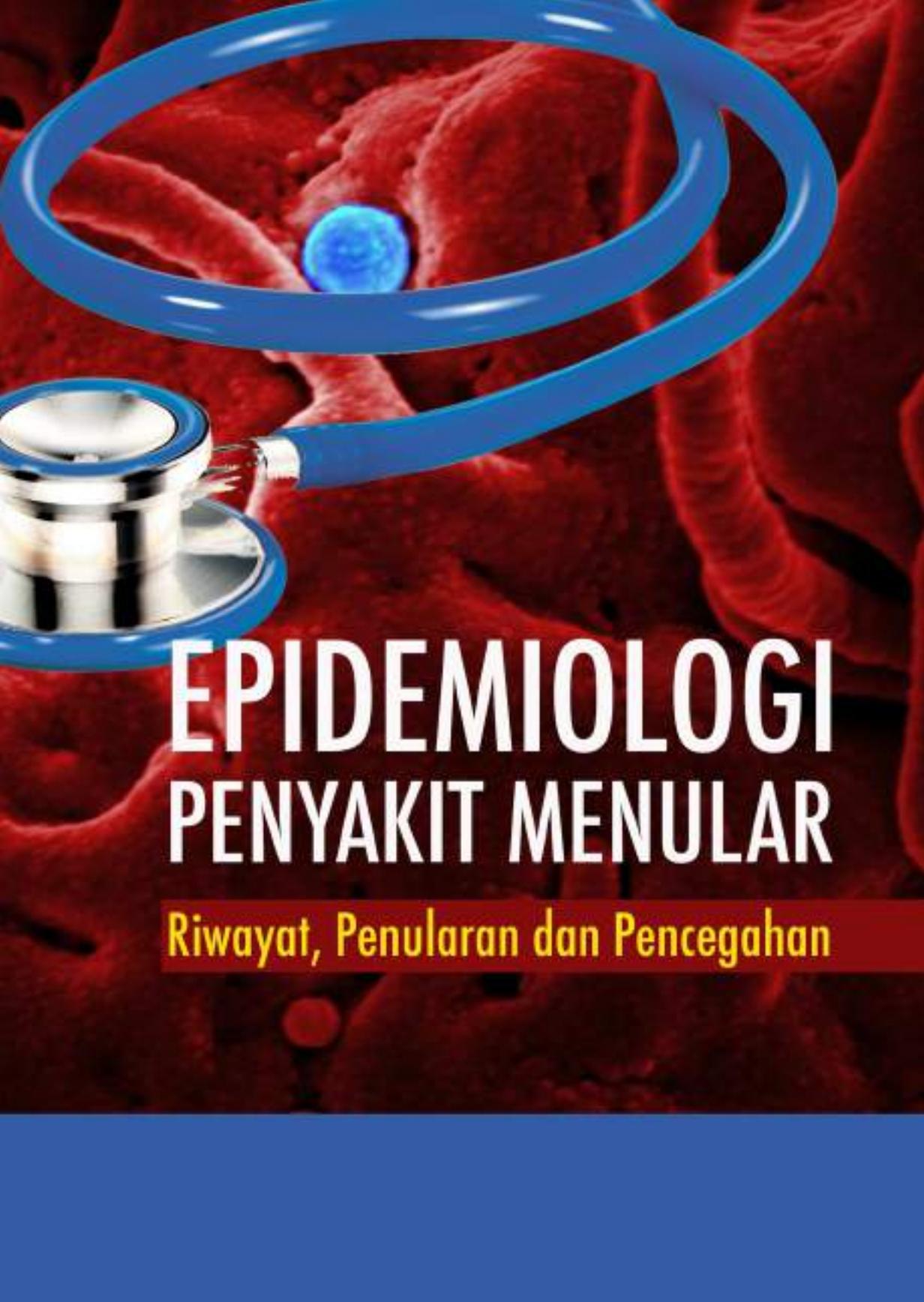




EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Riwayat, Penularan dan Pencegahan

Victor Trismanjaya Hulu • Salman • Agus Supinganto • Lia Amalia • Khariri
Efendi Sianturi • Nilasari • Nurhayati Siagian • Puji Hastuti • Syamdarniati



EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Riwayat, Penularan dan Pencegahan

UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Tentang diperhaluskannya Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 7 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi

Pendataan Perihal Pasal 26

Kategori sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 adalah sebagai berikut:

- penggunaan layanan dengan Ciptaan elektronik melalui Hak Terkait untuk pengaman primaria aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- Penggunaan Ciptaan elektronik melalui Hak Terkait hanya untuk keperluan penelitian ilmu pengetahuan;
- Penggunaan Ciptaan elektronik melalui Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, keolah-olahan dan Program yang tidak dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; atau
- penggunaan untuk keperluan penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan yang menggunakan suatu Ciptaan elektronik melalui Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyanyi.

Sanksi Pidana Pasal 113

- Setiap Orang yang dengan sengaja hak ekonomi tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 7 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah);
- Setiap Orang yang dengan sengaja hak ekonomi tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 2 (dua) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah);

Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan

Penulis:

Victor Trismanjaya Hulu, Salman, Agus Supinganto, Lia Amalia, Khariri,
Efendi Sianturi, Nilasari, Nurhayati Siagian, Puji Hastuti, Syamdarniati

Penerbit Yayasan Kita Menulis

Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2020

Penulis:

Victor Trismanjaya Hulu, Salman, Agus Supinganto, Lia Amalia
Khariri, Efendi Sianturi, Nilasari, Nurhayati Siagian
Puji Hastuti, Syamdarniati

Editor: Alex Rikki

Desain Sampul: Tim Kreatif Kita Menulis

Sampul: pexels.com

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

Victor Trismanjaya Hulu, dkk.

Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan

Yayasan Kita Menulis, 2020

xii; 156 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-6761-54-0

Cetakan 1, November 2020

- I. Epidemiologi Penyakit Menular: Riwayat, Penularan dan Pencegahan
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
ijin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, yang telah memberikan hikmat kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan naskah buku yang berjudul “EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR: Riwayat, Penularan dan Pencegahan”.

Mengingat pentingnya epidemiologi penyakit menular dalam bidang kesehatan masyarakat (public health), maka sangat diharapkan agar setiap tenaga kesehatan dapat mempelajari dan memahami epidemiologi penyakit menular seperti triad epidemiologi, riwayat alamiah penyakit, penularan dan upaya pencegahan, sebagaimana yang telah diuraikan dalam buku ini.

Buku ini disusun dengan tujuan agar para mahasiswa/i S1,S2 dan S3 bidang Ilmu Kesehatan Masyarakat (IKM) dapat memiliki pengetahuan baru serta kemampuan dasar terkait epidemiologi penyakit menular, serta buku ini dapat digunakan sebagai buku referensi dalam penyusunan tugas akhir meliputi skripsi, tesis dan disertasi.

Pembahasan buku ini terdiri dari :

- Bab 1 Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular
- Bab 2 Epidemiologi Campak
- Bab 3 Epidemiologi Tuberkulosis
- Bab 4 Epidemiologi Polio
- Bab 5 Epidemiologi Pertusis
- Bab 6 Epidemiologi Tetanus
- Bab 7 Epidemiologi Difteri
- Bab 8 Epidemiologi Thypoid
- Bab 9 Epidemiologi Hepatitis
- Bab 10 Epidemiologi Human Papilloma Virus (HPV)

Dalam penyusunan buku ini juga, penulis berharap agar buku ini bermanfaat bukan hanya pada kalangan mahasiswa/i bidang kesehatan masyarakat saja, akan tetapi juga kepada para pembaca, akademisi dan praktisi. Oleh karena itu, dalam penyusunan buku ini, penulis menyadari bahwa penulisan buku ini masih jauh dari kesempurnaan. Sehingga penulis mengharapkan dukungan, saran dan kritik yang bersifat membangun dari para pembaca untuk penyempurnaan buku ini. Terimakasih.

Medan, Oktober 2020

Penulis

Daftar Isi

Kata Pengantar	v
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xi

Bab 1 Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular

1.1 Pendahuluan	1
1.2 Definisi	2
1.2.1 Epidemiologi	2
1.2.2 Epidemiologi Penyakit Menular	3
1.3 Triad Epidemiologi	4
1.4 Riwayat Alamiah Penyakit	6
1.5 Penularan/Transmisi	8
1.6 Jenis Penularan	9
1.7 Komponen Proses Terjadinya Penyakit Menular	10
1.8 Upaya Pencegahan (Primordial Prevention)	13
1.8.1 Pencegahan Primordial	13
1.8.2 Pencegahan Primer (Primary Prevention)	14
1.8.3 Pencegahan Sekunder (Secondary Prevention)	15
1.8.4 Pencegahan Tersier (Tertiary Prevention)	15

Bab 2 Epidemiologi Campak

2.1 Pendahuluan	19
2.2 Definisi, Tanda, dan Gejala Campak	20
2.2.1 Definisi Campak	20
2.2.1 Tanda dan Gejala Campak	20
2.3 Triad Epidemiologi Campak	23
2.4 Riwayat Alamiah Campak	25
2.5 Penularan/Transmisi Campak	28
2.6 Masa Inkubasi Campak	29
2.7 Upaya Pencegahan Penyakit Campak	29
2.7.1 Pencegahan Campak Secara Primer	30
2.7.2 Pencegahan Campak Secara Sekunder	30
2.7.3 Pencegahan Campak Secara Tersier	31

Bab 3 Epidemiologi Tuberkulosis

3.1 Pendahuluan.....	33
3.2 Definisi Tuberkulosis	33
3.2.1 Tanda dan gejala tuberculosis	34
3.3 Triad Epidemiologi Tuberkulosis.....	35
3.4 Riwayat Penyakit Tuberkulosis.....	37
3.5 Penularan Tuberkulosis.....	40
3.6 Masa Inkubasi Tuberkulosis	40
3.7 Strategi dan Lama Pengobatan	41
3.7.1 Strategi Pengobatan.....	42
3.7.2 Lama Pengobatan.....	42
3.8 Upaya Pencegahan	43
3.8.1 Primer.....	43
3.8.2 Sekunder	44
3.8.3 Tersier	44

Bab 4 Epidemiologi Polio

4.1 Pendahuluan.....	47
4.2 Definisi, Tanda dan Gejala Polio.....	48
4.2.1 Definisi	48
4.2.2 Tanda dan Gejala Polio	48
4.3 Triad Epidemiologi Polio.....	51
4.3.1 Agen Polio.....	51
4.3.2 Host / Pejamu	51
4.3.3 Environment / Lingkungan	52
4.4 Riwayat Alamiah Penyakit Polio	52
4.4.1 Tahap Prepatogenesis	52
4.4.2 Tahap Patogenesis.....	52
4.4.3 Tahap Pascapatogenesis / Tahap Penyakit Akhir.....	53
4.5 Penularan/Transmisi Polio.....	53
4.6 Masa Inkubasi Polio	54
4.7 Upaya Pencegahan Polio	54
4.7.1 Pencegahan Primer	54
4.7.2 Pencegahan Sekunder	56
4.7.3 Pencegahan Tertier	57

Bab 5 Epidemiologi Pertusis

5.1 Pendahuluan.....	59
5.2 Definisi, Tanda dan Gejala	60

5.3 Triad Epidemiologi.....	63
5.4 Riwayat Alamiah Penyakit	65
5.5 Penularan.....	66
5.6 Masa Inkubasi.....	68
5.7 Upaya Pencegahan	69

Bab 6 Epidemiologi Tetanus

6.1 Pendahuluan.....	73
6.2 Definisi, Tanda dan Gejala	74
6.2.1 Tetanus.....	74
6.2.2 Tanda dan Gejala klinis	74
6.3 Triad Epidemiologi Tetanus	74
6.4 Riwayat Alamiah Penyakit Tetanus.....	75
6.5 Penularan/transmisi tetanus	77
6.6 Masa Inkubasi Tetanus.....	79
6.7 Upaya Pencegahan Tetanus (Primer, Sekunder, Tertier)	80

Bab 7 Epidemiologi Difteri

7.1 Pendahuluan.....	83
7.2 Definisi, Tanda Dan Gejala Difteri	84
7.2.1 Definisi	84
7.2.2 Tanda Dan Gejala Difteri	85
7.3 Triad Epidemiologi Difteri	87
7.3.1 Host.....	87
7.3.2 Agent	88
7.3.3 Environment	88
7.4 Riwayat Alamiah Penyakit Difteri	88
7.4.1 Tahap Pre Patogenesis.....	88
7.4.2 Tahap Patogenesis	89
7.4.3 Tahap Pasca Patogenesis.....	89
7.5 Penularan/Transmisi Difteri.....	90
7.6 Masa Inkubasi Difteri.....	90
7.7 Upaya Pencegahan Difteri (Primer, Sekunder Dan Tersier).....	90
7.7.1 Tahap Primer.....	91
7.7.2 Tahap Sekunder	92
7.7.3 Tahap Tersier	93

Bab 8 Epidemiologi Thypoid

8.1 Pendahuluan.....	95
8.2 Definisi, Tanda Dan Gejala Thypoid.....	96
8.3 Triad Epidemiologi Thypoid.....	97
8.4 Riwayat Alamiah Penyakit Thypoid.....	99
8.5 Penularan/Transmisi Thypoid.....	101
8.6 Masa Inkubasi.....	102
8.7 Upaya Pencegahan Thypoid (Primer, Sekunder Dan Tersier).....	103

Bab 9 Epidemiologi Hepatitis

9.1 Pendahuluan.....	109
9.2 Definisi, Tanda dan Gejala Hepatitis.....	110
9.3 Triad Epidemiologi Hepatitis.....	111
9.4 Riwayat Alamiah Penyakit Hepatitis.....	112
9.5 Penularan/Transmisi Hepatitis.....	116
9.6 Masa Inkubasi Hepatitis.....	116
9.7 Upaya Pencegahan Hepatitis.....	117

Bab 10 Epidemiologi Human Papilloma Virus (HPV)

10.1 Pendahuluan.....	121
10.2 Definisi.....	122
10.3 Faktor Risiko.....	122
10.4 Tanda Dan Gejala HPV.....	123
10.5 Triad Epidemiologi.....	124
10.6 Riwayat Alamiah Penyakit.....	126
10.7 Penularan/Transmisi.....	126
10.8 Manajemen Klinis.....	126
10.9 Prognosa.....	127
10.10 Masa Inkubasi.....	128
10.11 Upaya Pencegahan.....	129

Daftar Pustaka.....	133
Biodata Penulis.....	151

Daftar Gambar

Gambar 1.1: Hubungan Interaksi Antara Pejamu, Penyebab Penyakit dan Lingkungan dengan Kondisi Sehat	4
Gambar 1.2: Penyebab Penyakit, Pejamu, Lingkungan dan Ketidakseimbangan.....	5
Gambar 1.3: Riwayat Alamiah Penyakit	7
Gambar 1.4: Bagan Sumber Penyakit dalam Komunitas/Masyarakat	8
Gambar 1.5: Teknik Kebersihan Tangan dengan Formulasi Berbasis Alkohol	16
Gambar 1.6: Teknik Kebersihan Tangan dengan Sabun dan Air	17
Gambar 2.1: Segitiga Epidemiologi	24
Gambar 5.1: Bordetella pertussis dengan pewaranaan Gram	61
Gambar 5.2: Faktor virulensi Bordetella pertussis	63
Gambar 5.3: Riwayat alamiah penyakit	66
Gambar 5.4: Perjalanan penyakit pertussis	69
Gambar 7.1: Ilustrasi 3D <i>Corynebacterium diphtheria</i>	85
Gambar 7.2: Lesi kulit difteri dikaki	87
Gambar 9.1: Segitiga Epidemiologi	111
Gambar 9.2: Model Virus Hepatitis A	113
Gambar 9.3: Model Virus Hepatitis B	114
Gambar 9.4: Model Virus Hepatitis C	115

Bab 1

Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular

1.1 Pendahuluan

Epidemiologi adalah disiplin ilmu terkini yang telah berkembang seiring dengan perubahan yang terjadi di masyarakat dan munculnya penyakit baru. Evolusi ini telah memungkinkan epidemiologi tetap menjadi alat yang berguna dan relevan dalam mengungkap dan memahami penyakit dan peristiwa kesehatan. Sejak asalnya, lebih dari seabad yang lalu, banyak definisi epidemiologi telah dikemukakan (Fré Rot et al., 2018). Pendekatan epidemiologis untuk pengendalian penyakit menular secara tradisional mengandalkan data kasus (insiden) dan penelusuran kontak berbasis wawancara untuk memperkirakan parameter epidemi utama (misalnya masa inkubasi) dan untuk merekonstruksi rantai transmisi (Ladner et al., 2019).

Triad epidemiologi, model klasik penyebab penyakit menular, menggambarkan hubungan mendasar antara agen penyebab penyakit, manusia yang rentan dan / atau inang hewan, dan lingkungan di mana mereka tinggal dan interaksi mereka terjadi, dengan penyebaran agen infeksi menjadi transmisi langsung dari host-ke-host atau penularan tidak langsung melalui vektor (misalnya, nyamuk). Namun, masing-masing komponen tersebut bersifat dinamis: lingkungan berubah, seperti variasi cuaca harian dan perubahan iklim yang dapat memengaruhi agen dan peluang paparan. Agen berkembang selama hidupnya dan berinteraksi dengan agen lain dalam lingkungan yang berubah; dan inang juga dinamis, memengaruhi

keterpaparan, kerentanan, dan respons individu terhadap patogen dan lingkungan. Juga, vektor bergerak dan berinteraksi dengan agen yang berbeda di lingkungan yang berbeda (Jia et al., 2020).

1.2 Definisi

1.2.1 Epidemiologi

Epidemiologi merupakan ilmu yang mempelajari tentang penduduk/populasi. Epidemiologi berasal dari bahasa Yunani, terdiri dari tiga kata yaitu epi artinya pada/tentang, demos artinya penduduk dan logos artinya ilmu. Jadi pengertian dasar dari epidemiologi adalah merupakan ilmu yang mempelajari distribusi, frekuensi dan determinan/faktor yang memengaruhi kejadian penyakit atau masalah kesehatan pada kelompok populasi.

Epidemiologi adalah ilmu yang mempelajari tentang distribusi dan determinan penyakit pada kelompok populasi/masyarakat. Istilah ini berasal dari kata 'epidemi', yang tampaknya berasal dari epidemeion, sebuah kata yang digunakan oleh Hippocrates saat menggambarkan penyakit yaitu dengan 'mengunjungi orang-orang'. Distribusi penyakit yang diteliti seringkali geografis (a geographical one), tapi distribusi berdasarkan usia, jenis kelamin, kelas sosial, status perkawinan, kelompok ras dan pekerjaan dan sebagainya juga sering menjadi perhatian. Terkadang populasi geografis yang sama dibandingkan pada waktu yang berbeda untuk menyelidiki tren penyakit. Faktor determinan juga menjadi faktor penentu penyakit yang merupakan faktor pencetus penyakit. Studi tentang distribusi penyakit pada dasarnya merupakan deskriptif, sedangkan studi determinan mempertimbangkan etiologi penyakit (Woodward, 2014).

Epidemiologi lahir berdasarkan dua asumsi dasar meliputi :

1. Penyakit pada populasi manusia tidak terjadi dan tersebar begitu saja secara acak.
2. Penyakit pada manusia sesungguhnya mempunyai faktor penyebab dan faktor preventif yang dapat diidentifikasi melalui penelitian sistematis pada berbagai populasi, tempat dan waktu (Bhisma Murti, 1997).

1.2.2 Epidemiologi Penyakit Menular

Epidemiologi penyakit menular dapat disebabkan karena interaksi antara penyebab penyakit, pejamu dan lingkungan baik secara langsung maupun secara tidak langsung yang dapat mengakibatkan kesakitan atau kematian pada kelompok masyarakat/populasi.

Saat menilai kemungkinan dampak dari penyakit menular, ada 2 parameter yang diperhatikan: kemungkinan penularan penyakit (kapasitasnya untuk menyebar) dan tingkat keparahan penyakit dan kemampuannya untuk membunuh (atau melumpuhkan) mereka yang terinfeksi. Ini dinilai berdasarkan tingkat reproduksi dan tingkat kematian kasus. Angka kematian kasus tergantung pada definisi penyakit, yaitu akurasi diagnosis (deteksi kasus), dan ketersediaan pengobatan. Infeksi adalah kecenderungan untuk menyebarkan infeksi dari inang ke inang. Masa penularan beberapa penyakit dimulai sebelum gejala muncul, sehingga penyebarannya jauh lebih sulit dikendalikan (Binns, Low and Kyung, 2020).

Epidemiologi penyakit menular merupakan penyakit yang dapat disebabkan oleh agent infeksius (virus, bakteri atau parasit) tertentu yang timbul melalui transmisi agen dari orang yang terinfeksi, hewan, atau reservoir lainnya ke pejamu (host) yang rentan baik secara langsung maupun tidak langsung melalui perantara yang meliputi udara, air, vektor ataupun melalui tanaman dan sebagainya (Last, 2001).

Ahli epidemiologi memfokuskan studi mereka pada kelompok populasi (atau “kawasan”) daripada pada individu. Selain itu, epidemiologi penyakit infeksi juga memperhatikan interaksi antar individu dalam kelompok populasi. Penyakit menular adalah penyebab utama penderitaan manusia baik dari segi morbiditas maupun mortalitas sepanjang sejarah manusia. Penyebaran penyakit menular pun dipengaruhi oleh berbagai tahapan dalam peradaban manusia. Meskipun tidak seluruhnya spesifik epidemiologi penyakit menular, beberapa karakteristik lebih sering ditemukan dalam bidang studi ini. Misalnya, pada epidemiologi penyakit menular yaitu (Straif-Bourgeois, Ratard and Kretzschmar, 2014) :

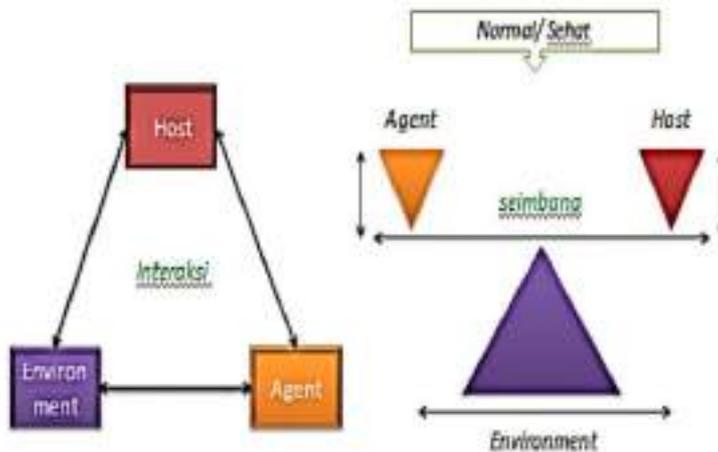
1. Paling dekat dengan epidemiologi “shoe leather”, artinya pergi ke komunitas, berbicara dengan pasien, kontak, praktisi, mengamati lingkungan (kondisi hidup, aktivitas, persiapan makanan, persediaan air, dan sebagainya)

2. Pemahaman langsung dan "kedekatan" dengan data
3. Investigasi skala kecil (Small-scale investigations)
4. Hasil langsung (Immediate results)
5. Pemahaman etiologi yang mudah (Easy understanding of etiology).

1.3 Triad Epidemiologi

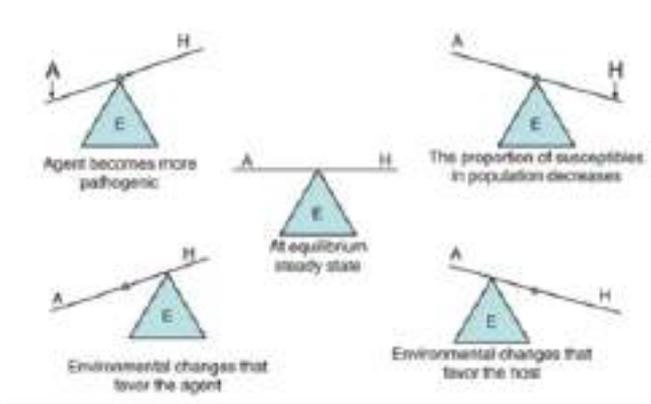
Triad epidemiologi sering disebut sebagai segitiga epidemiologi, dimana triad epidemiologi ini menjadi konsep dasar epidemiologi yang dapat mendeskripsikan proses timbulnya terjadinya penyakit dan masalah kesehatan lainnya pada kelompok masyarakat/populasi, serta interaksi antara penyebab penyakit (agent), pejamu (host) dan lingkungan (environment).

Hubungan interaksi antara agent, host dan environment, dapat dilihat pada gambar segitiga epidemiologi (triad epidemiologi) berikut :



Gambar 1.1: Hubungan Interaksi Antara Pejamu, Penyebab Penyakit dan Lingkungan dengan Kondisi Sehat (Nangi, Fitri Yanti and Lestari, 2019).

Berikut gambar keadaan seimbang dan tidak seimbang antara penyebab penyakit, pejamu dan lingkungan :



Gambar 1.2: Penyebab Penyakit, Pejamu, Lingkungan dan Ketidakseimbangan (Causal Concepts | Basicmedical Key, 2017) dalam (Hulu et al., 2020).

