pemeriksaan cairan serebrospinal, kadar elektrolit darah dan analisis gas darah)
- Gastron enteritis (feces lengkap)
- Bronkopneumonia (dilakukan pemeriksaan foto dada dan analisis gas darah).

7.8 Penatalaksanaan

Ada indikasi pemberian obat sedatif, antipiretik untuk mengatasi demam tinggi. Istirahat di tempat tidur dan pemberian cairan yang adekuat. Diperlukan humidikasi ruangan bagi penderita laringitis atau batuk dan harus mempertahankan suhu ruangan hangat. Penatalaksanaan Teraupetik dengan memberikan vitamin A, dukungan Istirahat baring selama suhu meningkat, memberikan antipiretik dan antibiotik pada anak-anak yang beresiko tinggi Pemberian obat batuk dan sedativum.

7.9 Komplikasi dan Kematian

Pada umumnya penderita campak bisa sembuh tanpa pengobatan. Komplikasi paling banyak terjadi pada anak usia <5 tahun dan penderita dewasa usia >20 tahun. Kejadian campak pada penderita malnutrisi dan defisiensi vitamin A serta *immune defisiensi* (HIV) dapat menimbulkan komplikasi yang lebih berat atau fatal. Komplikasi yang sering terjadi yaitu: diare, *bronchopneumonia*, *pneumonia*, malnutrisi, otitis media, kebutaan, *encephalitis*, *subacute sclerosing panencephalitis* (SSPE) dan ulkus mukosa mulut.

Kematian pada orang yang mengalami campak umumnya disebabkan karena penanganan yang terlambat dan komplikasinya seperti *bronchopneumonia*, diare berat dan gizi buruk. Kematian karena penyakit campak adalah kematian pada seorang penderita campak pasti yang terbukti melalui laboratorium maupun hubungan epidemiologi dimana campak terjadi dalam 30 hari setelah timbul rash dan penyebabnya bukan karena hal-hal lain seperti trauma atau penyakit kronik yang tidak ada hubungan dengan komplikasi campak.

7.10 Pencegahan

Menurut Rimbi, 2014 Negara Indonesia terdapat dua jenis vaksin yang tersedia dalam mencegah penyakit campak yaitu campak dan MMR (Mumps, Measles dan Rubella). Kedua vaksin ini berisi virus campak yang sudah dilemahkan. Vaksin diberikan melalui cara suntik, upaya ini memberikan perlindungan dan pencegahan dari penyakit campak sampai mencapai lebih dari 95%. Hal lain yang bisa dilakukan untuk mencegah penularan penyakit campak adalah sebagai berikut :

1. Hindari kontak langsung dengan penderita campak
2. Tingkatkan daya tahan tubuh dengan asupan gizi seimbang dan pemberian vitamin
3. Jaga kebersihan tubuh

4. Istirahat yang cukup

7.11 Asuhan Keperawatan Campak

A. Pengkajian

1. Anamnesesa

a. Biodata pasien

Terdiri dari nama pasien, usia, status gizi kurang dan sering mengalami penyakit infeksi, jenis kelamin baik Laki-laki maupun perempuan prevalensinya sama, suku bangsa, nomor register medik, tanggal masuk rumah sakit, diagnosa medis

b. Alasan atau Keluhan utama

Keluhan utama Pasien masuk rumah sakit biasanya adalah dengan adanya eritema dibelakang telinga, di bagian atas lateral tengkuk, sepanjang rambut dan bagian belakang bawah, badan panas, titik merah (enantema) dipalatum durum dan palatum mole.

c. Riwayat kesehatan saat ini

Pertanyaan yang biasanya ditanyakan pada pasien yang terinfeksi virus campak adalah kapan timbulnya panas, batuk, konjungtivitis, koriza, bercak koplik dan titik merah / enantema, lalu apa upaya yang telah dilakukan dalam mengatasinya.

d. Riwayat kesehatan sebelumnya

Apakah pasien belum pernah mendapatkan vaksinasi campak dan pernahkah pasien kontak dengan pasien campak sebelumnya.

e. Riwayat kesehatan keluarga

Apakah pasien pernah mendapatkan vaksinasi campak.

f. Riwayat imunisasi

Riwayat pemberian imunisasi campak.

- g. Riwayat nutrisi
Kebutuhan kalori yang dibutuhkan dalam sehari.
- 2. Pemeriksaan fisik secara head to toe
 - a. Status kesehatan umum
Terdiri dari kondisi umum penderita, status kesadaran, tinggi badan, berat badan, dan tanda-tanda vital.
 - b. Bagian Kepala dan leher
Pemeriksaan secara Inspeksi : lihat bentuk kepala, keadan rambut, kulit kepala, konjungtivitis, fotofobia, apakah ada eritema dibelakang telinga, di bagian atas lateral tengkuk, bagian rambut dan bagian belakang bawah.
Pemeriksaan secara palpasi : raba apakah ada pembesaran kelenjar getah bening di sudut mandibula dan di daerah leher belakang,
 - c. Bagian mulut
Pemeriksaan secara inspeksi : apakah ada bercak koplik di mukosa bukalis berhadapan dengan molar bawah, adakah enantema di palatum durum dan palatum mole, adakah perdarahan pada mulut dan traktus digestivus.
 - d. Bagian toraks
Pemeriksaan secara inspeksi : perhatikan bentuk dada anak, apakah ada batuk, adakah secret pada nasofaring, adakah perdarahan pada hidung. Pada penyakit campak menunjukkan gambaran penyakit secara klinis menyerupai influenza.
Pemeriksaan secara auskultasi : akan terdengar bunyi Ronchi / bunyi tambahan pernapasan.
 - e. Bagian abdomen
Pemeriksaan secara inspeksi : perhatikan bentuk dari perut anak. Apakah ada ruam pada kulit.