Berdasarkan gambar 1.2 di atas dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Pada gambar agent becomes more pathogenic artinya bahwa jika penyebab penyakit memberatkan keseimbangan maka akan lebih berat/miring kearah penyebab penyakit.
2. Pada gambar the proportion of susceptibles in populations decreases artinya bahwa jika pejamu memberatkan keseimbangan maka akan lebih berat/miring kearah pejamu
3. Pada gambar at equilibrium steady state artinya bahwa jika penyebab penyakit dan pejamu berada dalam keadaan seimbang maka masyarakat atau penduduk / populasi berada dalam keadaan sehat.
4. Pada gambar environmental changes that favor the agent ini berbeda dengan gambar agent becomes more pathogenic. Hal ini menggambarkan bahwa ketidakseimbangan terjadi karena terjadinya pergeseran kualitas lingkungan sedemikian rupa sehingga penyebab penyakit memberatkan keseimbangan.
5. Pada gambar environmental changes that favor the agent ini berbeda dengan gambar the proportion of susceptibles in populations decrease. Gambar ini menunjukkan bahwa ketidakseimbangan terjadi

karena kualitas lingkungan mengalami perubahan sehingga pejamu dapat memberatkan keseimbangan (Hulu et al., 2020).

1.4 Riwayat Alamiah Penyakit

Terjadinya perkembangan penyakit yang berlangsung secara natural serta tanpa adanya intervensi atau campur tangan medis adalah merupakan riwayat alamiah penyakit. Riwayat alamiah penyakit adalah perkembangan penyakit tanpa campur tangan atau bentuk intervensi lainnya sehingga penyakit berlangsung secara natural (tanpa pengobatan apapun) (Nugrahaeni, 2014). Riwayat alamiah penyakit adalah perkembangan secara alamiah suatu penyakit (tanpa intervensi/campur tangan medis) sehingga suatu penyakit berlangsung secara natural (Last, 2001).

Memahami riwayat alami suatu penyakit merupakan prasyarat penting untuk merancang studi yang menilai dampak intervensi, baik kemoterapi maupun lingkungan, pada permulaan dan ekspresi kondisi. Identifikasi biomarker yang menandai perkembangan penyakit mungkin memberikan indikator penting untuk target obat dan hasil pengganti untuk uji klinis. Namun, mengumpulkan dan memvisualisasikan data tentang riwayat alamiah penyakit merupakan sebuah tantangan karena proses penyakit yang kompleks dan berkembang dalam periode kronologis yang berbeda untuk subjek yang berbeda (Fré Rot et al., 2018).

Untuk mengetahui riwayat alamiah penyakit, terdapat tiga manfaat yang harus diketahui yaitu (Nugrahaeni, 2014) :

1. Dapat melakukan berbagai macam terapi terhadap penyakit terutama pada fase awal terjadinya penyakit. Karena pada tahap awal penyakit adalah waktu yang tepat untuk pemberian terapi, lebih awal terapi akan lebih baik hasil yang akan diharapkan.
2. Riwayat alamiah penyakit dapat menetapkan diagnostik suatu penyakit, yaitu dengan mengetahui masa inkubasi. Karena masa inkubasi suatu penyakit dapat digunakan sebagai pedoman dalam menentukan jenis penyakit, terutama pada saat terjadinya KLB (Kejadian Luar Biasa).

3. Dapat dijadikan sebagai upaya pencegahan, karena dengan mengetahui rantai penularan penyakit dapat dengan mudah dicari titik potong yang penting untuk melakukan intervensi dalam upaya pencegahan terhadap penyakit.

Dengan mengetahui riwayat alamiah penyakit, maka kita dapat memperoleh informasi penting yang meliputi (Bustan, 2012) :

1. Sifat biologis kuman pataogen, dapat menjadi bahan informasi untuk melalukan upaya pencegahan penyakit, secara dalam memberantas kuman penyakit.
2. Lamanya dan beratnya keluhan dialami oleh penderita
3. Masa inkubasi atau masa laten, masa atau waktu yang diperlukan selama perjalanan suatu penyakit untuk menyebabkan seseorang jatuh sakit
4. Sebagai dasar kelengkapan keluhan yang menjadi bahan informasi untuk melakukan penegakkan diagnosis
5. Sebagai dasar untuk menentukan proses kejadian penyakit menurut musim, kapan penyakit itu lebih sering kejadiannya.
6. Sebagai dasar untuk menentukan lokasi geografis serangan penyakit sehingga dapat dengan mudah dideteksi lokasi kejadian penyakit

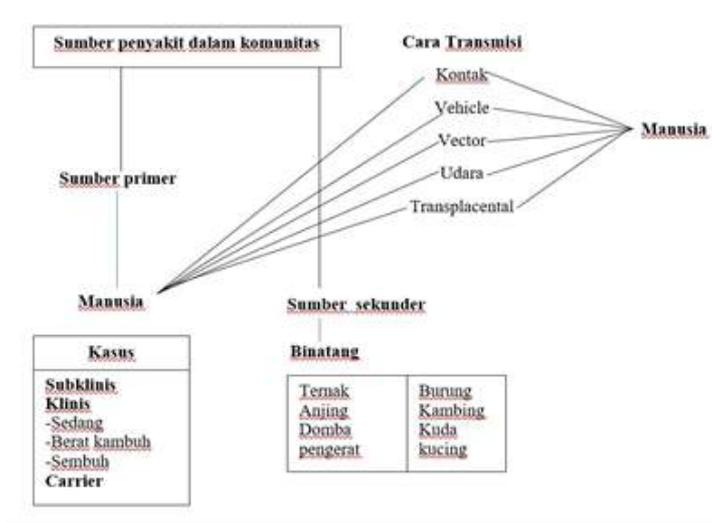


Gambar 1.3: Riwayat Alamiah Penyakit (Budiati, 2016)

1.5 Penularan/Transmisi

Penyakit infeksi dapat ditularkan kepada manusia yang sensitif melalui beberapa cara yang sering disebut sebagai mode of transmission baik yang terjadi secara langsung atau tidak langsung dari orang ke orang lain atau penyebarannya pada kelompok populasi ditinjau dari aspek epidemiologi (Chandra, 2013).

Banyak agen infeksi hanya ditemukan di beberapa dekade terakhir. Peran agen infeksius dalam etiologi penyakit yang dulu diyakini tidak menular semakin diakui. Misalnya, saat ini secara luas diterima bahwa *Helicobacter pylori* adalah agen penyebab penyakit tukak lambung dan mungkin keganasan lambung. Human papillomavirus kemungkinan besar menjadi penyebab paling penting dari kanker serviks invasif. Untuk setiap proses infeksi yang terjadi, patogen dan inang harus bertemu satu sama lain terlebih dahulu. Faktor-faktor seperti geografi, lingkungan, dan perilaku memengaruhi kemungkinan infeksi. Meskipun pertemuan awal antara inang yang rentan dan organisme yang mematikan sering kali menyebabkan penyakit, beberapa organisme dapat disimpan di inang selama bertahun-tahun sebelum penyakit terbukti secara klinis (Kasper and Fauci, 2010).



Gambar 1.4: Bagan Sumber Penyakit dalam Komunitas/Masyarakat (Chandra, 2013)

1.6 Jenis Penularan

Secara umum penularan penyakit dapat terjadi secara langsung atau tidak langsung. Penularan penyakit secara langsung dapat berupa dari orang yang terinfeksi, dari ibu ke bayi dan juga dari hewan ke manusia dan sebagainya. Sementara penularan secara tidak langsung dapat terjadi ketika seseorang mengkonsumsi makanan dan minuman yang terkontaminasi serta menyentuh benda-benda yang terkontaminasi virus, bakteri sehingga dapat timbulnya penularan penyakit pada kelompok populasi.

Penularan penyakit terdiri dari dua jenis antara lain sebagai berikut :

1. Penularan secara langsung :

Penularan secara langsung (*direct contact*) merupakan penularan penyakit yang terjadi melalui kontak kulit ke kulit atau *skin to skin*, melalui ciuman atau hubungan seksual, serta kontak langsung dengan tanah (Najmah, 2016).

Penularan secara langsung disebut sebagai proses penularan dari orang ke orang, yaitu perpindahan agen secara langsung dari pejamu atau reservoir ke pejamu yang rentan. Penyakit yang termasuk dalam kategori penularan secara langsung adalah penyakit sifilis, hepatitis, HIV/AIDS, penyakit kulit, penyakit saluran pernapasan, herpes simplex, gonorrhoe, dan *trichomonas vaginalis*. Penularan penyakit ini dapat terjadi melalui kontak fisik secara langsung dengan pejamu yang menderita penyakit, misalkan pejamu yang sehat bersentuhan tangan dengan pejamu yang terkontaminasi, adanya sentuhan kulit dengan kulit, melakukan hubungan seksual ataupun dengan berciuman (Nugrahaeni, 2014).

Penularan langsung yakni penularan penyakit terjadi secara langsung dari penderita atau reservoir, langsung ke pejamu potensial yang baru (Irwan, 2017).

2. Penularan tidak langsung

Penularan tidak langsung yakni penularan penyakit terjadi dengan melalui media tertentu seperti melalui udara (*air borne*) dalam bentuk droplet dan dust, melalui benda tertentu (*vehicle borne*), dan melalui vector (*vector borne*) (Irwan, 2017).

Penularan secara tidak langsung atau transmisi tidak langsung merupakan penularan agen infeksius dari reservoir ke host oleh partikel yang telah tersuspensi udara (airborne), benda mati (vehicle) dan vector (Najmah, 2016). Proses penularan secara tidak langsung juga terjadi saat agent berpindah melalui organisme, benda, atau melalui perantara ke host yang rentan sehingga dapat menimbulkan penyakit pada host itu sendiri.

Penularan secara tidak langsung ini dapat terjadi dengan cara penularan seperti berikut ini (Nugrahaeni, 2014) :

- a. Penyakit bawaan melalui udara/pernapasan. Hal ini terjadi ketika droplet atau partikel debu membawa bibit penyakit ke host. Penularan penyakit ini dapat terjadi ketika seseorang bersin batuk, saat berbicara, memercikkan bibit penyakit mikroskopik yang terbawa dalam droplet ke udara dan dihirup atau diisap oleh seseorang yang rentan dan berada didekatnya, sehingga terjadi infeksi.
- b. Bentuk penularan melalui udara hanya mungkin pada unsur penyebab penyakit yang mempunyai daya tahan kuat terhadap lingkungan dan kekeringan. Misalnya basil tuberkulosis, difteria dan virus smallpox. Kemudian proses penularan juga dapat terjadi melalui ketika droplet terbawa melalui saluran pemanas atau pendingin ruangan di dalam gedung atau disebarkan melalui kipas angin keseluruh bangunan. Jenis penyakit ini meliputi penyakit melalui usus, penyakit melalui perantara vektor, penyakit melalui lesi/luka terbuka dan penyakit bawaan benda mati.

1.7 Komponen Proses Terjadinya Penyakit Menular

Terjadinya penyakit menular dapat disebabkan oleh adanya interaksi antara pejamu, penyebab penyakit dan lingkungan. Interaksi tersebut meliputi 6 komponen meliputi :

1. Adanya penyebab (agent)

Penyebab penyakit dapat berupa benda hidup atau mati dan faktor lain, seperti mekanis, nutrisi, radiasi (Chandra, 2013). Agen atau penyebab penyakit merupakan faktor penyebab penyakit yang dapat berupa unsur mati atau hidup (Najmah, 2016). Penyebab agent dapat diklasifikasikan menjadi enam golongan meliputi protozoa (misalnya : Plasmodium vivax, Plasmodium falciparum), metazoa (misalnya : Schistosoma japonicum, Ascaris lumbricoides) bakteri (misalnya : Vibrio cholera, Salmonella typhi), virus (misalnya : Virus influenza, HIV, Hepatitis A, Morbili), fungi/jamur (misalnya : Candida albicans, P. orbiculare), dan riketsia (misalnya : R. tsutsugamushi) (Nugrahaeni, 2014).

2. Reservoir penyebab penyakit

Merupakan habitat normal bagi agent penyebab penyakit untuk hidup, berkembang biak dan tumbuh dengan baik. Secara umum reservoir penyebab penyakit dapat berupa manusia, hewan dan lingkungan (Nugrahaeni, 2014). Reservoir agen menular adalah tempat atau habitat dimana agen biasanya hidup, tumbuh, dan berkembang biak seperti manusia, hewan, dan lingkungan. Reservoir dapat menjadi sumber dari mana agen ditularkan ke pejamu ataupun tidak. Misalnya reservoir Clostridium botulinum adalah tanah, tetapi sumber dari kebanyakan infeksi botulisme dari makanan kaleng yang mengandung spora C. Botulinum (Najmah, 2016).

3. Tempat keluarnya bibit penyakit (portal of exit)

Untuk dapat berkembang dan mempertahankan keberadaannya di alam, bibit penyakit harus dapat keluar dari pejamu yang satu dan masuk ke pejamu yang baru yang sehat. Tempat keluarnya bibit penyakit dari reservoir manusia dan hewan disebut dengan portal of exit. Bibit penyakit tersebut dapat keluar melalui saluran napas, saluran cerna, saluran kemih, kulit, konjungtiva, dan plasenta (Nugrahaeni, 2014). Pintu keluar merupakan jalan dimana patogen meninggalkan inangnya. Portal of exit biasanya sesuai dengan tempat dimana patogen berada, bisa melalui saluran pernapasan, plasenta dan lain-lain (Najmah, 2016).

4. Transmisi.

Cara penularan penyakit telah diidentifikasi. Berbagai metode dapat digunakan agent untuk berpindah dari pejamu yang satu ke pejamu lainnya yang rentan, baik pada manusia atau hewan. Cara penularan penyakit terdiri dua bagian yaitu penularan secara langsung ataupun secara tidak langsung (Nugrahaeni, 2014).

5. Tempat masuknya bibit penyakit (portal of entry)

Adalah merupakan tempat masuknya bibit penyakit ke pejamu yang baru. Portal of entry sama dengan portal of exit dan dapat melalui saluran napas, saluran cerna, perkemihan, konjungtiva, melalui kulit dan melalui plasenta (Nugrahaeni, 2014). Pintu masuk mengacu pada patogen memasuki host yang rentan. portal of entry ke host harus melalui ke jaringan tubuh dimana patogen dapat berkembang biak ataupun racun dapat menyebar (Najmah, 2016).

6. Dipengaruhi adanya kerentanan pejamu.

Terjadinya suatu penyakit pada pejamu dipengaruhi kerentanan pejamu, yaitu kerentanan atau kepekaan pejamu terhadap penyakit. Kepekaan pejamu bergantung pada faktor genetic (keturunan), daya tahan tubuh pejamu terhadap penyakit, status gizi pejamu, dan gaya hidup. Apabila bibit penyakit sudah masuk ke dalam tubuh pejamu, dan daya tahan tubuh masih kuat, tubuh dapat melawan dan menghancurkan penyakit tersebut sehingga bibit penyakit tidak dapat berkembang biak dan akhirnya akan mati (Nugrahaeni, 2014).

Aspek sentral penyebaran penyakit menular dalam masyarakat adalah mekanisme penularan (mode of transmissions) yakni berbagai mekanisme di mana unsur penyebab penyakit dapat mencapai manusia sebagai penjamu yang potensial. Mekanisme tersebut dapat berupa cara unsur penyebab (agent) meninggalkan reservoir, cara penularan untuk mencapai penjamu potensial, serta cara masuknya ke penjamu potensial tersebut. Seseorang yang sehat sebagai salah seorang penjamu potensial dalam masyarakat, mungkin akan ketularan suatu penyakit menular tertentu sesuai dengan posisinya dalam masyarakat serta dalam pengaruh berbagai reservoir yang ada di sekitarnya.

Hal tersebut dapat dipengaruhi oleh faktor berikut yaitu :

1. Faktor lingkungan fisik sekitarnya yang merupakan media yang ikut memengaruhi kualitas maupun kuantitas unsur penyebab.
2. Faktor lingkungan biologis yang menentukan jenis vektor dan resevoir penyakit serta unsur biologis yang hidup berada di sekitar manusia.
3. Faktor lingkungan sosial yakni kedudukan setiap orang dalam masyarakat, termasuk kebiasaan hidup serta kegiatan sehari-hari (Irwan, 2017).

1.8 Upaya Pencegahan (Primordial Prevention)

Upaya pencegahan penyakit terdapat empat tingkat pencegahan, yaitu :

1.8.1 Pencegahan Primordial

Tujuan dari pencegahan primordial adalah untuk menghindari munculnya dan pembentukan pola kehidupan sosial, ekonomi dan budaya yang diketahui berkontribusi pada peningkatan risiko penyakit (Bonita Beaglehole, 2006).

Tujuan primordial prevention adalah untuk menghindari terbentuknya pola hidup sosial-ekonomi dan kultural yang mendorong peningkatan risiko penyakit (Bustan, M.N., 2012). Pencegahan primordial disebut juga pencegahan dasar (primordial prevention), pencegahan ini meliputi usaha memelihara dan mempertahankan kebiasaan atau pola hidup yang sudah ada dalam masyarakat yang dapat mencegah meningkatnya risiko terhadap penyakit tertentu dengan melestarikan pola atau kebiasaan hidup sehat yang dapat mencegah atau mengurangi tingkat risiko terhadap penyakit tertentu (Noor, 2008).

1.8.2 Pencegahan Primer (Primary Prevention)

Tujuan pencegahan primer adalah untuk membatasi kejadian penyakit dengan mengendalikan penyebab spesifik dan faktor risiko. Upaya pencegahan primer dapat diarahkan pada (Bonita Beaglehole, 2006) :

1. Seluruh populasi dengan tujuan mengurangi risiko rata-rata (strategi populasi atau “massa”); atau
2. Orang berisiko tinggi sebagai akibat dari exposures tertentu (strategi individu berisiko tinggi).

Pencegahan primer dapat dilakukan dengan dua cara yaitu :

1. Menjauhkan penyebab penyakit atau sering disebut agent untuk dapat kontak atau memapar host, serta,
2. Menurunkan kepekaan host. Intervensi ini dapat dilakukan sebelum terjadi perubahan patologis atau sering disebut sebagai (fase prepatogenesis) (Bustan, M.N., 2012).

Pencegahan primer (primary prevention) ini didasarkan pada hubungan interaksi antara pejamu, penyebab penyakit atau agent, lingkungan dan proses kejadian penyakit. Usaha pencegahan primer ini terdiri dari dua yaitu usaha peningkatan derajat kesehatan dan usaha pencegahan khusus. Bila sasaran ditujukan pada unsur penyebab maka usaha diutamakan dalam mengurangi atau menghilangkan sumber penyebab dan menghindari atau mengurangi setiap faktor, terutama faktor perilaku yang dapat memperbesar tingkat risiko. Untuk penyakit menular dengan sasaran khusus ditujukan pada penyebab kausal seperti sterilisasi, desinfeksi, karantina, desinfeksi dan sebagainya. Sementara untuk penyakit tidak menular dapat dilakukan dengan menghilangkan sumber allergen, sumber pencemaran kimiawi, radiasi dan sumber keracunan. Kemudian jika sasaran ditunjukkan pada lingkungan maka sasarannya dapat ditujukan pada lingkungan fisik seperti pengadaan air dan jamban. Selain itu sasaran juga dapat dilakukan terhadap lingkungan biologis seperti pemberantasan serangga atau ditujukan pada lingkungan sosial seperti perbaikan dan peningkatan derajat sosial masyarakat (Noor, 2008).

1.8.3 Pencegahan Sekunder (Secondary Prevention)

Pencegahan sekunder bertujuan untuk mengurangi konsekuensi penyakit yang lebih serius melalui diagnosis dan pengobatan dini. Ini terdiri dari langkah-langkah yang tersedia bagi individu dan populasi untuk deteksi dini dan intervensi yang efektif. Ini diarahkan pada periode antara permulaan penyakit dan waktu normal diagnosis, dan bertujuan untuk mengurangi prevalensi penyakit. Pencegahan sekunder hanya dapat diterapkan pada penyakit yang riwayat alaminya mencakup periode awal yang mudah diidentifikasi dan diobati, sehingga perkembangan ke tahap yang lebih serius dapat dihentikan. Dua persyaratan utama untuk program pencegahan sekunder yang berguna adalah metode yang aman dan akurat untuk mendeteksi penyakit yaitu sebaiknya pada tahap praklinis dan metode intervensi yang efektif (Bonita Beaglehole, 2006). Pencegahan ini ditujukan untuk mendeteksi penyakit sedini mungkin untuk mendapatkan pengobatan yang cepat dan tepat (Bustan, M.N., 2012).

Salah satu kegiatan pencegahan sekunder adalah menemukan penderita secara aktif pada tahap dini. Kegiatan ini meliputi :

1. Pemeriksaan berkala pada kelompok populasi tertentu seperti buruh, pekerja perusahaan, pegawai negeri, anak sekolah, mahasiswa/i, tantara, polri, calon mahasiswa, calon tantara, polri, serta bagi mereka yang membutuhkan keterangan kesehatan untuk kepentingan tertentu.
2. Penyaringan yakni pencarian penderita secara dini untuk penyakit yang secara klinis belum tampak pada penduduk secara umum atau pada kelompok berisiko tinggi.
3. Surveilans epidemiologi yakni dengan melakan pencatatan dan pelaporan secara teratur dan terus menerus untuk mendapatkan keterangan tentang proses penyakit yang ada dalam masyarakat, termasuk keterangan tentang kelompok berisiko tinggi (Noor, 2008).

1.8.4 Pencegahan Tersier (Tertiary Prevention)

Pencegahan tersier ditujukan untuk mengurangi kemajuan atau komplikasi penyakit yang sudah ada dan merupakan aspek penting dari pengobatan terapeutik dan rehabilitasi. Ini terdiri dari tindakan yang dimaksudkan untuk mengurangi gangguan dan kecacatan, meminimalkan penderitaan yang

disebabkan oleh kesehatan yang buruk dan mendorong penyesuaian pasien ke kondisi yang tidak dapat disembuhkan. Pencegahan tersier seringkali sulit dipisahkan dari pengobatan, karena pengobatan penyakit kronis memiliki salah satu tujuan utamanya untuk mencegah kekambuhan (Bonita Beaglehole, 2006).

Pada pencegahan ini upaya rehabilitasi ditujukan untuk membarasi kecatatan sehingga tidak menjadi bertambah cacat, serta dapat melakukan rehabilitasi dari mereka yang cacat atau yang memiliki kelainan akibat penyakit (Bustan, M.N., 2012). Tujuan utama pencegahan tersier adalah mencegah proses penyakit lebih lanjut seperti pengobatan dan perawatan khusus penderita kencing manis, tekanan darah tinggi, gangguan saraf dan sebagainya serta mencegah terjadinya cacat atau kematian karena penyebab tertentu serta usaha rehabilitasi (Noor, 2008).

Tindakan pencegahan individu dapat dilakukan dengan cara berikut (Nelson and Williams, 2014) :

1. Teknik Kebersihan Tangan dengan Formulasi Berbasis Alkohol (Durasi seluruh prosedur : 20-30 detik)



Gambar 1.5: Teknik Kebersihan Tangan dengan Formulasi Berbasis Alkohol (WHO, 2009)

2. Teknik Kebersihan Tangan dengan Sabun dan Air (Durasi seluruh prosedur: 40-60 detik)



Gambar 1.6 : Teknik Kebersihan Tangan dengan Sabun dan Air (WHO, 2009)

Bab 2

Epidemiologi Campak

2.1 Pendahuluan

Campak tersebar diseluruh dunia dan termasuk dalam sepuluh penyakit menular yang paling sering terjadi di beberapa negara berkembang termasuk di Indonesia. Penyakit campak masih menjadi masalah kesehatan pada bayi dan anak dan merupakan penyakit yang dapat dicegah dengan imunisasi. Penyakit Campak dikenal juga sebagai Morbili atau Measles, merupakan penyakit menular (infeksius) dari orang ke orang dengan cara droplet dan merupakan air borne disease sehingga mudah menular kepada orang lain melalui udara. Penyakit ini akan menyerang saluran pernapasan dan sistem imunitas, sehingga rentan terkena penyakit infeksi lainnya (Liwu, Rampengan, & Tatura 2016). Kejadian campak pada berbagai negara berkembang yang disertai kekurangan vitamin A akan meningkatkan tingkat mortalitas. Pemberian vitamin A dan terapi antibiotik telah mengurangi angka kematian akibat campak pada negara berkembang. (Ningtyas & Wibowo, 2015) menambahkan bahwa Daerah yang memiliki risiko tinggi terhadap kejadian campak adalah daerah yang memiliki pelayanan kesehatan yang kurang memadai salah satunya adalah ketersediaan sarana dan prasarana vaksin.

2.2 Definisi, Tanda, dan Gejala Campak

2.2.1 Definisi Campak

Campak adalah penyakit infeksi sistemik yang disebabkan oleh virus asam ribonukleat rantai tunggal (Measles Virus) dari keluarga paramyxovirus. Campak, juga dikenal sebagai morbilli yang menyebabkan infeksi pada sistem pernapasan, dan sistem kekebalan tubuh. Penyakit Campak adalah infeksi virus yang sangat menular dengan tingkat morbiditas yang substansial dan mortalitas yang signifikan, (Naim H. Y. 2015).

Campak disebut juga rubeola, morbili, atau measles. Penyakit ini ditandai dengan gejala awal demam, batuk, pilek dan konjungtivitis yang kemudian diikuti dengan bercak kemerahan pada kulit (rash). Campak biasanya menyerang anak-anak dengan derajat ringan sampai sedang. Penyakit ini dapat meninggalkan gejala sisa kerusakan neurologis akibat peradangan otak. (Widoyono, 2011). Penyakit ini akan sangat berbahaya bila disertai dengan komplikasi pneumonia, diare, meningitis, bahkan dapat menyebabkan kematian. WHO menyebutkan komplikasi dapat terjadi pada hingga 30% tergantung pada usia dan kondisi predisposisi, seperti usia muda, malnutrisi, dan kondisi yang mengganggu sistem kekebalan (Kemenkes, 2018).