Pemeriksaan secara auskultasi akan terdengar bising usus.

Pemeriksaan secara perkusi abdomen hanya dilakukan bila terdapat tanda abnormal, misalnya masa atau pembengkakan

f. Bagian Kulit

Pemeriksaan secara inspeksi : perhatikan adanya Eritema pada kulit, hiperpigmentasi, kulit bersisik.

Pemeriksaan secara palpasi : apakah ada Turgor kulit menurun.

B. Diagnosa Keperawatan

1. Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan obstruksi saluran nafas, produksi secret, inflamasi saluran pernapasan atas
2. Gangguan rasa nyaman nyeri berhubungan dengan rasa gatal, ruam pada kulit, eritema
3. Hipertermi berhubungan dengan reaksi inflamasi, kenaikan suhu tubuh.
4. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan reaksi inflamasi pada saluran cerna, anoreksia, intake nutrisi tidak adekuat..

C. Intervensi

1. Masalah Bersihan jalan nafas tidak efektif

D.0001 Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif.

Definisi : ketidakmampuan membersihkan sekret atau obstruksi jalan nafas untuk mempertahankan jalan nafas tetap paten.

Penyebab :

Fisiologis :

- 1) Spasme jalan napas.
- 2) Hipersekresi jalan napas.
- 3) Disfungsi neuromuskuler.
- 4) Benda asing dalam jalan napas.
- 5) Adanya jalan napas buatan.
- 6) Sekresi yang tertahan.
- 7) Hiperplasia dinding jalan napas.
- 8) Proses infeksi.
- 9) Respon alergi.
- 10) Efek agen farmakologis (mis. anastesi).

Situasional :

1. Merokok aktif.
2. Merokok pasif.
3. Terpajan polutan.

Gejala dan tanda mayor :

Subjektif : tidak tersedia.

Objektif :

1. Batuk tidak efektif
2. Tidak mampu batuk.
3. Sputum berlebih.
4. Mengi, wheezing dan / atau ronkhi kering.
5. Mekonium di jalan nafas pada Neonatus.

Gejala dan Tanda Minor.

Subjektif :

1. Dispnea.
2. Sulit bicara.
3. Ortopnea.

Objektif :

1. Gelisah.
2. Sianosis.
3. Bunyi napas menurun.
4. Frekuensi napas berubah.
5. Pola napas berubah.

Kondisi Klinis Terkait

1. Gullian barre syndrome.
2. Sklerosis multipel.
3. Myasthenia gravis.
4. Prosedur diagnostik (mis. bronkoskopi, transesophageal echocardiography [TEE]).
5. Depresi sistem saraf pusat.
6. Cedera Kepala
7. Stroke
8. Kuadriplegia
9. Sindron aspirasi mekonium
10. Infeksi saluran Napas.

SLKI

Luaran Utama :

- Bersihkan Jalan Napas

Luaran Tambahan :

1. Kontrol Gejala
2. Pertukaran Gas
3. REspons Alergi Lokal
4. Respons Alergi Sistemik
5. REspons Ventilasi Mekanik
6. Tingkat Infeksi.

SIKI – Intervensi Utama :

1. Latihan Batuk Efektif.
2. Manajemen Jalan Nafas.
3. Pemantauan Respirasi.

SIKI – Intervensi Pendukung :

1. Dukungan Kepatuhan Program Pengobatan.
2. Pemberian Obat Interpleura
3. Edukasi Fisioterapi Dada
4. Edukasi Pengukuran Respirasi
5. Fisioterapi Dada
6. Konsultasi Via Telepon
7. Manajemen Asthma
8. Manajemen Alergi
9. Manajemen Anafilaksis
10. Manajemen Isolasi
11. Manajemen Ventilasi Mekanik
12. Manajemen Jalan Napas Buatan
13. Pemberian Obat Inhalasi
14. Pemberian Obat Intradermal
15. Pemberian Obat Nasal
16. Pencegahan Aspirasi
17. Pengaturan Posisi
18. Penghisapan Jalan Napas
19. Penyapihan Ventilasi Mekanik
20. Perawatan Trakheostomi
21. Skrining Tuberkulosis
22. Stabilisasi Jalan Napas
23. Terapi Oksigen

2. Masalah rasa nyaman nyeri

D.0077 Nyeri Akut

Definisi: Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang 3 bulan.

Penyebab

- a. Agen pencedera fisiologis (mis. infaransi, lakemia, neoplasma)
- b. Agen pencedera kimiawi (mis. terbakar, bahan kimia iritan)
- c. Agen pencedera fisik (mis. abses, amputasi, terbakar, terpotong, mengangkat berat, prosedur operasi, trauma, latihan fisik berlebihan)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : (tidak tersedia)

Objektif

1. Tampak meringis
2. Bersikap protektif (mis. waspada, posisi menghindari nyeri)
3. Gelisah
4. Frekuensi nadi meningkat
5. Sulit tidur

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

1. Tekanan darah meningkat
2. pola napas berubah
3. nafsu makan berubah

4. proses berpikir terganggu
5. Menarik diri
6. Berfokus pada diri sendiri
7. Diaforesis

Kondisi Klinis Terkait

Kondisi pembedahan

1. Cedera traumatis
2. Infeksi
3. Sindrom koroner akut
4. Glaukoma

SLKI

Luaran Utama :

- Tingkat Nyeri

Luaran Tambahan :

1. Fungsi Gastrointestinal
2. Kontrol Nyeri
3. Mobilitas fisik
4. Penyembuhan Luka
5. Perfusi Miokard
6. Perfusi Perifer
7. Pola Tidur
8. Status Kenyamanan
9. Tingkat Cedera

SIKI –Tindakan Observasi

1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan intensitas nyeri
2. Identifikasi skala nyeri
3. Identifikasi respon nyeri non verbal

4. Identifikasi factor yang memperberat dan memperingan nyeri
5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri
6. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup
7. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan
8. Monitor efek samping penggunaan analgetik

SIKI –Tindakan Terapeutik

1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. TENS, hypnosis, akupresur, terapi musik, biofeedback, terapi pijat, aroma terapi, teknik imajinasi terbimbing, kompres hangat/dingin, terapi bermain)
2. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)
3. Fasilitasi istirahat dan tidur
4. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri

3. Masalah Hipertermi

D.0130 Hipertermia

Definisi : Suhu tubuh meningkat di atas rentang normal tubuh

Penyebab

1. Dehidrasi
2. Terpapar lingkungan panas
3. Proses penyakit (mis. infeksi, kanker)
4. Ketidaksesuaian pakaian dengan suhu lingkungan
5. Peningkatan laju metabolisme
6. Respon trauma
7. Aktivitas berlebihan
8. Penggunaan incubator

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif: (tidak tersedia)

Objektif: Suhu tubuh diatas nilai normal

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif: (tidak tersedia)

1. Objektif
2. Kulit merah
3. Kejang
4. Takikardi
5. Takipnea
6. Kulit terasa hangat

Kondisi Klinis Terkait

1. Proses infeksi
2. Hipertiroid
3. Stroke
4. Dehidrasi
5. Trauma
6. Prematuritas

SLKI

Luaran Utama :

- Termoregulasi

Luaran Tambahan :

1. Perfusi Perifer
2. Status Cairan
3. Status Kenyamanan
4. Keseimbangan Elektrolit
5. Manajemen kesehatan
6. Perfusi renal
7. Status cairan
8. Tingkat kepartuhan

SIKI – Intervensi Utama

- Manajemen Hipertemi
- Regulasi Temperatur

SIKI – Intervensi Pendukung

1. Edukasi Analgesia Terkontrol
2. Edukasi Dehidrasi
3. Edukasi Pengukuran Suhu Tubuh
4. Edukasi Program Pengobatan
5. Edukasi Terapi Cairan
6. Edukasi Termoregulasi
7. Kompres Dingin
8. Manajemen Cairan
9. Manajemen Kejang
10. Pemantauan Cairan
11. Pemberian Obat
12. Pemberian Obat Intravena
13. Pemberian Obat Oral
14. Pencegahan Hipertemi Keganasan
15. Perawatan Sirkulasi
16. Promosi Teknik Kulit ke Kulit

4. Masalah Perubahan nutrisi kurang

D.0019 Defisit Nutrisi :

Definisi : Asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

Penyebab

1. Ketidakmampuan menelan makanan
2. Ketidakmampuan mencerna makanan
3. Ketidakmampuan mengabsorbsi nutrisi
4. Peningkatan kebutuhan metabolisme
5. Faktor ekonomi (mis, finansial tidak mencukupi)

6. Faktor psikologis (mis, stres, keengganan untuk makan)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif : (tidak tersedia)

Objektif : Berat badan menurun minimal 10% di bawah rentang ideal .

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif :

1. Cepat kenyang setelah makan
2. Kram/nyeri abdomen
3. Nafsu makan menurun .

Objektif :

1. Bising usus hiperaktif
2. Otot pengunyah lemah
3. Otot menelan lemah
4. Membran mukosa pucat
5. Sariawan
6. Serum albumin turun
7. Rambut rontok berlebihan
8. Diare

Kondisi Klinis terkait :

1. Stroke
2. Parkinson
3. Mobius syndrome
4. Cerebral palsy
5. Cleft lip
6. Cleft palate
7. Amyotrophic lateral sclerosis
8. Kerusakan neuromuskular
9. Luka bakar

10. Kanker
11. Infeksi
12. AIDS
13. Penyakit Crohn's
14. Enterokolitis
15. Fibrosis kistik

SLKI

Luaran Utama : Status Nutrisi

Luaran Tambahan :

1. Berat Badan
2. Eleminasi Fekal
3. Fungsi Gastrointestinal
4. Nafsu Makan
5. Perilaku meningkatkan Berat Badan
6. Status Menelan
7. Tingkat Depresi
8. Tingkat Nyeri

SIKI – Intervensi Utama :

1. Manajemen Nutrisi
2. Promosi Berat Badan.

SIKI – Intervensi Pendukung :

1. Edukasi Diet
2. Edukasi Kemoterapi
3. Konseling Laktasi
4. Konseling Nutrisi
5. Konsultasi
6. Manajemen cairan
7. Manajemen Demensia
8. Manajemen Diare
9. Manajemen Eliminasi Fekal