2.2.1 Tanda dan Gejala Campak

Gejala klinis pada campak dapat dibagi menjadi 3 stadium yaitu :(Widoyono, 2011):

- Stadium prodromal : Stadium ini berlangsung selama 3-5 hari. Dimulai dengan timbulnya gejala-gejala klinis panas, malaise dan anoreksia. Dua puluh empat jam kemudian timbul gejala coryza, conjunctivitis dan batuk. Gejala ini secara bertahap meningkat menjadi lebih berat dan mencapai puncak dengan timbulnya ruam pada hari keempat. Kurang lebih 2 hari sebelum timbulnya ruam, timbul Koplik's spot pada mukosa pipi yang berhadapan dengan molar. Dalam waktu 3 hari, lesi ini meningkat jumlahnya dan menyebar ke seluruh membrane mukosa. Koplik's spot akan menghilang pada hari kedua timbulnya ruam. Gejala prodromal ini

bisa berat, ditandai dengan demam yang lebih tinggi dan kadang-kadang bisa timbul kejang bahkan pneumonia.

- Stadium erupsi : Stadium ini ditandai dengan timbulnya ruam. Ruam mempunyai sifat yang khas, yaitu berbentuk makulopapuler dan timbul pertama di daerah muka dan dibelakang telinga. Kemudian menyebar secara sentrifugal ke dada, punggung dan ekstremitas atas kemudian ke ekstremitas bawah.
- Stadium konvalesen : Stadium ini ditandai dengan ruam berubah warna kehitaman/berwarna gelap. Kemudian diikuti dengan deskuamasi kulit dan akan menghilang dalam waktu 7-10 hari. Biasanya diikuti dengan pembesaran kelenjar limfe yang terlihat dengan adanya limfadenopati di daerah rahang bawah dan daerah belakang telinga dan splenomegali ringan. Timbulnya limfadenopati pada daerah mesenterium akan menimbulkan gejala nyeri abdomen. Apabila terjadi gejala perubahan mukosa apendiks, dapat menyebabkan terjadinya penutupan lumen apendiks dan akan menimbulkan gejala appendisitis. Selanjutnya diikuti dengan menurunnya suhu tubuh menjadi normal. Tetapi gejala batuk akan menghilang dalam waktu yang agak lama.

Beberapa campak antara lain :

- Demam : Demam timbul secara bertahap dan meningkat sampai hari kelima atau keenam pada puncak timbulnya ruam. Kadang kadang temperatur dapat bifasik dengan peningkatan awal yang cepat dalam 24-48 jam pertama diikuti dengan periode normal selama 1 hari dan selanjutnya terjadi peningkatan yang cepat mencapai 40°C pada waktu ruam sudah timbul diseluruh tubuh. Pada kasus yang tanpa komplikasi, suhu tubuh mengalami lisis dan kemudian turun mencapai suhu tubuh yang normal. Bila demam menetap, kemungkinan penderita mengalami komplikasi.
- Coryza (pilek) : Pilek pada campak tidak dapat dibedakan dengan pilek pada keadaan influenza (common cold) pada umumnya. Tanda pertamanya bersin-bersin yang diikuti dengan gejala hidung buntu

(nasal congestion) dan sekret mukopurulen yang menjadi lebih berat pada puncak erupsi. Pilek ini cepat menghilang setelah suhu tubuh penderita menjadi normal.

- Konjungtivitis : Pada periode prodromal dapat ditemukan transverse marginal line injection pada palpebra inferior. Gambaran ini sering dikaburkan dengan adanya inflamasi konjungtiva yang luas dengan adanya edema palpebra. Keadaan ini dapat disertai dengan adanya peningkatan lakrimasi dan fotofobia. Konjungtivitis akan hilang setelah demam turun.
- Batuk : Disebabkan oleh reaksi inflamasi mukosa saluran pernapasan. Intensitas batuk meningkat dan mencapai puncaknya pada saat erupsi. Namun, batuk dapat bertahan lebih lama dan menghilang secara bertahap dalam waktu 5-10 hari.
- Koplik's spot : Merupakan bercak-bercak kecil yang irregular sebesar ujung jarum/pasir yang berwarna merah terang dan pada bagian tengahnya berwarna putih kelabu. Gambaran ini merupakan salah satu tanda patognomonik morbili. Beberapa jam setelah timbulnya ruam sudah dapat ditemukan adanya Koplik's spot dan menghilang dalam 24 jam sampai hari kedua timbulnya ruam.
- Ruam/Rash : Timbul setelah 3-4 hari demam. Ruam mulai sebagai eritema makulopapulet, mulai timbul dari belakang telinga pada batas rambut, kemudian menyebar ke daerah pipi, leher, seluruh wajah dan dada serta biasanya dalam 24 jam sudah menyebar sampai ke lengan atas dan selanjutnya ke seluruh tubuh mencapai kaki pada hari ketiga. Pada saat ruam sampai kaki, ruam yang timbul duluan mulai berangsur-angsur menghilang. Penyakit campak akan berbahaya bila ruam tidak keluar pada kulit sebab ruam akan muncul dirongga tubuh lain seperti dalam tenggorokna, paru-paru, perut atau usus. Hal ini diyakini akan menyebabkan gangguan pernapasan, atau diare yang dapat menyebabkan kematian (Chin, 2007).

Sebagian besar penderita akan sembuh, komplikasi sering terjadi pada anak usia < 5 tahun dan penderita dewasa > 20 tahun. Komplikasi yang sering terjadi adalah diare, bronchopneumonia, malnutrisi, otitis media, kebutaan,

encephalitis, Subacute Sclerosing Panencephalitis (SSPE) dan ulkus mukosa mulut. Penyakit campak menjadi lebih berat pada penderita malnutrisi, defisiensi vitamin A dan imun defisiensi (HIV) serta karena penanganan yang terlambat (Kemenkes, 2018).

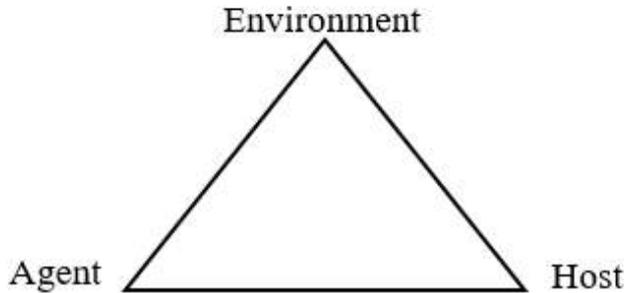
2.3 Triad Epidemiologi Campak

Setiap faktor risiko memiliki penanda risiko atau risk marker, yaitu suatu variabel yang secara kuantitatif berhubungan dengan penyakit. Irwan, 2017, menyebutkan Ada tiga faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya penyakit yaitu Host (Penjamu), Agent (Penyebab), dan Environment (Lingkungan).

Selengkapnya dapat dijelaskan sebagai berikut :

1. Faktor host adalah semua faktor yang terdapat pada diri manusia yang dapat memengaruhi timbulnya serta perjalanan penyakit, seperti umur, jenis kelamin, ras, pekerjaan, genetik, status nutrisi, status kekebalan dan lain-lain.
2. Faktor agent adalah suatu substansi yang keberadaannya memengaruhi perjalanan suatu penyakit, seperti bakteri, virus, parasit, jamur dan lain-lain.
3. Faktor environment adalah segala sesuatu yang mengelilingi dan juga kondisi luar manusia atau hewan yang menyebabkan atau memungkinkan penularan penyakit, seperti aspek biologis, sosial (adat istiadat, kebiasaan, kepercayaan, agama, standar dan gaya hidup, kehidupan kemasyarakatan, organisasi sosial dan politik), dan aspek fisik lingkungan.

Irwan berpendapat bahwa : Penyakit timbul karena ketidakseimbangan antara agent (penyebab), host (manusia), dan environment (lingkungan fisik, sosial dan biologis).



Gambar 2.1: Segitiga Epidemiologi, (Irwan, 2017)

Agen (Agent) Virus campak genus Morbillivirus golongan Paramyxovirus. Struktur virus penyebab campak mirip dengan virus penyebab parotitis epidemis dan parainfluenza. Setelah timbulnya ruam kulit, virus aktif dapat ditemukan pada secret nasofaring, darah dan air kencing dalam waktu sekitar 34 jam pada suhu kamar. Virus campak dapat bertahan selama beberapa hari pada temperature 0°C dan selama 15 minggu pada sediaan beku. Di luar tubuh manusia virus ini mudah mati. Pada suhu kamar sekalipun, virus ini akan kehilangan infektivitasnya sekitar 60% selama 3-5 hari. Virus campak mudah campak oleh sinar ultraviolet (Widoyono, 2011).

Host adalah manusia. Semua orang yang belum pernah menderita campak dan belum pernah imunisasi campak. Campak adalah penyakit yang sangat menular yang dapat menginfeksi anak – anak pada usia dibawah 15 bulan, anak usia sekolah atau kadang kala pada remaja dan dewasa. Penyebaran penyakit campak berdasarkan umur berbeda dari satu daerah dengan daerah lain, tergantung dari kepadatan penduduknya, terisolasi atau tidaknya daerah itu. Pada kelompok dan masyarakat yang lebih kecil, epidemik cenderung terjadi lebih luas dan berat. Setiap orang yang telah terkena campak akan memiliki imunitas seumur hidup (Chin, 2007).

Environment (Lingkungan). Virus campak sangat mudah menular, lingkungan merupakan salah satu faktor penyebab penularan penyakit campak, faktor – faktor lingkungan tersebut adalah kepadatan hunian, ventilasi, pencahayaan dan keterjangkauan Pelayanan Kesehatan, Desa terpencil, pedalaman, daerah sulit, daerah yang tidak terjangkau pelayanan kesehatan khususnya imunisasi, adalah merupakan daerah yang rawan terhadap penularan penyakit campak (Mukono, 2006). Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia

No. 829/Menkes/SK/VII/ 1999 tentang Persyaratan Kesehatan Perumahan, luas kamar tidur minimal 8 meter persegi dan tidak dianjurkan digunakan lebih dari 2 orang tidur dalam satu ruangan. Ventilasi rumah mempunyai fungsi antara lain menjaga agar aliran udara didalam rumah tetap segar. Ventilasi adalah proses penyediaan udara segar dan pengeluaran udara kotor secara alamiah atau mekanis harus cukup, ventilasi bermanfaat untuk sirkulasi udara dalam ruangan serta mengurangi kelembapan, suhu ruangan dalam rumah yang ideal adalah berkisar antara 18 – 10°C. Hal ini berarti keseimbangan O₂ yang diperlukan oleh penghuni rumah tersebut tetap terjaga. Kurangnya ventilasi akan menyebabkan kurangnya O₂ di dalam rumah sehingga kadar CO₂ yang bersifat racun bagi penghuninya menjadi meningkat. Di samping itu tidak cukupnya ventilasi akan menyebabkan kelembapan udara didalam ruangan naik karena terjadinya proses penguapan cairan dari kulit dan penyerapan. Kelembapan ini akan merupakan media yang baik untuk bakteri-bakteri dan virus penyebab penyakit (Mukono, 2006). Pencahayaan merupakan salah satu faktor untuk mendapatkan keadaan lingkungan yang aman dan nyaman dan berkaitan erat dengan produktivitas manusia. Pencahayaan yang baik memungkinkan orang dapat melihat objek-objek yang dikerjakannya secara jelas dan cepat. Virus campak tidak memiliki daya tahan yang kuat. Pada temperatur kamar virus campak kehilangan 60% sifat infektisitasnya selama 3 – 5 hari dan akan hancur oleh sinar matahari. Cahaya buatan yaitu sumber cahaya yang bukan alamiah seperti lampu minyak tanah, listrik, lilin dan sebagainya (Mukono, 2006). Sinar matahari merupakan pencahayaan alamiah mampu membunuh kuman pathogen. Cahaya yang cukup untuk penerangan ruangan didalam rumah merupakan kebutuhan kesehatan manusia, penyakit campak berkaitan erat dengan ventilasi dan pencahayaan rumah (Achmadi, 2008). Desa terpencil, pedalaman, daerah sulit, daerah yang tidak terjangkau pelayanan kesehatan khususnya imunisasi, adalah merupakan daerah yang rawan terhadap penularan penyakit campak, karena dengan keadaan yang demikian masyarakat rata – rata tidak membawa anak mereka untuk berobat ke Pelayanan Kesehatan (Mukono, 2006).

2.4 Riwayat Alamiah Campak

Riwayat alamiah Campak biasanya berkembang 7-14 hari setelah terpapar virus. Gejala awal biasanya berupa demam tinggi (sering > 38° C), bintik

Koplik (bintik di mulut yang biasanya muncul 2–3 hari sebelum ruam dan 3-5 hari terakhir), malaise, kehilangan nafsu makan, mata merah, pilek, dan kadang-kadang batuk, Puncak dari infeksi sistemik umum terjadi dengan munculnya ruam eritematosa makulopapular yang khas yang menutupi sebagian besar tubuh; setelah itu pemulihan berlangsung, asalkan tidak ada infeksi atau komplikasi lain. (Naim H. Y, 2015).

Riwayat Alamiah Penyakit Campak

- Tahap Prepatogenesis.

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

- Tahap Patogenesis/Subklinis/Pra gejala
Pada tahap ini individu masih belum merasakan bahwa dirinya sakit (Widoyono, 2011).
- Tahap Klinis/Penyakit Dini
Tahap ini mulai timbul gejala dalam waktu 7-14 hari setelah terinfeksi, yaitu berupa : (Tuti R dan Alan R., 2002) :
 - (a) Demam atau suhu badan dapat meningkat pada hari ke-5 atau ke-6, yaitu pada saat puncak timbulnya erupsi. Kadang-kadang temperatur dapat bifasik dengan peningkatan awal yang cepat dalam 24-48 jam pertama diikuti dengan periode normal selama satu hari dan selanjutnya terjadi peningkatan yang cepat sampai 38o-40oC saat erupsi rash mencapai puncaknya.
 - (b) Nyeri tenggorokan dan nyeri otot
 - (c) Hidung meler (Coryza) Tidak dapat dibedakan dari common cold. Batuk dan bersin diikuti dengan hidung tersumbat dan sekret yang mukopurulen dan menjadi profus pada saat erupsi mencapai puncaknya serta menghilang bersama dengan menghilangnya panas (Rampengan, 2008).

- (d) Batuk (Cough) disebabkan oleh reaksi inflamasi mukosa saluran pernapasan. Intensitas batuk meningkat dan mencapai puncaknya pada saat erupsi. Namun, batuk dapat bertahan lebih lama dan menghilang secara bertahap dalam waktu 5-10 hari
 - (e) Bercak koplik merupakan bercak-bercak kecil yang irregular sebesar ujung jarum pasir yang berwarna merah terang dan pada bagian tengahnya berwarna putih kelabu. Gambaran ini merupakan salah satu tanda patognomik morbili. Beberapa jam sebelum timbulnya rash sudah dapat ditemukan adanya bercak koplik dan menghilang dalam 24 jam – hari kedua setelah timbulnya rash
 - (f) Rash Timbul setelah 3-4 hari panas. Rash mulai sebagai eritema makulopapuler, mulai timbul dari belakang telinga pada batas rambut, kemudian menyebar ke daerah pipi, leher, seluruh wajah dan dada serta biasanya dalam 24 jam sudah menyebar sampai ke lengan atas dan selanjutnya ke seluruh tubuh mencapai kaki pada hari ketiga. Pada saat rash sudah sampai kaki, rash yang timbul duluan mulai berangsur-angsur menghilang.
 - (g) Mata merah (conjunctivitis) Pada periode awal stadium prodromal dapat ditemukan transverse marginal line injection pada palpebra inferior. Gambaran ini sering dikaburkan dengan adanya inflamasi konjungtiva yang luas dengan disertai adanya edema palpebra. Keadaan ini dapat disertai dengan adanya peningkatan lakrimasi dan fotophobia. Konjungtivitis akan menghilang setelah demam turun (Rampengan, 2008).
- Tahap Lanjut

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

Cervical adenitis, Purpura tuerkulosis, Ulkus kornea, dan Apendisitis. (Rampengan, 2008)

- Tahap Akhir

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

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

2.5 Penularan/Transmisi Campak

Campak dapat menginfeksi siapapun dari segala usia, namun sebagian besar beban penyakit secara global masih terjadi pada anak usia < 5 tahun. (Kemenkes, 2017). Virus campak merupakan salah satu mikroorganisme yang sangat mudah menular antara individu satu ke individu yang lain, terutama pada anak-anak yang memasuki usia pra- sekolah dan tamat SD. Penyakit ini mudah menular melalui sistem pernapasan, terutama percikan ludah atau cairan yang keluar dari sistem pernapasan, seperti pada saat bersin, batuk, maupun berbicara (Kemenkes, 2017). Rantai penularan campak sangat sulit diputus, karena penyakit ini menularkan kepada orang lain pada 4 hari sebelum timbul ruam sampai 4 hari setelah timbul ruam (Finazis, 2014).

2.6 Masa Inkubasi Campak

Pengetahuan tentang masa inkubasi sangat penting dalam penyelidikan dan pengendalian penyakit menular seperti penyakit campak yang memiliki masa inkubasi 7-18 hari dari mulai masuknya virus ke dalam tubuh sampai menimbulkan gejala klinis yang ditandai dengan demam $< 38^{\circ}\text{C}$ selama 3 hari atau lebih gejala lainnya seperti batuk, pilek, mata merah, Bercak kemerahan/rash yang dimulai dari belakang telinga Gejala pada tubuh berbentuk makulopapular selama 3 hari atau lebih yang pada kisaran 4-7 hari menjangar keseluruhan tubuh (Kemenkes, 2018).

2.7 Upaya Pencegahan Penyakit Campak

Meskipun Campak sangat menular dan bisa menyebabkan kematian, penyakit ini dapat dicegah melalui program Imunisasi. diperlukan upaya advokasi, edukasi, dan penguatan sistem imunisasi rutin agar penyakit campak dapat diatasi dengan baik. Pemerintah telah menetapkan 3 strategi sebagai upaya pencegahan dan pengendalian Campak di Indonesia, antara lain ;

1. Crash program Campak untuk anak balita di daerah risiko tinggi
2. Catch-up campaign Campak untuk anak sekolah
3. Introduksi pemberian dosis kedua melalui kegiatan rutin BIAS untuk kelas satu SD pada tahun berikutnya setelah catch-up campaign.

Pemerintah telah mengeluarkan kebijakan pemberian imunisasi Campak lanjutan pada anak usia 24 bulan sesuai dengan Peraturan Menteri Kesehatan Nomor 12 Tahun 2017 pemberian imunisasi Campak lanjutan dosis ke-2 diberikan pada anak usia 18 bulan. Selain pelaksanaan imunisasi, salah satu strategi untuk mencapai eliminasi dan pengendalian Campak di Indonesia adalah pelaksanaan surveilans Campak Rubella berbasis individu yang dikenal juga dengan CBMS (case based measles surveillance). Pelaksanaan surveilans ini jika ditemukan setiap satu kasus dengan gejala demam, rash/bintik merah pada tubuh, disertai salah satu gejala atau lebih batuk/pilek/mata merah, maka diambil spesimen darah/serum diperiksa di laboratorium rujukan nasional yaitu

Badan Litbangkes Kemenkes, Bio Farma, BBLK Surabaya dan BLK Yogyakarta untuk memastikan diagnosis Campak atau Rubella.

2.7.1 Pencegahan Campak Secara Primer

Sasaran dari pencegahan primer adalah orang-orang yang termasuk kelompok berisiko, yakni anak bayi/balita/dewasa yang belum terkena campak, atau yang belum melakukan imunisasi campak. beberapa faktor yang harus diketahui dalam melakukan pencegahan penyakit campak antara lain :

1. Penyuluhan Edukasi campak adalah upaya mendidik Masyarakat tentang penyakit campak. sasaran edukasi adalah penderita campak, anggota keluarga, kelompok masyarakat berisiko tinggi dan pihak-pihak perencana kebijakan kesehatan. Berbagai materi yang perlu diberikan kepada pasien campak adalah definisi penyakit campak, faktor-faktor yang berpengaruh pada timbulnya campak dan upaya-upaya menekan campak, pengelolaan campak secara umum, pencegahan dan pengenalan komplikasi campak.
2. Imunisasi Di Indonesia sampai saat ini pencegahan penyakit campak dilakukan dengan vaksinasi campak secara rutin yaitu diberikan pada bayi berumur 9 –15 bulan. Keberhasilan program imunisasi dapat diukur dari penurunan jumlah kasus campak dari waktu ke waktu. Kegagalan imunisasi dapat disebabkan oleh antibodi yang dimiliki oleh bayi semenjak lahir atau antibodi maternal serta kerusakan vaksin akibat penyimpanan, pengangkutan, atau penggunaan di luar pedoman (Widoyono, 2011). sedangkan menurut (Supriatin, 2015), gagalnya imunisasi disebabkan karena tidak terbentuknya imunitas bayi setelah dilakukan imunisasi, hal ini terjadi karena vaksin pada bayi akan membentuk sekitar 85% antibodi protektif.

2.7.2 Pencegahan Campak Secara Sekunder

Pencegahan sekunder adalah upaya untuk mencegah atau menghambat timbulnya komplikasi dengan tindakan-tindakan seperti tes penyaringan yang ditujukan untuk pendeteksian dini campak serta penanganan segera dan efektif. Karena sifatnya yang menular, pelacakan kontak sangat penting untuk menentukan sumber penularan untuk kasus campak (endemik versus impor /

terkait impor), serta untuk mengidentifikasi mereka yang mungkin telah terinfeksi oleh kasus tersebut. Setiap orang yang melakukan kontak dengan pasien campak dalam empat hari sebelum dan sesudah timbulnya ruam mungkin telah terinfeksi dan harus dipantau oleh petugas kesehatan selama 23 hari sejak kontak terakhir dengan kasus yang dikonfirmasi campak. (Kemenkes, 2018)

Tujuan utama kegiatan-kegiatan pencegahan sekunder adalah untuk mengidentifikasi orang-orang tanpa gejala yang telah sakit atau penderita yang beresiko tinggi untuk mengembangkan atau memperparah penyakit. Pencegahan penyakit campak dapat dilakukan dengan cara menjaga kesehatan seperti mengonsumsi makanan sehat, berolah raga yang teratur, istirahat yang cukup, dan melakukan imunisasi. Pemberian Imunisasi akan menimbulkan kekebalan aktif dan bertujuan untuk melindungi terhadap penyakit campak.

Memberikan pengobatan penyakit sejak awal sedapat mungkin dilakukan untuk mencegah kemungkinan terjadinya komplikasi. Edukasi dan pengelolaan campak memegang peran penting untuk meningkatkan kepatuhan pasien berobat. Tidak ada obat yang secara langsung dapat bekerja pada virus Campak. Anak memerlukan istirahat di tempat tidur, kompres dengan air hangat bila demam tinggi. Anak harus diberi cukup cairan dan kalori, sedangkan pasien perlu diperhatikan dengan memperbaiki kebutuhan cairan, diet disesuaikan dengan kebutuhan penderita dan berikan vitamin A 100.000 IU per oral satu kali. Apabila terdapat malnutrisi pemberian vitamin A ditambah dengan 1500 IU tiap hari. (Kemenkes, 2018)

2.7.3 Pencegahan Campak Secara Tersier

Pencegahan Tersier adalah semua upaya untuk mencegah kecacatan akibat komplikasi. Kegiatan yang dilakukan antara lain mencegah perubahan dari komplikasi menjadi kecatatan tubuh dan melakukan rehabilitasi sedini mungkin bagi penderita yang mengalami kecacatan. Dalam upaya ini diperlukan kerjasama yang baik antara pasien dengan dokter mapupun antara dokter yang terkait dengan komplikasinya.

Penyuluhan juga sangat dibutuhkan untuk meningkatkan motivasi pasien untuk mengendalikan penyakit campak. Dalam penyuluhan ini yang perlu disampaikan adalah : Maksud, tujuan, dan cara pengobatan komplikasi kronik, upaya rehabilitasi yang dapat dilakukan, kesabaran dan ketakwaan untuk dapat menerima dan memanfaatkan keadaan hidup dengan komplikasi kronik.

Pelayanan kesehatan yang holistik dan terintegrasi antar disiplin terkait juga sangat diperlukan, terutama di rumah sakit rujukan, baik dengan para ahli sesama disiplin ilmu.

Bab 3

Epidemiologi Tuberkulosis

3.1 Pendahuluan

Tuberkulosis (TBC) merupakan salah satu masalah kesehatan yang sudah lama dihadapi masyarakat global. Indonesia merupakan salah satu negara dengan kasus tuberkulosis cukup tinggi di dunia. TBC telah lama menjadi masalah utama kesehatan masyarakat. Penyakit TBC masih menjadi masalah kesehatan, laporan WHO setengah persen penduduk dunia menderita TBC yang sebagian besar di Negara berkembang. Strategi TBC akhir mencakup pengurangan 90% kematian TB dan 80% penurunan kejadian TBC (kasus baru per tahun) pada tahun 2030 dengan melakukan kerjasama lintas sektor penting dilakukan (WHO, 2017).

3.2 Definisi Tuberkulosis

Tuberkulosis adalah penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman TB (*Mycobacterium Tuberkulosis*). Sebagian besar kuman TB menyerang paru, tetapi dapat juga mengenai organ tubuh lainnya (Departemen Kesehatan, 2011). Tuberkulosis adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh kuman dari kelompok *Mycobacterium* yaitu *Mycobacterium Tuberkulosis* (Kemenkes RI, 2014).

Dari pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa Tuberkulosis Paru adalah penyakit menular langsung yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium Tuberculosis* suatu basil tahan asam dan menyerang parenkim paru.

3.2.1 Tanda dan Gejala Tuberkulosis

Diagnosis TB harus diikuti dengan spesifikasi jenis TB, yaitu definisi kasus, yang diperlukan untuk meresepkan pengobatan sesuai dengan rejimen standar, untuk pendaftaran dan pelaporan pasien, untuk analisis kohort hasil pengobatan dan untuk menentukan tren. Definisi kasus untuk TB mempertimbangkan lokasi anatomi penyakit, hasil bakteriologis, tingkat keparahan penyakit dan riwayat pengobatan sebelumnya.