10. Manajemen Energi
11. Manajemen Gangguan Makan
12. Manajemen Hiperglikemia
13. Manajemen Kemoterapi
14. Manajemen Reaksi Alergi
15. Pemantauan Reaksi Alergi
16. Pemantauan Cairan
17. Pemantauan Nutrisi.
18. Pemantauan Tanda Vital
19. Pemberian Makanan
20. Pemberian Makanan Enteral
21. Pemberian Makanan Parenteral
22. Pemberian Obat Intravena
23. Terapi Menelan

D. Implementasi

Implementasi sesuai intervensi

DAFTAR PUSTAKA

- Kemenkes RI, 2020. Pedoman Surveilans Campak - Rubella Cetakan II. Jakarta : Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit
- NANDA NIC-NOC. 2015. Buku Diagnosa Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2015-2017. Jakarta: EGC
- Nikmatur Rohmah & Saiful Wahid. 2016. Proses Keperawatan Teori Dan Aplikasi Penerbit, Ar-Ruzz Media : Jogjakarta., 2016. Deskripsi Fisik. 184 hlm.; 24 cm
- PPNI. 2017. Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnosis Edisi 1 Cetakan III. Jakarta Selatan: Dewan Persatuan Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI. 2018. *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia : Definisi dan Tindakan Keperawatan Edisi 1 Cetakan II*. Jakarta Selatan : Dewan Persatuan Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Rimbi, N. 2014. Buku Cerdik Penyakit-Penyakit Menular. Yogyakarta: saufa.
- Soegijanto S, Salimo H. 2011. *Pedoman Imunisasi di Indonesia*. 4th ed. Jakarta: Badan Penerbit IDAI
- Sumarmo S, 2015. *Buku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis edisi kedua*. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia.
- Suriadi & Rita Yuliani. 2010. *Asuhan Keperawatan Pada Anak*. Edisi 2. Jakarta: CV. Sagung Setyo

BAB 8

TETANUS NEONATORUM

Oleh Robin Dompas

8.1 Sejarah

Penyakit ini dikenal sejak zaman Hippocrates, selanjutnya pada abad II dilaporkan perjalanan klinis penyakit oleh Aretanus the Cappadocian pada abad ke kedua, mengenai transmisi tetanus dibuktikan oleh Carle dan Rattone pada tahun 1884, mereka melaporkan gejala khas yang sama dengan dengan manusia berkembang pada hewan percobaan terjadi pada hari ke 2 sampai ketiga ketika disuntik dengan isi pus pasien tetanus pada saraf siatik kelinci. Kemudian Nicolaier pada tahun 1884 menemukan tanah berperan dalam patogenesis tetanus. Bakteri diidentifikasi oleh Rosenbach, yang menggambarkan bacillus berisi spora bulat pada nanah yang diperoleh dari manusia, berkembang ketika eksudat purulent disuntik ke hewan. Pada tahun 1889 Kitasato mengisolasi *clostridium tetani* pada postulat Koch. Selanjutnya pada satu tahun kemudian Von Behring dan Kitasato menemukan munculnya antioksidan spesifik dalam serum hewan yang yang disuntikkan racun tetanus yang diproduksi oleh organisme. Yang diikuti pada tahun 1926 oleh pengembangan toksoid, suntikan yang menghasilkan kekebalan. Pembuktian toksin tetanus dapat dinetralkan oleh suatu zat dilakukan oleh Kitasato pada tahun 1889, sementara Nocard tahun 1897 mendemonstrasikan efek dan transfer pasif anti toksin yang kemudian diikuti oleh imunisasi pasif selama perang dunia I. toksin tetanus kemudian ditemukan pada tahun 1924 dan P Descombey berkontribusi dalam mendemonstrasikan imunisasi aktif pada perang dunia ke II. (Tatura, 2021), (Rampengan, 2008)

8.2 Epidemiologi

Tetanus tersebar di seluruh dunia dengan prevalensi berdasarkan pada banyaknya populasi dari masyarakat yang tidak kebal, tingkat populasi masyarakat yang tidak kebal, tingkat pencemaran biologis lingkungan pertanian / peternakan, serta adanya luka pada mukosa atau kulit. Kasus tetanus beresiko terutama pada daerah dengan cakupan DTP yang rendah. Kasus tertinggi pada anak laki-laki, hal ini terjadi akibat perbedaan aktivitas fisiknya. Reservoir utama kuman ini adalah tanah yang , mengandung kotoran ternak, kuda dan sebagainya, hal ini menyebabkan penyakit ini lebih beresiko pada daerah dengan peternakan sangat besar. Kuman *Clostridium tetani* yang tahan terhadap kekeringan dapat menyebar ke mana-mana; misalnya dalam debu jalanan, lampu operasi, bubuk antiseptik (dermatol) ataupun pada alat suntik dan instrument operasi. Pada dasarnya penyakit tetanus terjadi akibat dari pencemaran lingkungan oleh bahan biologis (spora), sehingga upaya casual untuk menurunkan attack rate dengan cara merubah lingkungan fisik atau biologis. Port d'entre tak diketahui dengan pasti, namun diduga bisa melalui :

- 1) Luka tusuk, patah tulang komplikasi kecelakaan, gigitan binatang, luka bakar yang luas.
- 2) Luka operasi, luka yang tidak dibersihkan (debris) dengan baik.
- 3) otitis media, karies gigi, luka kronik dan
- 4) Pemotongan tali pusat yang tidak steril, perawatan tali pusat yang tidak sesuai prosedur sehingga menyebabkan masuknya spora pada puting tali pusat yang akibatnya terjadi kasus tetanus neonatorum. (Soedarmo *et al.*, 2008).