Gambaran klinis TB paru dapat dibagi menjadi 2 golongan, gejala respiratorik dan gejala sistemik (Departemen Kesehatan, 2011).

1. Gejala respiratorik meliputi :
 - a. Batuk
Gejala batuk timbul paling dini dan merupakan gangguan yang paling sering dikeluhkan. Mula-mula bersifat non produktif kemudian berdahak bahkan bercampur darah bila sudah ada kerusakan jaringan.
 - b. Batuk darah
Darah yang dikeluarkan dalam dahak bervariasi, mungkin tampak berupa garis atau bercak-bercak darah, gumpalan darah atau darah segar dalam jumlah sangat banyak. Batuk darah terjadi karena pecahnya pembuluh darah. Berat ringannya batuk darah tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah.
 - c. Sesak napas
Gejala ini ditemukan bila kerusakan parenkim paru sudah luas atau karena ada hal-hal yang menyertai seperti efusi pleura, pneumothorax, anemia dan lain-lain.
 - d. Nyeri dada
Nyeri dada pada TB paru termasuk nyeri pleuritik yang ringan. Gejala ini timbul apabila sistem persarafan di pleura terkena.
2. Gejala sistemik, seperti demam merupakan gejala yang sering dijumpai biasanya timbul pada sore dan malam hari mirip demam

influenza, hilang timbul dan makin lama makin panjang serangannya sedang masa bebas serangan makin pendek.

3. Gejala sistemik lain

Gejala sistemik lain ialah keringat malam, anoreksia, penurunan berat badan serta malaise. Timbulnya gejala biasanya gradual dalam beberapa minggu-bulan, akan tetapi penampilan akut dengan batuk, panas, sesak napas walaupun jarang dapat juga timbul menyerupai gejala pneumonia.

Tanda –tanda dan gejala Tuberkulosis sebagai berikut (Kemenkes RI, 2014) :

- a. Demam
- b. Malaise
- c. Anoreksia
- d. Penurunan berat badan
- e. Batuk ada atau tidak (berkembang secara perlahan selama berminggu– minggu sampai berbulan – bulan)
- f. Peningkatan frekuensi pernapasan
- g. Ekspansi buruk pada tempat yang sakit
- h. Bunyi napas hilang dan ronchi kasar, pekak pada saat perkusi

3.3 Triad Epidemiologi Tuberkulosis

Menurut teori dari John Gordon timbulnya suatu penyakit sangat dipegaruhi oleh tiga faktor yaitu bibit penyakit atau agent, penjamu atau host, serta lingkungan atau environment. Untuk memprediksi suatu penyakit, model ini diperlukan untuk menganalisis mengenai pemahaman masing-masing komponen tersebut. Penyakit dapat terjadi karena adanya ketidakseimbangan dari ketiga faktor tersebut. Model ini lebih di kenal dengan model triangle epidemiologi atau triad epidemilogi dan cocok untuk menerangkan penyebab penyakit infeksi sebab peran agent (yakni mikroba) mudah di isolasikan dengan jelas dari lingkungan.

a. Host (Pejamu)

Semua umur dapat tertular TB paru, tetapi kelompok risiko tertinggi adalah kelompok usia produktif. Diperkirakan 95% kasus TB paru dan kematian akibat TB paru di dunia terjadi di Negara berkembang dan berpenghasilan rendah (WHO, 2014). Di Indonesia, berdasarkan karakteristik penduduk, prevalensi TB paru cenderung meningkat dengan bertambahnya umur, pada pendidikan rendah, tidak bekerja (Kementerian Kesehatan RI, 2014). Selain itu, faktor imunitas, penyakit HIV dan perilaku merokok juga meningkatkan risiko terkena TB. Risiko TB juga lebih besar terjadi pada penderita penyakit yang merusak sistem kekebalan tubuh. Orang yang terinfeksi HIV memiliki risiko 26-31 kali terserang penyakit TB. TB adalah pembunuh utama orang HIV positif yang menyebabkan seperempat dari semua kematian terkait HIV (WHO, 2014). Penggunaan tembakau juga sangat meningkatkan risiko penyakit TB dan kematian. Lebih dari 20% kasus TB di seluruh dunia disebabkan oleh rokok (Najmah, 2014; WHO, 2014). Faktor protektif terhadap penyakit ini diperoleh dari imunitas host. Keadaan imunologis seseorang merupakan kekebalan tubuh, di mana kekebalan tubuh didapat secara aktif atau pasif karena pemberian imunisasi. Pemberian imunisasi BCG dapat melindungi anak dari meningitis TB dan TB Milier dengan derajat proteksi sekitar 86%. Seseorang anak yang diimunisasi BCG bukan berarti ia terbebas dari penyakit tuberkulosis, namun BCG dapat membantu menurunkan risiko infeksi hingga 80% dan mengurangi penyebaran TB ekstra paru.

b. Agent

Tuberkulosis disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, sejenis kuman yang berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4 μm dan tebal 0,3-0,6 μm dan digolongkan dalam Basil Tahan Asam (BTA). Basil Tuberkulosis berukuran sangat kecil berbentuk batang tipis, agak bengkok, bergranular, berpasangan yang hanya dapat dilihat di bawah mikroskop. Panjang kuman ini panjangnya 1-4 mikron dan lebarnya antara 0,3-0,6 mikron. Basil tuberkulosis akan tumbuh secara optimal pada suhu sekitar 37°C dengan tingkat pH optimal 6,4-7,0. Untuk membelah dari 1-2 kuman membutuhkan waktu 14-20 jam. Kuman tuberkulosis terdiri dari lemak lebih dari 30% berat dinding kuman, asam streatat, asam mikolik, mycosides, sulfolipid serta Cord factor dan protein terdiri dari tuberkulin. Menurut (WHO, 2017), TBC pada orang dewasa biasanya disebabkan oleh reaktivitasi infeksi sebelumnya sedangkan pada anak-anak menunjukkan penularan *Mycobacterium tuberculosis*.

c. Environment

Lingkungan sosial ekonomi, kualitas rumah, kedekatan kontak dengan pejamu BTA + sangat memengaruhi penyebaran bakteri ini pada manusia. Kondisi lingkungan rumah seperti ada tidaknya sinar ultraviolet, ventilasi yang baik, kelembaban, suhu rumah, dan kepadatan penghuni rumah menjadi salah satu faktor yang berperan dalam penyebaran kuman tuberkulosis karena kuman tuberkulosis dapat hidup selama 1-2 jam bahkan sampai beberapa hari hingga berminggu-minggu. Penularan TB-Paru dapat terjadi pada kontak dengan penderita melalui droplet (udara).

3.4 Riwayat Penyakit Tuberkulosis

Penyakit TBC biasanya menular melalui udara yang tercemar dengan bakteri *Mycobacterium Tuberculosis* yang dilepaskan pada saat penderita TBC batuk, dan pada anak-anak sumber infeksi umumnya berasal dari penderita TBC dewasa. Bakteri ini bila sering masuk dan terkumpul di dalam paru-paru akan berkembang biak menjadi banyak (terutama pada orang dengan daya tahan tubuh yang rendah), dan dapat menyebar melalui pembuluh darah atau kelenjar getah bening. Oleh sebab itulah infeksi TBC dapat menginfeksi hampir seluruh organ tubuh seperti: paru-paru, otak, ginjal, saluran pencernaan, tulang, kelenjar getah bening, dan lain-lain, meskipun demikian organ tubuh yang paling sering terkena yaitu paru-paru.

Saat *Mycobacterium Tuberculosis* berhasil menginfeksi paru-paru, maka dengan segera akan tumbuh koloni bakteri yang berbentuk globular (bulat). Biasanya melalui serangkaian reaksi imunologis bakteri TBC ini akan berusaha dihambat melalui pembentukan dinding di sekeliling bakteri itu oleh sel-sel paru. Mekanisme pembentukan dinding itu membuat jaringan di sekitarnya menjadi jaringan parut dan bakteri TBC akan menjadi dormant (istirahat). Bentuk-bentuk dormant inilah yang sebenarnya terlihat sebagai tuberkel pada pemeriksaan foto rontgen (Depkes RI, 2012; Chin, 2000; Djodibroto, 2007).

Pada sebagian orang dengan sistem imun yang baik, bentuk ini akan tetap dormant sepanjang hidupnya. Sedangkan pada orang-orang dengan sistem kekebalan tubuh yang kurang, bakteri ini akan mengalami perkembangbiakan

sehingga tuberkel bertambah banyak. Tuberkel yang banyak ini membentuk sebuah ruang di dalam paru-paru. Ruang inilah yang nantinya menjadi sumber produksi sputu (dahak). Seseorang yang telah memproduksi sputum dapat diperkirakan sedang mengalami pertumbuhan tuberkel berlebih dan positif terinfeksi TBC. Meningkatnya penularan infeksi yang telah dilaporkan saat ini, banyak dihubungkan dengan beberapa keadaan, antara lain memburuknya kondisi sosial ekonomi, belum optimalnya fasilitas pelayanan kesehatan masyarakat, meningkatnya jumlah penduduk yang tidak mempunyai tempat tinggal dan adanya epidemi dari infeksi HIV. Di samping itu daya tahan tubuh yang lemah/menurun, virulensi dan jumlah kuman merupakan faktor yang memegang peranan penting dalam terjadinya infeksi TBC (Depkes RI, 2012; Chin, 2000; Djojodibroto, 2007).

Individu rentan yang menghirup basil Tuberkulosis dan terinfeksi. Bakteri dipindahkan melalui jalan nafas ke alveoli untuk memperbanyak diri, basil juga dipindahkan melalui sistem limfe dan pembuluh darah ke area paru lain dan bagian tubuh lainnya. Sistem imun tubuh berespon dengan melakukan reaksi inflamasi. Fagosit menelan banyak bakteri, limfosit spesifik Tuberkulosis melisis basil dan jaringan normal, sehingga mengakibatkan penumpukkan eksudat dalam alveoli dan menyebabkan bronkopneumonia (Depkes RI, 2012; Chin, 2000; Djojodibroto, 2007). Massa jaringan paru / granuloma (gumpalan basil yang masih hidup dan yang sudah mati) dikelilingi makrofag membentuk dinding protektif. Granuloma diubah menjadi massa jaringan fibrosa, yang bagian sentralnya disebut kompleks Ghon. Bahan (bakteri dan makrofag) menjadi nekrotik, membentuk massa seperti keju. Massa ini dapat mengalami kalsifikasi, membentuk skar kolagenosa. Bakteri menjadi dorman, tanpa perkembangan penyakit aktif. Individu dapat mengalami penyakit aktif karena gangguan atau respon inadekuat sistem imun, maupun karena infeksi ulang dan aktivasi bakteri dorman. Dalam kasus ini tuberkel ghon memecah, melepaskan bahan seperti keju ke bronki. Bakteri kemudian menyebar di udara, mengakibatkan penyebaran lebih lanjut. Paru yang terinfeksi menjadi lebih membengkak mengakibatkan bronkopneumonia lebih lanjut (Depkes RI, 2012; Chin, 2000; Djojodibroto, 2007).

Menurut WHO, riwayat terjadinya Tuberkulosis terbagi menjadi dua bagian, yaitu (Depkes RI, 2012; WHO, 2012):

a. Infeksi Primer

Infeksi primer merupakan saat orang pertama kali terpapar dengan kuman Tuberkulosis. Masa inkubasi untuk penyakit ini sekitar 6 bulan. Droplet yang terhirup sangat kecil ukurannya, sehingga dapat melewati sistem pertahanan mukosilierbronkus dan terus berjalan sehingga sampai di alveolus dan menetap disana. Infeksi dimulai saat kuman TB berhasil berkembang biak dengan cara pembelahan diri di paru yang menyebabkan peradangan di dalam paru. Saluran limfe akan membawa kuman TB ke kelenjar limfe di sekitar hilus paru, dan ini disebut sebagai kompleks primer. Waktu antara terjadinya infeksi sampai pembentukan kompleks primer adalah sekitar 4–6 minggu. Adanya infeksi dapat dibuktikan dengan terjadinya perubahan reaksi dari banyaknya kuman yang masuk dan besarnya respon daya tahan tubuh (imunitas seluler). Pada umumnya reaksi daya tahan tubuh tersebut dapat menghentikan perkembangan kuman TB, meskipun demikian ada beberapa kuman akan menetap sebagai kuman persisten atau dormant (tidur). Jika daya tahan tubuh tidak mampu menghentikan perkembangan kuman, dalam beberapa bulan orang tersebut akan menjadi penderita TB.

b. Post Primary Tuberculosis

Tuberkulosis pasca primer biasanya terjadi setelah beberapa bulan atau tahun sesudah infeksi primer, misalnya karena daya tahan tubuh menurun akibat infeksi HIV atau status gizi yang buruk. Ciri khas dari Tuberkulosis pasca primer adalah kerusakan paru yang luas dengan terjadinya kapitas atau efusi pleura. Infeksi HIV mengakibatkan kerusakan luas sistem daya tahan tubuh seluler (Cellular immunity), sehingga bila terjadi infeksi oportunistik, seperti Tuberkulosis, maka yang bersangkutan akan menjadi sakit parah bahkan bisa mengakibatkan kematian. Bila jumlah orang terinfeksi HIV meningkat, maka jumlah penderita TB akan meningkat, dengan demikian penularan TB di masyarakat akan meningkat pula.

3.5 Penularan Tuberkulosis

Tuberkulosis merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi dari bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang bersifat sistemik. Biasanya, penyakit ini menyerang hampir ke seluruh organ tubuh dengan lokasi yang paling banyak terserang adalah paru-paru. Tidak hanya orang yang menderita penyakit TBC saja yang harus sadar akan bahaya penularan penyakit TBC, namun kesadaran ini harus dilakukan setiap orang. Oleh karena itu, cara penularannya perlu diwaspadai agar bisa melindungi diri dari penyakit tersebut. Berikut proses penularan TBC yang patut diwaspadai:

- a. Sumber penularan adalah pasien TBC BTA positif.
- b. Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak (*droplet nuclei*). Sekali batuk dapat menghasilkan sekitar 3000 percikan dahak.
- c. Umumnya penularan terjadi dalam ruangan di mana percikan dahak berada dalam waktu yang lama.
- d. Ventilasi dapat mengurangi jumlah percikan, sementara sinar matahari langsung dapat membunuh kuman. Percikan dapat bertahan selama beberapa jam dalam keadaan yang gelap dan lembab.
- e. Daya penularan seorang pasien ditentukan oleh banyaknya kuman yang dikeluarkan dari parunya. Makin tinggi derajat kepositifan hasil pemeriksaan dahak, makin menular pasien tersebut.
- f. Faktor yang memungkinkan seseorang terpajan kuman TBC ditentukan oleh konsentrasi percikan dalam udara dan lamanya menghirup udara tersebut.

3.6 Masa Inkubasi Tuberkulosis

Masa inkubasi TBC biasanya berlangsung dalam waktu 4-8 minggu dengan rentang waktu antara 2-12 minggu. Dalam masa inkubasi tersebut, kuman tumbuh hingga mencapai jumlah 10^3 - 10^4 , yaitu jumlah yang cukup untuk merangsang respons imunitas seluler. Selama berminggu-minggu awal proses infeksi, terjadi pertumbuhan logaritmik kuman TBC sehingga jaringan tubuh

yang awalnya belum tersensitisasi terhadap tuberculin, mengalami perkembangan sensitivitas. Pada saat terbentuknya kompleks primer inilah, infeksi TBC primer dinyatakan telah terjadi. Hal tersebut ditandai oleh terbentuknya hipersensitivitas terhadap tuberkuloprotein, yaitu timbulnya respons positif terhadap uji tuberculin. Selama masa inkubasi, uji tuberculin masih negatif. Setelah kompleks primer terbentuk, imunitas seluler tubuh terhadap TBC telah terbentuk. Pada sebagian besar individu dengan system imun yang berfungsi baik, begitu system imun seluler berkembang, proliferasi kuman TBC terhenti. Namun, sejumlah kecil kuman TBC dapat tetap hidup dalam granuloma. Bila imunitas seluler telah terbentuk, kuman TB baru yang masuk ke dalam alveoli akan segera dimusnahkan.

Setelah imunitas seluler terbentuk, focus primer di jaringan paru biasanya mengalami resolusi secara sempurna membentuk fibrosis atau kalsifikasi setelah mengalami nekrosis perkijuan dan enkapsulasi. Kelenjar limfe regional juga akan mengalami fibrosis dan enkapsulasi, tetapi penyembuhannya biasanya tidak sesempurna focus primer di jaringan paru. Kuman TBC dapat tetap hidup dan menetap selama bertahun-tahun dalam kelenjar ini.

Selama masa inkubasi, sebelum terbentuknya imunitas seluler, dapat terjadi penyebaran limfogen dan hematogen. Pada penyebaran limfogen, kuman menyebar ke kelenjar limfe regional membentuk kompleks primer. Sedangkan pada penyebaran hematogen, kuman TBC masuk ke dalam sirkulasi darah dan menyebar ke seluruh tubuh. Adanya penyebaran hematogen inilah yang menyebabkan TBC disebut sebagai penyakit sistemik (Werdhani, 2011).

3.7 Strategi dan Lama Pengobatan

Mycobacterium tuberculosis pertama kali ditemukan pada tahun 1882. Vaksin BCG sendiri pertama kali digunakan untuk manusia pada tahun 1921 di Perancis, namun tidak mencegah tuberkulosis untuk menjadi suatu endemik. Tuberkulosis termasuk dalam 10 besar penyebab kematian di dunia pada tahun 2015. Dari 10,4 juta jiwa yang menderita TB terdapat 1,2 juta jiwa yang juga menderita HIV. Pada tahun yang sama terdapat 1,8 juta jiwa yang meninggal karena TB dan 0,4 juta diantaranya menderita HIV.

3.7.1 Strategi Pengobatan

Strategi pengobatan harus dikembangkan berdasarkan penilaian sebelumnya terhadap data survei resistansi obat dan frekuensi penggunaan obat anti TB di negara tersebut. Sebuah program yang berencana untuk memperkenalkan strategi pengobatan untuk TB yang resistan terhadap obat harus terbiasa dengan prevalensi resistansi obat pada pasien baru serta dalam kelompok kasus pengobatan ulang yang berbeda (kegagalan, kambuh, kembali setelah gagal bayar dan kasus kronis). Penting untuk menentukan obat anti-TB lini kedua mana yang telah digunakan, dan dengan apa frekuensi, dalam pengaturan yang dilayani oleh program, serta penggunaan oleh penyedia swasta dan publik. Obat anti-TB lini kedua yang jarang digunakan tampaknya efektif dalam rejimen untuk TB yang resistan terhadap obat. Obat lini kedua yang telah digunakan secara ekstensif cenderung kurang efektif pada pasien dengan jenis yang resisten. Beberapa program mungkin perlu merancang strategi berdasarkan data yang terbatas saja, karena pengobatan untuk banyak pasien tidak boleh ditunda sampai informasi penilaian penting yang lengkap tersedia. Dalam kasus seperti itu, program masih dapat mengikuti prinsip-prinsip dasar untuk merancang rejimen yang efektif dan terus mengumpulkan informasi yang dijelaskan di bagian ini. Pilihan yang berbeda untuk strategi pengobatan termasuk pengobatan standar, pengobatan empiris dan pengobatan individual. Tidak ada strategi pengobatan yang bisa cocok untuk semua situasi, dan pilihan di antara strategi ini akan bergantung pada banyak faktor, termasuk konteks operasional dan kapasitas laboratorium.

3.7.2 Lama Pengobatan

Durasi pengobatan yang direkomendasikan dipandu oleh smear dan konversi kultur. Rekomendasi minimal adalah bahwa pengobatan berlangsung setidaknya selama 18 bulan setelah konversi kultur; perpanjangan hingga 24 bulan dapat diindikasikan pada kasus kronis dengan kerusakan paru yang luas. Pengobatan TB yang resistan terhadap obat adalah intervensi kesehatan yang kompleks, dan tidak ada strategi tunggal yang cocok untuk semua situasi. Manajer program perlu mempertimbangkan faktor epidemiologi, keuangan dan operasional ketika memutuskan strategi mana yang akan digunakan.

3.8 Upaya Pencegahan

Upaya pencegahan adalah upaya kesehatan yang dimaksudkan agar setiap orang terhindar dari terjangkitnya suatu penyakit dan dapat mencegah terjadinya penyebaran penyakit. Tujuannya adalah untuk mengendalikan faktor-faktor yang memengaruhi timbulnya penyakit tersebut. Dalam epidemiologi, pencegahan dibagi menjadi 3 tingkatan sesuai dengan perjalanan penyakit meliputi, pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier.

3.8.1 Primer

- a. Tersedia sarana-sarana kedokteran, pemeriksaan penderita, kontak atau suspect gembas, sering dilaporkan, pemeriksaan dan pengobatan dini bagi penderita, kontak, suspect, perawatan.
- b. Petugas kesehatan dengan memberikan penyuluhan tentang penyakit TB yang antara lain meliputi gejala bahaya dan akibat yang ditimbulkannya.
- c. Pencegahan pada penderita dapat dilakukan dengan menutup mulut sewaktu batuk dan membuang dahak tidak disembarangan tempat.
- d. Pencegahan infeksi: Cuci tangan dan praktek menjaga kebersihan rumah harus dipertahankan sebagai kegiatan rutin. Tidak ada tindakan pencegahan khusus untuk barang-barang (piring, spre, pakaian dan lainnya). Dekontaminasi udara dengan cara ventilasi yang baik dan bias ditambahkan dengan sinar UV.
- e. Imunisasi orang-orang kontak. Tindakan pencegahan bagi orang-orang sangat dekat (keluarga, perawat, dokter, petugas kesehatan lain) dan lainnya yang terindikasi dengan vaksin BCG dan tindak lanjut bagi yang positif tertular.
- f. Mengurangi dan menghilangkan kondisi sosial yang mempertinggi risiko terjadinya infeksi misalnya kepadatan hunian.
- g. Lakukan eliminasi terhadap ternak sapi yang menderita TB bovinum dengan cara menyembelih sapi-sapi yang tes tuberkulinnya positif. Susu dipasteurisasi sebelum dikonsumsi.

- h. Lakukan upaya pencegahan terjadinya silikosis pada pekerja pabrik dan tambang.

3.8.2 Sekunder

- a. Pengobatan preventif, diartikan sebagai tindakan keperawatan terhadap penyakit inaktif dengan pemberian pengobatan INH sebagai pencegahan.
- b. Isolasi, pemeriksaan kepada orang-orang yang terinfeksi, pengobatan khusus TBC. Pengobatan mondok dirumah sakit hanya bagi penderita yang kategori berat yang memerlukan pengembangan program pengobatannya yang karena alasan-alasan sosial ekonomi dan medis untuk tidak dikehendaki pengobatan jalan.
- c. Pemeriksaan bakteriologis dahak pada orang dengan gejala tbc paru.
- d. Pemeriksaan screening dengan tubercullin test pada kelompok berisiko tinggi, seperti para emigrant, orang-orang kontak dengan penderita, petugas di rumah sakit, petugas/guru disekolah, petugas foto rontgen.
- e. Pemeriksaan foto rontgen pada orang-orang yang positif dari hasil pemeriksaan Tuberculin test.
- f. Pengobatan khusus. Penderita dengan TBC aktif perlu pengobatan yang tepat. Obat-obat kombinasi yang telah ditetapkan oleh dokter diminum dengan tekun dan teratur, waktu yang lama (6 atau 12 bulan). Diwaspadai adanya kebal terhadap obat-obat, dengan pemeriksaan penyelidikan oleh dokter.

3.8.3 Tersier

- a. Tindakan mencegah bahaya penyakit paru kronis karena menghirup udara yang tercemar debu para pekerja tambang, pekerja semen dan sebagainya.
- b. Rehabilitas

Pencegahan penularan TB dalam kategori lingkungan misalnya dalam bentuk konstruksi rumah. Melalui ventilasi, udara dapat keluar membawa M.

Tuberkulosis dan mati terkena sinar ultraviolet. Tidak cukupnya luas ventilasi juga dapat meningkatkan kelembaban ruangan. Kelembaban ruangan yang tinggi akan menjadi media yang baik untuk tumbuh dan berkembang biaknya bakteri-bakteri patogen termasuk *M. Tuberculosis* (Setiadi, D. dan Adi, 2019). Kelembaban yang tinggi disebabkan karena beberapa faktor seperti kurangnya cahaya yang masuk kedalam rumah, jenis lantai, jenis dinding, dan ventilasi, sehingga dapat menyebabkan tingginya kelembaban pada ruangan. Pencahayaan yang kurang disebabkan karena kurangnya kesadaran untuk membuka jendela, gorden, dan pintu rumah. Kurangnya kaca pada atap rumah juga dapat memengaruhi banyaknya sinar matahari yang masuk kedalam rumah. Sinar matahari juga tidak dapat masuk karena terhalang oleh dinding atau tembok rumah tetangga (Mulasari, 2019). Hal tersebut sesuai dengan kenyataan di lapangan bahwa kategori pertanyaan pencegahan TB dengan PHBS belum banyak diketahui oleh masyarakat, misalnya rutin membuka jendela setiap hari agar cahaya matahari masuk dan udara tidak lembab, karena bakteri TB akan mati karena cahaya; memisahkan alat makan dan minum dengan penderita ; dan rutin menjemur alas tidur. Penyuluhan atau pendidikan kesehatan dapat meningkatkan nilai rata-rata pengetahuan dari sebelum dan sesudah penyuluhan. Peningkatan pengetahuan tersebut akan diikuti juga peningkatan nilai rata-rata persepsi yang selanjutnya dapat memengaruhi perilaku deteksi dini penyakit TB jika terus dilakukan follow-up perubahan perilaku minimal 3 bulan setelah intervensi melalui penyuluhan (Widyastuti, S. D., Agoes, R. and Argadiredja, 2018). Dukungan dari keluarga yang baik dan positif adalah dengan berpartisipasi penuh pada proses pengobatan TB dan pencegahan penularan TB (Hutama, Riyanti and Kusumawati, 2019). Pemberdayaan keluarga (family empowerment) dapat meningkatkan self efficacy (keyakinan diri) dan self care activity (perawatan diri) keluarga dan penderita TB paru dalam perawatan penderita TB paru selama di rumah. Semakin tinggi self efficacy seseorang berdampak pada peningkatan self care activity orang tersebut (Muhtar, 2013). Oleh karena itu, penyuluhan melalui pemberdayaan anggota keluarga sangat diperlukan dalam upaya preventif pencegahan penyakit menular seperti tuberkulosis ini.

Bab 4

Epidemiologi Polio

4.1 Pendahuluan

Poliomielitis atau yang lebih dikenal dengan polio adalah kelumpuhan akut yang disebabkan oleh infeksi virus polio. Kata poliomeilitis berasal dari istilah medis untuk menggambarkan dampak virus polio pada medula spinalis. Polio berasal dari bahasa Yunani yang berarti abu-abu dan saraf tulang belakang (myelon) (Jesus, 2007). Polio diduga pertama kali dikenal kira-kira 6000 tahun yang lalu. Pada mumi dari zaman Mesir kuno di tahun 1580 – 1350 sebelum Masehi yang digambarkan pendeta muda dengan sebelah kaki atrofi dan telapak kaki ada posisi equinus (Soedarmo, 2008). Deskripsi klinis pertama mengenai poliomielitis dibuat oleh Michael Underwood, seorang dokter dari Inggris yang melaporkan penyakit yang terutama menyerang anak-anak dan menyebabkan kelumpuhan menetap pada extremitas bawah. Pada awal abad ke-19 dilaporkan kejadian luar biasa polio di Eropa dan pertama kali dilaporkan di Amerika Serikat pada tahun 1843. Namun angka kejadian polio terus meningkat menjadi epidemi di awal abad ke-20 (Jesus, 2007).

Mengingat penyakit ini menyebabkan kelumpuhan, maka polio menjadi salah satu penyakit yang penting dieradikasi secara global. Pada tahun 2018, para ilmuwan telah bergabung untuk mendukung program eradikasi polio melalui Eradication and endgame strategic plan, suatu strategi gerakan Global Polio Eradication Initiative (GPEI) (Bhutta, 2013).

Virus penyebab polio pertama kali ditemukan di tahun 1809 oleh Karl Landsteiner dan Erwin Popper, dua orang dokter dari Austria (Jesus, 2007) Virus Polio (VP) adalah virus RNA ultra mikroskopik yang termasuk genus

Enterovirus, dalam famili Picornaviridae (Soedarmo, 2008). Virus single stranded 30% terdiri dari virion, protein mayor (VP 1 sampai 4) dan satu protein minor (VPg). Virus terdiri dari 3 serotipe yaitu serotipe 1, Mahoney, Serotipe 2, Lansing dan serotipe 3, Leon. Perbedaan ketiga jenis strain terletak pada segmen nukleotida. Virus polio serotipe 1 adalah antigen yang paling dominan dalam membentuk antibodi netralisasi. Serotipe 1 adalah yang paling paralitogenik dan sering menimbulkan KLB, sedangkan serotipe 3 adalah yang paling tidak imunogenik (Jesus, 2007; Soedarmo, 2008).

4.2 Definisi, Tanda dan Gejala Polio

4.2.1 Definisi

Poliomielitis atau yang lebih dikenal dengan polio adalah kelumpuhan akut yang disebabkan oleh infeksi virus polio.

4.2.2 Tanda dan Gejala Polio

Manifestasi klinis muncul 7 – 21 hari setelah virus pertama kali menginfeksi tubuh. Masa inkubasi virus ini berkisar 3-6 hari. Manifestasi klinis bergantung pada sel saraf yang dirusak oleh virus. Pada kerusakan sel saraf di medula spinalis, terjadi kelumpuhan akut yang disertai atrofi otot, sementara kerusakan sel saraf batang otak akan menimbulkan kelumpuhan persarafan kranialis dan otot-otot pernafasan. Spektrum penyakit polio terbagi atas gejala ringan (minor illness) dan gejala berat (major illness) (Ropper dan Robertson, 2005).

1. Gejala ringan (minor illness)

Kumpulan gejala ringan yang muncul ini menandakan telah terjadinya infeksi akut virus polio dalam tubuh, muncul bergantung pada lokasi kolonisasi virus. Gejala yang timbul dapat berupa nyeri tenggorakan, rasa tidak nyaman di perut, demam ringan, nyeri kepala atau letargis. Gejala timbul 1-4 hari dan ditemukan pada 90-95% kasus polio. Umumnya kondisi ini akan hilang dengan sendirinya dan tidak berakibat fatal (Soedarmo, 2008).

2. Gejala berat (major illness)

Kumpulan gejala berat inilah yang sangat ditakutkan terjadi pada infeksi virus polio. Diawali dengan gejala ringan, perjalanan penyakit yang berlanjut hingga gejala berat tentunya memiliki prognosis yang lebih buruk.

Berikut ini adalah berbagai gejala berat pada polio:

1. Poliomiелitis abortif (abortive poliomyelitis), suatu kondisi iritasi meningen yang ringan dan segera membaik dalam 2-10 hari. Gejala yang timbul berupa demam (38 - 40°C), letargis, pusing, sakit perut, muntah, hingga kaku kuduk, terkadang disertai kelemahan otot transien. Sebagian besar penderita akan kembali normal setelah periode ini selesai (Ropper, 2005 dan Soedarmo, 2008).
2. Poliomiелitis non paralitik (non paralytic poliomyelitis), merupakan manifestasi polio yang berat namun menyerupai meningitis, sehingga terkadang dianggap sebagai meningitis aseptik. Gejala yang timbul menyerupai poliomiелitis abortif, namun disertai hiperestesia atau parestesia, head drop, nyeri dan kaku pada otot, terkadang timbul spasma otot, tanda Brudzinsky dan Kernig yang positif, tanda spinal, serta perubahan refleks permukaan dan tendon dalam (Soedarmo, 2008). Fungsi lumbal pada kondisi ini menunjukkan adanya peningkatan jumlah sel, ditemukan banyak sel mononuklear, serta kadar protein dan glukosa yang normal. Temuan ini serupa dengan hasil fungsi lumbal pada meningitis aseptik. Kondisi poliomiелitis non paralitik ini dapat berprogresi menjadi poliomiелitis paralitik, terutama bila timbul gejala berupa iritabilitas, instabilitas emosi, serta rasa tidak ingin beristirahat (Ropper, 2005)
3. Poliomiелitis paralitik (paralytic poliomyelitis), merupakan kondisi yang paling ditakuti oleh infeksi virus polio. Gejala pada awalnya serupa seperti gejala ringan atau poliomiелitis abortif, kemudian membaik dalam 1-3 hari dan secara tiba-tiba memburuk dengan cepat. Hal ini terjadi apabila demam mencapai puncaknya atau apabila suhu tubuh turun secara tiba-tiba (Ropper, 2005). Hal ini berlangsung kurang dari 48 jam dan mampu menyebabkan

kelumpuhan berat. Setelah fase ini, tidak terjadi lagi progresi perburukan secara klinis (Soedarmo, 2008). Lokasi kelumpuhan bergantung pada lokasi lesi di susunan saraf pusat. Atas dasar ini, poliomyelitis terbagi atas polio spinal, polio bulbar dan polio spinobulbar (Robertson, 2005 dan CDC, 2009).

- a. Polio spinal, ciri khas polio paralitik spinal adalah otot yang bersifat layuh (flaccid), lembek (floppy) dan atonus pada anggota gerak karena kerusakan di tingkat medula spinalis. Umumnya terjadi secara descendens dari otot proksimal menuju distal, tidak simetris, timbul fasikulasi otot dan refleks tendon dalam menghilang tanpa ada gangguan sensorik di area tersebut. Atrofi otot dijumpai 3-12 minggu setelah kejadian polio akut dan apabila paralisis tetap terjadi selama kurun waktu 12 bulan, kerusakan permanen persarafan motorik telah terjadi (Robertson, 2005). Kondisi inilah yang menimbulkan kecacatan pada penderita polio.
 - b. Polio bulbar, merupakan manifestasi polio pada batang otak. Meskipun jarang ditemui, kondisi ini sangat berbahaya. Beberapa gejala yang timbul adalah kesulitan menelan, kelumpuhan pita suara, kesulitan makan, cegukan, sionosis, hipotensi, kolaps, sirkulasi, hipertensi, hingga ketidakmampuan bernafas. Saraf kranialis yang terganggu adalah saraf V, VII, IX dan XI (Ropper, 2005 dan CDC, 2009)
 - c. Polio spinobulbar, merupakan kombinasi dari kedua jenis polio diatas. Pada jenis ini, terjadi kelumpuhan pada anggota gerak dan persarafan kranialis namun kondisi ini sangat jarang ditemui (Soedarmo, 2008).
4. Sindroma pascapolio (post-polio syndrome) merupakan manifestasi lambat dari infeksi virus polio berat. Gejala yang timbul menyerupai poliomyelitis paralitik, namun muncul 15-40 tahun kemudian. Belum diketahui secara pasti bagaimana kondisi ini dapat terjadi, namun dipercaya bukan karena adanya infeksi virus yang persisten (Ropper, 2005).

4.3 Triad Epidemiologi Polio

Triad epidemiologi merupakan konsep dasar epidemiologi yang memberikan gambaran hubungan antara host, agent dan environment dalam terjadinya penyakit atau masalah kesehatan lainnya.

4.3.1 Agen Polio

Agen polio disebabkan oleh virus. Virus polio termasuk genus enterovirus. Terdapat tiga tipe yaitu 1, 2 dan 3. Ketiga virus tersebut bisa menyebabkan kelumpuhan. Tipe 1 adalah tipe yang paling mudah diisolasi, diikuti tipe 3, sedangkan tipe 2 yang paling jarang diisolasi, diikuti tipe 3, sedangkan tipe 2 jarang diisolasi. Tipe yang sering menyebabkan wabah adalah tipe 1, sedangkan kasus yang dihubungkan dengan vaksin yang disebabkan oleh tipe 2 dan tipe 3. Polio virus (genus enterovirus) tipe 1, 2 dan 3; terdiri dari RNA genome yang tertutup oleh sel protein atau capsid. Secara umum, ada dua tipe virus polio liar (wild poliovirus) dan virus polio yang berasal dari imunisasi polio itu sendiri (circulating vaccine-derived poliovirus) virus polio liar ada secara alamiah, sedangkan virus polio berasal dari imunisasi polio oral (tetes lewat mulut) mengandung virus polio hidup. Virus hidup polio akan berkembang biak pada usus anak, lalu akan diekskresikan lewat feces atau tinja. Semua tipe dapat menyebabkan kelumpuhan. Tipe 1 dapat diisolasi dari hampir semua kelumpuhan dan menyebabkan wabah polio, virus polio liar tipe 2 telah diberantas pada tahun 1999, dan kasus dengan virus polio liar tipe 3 sangat jarang terjadi. Sebagian besar kasus yang berkaitan atau disebabkan oleh vaksin polio sendiri disebabkan oleh tipe 2 dan 3. Virus polio hanya dapat hidup di usus manusia. Di suatu tempat, virus akan berkembang biak memenuhi dinding usus selama ± 8 minggu. Sebagian virus akan dikeluarkan setiap hari, melalui tinja. Makanan dan minuman yang tercemar tinja, secara langsung atau melalui tangan yang tercemar tinja, akan memindahkan virus ke orang lain.

4.3.2 Host / Pejamu

Pejamu dari virus polio adalah manusia. Kelompok yang rentan terkena virus polio adalah anak-anak dibawah usia lima tahun. Manusia juga satu-satunya reservoir dan sumber penularan biasanya adalah penderita tanpa gejala (inapparent infection) terutama anak-anak. Disebagian besar negara endemis, 70-80% penderitanya adalah berusia di bawah 3 tahun, dan 80-90% berusia

dibawah 5 tahun. Mereka yang mempunyai risiko tinggi untuk tertular adalah kelompok rentan seperti kelompok-kelompok yang menolak imunisasi, kelompok minoritas, para migran musiman, anak-anak yang tidak terdaftar, kaum nomaden, pengungsi dan masyarakat miskin perkotaan. Anak-anak yang tidak mempunyai kekebalan yang memadai dapat terinfeksi, dan sebagian kecil di antaranya lumpuh, atau meninggal 1 dalam 100). Untuk setiap anak yang menderita lumpuh karena infeksi polio, kira-kira terdapat 100 – 1000 anak yang tertular tetapi tidak sakit lumpuh. Akan tetapi, anak-anak ini dapat menyebarkan virus polio ke anak-anak yang lain.

4.3.3 Environment / Lingkungan

Penyebaran penyakit polio terutama melalui konsentrasi tinja penderita polio terutama di daerah yang sanitasi lingkungannya buruk dengan cara fekal-oral (kotoran mulut) dan melalui percikan dari mulut ke mulut (untuk daerah dengan sanitasi lingkungan yang baik). Penularan fekal-oral artinya makanan/minuman yang tercemar virus polio yang berasal dari tinja penderita masuk ke mulut orang sehat lainnya. Sedangkan oral ke oral adalah penyebaran dari air liur penderita yang masuk ke dalam mulut manusia sehat lainnya (Lumenta, N, 2006).

4.4 Riwayat Alamiah Penyakit Polio

4.4.1 Tahap Prepatogenesis

Infeksi berulang dapat terjadi oleh strain virus polio yang berbeda. Virus polio tahan terhadap pengaruh fisik dan bahan kimia dan dapat hidup dalam tinja penderita penyakit polio sekitar 90-100 hari (lumenta, N, 2006) . Virus ini dapat bertahan lama pada air limbah dan air permukaan, bahkan dapat sampai berkilo-kilo meter dari sumber penularan. Meskipun penularan terutama akibat tercemarnya lingkungan terbatas.

4.4.2 Tahap Patogenesis

1. Tahap inkubasi

Masa inkubasi polio berlangsung 6-20 hari dengan kisaran 3 – 35 hari (Simbolon, D, 2015).

2. Tahap Penyakit Dini

Kebanyakan individu-individu yang terinfeksi dengan polio tetap asymptomatic atau mengembang hanya gejala-gejala mirip flu yang ringan, termasuk kelelahan, malaise, demam, sakit kepala, sakit tenggorakan dan muntah (Irwan, 2019)

3. Tahap Penyakit Lanjut

Virus berlipat ganda dalam sistem pencernaan di mana ia dapat juga menyerang sistem saraf, menyebabkan kerusakan syaraf yang permanen pada beberapa individu-individu. Virus akan berkembang pertama kali dalam dinding faring (leher dalam) atau saluran cerna bagian bawah, menyebab ke jaringan getah bening lokal atau regional dan menyebar masuk dalam aliran darah sebelum menembus dan berkembang biak di jaringan syaraf (Lumneto, N, 2006)

4.4.3 Tahap Pascapatogenesis / Tahap Penyakit Akhir

Akibat yang ditimbulkan oleh virus ini adalah rusaknya bagian muka dari susunan saraf tulang belakang, penyakit ini banyak menyerang anak balita dan dapat menyebabkan kelumpuhan bahkan kematian. Bila kelumpuhan terjadi pada otot pernafasan, besar kemungkinan balita akan meninggal akan kesulitan bernafas (Widjaya, M.C., 2005).

4.5 Penularan/Transmisi Polio

Mekanisme penyebaran virus ditularkan infeksi droplet infeksi droplet dari oral faring (mulut dan tenggorokkan) atau tinja penderita infeksi. Penularan terutama terjadi langsung dari manusia ke manusia melalui oral-oral (dari mulut ke mulut). Fekal-oral berarti minuman atau makanan yang tercemar virus polio yang berasal dari tinja penderita masuk ke mulut manusia sehat lainnya. Sementara itu, oral-oral adalah penyebaran dari air liur penderita yang masuk kemulut manusia sehat lainnya. Virus polio sangat tahan terhadap alcohol dan lisol, namun peka terhadap formaldehyde dan larutan chlor. Suhu tinggi cepat mematikan virus, tetapi pada keadaan beku dapat bertahan bertahun-tahun (Irwan, 2019).

4.6 Masa Inkubasi Polio

Polio menyerang tanpa mengenal usia, 50% kasus terjadi pada anak yang berusia 3 hingga 5 tahun. Masa inkubasi polio dimulai gejala pertama berkisar dari 3 – 35 hari (Frida, N, 2010). Infektivitas virus menurun 90% setiap 20 hari pada tanah saat musim dingin, setiap 1,5 hari pada musim panas, setiap 26 hari pada limbah dengan suhu 23°, setiap 5,5 hari pada air bersih dan 2,5 hari pada air laut (Soegijanto, S, 2016).

4.7 Upaya Pencegahan Polio

4.7.1 Pencegahan Primer

1. Edukasi dan Promosi Kesehatan tentang Polio

Meningkatkan kesadaran dan kepedulian masyarakat dalam menjaga Kesehatan.

2. Surveilans AFP (Acute Flaccid Paralysis)

Surveilans Acute Flaccid Paralysis (AFP) adalah suatu perlindungan terhadap polio yang penting bagi keluarga. Sistem ini adalah suatu program kewaspadaan terhadap penyakit pada setiap daerah di seluruh Indonesia dan dunia. Jika seorang anak tiba-tiba menunjukkan tanda-tanda lunglai atau lemah pada lengan lengan atau kaki, petugas kesehatan harus segera dihubungi sehingga contoh dari tinja anak tersebut dapat diambil untuk dianalisa dan anak tersebut bisa mendapatkan perawatan yang tepat (Depkes, 2006).

3. Imunisasi Polio Regular dan tambahan menuju Eradikasi Polio 59

Setiap kasus AFP yang ditemukan dalam kegiatan intensifikasi surveilans, akan dilakukan pemeriksaan spesimen tinja untuk mengetahui ada tidaknya virus polio liar. Spesimen adekuat yang sesuai dengan persyaratan yaitu diambil ≤ 14 hari setelah kelumpuhan dan suhu spesimen 0°C - 8°C sampai di laboratorium diambil.

Jenis vaksin yang digunakan untuk PIN aman karena menggunakan Monovalent OPV (mOPV) yang hanya mengandung poliovirus type 1 dan

lebih imunogenik dibanding Trivalent OPV (tOPV) yang digunakan pada imunisasi dasar. Virus polio ada yang disebut P1, P2, dan P3 yang patogen atau membuat sakit adalah jenis P1 lebih dominan.

Vaksin ini pun, dinyatakan „halal“ oleh beberapa ulama dan dinyatakan „boleh“ oleh MUI dan tidak ada batasan maksimal dalam pemberiannya. Kadang-kadang diperlukan lebih dari 10 dosis (10 x pemberian imunisasi OPV) untuk seorang anak dalam pemberiannya. Dengan PIN, anak akan mendapat kekebalan yang lengkap dalam membentengi diri dari serangan si Virus Polio. Dosis yang diberikan sangat aman bagi anak walaupun anak kita sedang sakit dan bayi yang baru lahir karena tingkat kekebalannya lebih rendah dari anak-anak yang lain. Dalam melakukan Eradikasi Polio (ERAPO), di mana virus liar tidak ditemukan selama 3 tahun berturut-turut di suatu negara diperlukan kerjasama seluruh pihak.

Ada empat strategi yang dianggap manjur untuk memberantas polio. Pertama, memberi imunisasi polio pada semua anak sebanyak empat kali sebelum usia satu tahun sebagai bagian imunisasi rutin untuk mencegah tujuh penyakit utama anak (tuberkulosis/meningitis, polio, dipteri, pertusis, tetanus, campak, hepatitis B) sehingga cakupan imunisasi rutin meningkat. Strategi manjur memberantas Polio:

1. Imunisasi polio pada semua anak sebanyak empat kali sebelum usia satu tahun.

Untuk Indonesia, terdapat 2 jenis vaksin yang beredar, dan yang umum diberikan adalah vaksin sabin (kuman yang dilemahkan). Jenis vaksin inactivated polio vaccine, vaksin salk) mengandung virus polio yang dimatikan dan diberikan melalui suntikan sedangkan oral polio vaccine, vaksin sabin) mengandung vaksin hidup yang telah dilemahkan dan diberikan dalam bentuk pil atau cairan (Zein, 2019).

Untuk mencegah penyakit poliomielitis (paralisis infantile) yaitu dengan memberikan imunisasi melalui tetesan dalam mulut, polio I diberikan mulai anak berumur 3 atau 4 bulan, selanjutnya diberikan polio II, polio III dan polio IV dengan jarak waktu sampai dengan 6 minggu (Werner, D, 2010).

Pemberian imunisasi polio pada anak dibawah usia 5 tahun sebaiknya sudah mendapatkan 5 kali imunisasi polio, yakni saat pulang dari

rumah sakit setelah lahir, kemudian pada usia dua, tiga dan 4 bulan kemudian pada usia 1 – 1,5 tahun, kemudian usia 5 – 6 tahun pada usia 15 tahun.

Pemberian imunisasi dilakukan secara serentak, pada waktu yang sama, untuk menghindari terjadi virus polio liar terhadap balita yang tidak ikut imunisasi (Lumenta, N, 2006)

2. Pekan Imunisasi Nasional (PIN)
Pekan Imunisasi Nasional (PIN) semua anak di bawah usia lima tahun.
3. Sistem pengamatan dibuat sedemikian rupa sehingga tak ada kasus polio yang tak teridentifikasi.
Sistem pengamatan dibuat sedemikian rupa sehingga tak ada kasus polio yang tak teridentifikasi. Pelaksanaan Surveilans AFP sesuai standar sertifikasi dengan berperan aktif dalam advokasi dan sosialisasi.
4. Mengirim tim untuk melakukan imunisasi dari rumah ke rumah di wilayah virus polio dicurigai masih beredar.

4.7.2 Pencegahan Sekunder

1. Melakukan Isolasi di rumah sakit untuk penderita yang disebabkan virus liar.
Isolasi di lingkungan rumah tangga kurang bermanfaat oleh karena banyak anggota keluarga sudah terinfeksi sebelum poliomyelitis dapat didiagnosa. Pencegahan Sekunder: isolasi, Disinfeksi serentak, Karantina, Perlindungan terhadap kontak, Investigasi kontak dan sumber infeksi,
2. Pengobatan spesifik.
3. Melakukan disinfeksi terhadap discharge tenggorokan.
Kondisi di Indonesia, di mana masih ada masyarakat yang memiliki toilet tanpa septic tank, sangat diperlukan disinfeksi terhadap sumber pembuangan tinja yang terbuka. Pada masyarakat dengan sistem pembuangan kotoran yang modern dan memadai, tinja dan urin dapat

dibuang langsung ke dalam sistem pembuangan tinja tanpa dilakukan disinfeksi terlebih dahulu.

4. Polio tidak dapat disembuhkan sehingga perawatan bagi penderita polio akut dibutuhkan pengetahuan dan ketrampilan yang baik serta peralatan yang memadai terutama bagi penderita yang membutuhkan bantuan alat bantu pernafasan.

4.7.3 Pencegahan Tertier

Fisioterapi sangat bermanfaat untuk memulihkan fungsi tubuh setelah mengalami kelumpuhan akibat poliomyelitis dan dapat mencegah terjadinya deformitas yang biasanya muncul belakangan.

Bab 5

Epidemiologi Pertusis

5.1 Pendahuluan

Pemberian vaksinasi pada anak mempunyai peran yang sangat penting dalam upaya mencegah kematian 2,5 juta anak setiap tahun di seluruh dunia. Program vaksinasi pada anak telah dilaksanakan di berbagai negara. Di negara-negara Asia Tenggara program ini dimulai sejak tahun 1980an (Chan, 2014). Melalui program vaksinasi, negara di kawasan Asia Tenggara seperti Indonesia telah berhasil mengurangi jumlah kematian pada anak secara signifikan. Kematian pada anak usia di bawah lima tahun (balita) sebanyak 129 pada tahun 1990 turun menjadi 53 pada tahun 2015 (UNICEF, 2015). Meskipun telah melaksanakan program vaksinasi, namun kasus penyakit yang dapat dicegah dengan vaksinasi (PD3I) masih mengancam salah satunya pertusis. Data dari Kementerian Kesehatan tahun 2019 menyebutkan bahwa jumlah kasus pertusis yang terjadi sepanjang tahun 2019 sebanyak 306. Sampai saat ini pertusis masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang perlu mendapat perhatian serius. Penyakit ini menjadi salah satu penyebab kematian bayi di seluruh dunia. Tidak hanya di negara dengan tingkat ekonomi rendah, kasus pertusis bahkan menjadi beban di negara-negara dengan cakupan vaksinasi yang tinggi (Kemenkes RI, 2019).

Pertusis pertama kali dikenal pada tahun 1640 oleh Guillaume de Baillou. Isolasi bakteri *Bordetella pertusis* berhasil dilakukan pada tahun 1906 oleh Bordet dan Gengou. Bakteri ini kemudian dilaporkan sebagai sumber infeksi yang menjadi penyebab penyakit pertusis. Pertusis merupakan penyakit menular yang dapat menimbulkan attack rate sebesar 80-100% pada kelompok

rentan. Sebelum program vaksinasi dijalankan, pertusis banyak menginfeksi anak usia prasekolah dan kurang dari 10% kasus terjadi pada anak usia kurang 1 tahun (Sariadji et al., 2016).