8.3 Pengertian

Neonatus adalah bayi baru lahir yang berusia dibawah 28 hari. Tetanus berasal dari kata eflex (Yunani) yang berarti peregangan. Tetanus merupakan suatu penyakit toksemik akut yang disebabkan oleh *Clostridium Tetani* dengan tanda utama kekakuan otot (*spasme*). Dapat dikatakan bahwa Tetanus Neonatorum merupakan Penyakit tetanus yang terjadi pada neonatus yang disebabkan oleh *Clostridium Tetani* yaitu bakteri yang mengeluarkan racun (toksin) menyerang sistem saraf pusat. Hal ini disebabkan karena akibat pemotongan tali pusat atau perawatannya yang tidak bersih (Ngastiyah, 1997). Sementara pada bagian lain mengatakan Tetanus adalah penyakit dengan tanda utama kekakuan otot (*spasme*) tanpa disertai gangguan kesadaran yang disebabkan oleh kuman *Clostridium tetani*. Gejala ini bukan disebabkan kuman secara langsung, tetapi sebagai dampak eksotoksin (tetanospasmin) yang dihasilkan oleh kuman pada sinaps ganglion sambungan sumsum tulang belakang, sambungan neuromuskular (*neuromuscular junction*) dan saraf otonom (Garna *et al.*, 2008)

8.4 Etiologi

Clostridium tetani bentuk batang, anaerob, Gram positif, dapat bergerak, membentuk spora bulat yang terletak terminal. Menghasilkan eksotoksin yang neurotoksik (tetanospasmin), dapat larut dan oksigen labil. Bakteri ini terdapat banyak di alam, di tanah, di feses kuda, dan binatang lainnya, dengan ciri-ciri dari bakteri ini sebagai berikut :

- a) Basil Gram-positif dengan spora pada pada salah satu ujungnya sehingga membentuk gambaran tongkat penabuh drum atau raket tenis.
- b) Obligat anaerob yaitu berbentuk vegetative apabila berada dalam lingkungan anaerob dan dapat bergerak dengan

menggunakan flagella serta menghasilkan eksotoksin berupa tetanospasmin dan tetanolisin.

- c) Pada lingkungan yang tidak kondusif, mampu membentuk spora (terminal spore) yang mampu bertahan dalam suhu tinggi, kekeringan dan desinfektans. Namun hancur pada pemanasan dengan autoklaf pada tekanan 1 atm dan 120 c selama 15 menit.

Clostridium Tetani tidak bersifat invasif, kuman ini tetap berada di luka, bila keadaan lingkungan anaerob seperti pada jaringan nekrotik, adanya garam kalsium dan adanya kuman piogenik lainnya maka spora akan menjadi bentuk vegetatif dan membentuk eksotoksin. Tetanospasmin akan menjalar menuju SSP, melalui jaringan perineural, pembuluh darah atau pembuluh limfe dan menimbulkan manifestasi klinis tetanus.

8.5 Masa Inkubasi Tetanus

Masa inkubasi Tetanus berkisar antara 3 sampai 21 hari, biasanya sekitar 8 hari. Secara umum lebih lanjut situs cedera dari sistem saraf pusat, semakin lama masa inkubasi. Semakin pendek masa inkubasi, semakin tinggi kemungkinan kematian. Dalam tetanus neonatal, gejala biasanya muncul 4-14 hari setelah lahir, rata-rata sekitar 7 hari. *Clostridium Tetani* biasanya masuk ke dalam tubuh melalui luka. Di hadapan anaerob (oksigen rendah), spora berkecambah. Toksin diproduksi dan disebarkan melalui darah dan limfatik. Racun bertindak di beberapa situs dalam sistem saraf pusat, termasuk akhir saraf motorik perifer, sumsum tulang belakang, dan otak, dan sistem saraf simpatik. Manifestasi klinis yang khas dari tetanus disebabkan ketika toksin tetanus mengganggu pelepasan neurotransmitter neurotransmitter, menghambat impuls inhibitor. Hal ini menyebabkan kontraksi otot dilawan dan kejang. Kejang dapat terjadi dan sistem saraf otonom juga akan terpengaruh. (Hulu *et al.*, 2020)

Gejala klinis

- a) Bayi tiba-tiba demam atau panas
- b) Tiba-tiba tidak mau menetek (karena tidak dapat mengisap) akibat kejang otot rahang dan faring (trismus)
- c) Mulut mencucu seperti mulut ikan
- d) Risus sardonikus (kekakuan otot dahi dalam keadaan mengerut sehingga mata agak tertutup, sudut mulut keluar dan ke bawah menggambarkan wajah yang menahan sakit)



Gambar 8.1. Risus Sardonikus (Renge and Patel, 2001)

- e) Opisthotonus (kekakuan otot yang menunjang tubuh, misalnya otot punggung dan otot leher. Kekakuan ini menyebabkan tubuh melengkung seperti busur dengan kepala mendongak ke atas)



Gambar 8.2. Opisthotonus (Brook, 2021)

f) Otot dinding perut kaku. (Lockhart and Saputra, 2014)

8.6 Diagnosis

Diagnosis tetanus dapat dilakukan dengan berdasarkan :

Anamnesis seperti

- ✓ Apakah ada kejang,
- ✓ Apakah ada gangguan menelan,
- ✓ Apakah bayi tiba-tiba tidak mau menyusu,
- ✓ Riwayat luka terbuka atau cedera, maupun
- ✓ Adanya faktor risiko tetanus pada ibu (misalnya riwayat imunisasi TT)
- ✓ Bayi berusia 3–14 hari post partum yang dengan gejala menyusu yang lemah disertai tangisan tanpa sebab yang jelas

Pemeriksaan fisik.