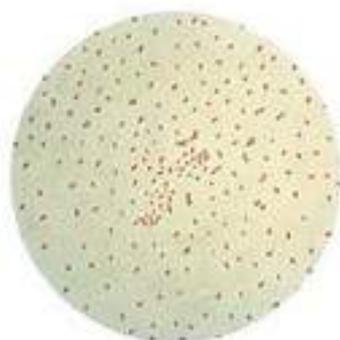
Kejadian luar biasa (KLB) pertusis telah dilaporkan terjadi pada tahun 1996 di Massachusetts dengan jumlah kasus sebanyak 210 dan 67% di antaranya berusia 10-19 tahun. Laporan lain menyebutkan terdapat kasus pertusis sebanyak 313 pada tahun 2002–2003 di Wisconsin dan 70% di antaranya berusia 10- 19 tahun. India pada tahun 2006 juga melaporkan terdapat 22.616 kasus pertusis yang sebagian besar terjadi pada anak-anak. Indonesia pertama kali melaporkan kasus pertusis pada tahun 2012. Kasus tersebut terjadi pada bayi berusia 5 bulan di daerah Papua yang mempunyai cakupan vaksinasi rendah (Sariadji et al., 2016).

5.2 Definisi, Tanda dan Gejala

Pertusis atau yang biasanya dikenal dengan batuk rejan, batuk serratus hari atau whooping cough, merupakan infeksi berat pada saluran pernapasan yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Bordetella pertusis*. *Bordetella pertusis* merupakan bakteri Gram-negatif berbentuk coccobacillus yang kadang muncul tunggal atau berpasangan. Metabolisme bakteri ini berlangsung secara aerob dan tidak pernah memfermentasi. Berdasarkan taksonomi Bergey's Manual, *Bordetella* berada di antara “batang aerobik Gram-negatif dan cocci” dan tidak dimasukkan dalam famili manapun. Bakteri ini biasanya dikultur pada media blood agar darah karena termasuk bakteri yang sangat pemilih terhadap nutrisi. Meskipun demikian, kultur bakteri juga dapat dilakukan dalam media sintesis berbuffer, garam, asam amino sebagai sumber energi, dan faktor pertumbuhan, seperti nicotinamide. Bakteri tumbuh lama ketika dikultur pada blood agar dan membutuhkan waktu sekitar 3-6 hari sebelum tampak koloni (Kilgore et al., 2016).

Bakteri *Bordetella pertusis* menghasilkan toksin yang merusak epitel pada saluran pernapasan. Selain itu, bakteri ini juga memberikan efek sistemik berupa sindrom yang terdiri dari batuk spasmodik dan paroksismal disertai nada mengi karena pasien berupaya keras untuk menarik napas, sehingga pada akhir batuk disertai bunyi yang khas. Bakteri *Bordetella pertusis* mengkolonisasi silia dari epitel saluran pernapasan. Secara umum, *Bordetella pertusis* dianggap tidak menginvasi jaringan, namun pada studi terbaru

didapatkan data adanya bakteri dalam alveolar makrofag. Bakteri ini hanya patogen pada manusia dan tidak menginfeksi atau ada reservoir lain. Pertusis menunjukkan gejala relatif ringan pada orang dewasa namun dapat mengakibatkan kematian dengan angka yang signifikan pada bayi. Sampai vaksinasi diperkenalkan pada 1930-an, pertusis menjadi salah satu penyakit yang paling sering dan berat yang menyerang bayi (Kilgore et al., 2016).



Gambar 5.1: *Bordetella pertussis* dengan pewaranaan Gram (The Editors of Encyclopaedia Britannica, 2020)

Pada bayi yang belum pernah diberikan vaksinasi pertusis sebelumnya, mempunyai risiko terinfeksi pertusis berat bahkan dapat mengakibatkan kematian terutama pada anak usia kurang dari satu tahun. Sesudah masa inkubasi 7-10 hari, pada penderita akan muncul gejala berupa demam dan biasanya disertai batuk dan adanya cairan dari hidung. Secara klinis gejala seperti ini sulit dibedakan dengan batuk dan pilek biasa. Batuk paroksismal yang dikenali sebagai penyakit pertusis ini akan muncul pada minggu kedua. Gejala batuk akan terus berlanjut sampai 3 bulan bahkan lebih. Orang yang terinfeksi pertusis akan menjadi sumber penularan yang infeksius bagi orang lain selama 2 minggu hingga 3 bulan sejak gejala penyakit itu muncul (World Health Organization, 2014).

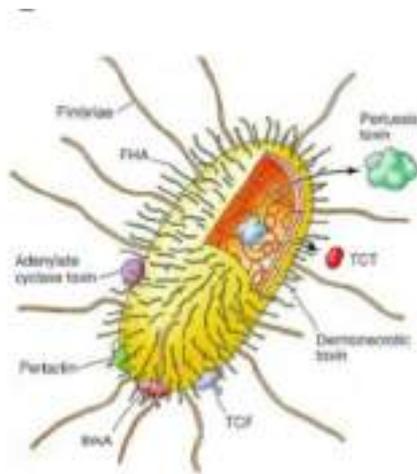
Gejala utama infeksi pertusis muncul ketika terdapat penumpukan lendir pada saluran pernapasan. Hal ini terjadi karena kegagalan aliran oleh bulu getar yang lumpuh sehingga mengakibatkan terjadi batuk paroksismal tanpa inspirasi yang diakhiri dengan bunyi whoop. Pada serangan batuk seperti ini, pasien biasanya akan muntah dan sianosis, menjadi sangat lemas dan kejang.

Keadaan seperti ini bisa terus berlanjut antara 1 sampai 10 minggu. Bayi yang berusia di bawah 6 bulan juga dapat terinfeksi pertusis namun biasanya tidak disertai suara whoop. Bayi dan anak usia prasekolah memiliki risiko paling besar untuk terinfeksi pertusis dan komplikasi yang terjadi (Bachtiar, Masria and Husin, 2011; Moore et al., 2019).

Komplikasi utama pertusis yang umumnya terjadi adalah pneumoniabakterial, gangguan neurologis berupa kejang dan ensefalopati akibat hipoksia. Komplikasi dalam bentuk ringan juga sering ditemukan antara lain otitis media, anoreksia, dehidrasi, dan juga akibat tekanan intra abdominal yang meningkat saat batuk antara lain epistaksis, hernia, perdarahan konjungtiva, pneumothorax dan lainnya. Tata laksana pertusis dapat dilakukan dengan pemberian antibiotik khususnya eritromisin dan pengobatan suportif untuk mengatasi gejala batuk yang berat. Pemberian pengobatan eritromisin untuk pencegahan pada kontak pertusis dapat dilakukan untuk mengurangi penularan (Ebell, Marchello and Callahan, 2017).t

Penyakit pertusis timbul dari interaksi yang saling berkoordinasi dari beberapa faktor virulensi berikut ini (Kline et al., 2013):

1. Toksin *B. pertusis* seperti pertusis toxin (PT), adenylate cyclase toxin (AC), dermonecrotic toxin (DNT), dan tracheal cytotoxin (TCT).
2. Struktur permukaan *B. pertusis* seperti filamentous hemagglutinin (FHA), fimbriae (FIM), pertactin (PRN), the type III secretion system, and lipopolysaccharide (LPS), and metabolic proteins (e.g., BrkA, BapC, and BatB).
3. Pada *B. pertusis* gen *bvgAS* positif mengontrol ekspresi beberapa faktor virulensi termasuk PT, AC, DNT, FHA, TcfA, pertactin, FIM, BrkA, BipA, BcfA, and Vag8. Dua komponen sistem transduksi sinyal BvgAS pada *B. pertusis* memainkan peranan penting dalam patogenesis pertusis.



Gambar 5.2: Faktor virulensi *Bordetella pertussis* (Loftus, 2018)

5.3 Triad Epidemiologi

Sakit merupakan suatu kondisi yang terjadi karena adanya ketidakseimbangan fungsi kesehatan biologis, psikologis sosial, dan spiritual sehingga mengakibatkan gangguan fungsi tubuh. Faktor risiko atau faktor penentu merupakan hal-hal yang berhubungan dengan peningkatan risiko suatu penyakit dan menentukan seberapa besar kemungkinan seseorang dapat terinfeksi suatu penyakit. Faktor risiko merupakan karakteristik, tanda atau kumpulan gejala suatu penyakit yang berhubungan dengan peningkatan kejadian kasus baru. Faktor risiko suatu penyakit sangat berkaitan dengan epidemiologi (Sumampouw, 2017).

Epidemiologi memberikan menggambarkan penyebaran, kecenderungan, dan riwayat alamiah suatu penyakit. Epidemiologi juga menjelaskan sumber infeksi, memperkirakan kejadian, serta mengendalikan penyebaran suatu penyakit atau masalah kesehatan masyarakat yang lain. Suatu penyakit dapat terjadi karena adanya proses interaksi komponen Triad Epidemiologi. Ketiga komponen tersebut adalah agen sebagai penyebab infeksi, manusia sebagai pejamu, dan faktor lingkungan yang mendukung. Interaksi terjadi antara sumber infeksi yang kontak dengan manusia sebagai pejamu yang berisiko

serta kondisi lingkungan yang mendukung. Apabila terdapat ketidakseimbangan pada komponen Triad Epidemiologi maka akan membuat agen infeksi berpeluang untuk masuk ke dalam tubuh manusia sebagai pejamu atau host dan akhirnya dapat menimbulkan sakit. Gambaran sederhana hubungan ketiga komponen tersebut diibaratkan sebagai timbangan yang terdiri dari agen penyebab penyakit pada bagian kanan dan pejamu bagian kiri, sedangkan lingkungan sebagai penumpu (Najmah, 2015).

Agen penyakit merupakan komponen yang menjadi sumber infeksi. Komponen ini merupakan organisme yang menginfeksi dan dapat berupa unsur hidup atau mati dengan jumlah yang berlebihan atau kekurangan. Pada infeksi penyakit menular, sumber infeksi biasanya berupa agen tunggal sedangkan pada kejadian penyakit tidak menular biasanya terdiri dari beberapa agen. Agen yang menjadi sumber infeksi penyakit pertusis adalah bakteri *Bordetella pertusis*. Bakteri termasuk dalam kategori agen biologis. Selain agen biologis, masih terdapat beberapa agen penyebab penyakit yang lain seperti faktor nutrisi, kimiawi, dan fisik (Rajab, 2009).

Host atau adalah manusia atau makhluk hidup lainnya. Komponen manusia sebagai salah satu host sangat kompleks dalam proses terjadinya penyakit dan tergantung pada karakteristik yang dimiliki oleh masing-masing individu. Komponen host ini terdiri dari faktor intrinsik dan ekstrinsik. Faktor intrinsik antara lain genetik, usia, jenis kelamin, keadaan fisiologis, kekebalan, penyakit yang ada sebelumnya, serta sifat-sifat manusia itu sendiri. Sementara faktor ekstrinsik dapat meliputi kebiasaan buruk yang tidak sesuai dengan prinsip kesehatan, ras dan jenis pekerjaan (Rajab, 2009).

Komponen lingkungan merupakan faktor luar yang dapat memengaruhi agen sehingga membuat peluang untuk terjadinya paparan dengan agen. Komponen lingkungan mencakup faktor fisik seperti geologi dan iklim, faktor biologis seperti vektor yang membawa sumber infeksi, dan faktor sosial ekonomi, sanitasi, dan ketersediaan layanan kesehatan. Lingkungan fisik dan sosial budaya seperti tempat tinggal menjadi faktor dalam penularan penyakit karena menjadi media untuk kontak antara penderita dengan orang lain. Ketersediaan fasilitas layanan kesehatan juga menjadi salah satu hal yang berpengaruh (Rajab, 2009).

5.4 Riwayat Alamiah Penyakit

Riwayat alamiah penyakit merupakan perjalanan waktu dan perkembangan penyakit pada individu yang terjadi dengan cara alami tanpa intervensi yang sengaja dilakukan oleh manusia. Riwayat ini diawali dari terjadinya paparan dengan sumber infeksi atau agen sampai terjadinya dampak penyakit tersebut, seperti kesembuhan atau kematian. Paparan merupakan kontak atau kedekatan dengan sumber infeksi suatu penyakit. Informasi mengenai riwayat alamiah penyakit penting untuk diketahui sama halnya seperti penyebab penyakit sebagai upaya untuk pencegahan dan pengendalian penyakit. Apabila kita memahami perilaku dan karakteristik suatu penyakit maka dapat dilakukan intervensi yang akurat dan efisien untuk upaya penanggulangan penyakit tersebut (Rajab, 2009).

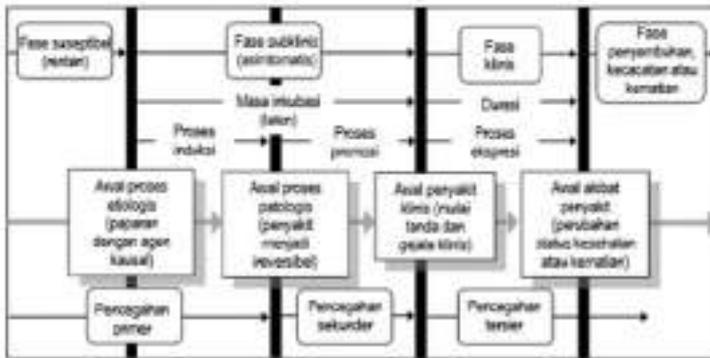
Apabila terjadi penempelan dan jalan masuk yang sesuai maka paparan bakteri *Bordetella pertusis* akan mengakibatkan invasi sehingga terjadi infeksi. Bakteri akan melakukan perkembangan diri di dalam tubuh host sehingga mengakibatkan terjadinya perubahan patologis yang tidak disadari oleh host. Periode sejak terjadinya infeksi sampai deteksi penyebab infeksi menggunakan pemeriksaan laboratorium dinamakan window period. Pada periode ini, host sudah menjadi ancaman untuk menularkan penyakit pertusis kepada orang lain meskipun belum terdeteksi dengan pemeriksaan laboratorium (Irwan, 2019).

Riwayat alamiah penyakit bertujuan untuk diagnosis, pencegahan dan terapi suatu penyakit. Dengan mengetahui masa inkubasi penyakit pertusis maka akan membantu diagnosis penyakit. Upaya pencegahan atau pemberantasan penyakit dapat mengacu pada rantai penyakit sehingga dapat dipotong siklusnya. Dengan mengetahui riwayat alamiah suatu penyakit, terapi dapat diberikan lebih dini sehingga hasilnya lebih optimal (Irwan, 2019).

Tahapan riwayat alamiah pertusis terdiri dari tahap prepatogenesis, patogenesis, dan pasca patogenesis. Pada tahap prepatogenesis keadaan host masih sehat. Meskipun sudah ada interaksi antara host dengan bakteri *Bordetella pertusis* tetapi agen masih berada di luar host. Apabila terjadi interaksi antara manusia, bakteri dan lingkungan maka manusia menjadi lebih rentan dan bakteri masuk ke dalam tubuh. Selanjutnya akan masuk tahap patogenesis. Tahap patogenesis terdiri dari tahap inkubasi, penyakit dini dan penyakit lanjut. Tahap inkubasi merupakan tahap di mana bakteri mulai masuk ke dalam tubuh sampai menimbulkan sakit. Tahapan penyakit dini ditandai

dengan munculnya gejala ringan kemudian berlanjut sampai tahap perkembangan penyakit yang mengakibatkan kelainan patologis dan gejalanya (Sukur, 2020).

Tahap pasca patogenesis adalah tahap akhir penyakit atau tahap berakhirnya perjalanan penyakit. Tahap ini dapat ditandai dalam bentuk kesembuhan, kematian, atau karier. Pada keadaan sembuh sempurna, bakteri telah hilang dari tubuh dan pulih serta sehat kembali. Pada beberapa penyakit, terdapat juga kondisi sembuh dengan kecacatan. Meskipun agen telah hilang dari tubuh host, namun meninggalkan gangguan atau kecacatan. Pada kondisi karier, tubuh telah pulih namun masih terdapat gangguan dari agen meskipun minimal (Sukur, 2020).



Gambar 5.3: Riwayat alamiah penyakit (Sukur, 2020)

5.5 Penularan

Pertusis merupakan penyakit infeksi yang sangat menular. Penyakit ini hanya menginfeksi manusia sehingga tidak termasuk kelompok zoonosis. Penderita pertusis dapat menularkan penyakit kepada orang lain di sekitarnya. Pertusis biasanya menular ketika penderita batuk atau bersin. Seseorang yang berada dalam satu ruangan yang sama dalam waktu yang cukup lama dengan penderita pertusis juga berisiko tinggi dapat tertular penyakit tersebut. Penularan dapat terjadi di lingkungan keluarga seperti seorang bayi yang terinfeksi pertusis karena tertular dari orang tua, kakak, atau pengasuh yang mungkin tidak menyadari bahwa mereka menderita penyakit tersebut. Oleh

karena itu, orang-orang yang kontak erat dengan bayi dipastikan telah diberikan vaksinasi pertusis untuk mencegah penularan penyakit tersebut kepada bayi (Trainor, Nicholson and Merkel, 2015).

Sebuah studi terkait dengan transmisi penyakit menular memperkirakan basic reproductive number (RO) untuk beberapa penyakit. Berdasarkan perkiraan RO, penyakit pertusis dianggap lebih menular bila dibandingkan dengan polio, cacar, rubella, gondongan dan difteri. Seorang penderita pertusis dapat menyebarkan penyakit tersebut kepada sekitar 12-17 orang lain dari kelompok yang berisiko. Sebuah studi melaporkan nilai RO di lima negara di Eropa yaitu Finlandia, Jerman, Italia, Belanda dan Inggris pada periode tahun 1990-an adalah sekitar 5,5. Nilai ini lebih rendah bila dibandingkan dengan penelitian yang telah dilakukan sebelumnya (Carbonetti, 2016).

Faktor-faktor yang dapat memengaruhi transmisi pertusis antara lain sanitasi, higiene personal dan lingkungan. Proses penularan pertusis terjadi ketika droplet dari seorang penderita ketika batuk atau bersin kan jatuh ke lingkungan. Orang lain ketika kontak dengan droplet tersebut akan membawa bakteri tersebut ke saluran pernapasan. Patogenesis infeksi bakteri *Bordetella pertusis* ditentukan oleh empat hal penting yaitu perlekatan, pertahanan pejamu, kerusakan lokal, dan penyakit sistemik. Awal infeksi adalah ketika terjadi perlekatan bakteri *Bordetella pertusis* pada sel epitel bersilia di saluran pernapasan. Proses perlekatan ini difasilitasi oleh pertactin, fimbriae 2 dan 3, pertusis toxin (PT), lipopolisakarida (LPS), tracheal colonization factor (TCF), dan kemungkinan filamentous hemagglutinin (FHA) (Carbonetti, 2016).

Seseorang yang telah terinfeksi paling berisiko menularkan kepada orang lain sekitar 2 minggu setelah orang tersebut mulai batuk. Pemberian antibiotik dapat mempersingkat waktu transmisi pertusis pada seseorang. Meskipun pemberian vaskinasi untuk pencegahan pertusis merupakan cara yang paing efektif, namun tidak semua vaksin dapat memberikan perlindungan dengan efektif 100%. Bila ada kasus pertusis di suatu wilayah, seseorang yang kemungkinan telah mendapatkan vaksinasi secara lengkap, mempunyai risiko tertular penyakit tersebut tanpa membedakan usia. Seseorang yang telah mendapatkan vaksinasi pertusis, ketika terinfeksi maka infeksi yang terjadi tidak terlalu buruk (Carbonetti, 2016).

5.6 Masa Inkubasi

Masa inkubasi penyakit pertusis terjadi dalam 6 hingga 20 hari dengan rata-rata 7 hari. Perjalanan penyakit dapat terjadi antara 6-8 minggu. Gejala yang pada infeksi pertusis berupa batuk rejan dengan tanda-tanda berupa batuk dan ekspulsi udara paru yang cepat karena penderita dipaksa untuk menghirup udara dengan suara keras (whooping). Terdapat tiga stadium yang berlangsung selama perjalanan penyakit, yaitu stadium kataralis (prodromal), stadium paroksismal (spasmodik), dan stadium konvalesens (Kilgore et al., 2016).

Stadium kataral

Stadium kataral berlangsung selama 1-2 minggu. Pada stadium ini terdapat gejala yang mirip dengan infeksi saluran napas bagian atas (ISPA) seperti rinore dengan lendir cair dan jernih, demam tidak terlalu tinggi, malaise, batuk ringan, lakrimasi dan injeksi konjungtiva. Ketika stadium kataral, diagnosis penyakit belum dapat dilakukan dengan pasti karena sulit dibedakan dengan common cold. Banyak organisme yang tersebar dalam droplet dan sangat infeksius. Pada stadium ini kuman mudah diisolasi (Kilgore et al., 2016)

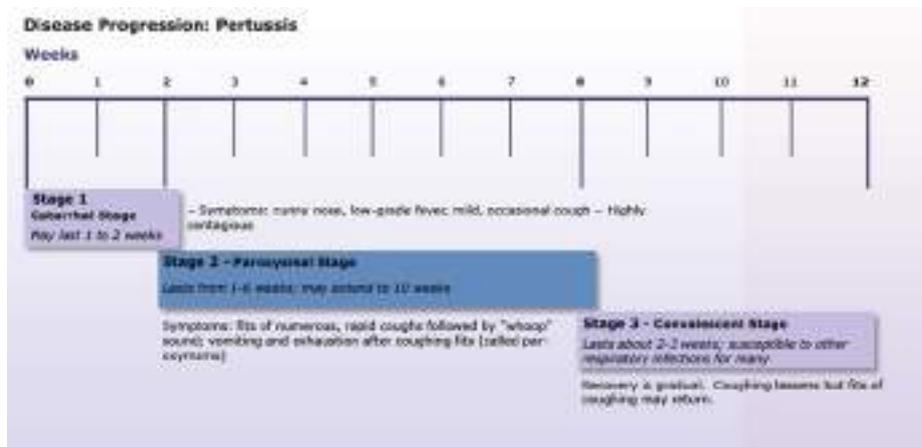
Stadium paroksismal

Pada stadium paroksismal batuk yang terjadi frekuensi dan derajatnya bertambah. Pengulangan batuk kuat 5-10 kali saat ekspirasi yang diikuti dengan usaha inspirasi masif secara mendadak dan menghasilkan bunyi melengking (whoop). Beberapa serangan pada stadium paroksismal bisa berlangsung pada malam hari dan frekuensi bertambah pada minggu ke 1-2 sampai minggu ke 2-3 stadium paroksimal. Selain adanya batuk paroksismal, stadium paroksismal ditandai juga dengan gejala-gejala seperti muntah setelah batuk (post-tussive vomiting), sianosis, mata menonjol, lidah menjulur, lakrimasi, hipersalivasi, distensi vena leher selama serangan. Beberapa hal dapat memicu terjadinya batuk paroksismal antara lain pemberian makan (bayi), menangis, tertawa dan dapat terjadi lagi sampai mucous plug pada saluran napas menghilang. Terkadang pada infeksi yang berat terdapat juga perdarahan subkonjungtiva dan epistaksis (Kilgore et al., 2016).

Stadium konvalesens

Stadium konvalesens berlangsung selama kurang lebih 1-2 minggu. Derajat dan keparahan batuk paroksismal berkurang pada stadium ini, meskipun bisa bertahan sampai 6 minggu. Pada stadium ini whoop menurun secara berangsur

dan akan hilang dalam 2-3 minggu serta muntah dan nafsu makan kembali muncul. Namun demikian, pada beberapa penderita akan muncul batuk paroksimal lagi. Kondisi seperti ini akan berulang selama beberapa bulan dan sering dikaitkan dengan kejadian ISPA yang berulang (Kilgore et al., 2016).



Gambar 5.4: Perjalanan penyakit pertusis (CDC), 2020)

5.7 Upaya Pencegahan

Upaya pencegahan penyakit pertusis yang paling efektif adalah melalui pemberian vaksinasi. Vaksinasi merupakan upaya untuk mendapatkan kekebalan atau imunitas terhadap ancaman suatu penyakit infeksi. Pemberian vaksin akan menstimulasi sistem kekebalan tubuh terhadap ancaman infeksi. Vaksinasi mampu menurunkan dan mencegah kematian sekitar 2 sampai 3 juta jiwa setiap tahun. Meskipun vaksin pertusis baik dalam bentuk tunggal maupun kombinasi dengan difteri ditemukan pada tahun 1941, namun jumlah kasus pertusis masih tetap tinggi. Pada tahun 1991 mulai dikembangkan kombinasi vaksin difteri, pertusis dan tetanus (DPT) generasi kedua. Vaksin ini lebih aman dan efektif dan mampu menurunkan angka kejadian dan kematian akibat infeksi pertussis (Tjahjowargo and Gunardi, 2017).

Pada tahun 2018, cakupan vaksinasi DPT secara global telah mencapai 86%. Pemberian vaksinasi menjadi langkah paling efektif dalam mencegah infeksi dan menurunkan angka kematian akibat penyakit pertusis. Program vaksinasi

dilakukan di Indonesia sejak tahun 1956 dan menjadi program pengembangan vaksinasi (PPI) pada tahun 1977. Berdasarkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas), cakupan vaksinasi nasional terus mengalami peningkatan meskipun belum mencapai target minimal yaitu 80% yang merata di seluruh kabupaten/kota di Indonesia (Handayani, Wibowo and Tjandrarini, 2019).

Pemberian vaksinasi tidak hanya bertujuan untuk memberikan kekebalan pada individu dan komunitas, namun lebih luas lagi, vaksinasi merupakan upaya untuk mencegah ancaman wabah penyakit. Vaksinasi pertusis. Vaksin pertusis biasanya tersedia dalam kombinasi dengan difteri dan tetanus atau DPT dan yang terbaru tersedia dalam bentuk pentavalen yaitu difteri, pertusis, tetanus, hepatitis B dan hemophilus influenza tipe B (DPT-HB-Hib). Vaksin pentavalen mempunyai beberapa kelebihan antara lain meningkatkan angka cakupan vaksinasi, meminimalisasi rasa sakit dan jumlah kunjungan dengan pemberian suntikan berulang, dan tentu saja menurunkan risiko terhadap ancaman 5 penyakit sekaligus. Pemberian vaksinasi pertusis dapat menurunkan risiko infeksi penyakit yang berat pada masa bayi. Vaksinasi pertusis merupakan salah satu dari jenis vaksinasi dasar. Vaksinasi diberikan pada bayi usia umur 2-3 bulan dan 4 bulan (Handayani, Wibowo and Tjandrarini, 2019).

Pada masa kehamilan, sebaiknya tetap diberikan vaksinasi DPT meskipun sebelumnya pernah mendapatkan vaksinasi. Vaksinasi pada wanita hamil sangat efektif sebagai upaya pencegahan terhadap ancaman penyakit pada bayi. Vaksinasi DPT dapat diberikan kapan saja pada saat kehamilan. Namun waktu pemberian vaksinasi DPT yang paling tepat adalah pada usia kehamilan antara 27 dan 36 minggu. Pada wanita hamil yang sebelumnya telah diberikan vaksinasi DPT dan tidak diberikan selama masa kehamilan, maka sebaiknya tetap harus diberikan segera setelah melahirkan. Vaksinasi DPT dapat diberikan penguat setiap 10 tahun (Bhatt et al., 2014; Healy, 2016).

Terdapat dua jenis vaksin pertusis yaitu vaksin whole cell (wP) dan vaksin aseluler (aP). Vaksin whole cell dibuat dari bakteri *B. pertusis* yang dimatikan dengan proses pemanasan atau formalin. Sementara itu, vaksin aseluler dibuat dari satu antigen atau lebih yang dilakukan purifikasi. Jenis vaksin whole cell banyak dipakai sejak tahun 1940-an dan vaksin aseluler diproduksi sejak 1970. Vaksin aseluler mulai diberikan untuk penduduk di Jepang pada tahun 1980. Selain di Jepang, vaksin aseluler mulai banyak diberikan pada penduduk di negara-negara maju dan berhrap dapat menurunkan reaktogenisitas karena vaksin whole cell (Tjahjowargo and Gunardi, 2017; Zerbo et al., 2019).

Keberhasilan pemberian vaksinasi dapat ditentukan oleh beberapa hal seperti status kekebalan tubuh serta kualitas dan kuantitas vaksin. Status kekebalan tubuh dipengaruhi oleh status gizi dan maturasi imunologis. Seseorang yang mempunyai status gizi yang baik akan memengaruhi sistem kekebalan tubuhnya. Kekurangan asam amino untuk proses sintesis antibodi mengakibatkan imunoglobulin yang diproduksi tidak dapat mengikat antigen dengan baik. Status gizi seseorang sangat memengaruhi ketika dilakukan pemberian vaksinasi (Deasiyanti, 2011).

Bab 6

Epidemiologi Tetanus

6.1 Pendahuluan

Tetanus adalah penyakit infeksi sporadis yang melibatkan sistem saraf disebabkan oleh eksotoksin, tetanospasmin yang diproduksi oleh *Clostridium tetani*. Karakteristik penyakit ini adalah peningkatan tonus dan spasme otot pada individu yang tidak memiliki kekebalan tubuh terhadap tetanus. Terkadang infeksi juga menyerang individu yang sudah memiliki imunitas tetapi gagal mempertahankan daya imun tubuh yang adekuat. Sehingga meskipun penyakit ini dapat dicegah dengan imunisasi, akan tetapi insidensinya di masyarakat masih cukup tinggi (Gautam et al., 2009). Ada tiga manifestasi klinis dari infeksi tetanus yaitu tetanus generalisata adalah bentuk tetanus yang paling umum ditandai dengan peningkatan tonus otot dan spasme otot generalisata. Tetanus neonatorum adalah jenis tetanus yang generalisata dan berakibat fatal apabila tidak ditangani dengan adekuat. Sedangkan tipe tetanus lokal adalah infeksi tetanus di mana manifestasi klinisnya terbatas pada otot-otot dekat luka yang menjadi sumber inokulasi kuman. satu tipe tetanus lokal adalah cephalic tetanus. (Nurhidayati Mahmuda and Priambodo, 2015)

Cephalic tetanus adalah bentuk tetanus lokal yang lebih jarang terjadi dengan manifestasi klinis adalah trismus dan disfungsi satu atau lebih nervus cranialis dengan yang paling sering terlibat adalah nervus cranialis ke tujuh (facialis). Insidensi nya adalah berkisar 6 %. Sebagian besar kasus fokus inokulasi bakterinya adalah luka tusuk atau infeksi kulit pada regio wajah dan leher serta infeksi telinga. Dapat pula berhubungan dengan karies gigi, tindakan ekstraksi gigi, abses periodontal, serta laserasi lidah. Penyakit tetanus jenis ini biasanya

memiliki masa inkubasi yang lebih pendek (1-2 hari) dan angka mortalitas tinggi (Nurhidayati Mahmuda and Priambodo, 2015).

6.2 Definisi, Tanda dan Gejala

6.2.1 Tetanus

Tetanus adalah penyakit infeksi akut disebabkan eksotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani*, ditandai dengan peningkatan kekakuan umum dan kejangkejang otot rangka.(Laksmi, 2014)

6.2.2 Tanda dan Gejala klinis

Periode inkubasi bervariasi 3 - 21 hari dengan rerata 8 hari. Makin jauh lokasi luka dari SSP, periode inkubasi makin lama. Singkatnya periode inkubasi berkaitan dengan peningkatan risiko kematian. Pada tetanus neonatorum, gejala biasanya muncul mulai dari hari ke-4 hingga 14 setelah melahirkan dengan rerata 7 hari.5 Toksin tetanus menyebabkan hiperaktivitas otot rangka dalam bentuk rigiditas dan spasme. Rigiditas merupakan kontraksi otot involunter tonik, sedangkan spasme merupakan kontraksi otot yang berlangsung lebih singkat, dapat dirangsang oleh peregangan otot atau stimulasi sensorik sehingga disebut sebagai refleks spasme.(Surya, 2016)

6.3 Trial Epidemiologi Tetanus

1. Agent (Penyebab Penyakit)

Bakteri penyebab Tetanus (*Clostridiumtetani*) merupakan bakteri grampositif, batangan aerob yang dapat mengembangkan sporaterminal. Sensitif terhadap panas dan tidak dapat bertahan hidup dengan adanya oksigen. Spora, sebaliknya, sangat tahan terhadap panas dan antiseptik biasa. Mereka dapat bertahan hidup autoklaf pada 249,8°F (121°C) selama 10-15 menit. Spora juga relatif tahan terhadap fenol dan bahan kimia lainnya. Spora tersebar luas di tanah dan di usus dan kotoran kuda, domba, sapi, anjing, kucing, tikus, marmut, dan ayam. Tanah pupuk kandang yang diobati mungkin berisi

jumlah besar spora. Di daerah pertanian, sejumlah besar manusia dewasa mungkin pelabuhan organisme. Spora juga dapat ditemukan pada permukaan kulit dan heroin yang terkontaminasi. *Clostridium tetani* menghasilkan dua exotoxins, tetanolysin dan tetanospasmin. Fungsi tetanolysin tidak diketahui dengan pasti. Tetanospasmin adalah neurotoxin dan menyebabkan manifestasi klinis tetanus. Atas dasar berat, tetanospasmin adalah salah satu racun yang dikenal paling kuat. Diperkirakan dosis yang mematikan manusia minimum adalah 2,5 nanogram per kilogram berat badan (nanogram adalah satu miliar gram), atau 175 nanogram untuk 70-kg manusia.

2. Host (Manusia)

Organisme ditemukan terutama di saluran tanah dan usus hewan dan manusia.

3. Environment.(Lingkungan)

Environment Lingkungan yang bersih dan sehat merupakan faktor utama untuk mencegah penularan DPT. Tidak meletakkan bahan-bahan yang tajam dan berkarat di lingkungan anak bermain dapat mencegah penularan tetanus. Pelayanan ibu hamil sebaiknya dilakukan dengan tenaga kesehatan yang memiliki alat-alat membantu proses persalinan yang steril. Lingkungan rumah dan sekolah yang terkena matahari langsung dan ventilasi udara cukup serta bersih dapat mengurangi risiko penularan Difteri dan Pertusis. Anak-anak dibiasakan untuk mencuci tangan dan peralatan makan-minum yang bersih sebelum digunakan. (Najmah, 2016)

6.4 Riwayat Alamiah Penyakit Tetanus

a. Tahap Prepatogenesis

Terjadi interaksi antara pejamu (Host) dan Agent (penyebab) bakteri *clostridium tetani*. Jika imunitas host sedang lemah, agent lebih ganas dan kondisi lingkungan tidak menguntungkan bagi Host, maka penyakit tetanus akan melanjutkan riwayat alamiahnya ke tahap Patogenesis.

b. Tahap Patogenesis

Tetanus Masa inkubasi berkisar antara 3 sampai 21 hari, biasanya sekitar 8 hari. Semakin pendek masa inkubasi, semakin tinggi kemungkinan kematian. *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, menghambat impuls inhibitor. Hal ini menyebabkan kontraksi otot dilawan dan kejang (Najmah, 2016).

Tetanus memiliki empat gambaran klinis umum:

1. lokal,
2. sefalika,
3. umum, dan
4. Neonatal.

Tetanus lokal hanya melibatkan lokasi cedera tetapi seringkali tidak dikenali sampai menjadi umum. Tetanus cephalic adalah salah satu bentuk tetanus lokal yang berasal dari cedera kepala atau infeksi, seperti otitis media. Tetanus umum adalah bentuk yang paling umum dan mewakili 80% kasus. Tetanus neonatus adalah bentuk tetanus umum yang biasanya terjadi dalam 28 hari setelah lahir. Ini juga membawa mortalitas yang sangat tinggi dan menyebabkan 50% kematian akibat tetanus. Tetanus neonatal diperoleh dari kontaminasi tunggul pusar, dan perlindungan diberikan melalui transfer antibodi ibu ke janin (Roper, Vandelaer and Gasse, 2007).

Perjalanan alami penyakit biasanya dimulai dengan luka yang terkontaminasi oleh tanah, kotoran, atau logam berkarat. Cedera tusuk adalah metode masuk yang paling umum, tetapi tetanus telah dilaporkan setelah patah tulang, luka bakar, cakaran hewan, otitis media, luka bedah yang terkontaminasi yang melibatkan saluran pencernaan atau aborsi, serta kontaminasi tali pusat. 20% kasus, tidak ada tempat masuk yang dapat ditemukan. (Bleck, 1986). Masa inkubasi, yang didefinisikan sebagai waktu dari cedera hingga gejala pertama, dapat berkisar dari satu hingga 60 hari. Ini diikuti oleh periode onset (waktu hingga kejang pertama), yang berkisar dari 1 hingga 7 hari. (Vandelaer et al., 2003)

Gejala pertama biasanya leher dan rahang kaku. Kejang dominan pada minggu pertama penyakit dan berlanjut hingga 3 minggu, sementara kekakuan dapat bertahan hingga sementara kekakuan bisa bertahan hingga 4–8 minggu. Ketidakstabilan otonom memuncak pada minggu kedua dan biasanya mereda setelah minggu ketiga jika pasien selamat dari gejala sisa gangguan hemodinamik. (Bleck, 1986) Awal gejala menandai penyebaran luas toksin tetanus ke seluruh sistem saraf. Perkembangan penyakit bergerak seperti caudad sampai penyakit digeneralisasikan. Keterlibatan awal kepala dan leher bermanifestasi sebagai trismus dari spasme masseter, dan " risus sardonicus, " fasies tetanus yang terkenal, berasal dari spasme otot wajah. Kekakuan dinding dada dan otot perut serta paralisis atau spasme diafragma dapat menyebabkan gagal nafas akibat hipoventilasi. Paroksisma yang melibatkan faring dan laring dapat menyebabkan obstruksi saluran nafas akut. Paroksisma umum tampak mirip dengan kejang epilepsi, tetapi tanpa kehilangan kesadaran, dan pernah dilaporkan terjadi patah tulang panjang dan ruptur tendon. Spasme trunkus mengunci pasien pada posisi klasik opisthotonus. Gagal ginjal dari rhabdomyolysis telah dilaporkan dari kekakuan otot yang sedang berlangsung. (Taylor, 2006). Tetanus parah ditandai dengan ketidakstabilan otonom yang signifikan secara klinis yang telah dibandingkan dengan perubahan hemodinamik dari pheochromocytoma. 1,7 Periode ini sangat labil dan ditandai dengan hipertensi dan takikardia tingkat ganas, diikuti oleh hipotensi berat dan bradikardia. Dulu, gagal nafas akut merupakan penyebab utama kematian akibat tetanus. Dengan perbaikan manajemen ventilasi dan perawatan intensif, serangan jantung mendadak, sering didahului dengan bradikardia, sekarang menjadi penyebab utama kematian akibat tetanus. Disfungsi otonom juga termasuk stasis lambung, ileus, diare, sekresi bronkus, salivasi, pireksia, dan diaphoresis. Gejala sisa serius lainnya dari tetanus berat termasuk edema paru, disfungsi miokard, sindrom gangguan pernafasan akut, pneumonia, sepsis, emboli paru, gastrointestinal, perdarahan, dan status gizi buruk.

6.5 Penularan/Transmisi Tetanus

Cara penularan khusus melalui mode of transmission Unsur Penyebab dikelompokkan dalam :

1. Kelompok arthropoda (serangga) seperti scabies, pediculosis, dll.
2. Kelompok cacing/helminth baik cacing darah maupun cacing perut.

3. Kelompok protozoa seperti plasmodium, amuba, dll.
4. Fungus atau jamur baik uni maupun multiselular.
5. Bakteri termasuk spirochaeta maupun rickettsia.
6. Virus sebagai kelompok penyebab yang paling sederhana.

Sumber Penularan:

1. Penderita
2. Pembawa kuman
3. Binatang sakit
4. Tumbuhan/benda

Cara Penularan :

1. Kontak langsung
2. Melalui udara
3. Melalui makanan atau minuman
4. Melalui vector

Keadaan Pejamu:

1. Keadaan umum
2. Kekebalan
3. Status gizi
4. Keturunan

Cara keluar dari sumber dan cara masuk ke pejamu melalui :

1. mukosa atau kulit
2. saluran pencernaan
3. saluran pernafasan
4. saluran urogenitalia
5. gigitan, suntikan, luka. (Darmawan, 2016)

Tetanus Penularan terutama terjadi oleh luka yang terkontaminasi (jelas dan tanpa gejala). Luka mungkin besar atau kecil. Berdasarkan temuan medis, terdapat tiga perbedaan tetanus yaitu :

1. Tetanus lokal adalah bentuk jarang dari penyakit, di mana pasien mengalami kontraksi terus-menerus dari otot-otot di daerah anatomi yang sama dengan cedera. Kontraksi ini dapat bertahan selama berminggu-minggu sebelum secara bertahap mereda. Tetanus lokal mungkin mendahului timbulnya umum tetanus tetapi pada umumnya lebih ringan. Hanya sekitar 1% dari kasus yang fatal.
2. Tetanus cephalic adalah bentuk yang jarang dari penyakit, kadang-kadang terjadi dengan otitis media (infeksi telinga) di mana *C.tetani* hadir dalam flora telinga tengah, atau mengikuti cedera di kepala. Ada keterlibatan saraf kranial, terutama di daerah wajah.
3. Jenis yang paling umum (sekitar 80%) dari yang dilaporkan tetanus umum tetanus. Penyakit ini biasanya menyajikan dengan pola turun. Tanda 103 pertama adalah trismus atau kejang mulut, diikuti dengan kekakuan leher, kesulitan menelan, dan kekakuan otot perut. Gejala lain termasuk suhu tinggi, berkeringat, tekanan darah tinggi, dan episodik detak jantung yang cepat. Spasme dapat terjadi sering dan berlangsung selama beberapa menit. Kejang berlanjut selama 3-4 minggu. Pemulihan lengkap dapat mengambil bulan (Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2015).

6.6 Masa Inkubasi Tetanus

Tetanus Masa inkubasi 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, menghambat impuls inhibitor.

Hal ini menyebabkan kontraksi otot dilawan dan kejang. Kejang dapat terjadi dan sistem saraf otonom juga akan terpengaruh (Najmah, 2016).

6.7 Upaya Pencegahan Tetanus (Primer, Sekunder, Tertier)

A. Pencegahan Primer

1. Beri penyuluhan kepada masyarakat tentang manfaat pemberian imunisasi TT lengkap.
2. Berikan juga penjelasan tentang bahayanya luka tertutup terhadap kemungkinan terkena tetanus dan perlunya pemberian profilaksi aktif maupun pasif setelah mendapatkan luka.

B. Pencegahan Sekunder

Berikan imunisasi aktif dengan TT kepada anggota masyarakat yang dapat memberikan perlindungan paling sedikit 10 tahun. Setelah seri imunisasi dasar diberikan selang beberapa lama dapat diberikan dosis booster sekali, dosis booster ini dapat menaikkan titer antibodi cukup tinggi, Tetanus Toxoid biasanya diberikan bersama-sama Diphtheria toxoid dan vaksin pertussis dalam kombinasi vaksin (DPT atau DaPT) atau dalam bentuk DT untuk anak usia dibawah 7 tahun di mana pemberian vaksin pertussis merupakan kontraindikasi atau dalam bentuk Td untuk orang dewasa. Untuk anak usia 7 tahun keatas di AS tersedia preparat vaksin yang di dalamnya berisi Haemophylus influenzae “type b conjugate” (DPT – Hib), begitu juga Hib dikombinasi dengan preparat yang berisi pertussis aseluler (DaPT). Di beberapa negara ada juga vaksin DPT, DT dan T yang dikombinasikan dengan vaksin polio inaktif. Di negara di mana program imunisasinya kurang baik semua wanita hamil harus diberikan 2 dosis TT, vaksin TT non adsorbed (“plain”) imunogenitasnya kurang dibandingkan dengan yang adsorbed baik pada pemberian imunisasi dasar maupun pada pemberian booster. Reaksi lokal setelah pemberian TT sering terjadi namun ringan. Reaksi lokal dan sistemik yang berat jarang terjadi, terutama setelah pemberian TT yang berulang kali.

- a) Jadwal imunisasi TT yang dianjurkan sama dengan jadwal pemberian vaksin difteri
- b) Walaupun TT dianjurkan untuk diberikan kepada seluruh anggota masyarakat tanpa memandang usia; namun penting sekali untuk diberikan kepada para pekerja atau orang dengan risiko tinggi seperti mereka yang kontak dengan tanah, air limbah dan kotoran hewan; anggota militer; polisi dan mereka yang rentan terhadap trauma; dan kelompok lain yang mempunyai risiko tinggi kena tetanus. TT perlu diberikan kepada WUS dan ibu hamil untuk melindungi bayinya terkena tetanus neonatorum.
- c) Perlindungan aktif perlu dipertahankan dengan pemberian dosis booster Td setiap 10 tahun sekali.
- d) Anak-anak dan orang dewasa yang menderita HIV/AIDS atau yang mempunyai sistem kekebalan rendah, jadwal pemberian imunisasi TT sama dengan jadwal pemberian untuk orang normal walaupun dengan risiko reaksi immunitasnya suboptimal.

C. Pencegahan Tertier.

1. Laporan ke Dinas Kesehatan setempat:
2. Tindakan isolasi: Tidak ada
3. Tindakan disinfeksi segera: Tidak ada
4. Tindakan karantina: Tidak ada
5. Imunisasi terhadap kontak: Tidak ada
6. Investigasi terhadap kontak dan sumber infeksi: Lakukan investigasi kasus untuk mengetahui derajat dan asal luka.
7. Pengobatan spesifik : TIG IM dengan dosis 3.000 – 6.000 I.U. Jika TIG tidak tersedia, berikan anti toxin tetanus (dari serum kuda) dengan dosis tunggal intravena setelah dilakukan uji terhadap hipersensitivitas; metronidazole intravena dalam dosis besar diberikan untuk jangka waktu 7 -14 hari. Luka dibersihkan dan dilakukan debridement yang luas dan bila memungkinkan dilakukan eksisi luka. Debridement pada potongan tali pusat neonatus tidak dilakukan. Pertahankan aliran udara yang cukup

pada jalan nafas dan bila diperlukan dapat diberikan obat penenang. Berikan obat muscle relaxant, bersamaan dengan itu lakukan tracheostomy atau lakukan intubasi nasotrakeal. Pemberian nafas buatan secara mekanis membantu menyelamatkan nyawa penderita. Imunisasi aktif dapat diberikan bersamaan dengan pengobatan dan tindakan lain (Chin and Editor, 2006).

Bab 7

Epidemiologi Difteri

7.1 Pendahuluan

Sepanjang sejarah, difteri adalah salah satu penyakit menular yang paling ditakuti epidemi secara global, mengingat tingkat morbiditas dan kematian yang tinggi, terutama pada kalangan anak-anak. Difteri merupakan ancaman masalah kesehatan di berbagai Negara karena cakupan vaksinasi rutin yang rendah atau karena tidak melakukan imunisasi (WHO, 2017b). Namun, setelah vaksin difteri ditemukan pada tahun 1923 dan kemudian digunakan dalam skala besar di Amerika Serikat dan Negara industri pada tahun 1940an sampai 1950an kasus difteri dengan cepat menurun. Trend penurunan terus berlanjut hingga munculnya penerapan Expanded Programme on Immunization (EPI) yang dimulai pada tahun 1977, tercatat hampir sekitar \pm 10.000 kasus/tahun pada tahun 2000 hingga 2004 menjadi 5.288 kasus/tahun pada tahun 2005 hingga 2009 (Clarke, 2017).

Kasus difteri secara global tertinggi di Wilayah Asia Tenggara terutama sejak tahun 2005. Sedangkan, di Wilayah Eropa dan Afrika kasus difteri mengalami penurunan. Di antara Negara – negara dengan jumlah kasus difteri 10 teratas sejak tahun 2000, India merupakan Negara dengan jumlah kasus difteri yang dilaporkan tertinggi, kemudian disusul Indonesia dan Nepal. Namun demikian, Rusia dan Ukraina juga ikut menyumbang kasus difteri secara global tahun 2000 hingga 2004, semenjak terjadinya kejadian luar biasa pada tahun 1990an. Sejumlah kasus difteri juga dilaporkan dari Nigeria tahun 2000 hingga 2004, namun angkanya tidak menonjol pada tahun berikutnya, hal ini disebabkan

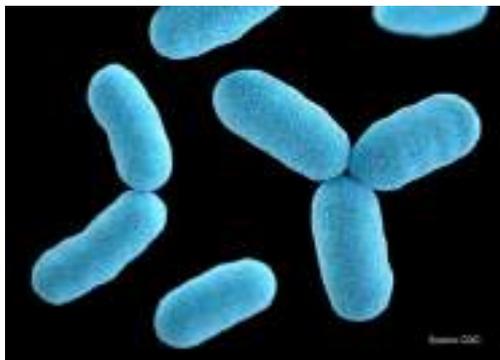
karena sistem surveilans dan pelaporan kasus difteri yang tidak baik (Clarke, 2017).

Data lain dari World Health Organization menyebutkan sepanjang tahun 2011-2015 di dunia, India merupakan Negara dengan jumlah laporan kasus difteri tertinggi sebanyak 18.350 kasus, diikuti oleh Indonesia (3.203 kasus) dan Madagaskar (1.633 kasus) (WHO, 2017b). Indonesia telah menyumbang kasus difteri secara global, selama sepuluh tahun terakhir. Kasus difteri tertinggi pada tahun 2012 sebanyak 1.192 kasus, mengalami trend penurunan pada tahun 2016 sebanyak 342 kasus, tahun 2017 sebanyak 591 kasus dengan 32 kematian di 95 kabupaten/kota di 20 provinsi di Indonesia (Kementerian Kesehatan RI, 2017). Tahun 2018 kasus difteri sebanyak 1.386 kasus dengan jumlah kematian 29 kasus, data terbaru menyebutkan pada tahun 2019 kasus difteri hampir menyebar di seluruh wilayah di Indonesia. Jumlah kasus difteri tahun 2019 sebanyak 529 kasus, dengan jumlah kematian sebanyak 23 kasus dan Case Fatality Rate (CFR) sebesar 4.35%. Berdasarkan provinsi jumlah kasus difteri terbanyak di Provinsi Jawa Timur sebanyak 178 kasus. Disisi lain, terdapat 12 provinsi tidak ditemukan kasus difteri pada tahun 2019 (Kementerian Kesehatan RI, 2019).

7.2 Definisi, Tanda Dan Gejala Difteri

7.2.1 Definisi

Difteri adalah penyakit infeksi serius yang disebabkan oleh strain bakteri *Corynebacterium diphtheria*, bakteri tersebut membuat toksin (racun). Racun inilah yang menyebabkan orang sakit (CDC, 2020).



Gambar 7.1: Ilustrasi 3D *Corynebacterium diphtheria* (PHIL; CDC, 2020).

Bakteri lain yang menyebabkan difteri yaitu *Corynebacterium ulcerans*, namun lebih jarang menginfeksi. *Corynebacterium diphtheria* adalah batang gram positif, pleomorfik dan fermentatif yang terdiri dari empat biotipe yaitu var *gravis*, var *mitis*, var *intermedius* dan var *belfanti*. Semua biotipe, kecuali var *belfanti* dapat menghasilkan eksotoksin difteri yang mematikan (Efstratiou, 1999). Nama dari penyakit ini berasal dari bahaya Yunani, difteri artinya kulit. Penyakit ini dikemukakan oleh Hippocrates pada abad ke-5 SM dan epidemi dijelaskan oleh Aetius pada abad ke-6 SM. Sementara itu, antitoksin difteri ditemukan pada akhir abad ke-19 dan dikembangkan pada tahun 1920an (CDC, 2015).