Pada pemeriksaan fisik bisa ditemukan :

- ✓ Trismus
 - ✓ Risus sardonicus
 - ✓ Opisthotonus
 - ✓ Otot dinding perut kaku seperti papan
 - ✓ Bayi kelihatan sulit menghisap dan terus menangis, rahang kaku yang menyebabkan sulit untuk mengisap dan menelan
 - ✓ Dapat ditemukan peningkatan suhu badan atau berkeringat banyak
 - ✓ Kekakuan otot sfingter dan otot polos lain menyebabkan terjadinya retentio alvi atau retentio urinae atau spasme laring, patah tulang panjang dan kompresi tulang belakang.
- Pemeriksaan penunjang

Tidak ada pemeriksaan yang khusus pada kasus tetanus neonatorum, seperti kultur bakteri dan pemeriksaan antitoksin

serum hanya memiliki sedikit peran dalam mengarahkan diagnosis.

8.7 Penatalaksanaan

1. Diberikan cairan intravena (IVFD) dengan larutan glukosa 5%: NaCl fisiologi = 4:1 selama 48-72 jam dengan kebutuhan, sementara IVFD digunakan untuk memasukkan obat.
2. Atasi kejang dengan pemberian antikonvulsan, seperti diazepam dosis 2-10 mg IV atau IM
3. Jika kejang teratasi, pasang nasogastrik dan berikan cairan IV Dekstrosa-NaCl untuk memenuhi kebutuhan cairan dan elektrolit. Pipa nasogastrik juga dapat digunakan untuk memasukan obat per oral.
4. Rawat dalam inkubator untuk menghindari rangsangan dari luar, dan diusahakan jaga suhu ruangan
5. Monitoring denyut jantung, pola nafas, suhu bayi serta suhu inkubator, frekuensi dan beratnya kekejangan otot.
6. Bersihkan jalan nafas dari cairan yang menumpuk dengan cara melakukan pengisapan lendir secara berulang, teratur dan hati-hati. Cari tempat masuknya spora tetanus, umumnya tali pusat atau telinga.
7. Atasi faktor penyebab dengan memberikan ATS dan antibiotika. Misalnya atibiotika yang digunkan adalah kristalin penisillin prokaine. Ats – globulin anti tetanus. (Lockhart and Saputra, 2014)

8.8 Komplikasi

1. Spasme otot faring yang menyebabkan terkumpulnya air liur (saliva) di dalam rongga mulut dan hal ini memungkinkan terjadinya aspirasi sehingga dapat terjadi pneumonia aspirasi.
2. Asfiksia.
3. Atelektasis karena obstruksi oleh sekret.

4. Fraktur kompresi.
5. Laringospasme yaitu spasme dari laring dan/atau otot pernapasan menyebabkan gangguan ventilasi. Hal ini merupakan penyebab utama kematian pada kasus tetanus neonatorum.
6. Fraktur dari tulang punggung atau tulang panjang akibat kontraksi otot berlebihan yang terus menerus. Terutama pada neonatus, di mana pembentukan dan kepadatan tulang masih belum sempurna
7. Hiperadrenergik menyebabkan hiperaktivitas sistem saraf otonom yang dapat menyebabkan takikardi dan hipertensi yang pada akhirnya dapat menyebabkan henti jantung (cardiac arrest). Merupakan penyebab kematian neonatus yang sudah distabilkan jalan nafasnya.
8. Sepsis akibat infeksi nosokomial (cth: Bronkopneumonia)
9. Pneumonia Aspirasi (sering kali terjadi akibat aspirasi makanan ataupun minuman yang diberikan secara oral pada saat kejang berlangsung) (Mansyur, 2020).

8.9 Pencegahan

Pencegahan terjadinya Transmisi tetanus neonatorum pada bayi yang akan dilahirkan antara lain :

- a) Proses persalinan yang steril yang didukung tenaga medis dan peralatan medis yang mendukung
- b) Perawatan tali pusat yang benar
- c) Perawatan luka, dilakukan dengan pemberian hidrogen peroksida untuk oksigenasi luka di jaringan tubuh.
- d) Pendidikan dan pengarahan tentang pentingnya persalinan yang steril dan sosialisasi vaksinasi tetanus pada ibu hamil khususnya yang belum mendapat vaksinasi atau dengan riwayat vaksinasi yang belum jelas.
- e) Imunisasi pada ibu hamil merupakan fokus primer dalam pencegahan tetanus neonatorum Toxoid Tetanus diberikan

pada ibu hamil trimester III dengan dosis 3 kali, juga memperhatikan prinsip sterilisasi saat pemotongan tali pusat serta perawatanya.

Imunisasi tetanus pada wanita masa subur (12 atau 15 tahun sampai 45 tahun) atau sedang mengandung merupakan cara pencegahan tetanus neonatorum yang paling mudah dan efektif. Melalui imunisasi tetanus lengkap, proteksi terhadap infeksi tetanus mencapai lebih dari 90%. Dimana imunisasi dikatakan lengkap apabila Wanita usia subur (WUS) sudah mendapatkan suntikan toksoid sebanyak 5 kali sebelum ia hamil, yang akan memberikan perlindungan terhadap tetanus selama 25 tahun atau dapat dikatakan semua bayi yang akan dilahirkan terlindungi dari tetanus neonatorum. (Tanjung and Alifah, 2012)

Prognosis tetanus neonatal jelek bila:

- ✓ Umur bayi kurang dari 7 hari
- ✓ Masa inkubasi 7 hari atau kurang
- ✓ Periode timbulnya gejala kurang dari 18 ,jam
- ✓ Dijumpai muscular spasm. (Tatura, 2021)

DAFTAR PUSTAKA

- Brook, I. 2021. 'Neonatal tetanus', *Pediatric Emergency Medicine Journal*, 8(1), pp. 1–7. doi: <https://doi.org/10.22470/pemj.2021.00269>.
- Garna, H. *et al.* 2008. *Buku ajar Infeksi & Pediatri Tropis*. 2nd edn. Jakarta: IDAI.
- Hulu, V. T. *et al.* 2020. *Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan*. Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Lockhart, A. and Saputra, L. 2014. *Asuhan Kebidanan Neonatus Normal & Patologis*. Tangerang Selatan: Binarupa Aksara.
- Mansyur, A. R. 2020. 'Dampak COVID-19 Terhadap Dinamika Pembelajaran Di Indonesia', *Education and Learning Journal*, Vol. 1, No, pp. 113–123.
- Ngastiyah. 1997. *Perawatan Anak Sakit*. 1st edn. Jakarta: EGC.
- Rampengan, T. H. 2008. *Penyakit Infeksi Tropik Pada Anak, Edisi 2*. Ed.2. Jakarta: EGC.
- Renge, R. L. and Patel, A. B. 2001. 'Neonatal tetanus', *Indian Pediatrics*, 38(11), p. 1316. Available at: <https://www.indianpediatrics.net/nov2001/nov-1316.htm>.
- Soedarmo, S. S. P. *et al.* 2008. *Buku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis*. Kedua. Jakarta: IDAI.
- Tanjung, W. and Alifah, A. 2012. *Tetanus Neonatorum, Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Tatura, S. N. N. 2021. *Infeksi & Penyakit Tropis Pada Anak*. Manado: UNSRAT PRESS.

BIODATA PENULIS



M.Khalid Fredy Saputra, S.Kep., Ns., M.Kep
Dosen Stikes Baitul Hikmah

Penulis merupakan anak dari Drs. H Mudarni, M.Pd.I dan Hj. Erna Wati, S.Pd sebagai anak ke- dua dari tiga bersaudara, Kakak penulis bernama M.Eko Arif Saputra, S.Pd dan adik bernama Apt. Rizka Amalia Putri, S.Farm. Penulis menempuh pendidikan di SDN 1 Pasar Krui, melanjutkan pendidikan di MTs NU Krui, MAN 1 Pesisir Barat kemudian melanjutkan kuliah di perguruan tinggi dengan jurusan S1 Keperawatan (S.Kep) dan Profesi Ners (Ns) di Universitas Mitra Indonesia, setelah itu melanjutkan kuliah lagi di jenjang S2 dengan jurusan Magister Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Jakarta. Penulis aktif di dunia organisasi saat menjadi pelajar dan di bangku perkuliahan, pernah menjabat sebagai Presiden BEM di Universitas Mitra Indonesia, aktif di HMI (Himpunan mahasiswa Islam), LDK (Lembaga dakwah kampus), UKM Seni dan Olahraga, Pramuka, PPI Pesisir Barat dan kerap di undang menjadi narasumber di berbagai kegiatan seminar. Penulis merupakan praktisi keperawatan dan dosen keperawatan perguruan tinggi di provinsi lampung, penulis juga merupakan owner sekaligus direktur pada sebuah lembaga yang bergerak di bidang pelatihan dan pendidikan, Penulis sering mengikuti

berbagai kegiatan pelatihan sertifikasi dan mendapatkan berbagai gelar non akademik seperti CP.NNLP, CH., CHt., CBWCN., C.PI., C.PS., C.MPI dan lain sebagainya.

Akhir kata penulis mengucapkan rasa syukur yang sebesar – besarnya atas selesainya buku ini dan semoga memberikan manfaat yang besar bagi para pembaca nya, Aamiin.

BIODATA PENULIS



Ns. Revie Fitria N, S.Kep., M.Kep.

Dosen Program Studi Diploma Tiga Keperawatan
Akademi Keperawatan Berkala Widya Husada

Ns. Revie Fitria N, S.Kep., M.Kep. adalah penulis buku ini. Penulis lahir dari orang tua H. Adnan Nasution dan Hj. T. Asyniar Lubis sebagai anak kedua dari empat bersaudara, dan penulis memiliki suami yang bernama Muhammad Rusydi, ST.

Penulis dilahirkan di Bandung pada tanggal 27 September 1977. Penulis menempuh pendidikan vokasi keperawatan sebagai lulusan Diploma tiga keperawatan di STIKes PHI, melanjutkan kembali Sarjana Keperawatan (S1) di Universitas Muhammadiyah Jakarta dan menempuh Profesi Keperawatan (Ners) di Universitas Muhammadiyah Jakarta, serta melanjutkan Magister Keperawatan (S2) di Universitas Muhammadiyah Jakarta.

Penulis adalah dosen tetap program studi Diploma Tiga Keperawatan Akademi Keperawatan Berkala Widya Husada dan merupakan Dosen Pengajar di Keilmuan Keperawatan Medikal Bedah (KMB)

BIODATA PENULIS



Dewi Sartiya Rini,M.Kep.,Sp.Kep.,MB

Staf Dosen Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Kendari

Penulis lahir di Kendari, Sulawesi Tenggara pada tanggal 22 April 1985. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D3 Keperawatan Poltekkes Kemenkes Kendari. Menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan di Universitas Hasanuddin, Pendidikan S2 Keperawatan dan spesialisasi keperawatan Medikal Bedah di Universitas Indonesia. Penulis menekuni bidang keilmuan keperawatan medical bedah khususnya system pernapasan dan telah membuat buku terkait system pernapasan.

BIODATA PENULIS



Dewi Sartika MS, S.Kep., Ns., M.Kes.

Dosen tetap di STIKES Amanah Makassar

Dewi Sartika MS, S.Kep., Ns., M.Kes. Lahir di Maros Sulawesi Selatan, 31 Desember 1989. Penulis menempuh pendidikan di Kota Makassar, S1 Keperawatan dan Profesi Ners STIKES Nani Hasanuddin Makassar (tamat 2013). Selanjutnya penulis melanjutkan pendidikan Magister di Universitas Hasanuddin Fakultas Kedokteran Ilmu Biomedik/Fisiologi (tamat 2016).

Penulis juga pernah bekerja di salah satu Rumah Sakit di Kabupaten Bone, RS.M.Yasin Bone dan Poliklinik Pratama Denkesyah Bone. Setelah lulus Magister, penulis aktif sebagai Dosen tetap di STIKES Amanah Makassar sejak tahun 2017 sampai sekarang. Selain itu, penulis juga merupakan anggota Persatuan Perawat Nasional Indonesia (PPNI) Kota Makassar dan Aliansi Dosen Perguruan Tinggi Swasta Indonesia (ADPERTISI). Semoga dengan penulisan buku ini memberikan kontribusi positif bagi dunia pendidikan dan memberi manfaat bagi para pembaca.

BIODATA PENULIS



Iskandar Zulkarnanen, S.Kep., Ns., M.Kep

Dosen Program Studi Ilmu Keperawatan
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Makassar

Penulis lahir di Parado Rato Kabupaten Bima tanggal 28 Februari 1992. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Ilmu Keperawatan, Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Makassar. Jenjang akademik penulis, Pertama menempuh pendidikan S1 dan sekaligus menyelesaikan Profesi Ners di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Makassar dan setelah itu penulis melanjutkan ke jenjang Pasca Sarjana Keperawatan di Universitas Hasanuddin Makassar. Penulis memulai kariernya sebagai dosen di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Makassar dari Tahun 2015 sampai sekarang.

BIODATA PENULIS



Ns. Hendra Kurniawan, M.Ked.Trop., Ph.D

Dosen Program Studi Ilmu Keperawatan
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Jember

Penulis lahir di Jember, tanggal 12 Mei 1984. Menyelesaikan pendidikan Ners dari Universitas Brawijaya pada tahun 2008, penulis melanjutkan pendidikan Magister Ilmu Kedokteran Tropis di Universitas Airlangga dan lulus pada tahun 2014. Tahun 2017 penulis berkesempatan melanjutkan studi Doktorat melalui KKU Scholarship for GMS and ASEAN countries personnel dan beasiswa LPDP di Tropical Medicine Graduate Program, Khon Kaen University, Thailand dan lulus Desember 2022. Ketertarikan penulis pada bidang penyakit tropis dan infeksi dituangkan dalam beberapa publikasi internasional, diantaranya Interleukin-28B Polymorphisms and Response of Chronic Hepatitis C Patients from Indonesia to Pegylated Interferon/Ribavirin Treatment (2014), Potential Inhibitor of COVID-19 Main Protease (Mpro) from Several Medicinal Plant Compounds by Molecular Docking Study (2020), dan sedang dalam proses submission ke jurnal internasional untuk penelitian dengan topik infeksi cacing hati dan sindroma metabolik di area endemik Northeast Thailand.

BIODATA PENULIS



Yunita Kristina S.Kep., M.Kes.

Dosen PSIK FK Universitas Cenderawasih

Penulis lahir di Tanjung pinang tanggal 15 Juni 1978. Penulis adalah dosen tetap pada PSIK FK Universitas Cenderawasih. Penulis menyelesaikan Pendidikan Sarjana (S1) pada Program Studi Ilmu Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung dan melanjutkan Pendidikan Magister (S2) pada Magister Kesehatan bidang Ilmu Promosi Kesehatan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Semarang.

BIODATA PENULIS



Robin Dompas, S.Pd., SSiT., MPH

Dosen Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Manado

Penulis lahir di Bitung tanggal 21 November 1959. Penulis adalah dosen tetap pada Poltekkes Kemneks Manado, Menyelesaikan pendidikan S1 Sosiologi Antropologi, D IV Keperawatan Anak dan melanjutkan S2 pada FK UGM Prodi IKM minat KIA-Kespro.

Karya buku : Peran Keluarga terhadap Pemberian ASI Eksklusif terbitan Deepublish pada tahun 2021; Konsep Dasar Keperawatan Anak terbitan Yayasan Penerbit Muhammad Zaini pada tahun 2021; Buku Saku Asuhan Neonatus, bayi dan balita terbitan EGC pada tahun 2011; Buku Saku Ilmu Kesehatan Anak terbitan EGC tahun 2010.