7.2.2 Tanda Dan Gejala Difteri

Penyakit difteri menginfeksi saluran pernafasan atas atau nasofaring, yang menyebabkan selaput berwarna keabuan dan jika mengenai laring atau trakea dapat menyebabkan ngorok (stridor) dan penyumbatan. Sementara itu, sekret hidung akan berwarna kemerahan. Tingginya kematian akibat difteri disebabkan toksin difteri yang menyebabkan paralisis otot dan miokarditis (WHO, 2009). Untuk tujuan klinis, difteri diklasifikasikan tergantung manifestasi pada lokasi anatomis penyakit (CDC, 2015). Oleh karena itu, gejala difteri bergantung pada bagian tubuh mana yang terkena (CDC, 2020).

1. Difteri hidung

Difteri pada hidung sendiri tidak dapat dibedakan dengan flu biasa dan biasanya ditandai dengan keluarnya cairan hidung mukopurulen (pus dan mukus) yang dapat disertai dengan bercak darah. Difteri hidung biasanya

cukup ringan, karena penyerapan sistemik pada lokasi ini buruk dan dapat dihentikan dengan antitoksin difteri dan pemberian antibiotik (CDC, 2015).

2. Difteri faring dan tonsil

Bakteri *Corynebacterium diphtheria* paling sering menyerang sistem pernafasan, ketika bakteri tersebut menempel pada lapisan sistem pernafasan, maka hal itu dapat menyebabkan, antara lain: lemas, sakit tenggorokan, demam ringan dan bengkak pada kelenjar di leher. Bakteri tersebut membuat racun yang membuat jaringan sehat di sistem pernafasan mati, sehingga dalam waktu dua hingga tiga hari jaringan yang mati tersebut membentuk lapisan abu-abu tebal yang akhirnya menumpuk ditenggorokan atau hidung, lapisan ini biasanya disebut “Pseudomembran”. Selain itu, lapisan ini dapat menutupi jaringan di hidung, pita suara, amandel dan tenggorokan sehingga biasanya orang tersebut akan sulit bernafas dan menelan (CDC, 2020). Pembentukan Pseudomembran yang luas dapat menyebabkan gangguan pada pernafasan. Beberapa pasien dapat sembuh tanpa pengobatan, namun banyak juga pasien yang mengalami sakit parah. Gejala yang dialami biasanya demam tidak tinggi sehingga pasien merasa seperti tidak sakit. Pada beberapa kasus pasien dengan penyakit berat dapat mengalami edema submandibular dan leher bagian anterior (limfadenopati) yang menyebabkan “Bullneck”. Apabila, toksin yang diserap cukup banyak, maka pasien akan mengalami cepat denyut nadi, pucat, koma, stupor dan bahkan bisa meninggal dalam kurun waktu 6 hingga 10 hari (CDC, 2015).

3. Difteri laring

Difteri laring dapat disebabkan karena penyebaran dari faring yang terinfeksi atau infeksi langsung pada laring. Gejala yang dialami biasanya seperti : demam, suara serak dan batuk rejan. Pseudomembran tersebut dapat menyebabkan obstruksi saluran nafas, koma dan meninggal (CDC, 2015).

4. Difteri kulit

Ketika difteri menginfeksi kulit maka dapat menyebabkan luka terbuka atau bisul. Namun, infeksi kulit difteri jarang menyebabkan penyakit parah lainnya (CDC, 2020).



Gambar 7.2: Lesi kulit difteri dikaki (PHIL; CDC, 2020)

Difteri kulit biasanya ditemukan pada daerah beriklim tropis, yang berhubungan dengan tingginya kekebalan alami di populasi tersebut. Manifestasi dari difteri kulit biasanya dengan ruam berskuama dengan tepi tegas dan membran. Tingkat keparahan difteri kulit yang disebabkan strain lebih ringan daripada lokasi di tubuh lain (CDC, 2015).

5. Difteri pada tempat lain

Corynebacterium diphtheria dapat menginfeksi bagian tubuh lain seperti : mata, telinga dan traktus genitalis. Manifestasi klinis biasanya terdapat pembentukan membran, ulserasi dan perdarahan pada submukosa yang membantu untuk membedakan infeksi difteri dari penyebab virus dan bakteri lain. Difteri pada mata ditunjukkan dengan lesi pada konjungtiva berupa edema, kemerahan dan membran pada konjungtiva palpebral. Sementara itu, difteri pada telinga biasanya ditunjukkan dengan otitis eksterna dengan seret purulent dan berbau (Hartoyo, 2018).

7.3 Triad Epidemiologi Difteri

7.3.1 Host

Host didefinisikan sebagai orang atau hewan yang menyediakan tempat yang cocok untuk agent berkembangbiak dalam kondisi alami (Bonita, 1994). Host alamiah dalam penyakit difteri adalah manusia bagi *Corynebacterium diphtheria*. Kasus kematian tertinggi pada anak-anak yang berusia 2 hingga 5

tahun. Sementara itu, pada orang dewasa kasus difteri tergolong rendah (WHO, 2018).

7.3.2 Agent

Agent merupakan sejumlah mikroorganisme penyebab penyakit pada manusia (Bonita, 1994). Agent dalam penyakit difteri adalah *Corynebacterium diphtheria* (WHO, 2018).

7.3.3 Environment

Lingkungan berperan penting dalam perkembangan penyakit menular. Sanitasi umum, suhu, polusi udara dan kualitas air merupakan beberapa faktor yang dapat memengaruhinya. Selain itu, faktor sosial dan ekonomi seperti : kepadatan penduduk, kemiskinan, tingkat pendidikan juga termasuk didalamnya (Bonita, 1994). Penyakit difteri sering ditemukan pada daerah padat penduduk dengan tingkat sanitasi yang rendah, hasil penelitian yang dilakukan oleh Julian Prabowo (2019) mengenai faktor lingkungan fisik rumah yang dapat memengaruhi kejadian difteri, antara lain : jenis dinding, jenis lantai dan luas ventilasi yang tidak memenuhi syarat. Hal ini dapat memengaruhi kelembaban ruangan, sementara itu penggunaan dinding yang terbuat dari triplek atau kayu memiliki risiko lebih besar paparan udara dari luar terhadap perkembangan agent difteri (Prabowo, 2019). Hasil penelitian tersebut sejalan dengan penelitian Putri Meylinda Sari (2012) yang menyatakan bahwa kelembaban rumah, kepadatan hunian rumah dan jenis dinding rumah berhubungan signifikan dengan kejadian difteri (Sari, 2012).

7.4 Riwayat Alamiah Penyakit Difteri

7.4.1 Tahap Pre Patogenesis

Tahap ini dimulai dari adanya interaksi antara host dan agent dari penyakit difteri yaitu *Corynebacterium diphtheria*. Gejala pada penyakit difteri yaitu adanya pembentukan Pseudomembran yaitu lapisan tipis berwarna putih keabu-abuan yang muncul pada bagian tubuh seperti : hidung, mulut hingga tenggorokan. Manusia merupakan sumber penularan penyakit difteri baik sebagai host ataupun carier. Apabila kekebalan tubuh host dalam keadaan

lemah dan agent lebih ganas, didukung dengan kondisi lingkungan yang tidak menguntungkan bagi host maka akan berlanjut ke tahap patogenesis (Robbins, 2004; Najmah, 2015).

7.4.2 Tahap Patogenesis

Merupakan periode tenggang waktu antara masuknya agent ke dalam host, sampai timbulnya gejala dari penyakit difteri. Masa inkubasi berkisar antara 2 hingga 5 hari (kisaran 1-10 hari), masa penularan penderita 2 hingga 4 minggu sejak masa inkubasi dan masa penularan carier kurang lebih 6 bulan (CDC, 2015). Biasanya orang yang terinfeksi penyakit ini sudah merasakan sakit, namun masih dapat beraktivitas seperti biasa. Orang biasanya mengalami demam hingga 38°C, adanya Pseudomembran pada bagian tertentu, sakit ketika menelan, munculnya Bullneck (leher membengkak seperti leher sapi) karena adanya pembengkakan pada kelenjar di leher (Robbins, 2004). Manusia yang rentan dapat terinfeksi difteri basil di bagian nasofaring. Bakteri ini memproduksi racun yang dapat merusak jaringan lokal, membentuk membran dan menghambat sintesis protein seluler (Roth et al., 2008; Najmah, 2015). Ketika, racun memasuki peredaran darah dan menyebar ke bagian tubuh lainnya, utamanya pada jantung dan jaringan saraf yang mempunyai banyak reseptor dt, sehingga dapat menyebabkan degenerasi dan nekrosis. Sementara itu, jika masuk ke jantung maka dapat mengakibatkan payah jantung dan miokarditis. Jika masuk ke jaringan saraf dapat mengakibatkan polineuropati, sedangkan kematian disebabkan karena gangguan pernafasan dan gagal jantung (Johnson et al., 1993; Noer, 1996; Novriani, 2014).

7.4.3 Tahap Pasca Patogenesis

Agar tidak mengakibatkan komplikasi maka dibutuhkan pengobatan yang tepat dan cepat. Keadaan bisa memburuk apabila penyakit difteri menyerang usia lebih muda (anak-anak), gizi kurang, pemberian anti toksin yang terlambat. Meskipun penyakit ini cenderung ditakuti, namun dapat dicegah dengan menghindari kontak langsung dengan orang penderita difteri dengan basil laboratorium positif dan melakukan imunisasi (Robbins, 2004; Novriani, 2014).

7.5 Penularan/Transmisi Difteri

Penularan penyakit difteri menyebar dari orang ke orang, biasanya melalui pernafasan seperti batuk atau bersin. Selain itu, orang dapat sakit karena menyentuh luka terbuka atau bisul yang terinfeksi (CDC, 2020). Sedangkan, cara tidak langsung dapat melalui baju, debu, atau barang-barang yang terkontaminasi *Corynebacterium diphtheria*, mengingat bakteri tersebut cukup kebal pada suhu dingin, udara panas dan kering. Periode penularan penyakit difteri dapat terjadi, antara lain: seseorang yang terinfeksi bakteri *Corynebacterium diphtheria* dapat menularkan penyakit sampai diatas hari keempat setelah pengobatan menggunakan antibiotik secara efektif, seseorang yang terinfeksi namun tidak melakukan pengobatan, dapat menginfeksi orang lain melalui saluran nafas dan lesi kulit, ± 2 hingga 4 minggu setelah terinfeksi, kasus kronik difteri jarang terjadi, namun dapat bisa menginfeksi orang lain sampai enam bulan lebih setelah terinfeksi (Novriani, 2014).

7.6 Masa Inkubasi Difteri

Masa inkubasi penyakit difteri adalah 2-5 hari (kisaran 1-10 hari) (CDC, 2015).

7.7 Upaya Pencegahan Difteri (Primer, Sekunder Dan Tersier)

Mengetahui perjalanan suatu penyakit dan berbagai macam faktor yang memengaruhinya penting untuk mendapatkan cara pencegahan penyakit yang efektif dan efisien. Pencegahan penyakit merupakan tindakan yang bertujuan untuk mencegah, menunda, mengurangi, membasmi, mengeliminasi penyakit dan kecacatan dengan melakukan beberapa intervensi yang sudah terbukti efektif. Tingkat pencegahan penyakit dibagi tiga, antara lain: pencegahan primer, pencegahan sekunder dan tersier (Kleinbaum, 1982; Last, 2001; Bhisma, 2014). Upaya pencegahan penyakit difteri akan dijelaskan dibawah ini.

7.7.1 Tahap Primer

Pencegahan pada tahap primer dilakukan pada fase pre patogenesis dilakukan sebelum proses berlangsung dengan tujuan mencegah atau menunda terjadinya kasus baru (Bhisma, 2014; Eliana et al, 2016). Sasaran dari pencegahan primer yaitu masyarakat yang mempunyai risiko tinggi terkena penyakit difteri dan yang masih sehat. Kegiatan yang dapat dilakukan yaitu promosi kesehatan, penyuluhan pada masyarakat sebagai upaya sistem kewaspadaan dini seperti : informasi pentingnya menyediakan makanan bergizi, penyediaan sanitasi dasar yang tepat mengingat penyakit difteri mudah menular pada lingkungan dengan sanitasi rendah, pentingnya melakukan pemeriksaan kesehatan secara berkala dilayanan kesehatan, pentingnya menjaga kebersihan individu, melakukan imunisasi aktif dan mengatur jadwal imunisasi khususnya pada anak-anak secara tepat (Groman, 1984; Najmah, 2015; Hartoyo, 2018).

Tindakan imunisasi sesuai dengan prosedur penting dilakukan mengingat penyakit difteri dapat dicegah dengan imunisasi lengkap, dengan pemberian jadwal yang tepat sesuai usia. Vaksin untuk imunisasi rutin dan imunisasi lanjutan yang diberikan untuk mencegah penyakit difteri terdapat tiga macam, antara lain : (Kementerian Kesehatan RI, 2017)

1. DPT-HB-Hib (vaksin kombinasi mencegah difteri, pertussis, tetanus dan hepatitis B dan meningitis serta pneumonia yang disebabkan oleh *Haemophilus influenzae* tipe B).
2. DT (vaksin kombinasi difteri dan tetanus).
3. Td (vaksin kombinasi tetanus dan difteri).

Imunisasi tersebut diberikan dengan jadwal, antara lain : (Kementerian Kesehatan RI, 2017)

1. Imunisasi dasar yaitu pada bayi berusia 2, 3 dan 4 bulan diberikan vaksin DPT-HB-Hib dengan interval 1 bulan.
2. Imunisasi lanjutan, yaitu pada anak usia 18 bulan diberikan vaksin DPT-HB-Hib 1 kali, anak sekolah dasar kelas 1 diberikan vaksin DT pada Bulan Imunisasi Anak Sekolah (BIAS) dan wanita usia subur (termasuk wanita hamil) diberikan vaksin Td.

Untuk melindungi masyarakat secara komprehensif dari penyakit difteri dapat dicapai dengan pelaksanaan cakupan imunisasi rutin, baik dasar dan lanjutan

yang tinggi dan merata. Oleh karena itu, cakupan imunisasi harus mencapai minimal 95% merata di setiap kabupaten/kota dan harus dipertahankan tiap tahunnya. Selain itu, menjaga kualitas vaksin sejak pengiriman, penyimpanan dan sampai ke sasaran harus diperhatikan agar manfaat dari vaksin tersebut dapat melindungi kesehatan masyarakat yang membutuhkan, mengingat vaksin difteri merupakan vaksin yang sensitif pada suhu beku sehingga dalam pengiriman maupun penyimpanan vaksin harus tetap pada suhu 2 hingga 8° C (Kementerian Kesehatan RI, 2017).

7.7.2 Tahap Sekunder

Pada tahap sekunder merupakan upaya pencegahan pada fase penyakit asimtomatis, yaitu pada tahap pre klinis, ketika timbulnya gejala yang ditimbulkan oleh penyakit secara klinis melalui deteksi dini dan pemberian obat yang sesuai. Tujuannya adalah untuk menghentikan proses penyakit lebih lanjut, dan untuk mencegah timbulnya kemungkinan komplikasi. Sasaran dari diagnosis diri yaitu masyarakat yang kemungkinan berisiko tinggi terinfeksi difteri dan masyarakat yang tinggal pada lingkungan dengan sanitasi rendah (Groman, 1984; Last, 2001; Bhisma, 2014). Pencegahan sekunder penyakit difteri, antara lain :

1. Diagnosis dini dan pengobatan segera, melalui pemeriksaan pada seseorang dengan gejala awal dari penyakit difteri, secara hati-hati periksa hidung dan tenggorokan pasien yaitu terlihat warna keabuan pada selaputnya yang sulit dilepaskan. Prinsip kehati-hatian diperlukan untuk pemeriksaan tenggorokan karena dapat mengakibatkan obstruksi total saluran nafas. Sementara itu, pada pasien dengan difteri faring, terlihat jelas pada leher (Bullneck) (WHO, 2009).
2. Pengobatan umum, dilakukan dengan mengisolasi pasien sampai dengan masa akut selesai dan biakan hapusan tenggorokan hasilnya negatif selama 2 kali berturut-turut. Biasanya pasien akan diisolasi selama kurang lebih 2 hingga 3 minggu dengan pemberian cairan yang tepat. Khusus untuk pasien dengan difteri laring agar dijaga untuk menghirup nafas secara bebas dan menjaga kelembaban udara salah satunya dengan humidifier (Soedarmo et al., 2008; Buescher, 2011; Hartoyo, 2018).

3. Pengobatan khusus, meliputi : pemberian antitoksin, ADS (Anti Difteri Serum) diberikan segera setelah diagnosis difteri ditegakkan, pemberian yang terlambat dapat meningkatkan risiko miokarditis dan neuritis. Pemberian antibiotik, digunakan untuk membunuh bakteri dan menghentikan produksi toksin. Pemberian kortikosteroid, dianjurkan diberikan pada kasus difteri yang disertai gejala (Begg, 1994; Novriani, 2014; Hartoyo, 2018).

7.7.3 Tahap Tersier

Pada tahap tersier proses penyakit sudah berlanjut dan mungkin sudah akan berakhir (sembuh, menahun, kelainan yang menetap atau kematian) (Eliana et al, 2016). Upaya pencegahan tersier merupakan progresi penyakit ke arah penyakit yang lebih buruk, dengan tujuan memperbaiki kualitas hidup pasien, jenis intervensi yang dilakukan pada tahap ini bisa saja merupakan pengobatan, tetapi pada pencegahan tersier fokus yang dikehendaki adalah mencegah terjadinya kerusakan pada organ, mengurangi disfungsi, keparahan penyakit jangka panjang, mencegah penyakit kambuh kembali (Bhisma, 2014). Sasaran dari pencegahan tersier yaitu masyarakat yang sudah terinfeksi difteri dan sudah memperoleh pengobatan. Setiap masyarakat dapat terinfeksi difteri, tetapi kerentanan terhadap infeksi yang diterima bergantung pada pernah atau tidaknya terinfeksi difteri dan kekebalan tubuhnya. Seseorang yang telah sembuh dari penyakit difteri tidak selalu memiliki kekebalan abadi penyakit ini, karena paling baik adalah kekebalan yang didapat secara aktif dengan melakukan imunisasi (CDC, 2015; WHO, 2017; Hartoyo, 2018).

Bab 8

Epidemiologi Thypoid

8.1 Pendahuluan

Demam thypoid atau yang lebih sering dikenal tipes merupakan penyakit akut yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella thyphi*. Bakteri ini biasanya ditemukan di air atau makanan yang terkontaminasi. Selain itu, bakteri ini juga bisa ditularkan dari orang yang terinfeksi. Seseorang yang terinfeksi bakteri penyebab thypoid bisa menyebar ke seluruh tubuh yang dapat memengaruhi banyak organ tubuh penderitanya. Orang yang terinfeksi penyakit demam thypoid/tipes dapat menularkan bakteri melalui feses dan urine, makan dan minuman yang sudah terkontaminasi dengan urine atau feses penderita tipes. Ataupun mengkonsumsi makanan yang ditangani oleh orang yang sedang mengalami tipes dan belum dinyatakan sembuh oleh dokter, Demam thypoid termasuk infeksi bakteri yang bisa menyebar ke seluruh tubuh dan memengaruhi banyak organ. Tanpa perawatan yang cepat dan tepat, penyakit ini bisa menyebabkan komplikasi serius yang berakibat fatal.

Demam thypoid termasuk penyakit menular yang tercantum dalam Undang-undang nomor 6 Tahun 1962 tentang wabah. Kelompok penyakit menular ini merupakan penyakit yang mudah menular dan dapat menyerang banyak orang sehingga dapat menimbulkan wabah (Sudoyo, 2014). Demam thypoid adalah salah satu penyakit infeksi yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi di seluruh dunia khususnya di negara- negara berkembang. Demam thypoid adalah penyakit sistemik yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica serovar typhi* (*S.typhi*) (Parry, 2002) .

Di Indonesia yang merupakan salah satu negara berkembang demam thyoid termasuk penyakit endemis. Angka kejadian di Indonesia masih tinggi dan menjadi masalah kesehatan masyarakat yang berkaitan dengan kesehatan lingkungan dan sanitasi yang buruk (Tumbelaka AR, Retnosari, 2000).

8.2 Definisi, Tanda Dan Gejala Thypoid

Defenisi dari penyakit demam thypoid (typhoid fever) atau yang biasanya disebut tifus merupakan penyakit yang disebabkan oleh bakteri *Salmonellatyphi* yang menyerang bagian saluran pencernaan. Selama terjadi infeksi, bakteri tersebut bermultiplikasi dalam sel fagositik mononuklear dan secara berkelanjutan dilepaskan ke aliran darah (Algerina, 2008). Demam thypoid merupakan penyakit infeksi sistemik akut yang mengenai sistem retikulo- endotelial, kelenjar limfe saluran cerna, dan kandung empedu. Disebabkan terutama oleh *Salmonella enterica* serovar typhi (*S.typhi*) dan menular melalui jalur fekal-oral (Sinabutar, 2010).

Sumber lain menjelaskan defenisi dari demam thypoid adalah infeksi demam sistemik akut yang nyata pada fagosit mononuklear dan membutuhkan tatanama yang terpisah. Penyakit ini sering juga disebut dengan demam enterik, hal ini karena penyakit ini dapat disebabkan oleh beberapa spesies, yaitu *S. typhi*, *S. Paratyphi A*, *S. Paratyphi B* serta kadang-kadang *S. typhimurium* (Harrison, 2010). Gambaran klinis atau tanda dan gejala dari penyakit demam Thypoid sangat penting untuk membantu menegakkan diagnosis dan mendeteksi secara dini sehingga bisa diberikan terapi yang tepat dan meminimalkan komplikasi. Masa inkubasi demam thypoid berlangsung antara 7-14 hari.

Gejala klinis yang muncul pada penyakit ini sangat bervariasi dari gejala ringan sampai berat. Pada minggu pertama gejala klinis penyakit ini ditemukan keluhan dan gejala serupa dengan penyakit infeksi akut yaitu demam, nyeri kepala, pusing, nyeri otot, anoreksia, mual, muntah, diare, perasaan tidak enak diperut, batuk, dan pada pemeriksaan fisik ditemukan suhu badan yang meningkat. Sifat demam yang khas dari demam thypoid adalah muncul perlahan-lahan dan terutama tinggi pada sore dan malam hari. Dalam minggu kedua gejala-gejala menjadi lebih jelas berupa demam, bradikardia relatif (peningkatan suhu 1°C tidak diikuti peningkatan denyut nadi 8 kali per menit), lidah yang berselaput (kotor ditengah, tepi dan ujung merah serta tremor),

hepatomegali, splenomegali, meteroismus, gangguan mental berupa somnolen, stupor, koma, delirium, atau psikosis (Djoko W, 2009).

Menurut Bhutta ZA (2006), Buckle GC (2010) dan Mogasale (2014) gejala klinis demam thypoid pada bayi seringkali berupa gastroenteritis dan sepsis. Bayi biasanya tertular dari ibu yang menderita demam tifoid. Pada kelompok usia kurang dari 5 tahun, gejala yang muncul lebih ringan dan tidak spesifik, kadang hanya berupa demam disertai gejala gastrointestinal, namun bila tidak terdiagnosis dengan cepat, dapat mengalami penyulit yang berat. Pada kelompok usia diatas 5 tahun (usia sekolah), gejala klasik demam tifoid biasa dijumpai.

Setelah seorang terinfeksi *S. Typhi*, periode asimtomatik berlangsung 7 sampai 14 (kisaran 3-60) hari. Onset bakteremia ditandai gejala demam dan malaise. Demam bersifat remitten progresif dan pada minggu kedua demam menetap tinggi (39-40°C). Pasien umumnya datang ke RS menjelang akhir minggu pertama, dengan gejala demam, gejala mirip influenza, nyeri kepala, anoreksia, mausea, nyeri perut, batuk kering dan mialgia. Lidah kotor, nyeri abdomen, diare, hepatomegali dan splenomegali sering ditemukan.

Bradikardia relatif dan konstipasi juga dapat ditemukan pada demam tifoid. Rose spot berupa lesi makulopapular dengan diameter sekitar 2-4 mm dilaporkan pada 5%-30% kasus, tetapi jarang ditemukan pada ras Asia. Pada kasus berat, komplikasi yang bisa terjadi antara lain anikerik hepatitis, supresi sumsum tulang, ileus paralitik, miokarditis, psikosis/ ensefalopati, kolesistitis, osteomyelitis, peritonitis, pnemonia, hemolisis dan syndrome of inappropriate release of antidiuretic hormone (SIADH).

8.3 Triad Epidemiologi Thypoid

Epidemiologi thypoid termasuk tinggi di Indonesia karena standar higiene dan sanitasi yang buruk. Demam thypoid terdapat di seluruh dunia dan penyebarannya tidak bergantung pada iklim sebab penyebaran penyakit ini bersifat fecal-oral. Demam thypoid lebih banyak dijumpai di negara-negara berkembang di daerah tropis yang berkenaan dengan ketersediaan air bersih, sanitasi lingkungan, dan kebersihan individu yang kurang baik.

Menurut WHO (2016), sekitar 21 juta kasus thypoid dan 222.000 kasus kematian berhubungan dengan penyakit ini terjadi secara global tiap tahunnya, di mana kebanyakan mengenai anak-anak kecil dan usia sekolah di Asia. Tidak ada perbedaan yang nyata antara insidens thypoid pada pria dan wanita. Di daerah endemik thypoid, insidens tertinggi didapatkan pada anak-anak, dan orang dewasa sering mengalami infeksi ringan yang sembuh sendiri dan menjadi kebal. Penyebaran secara geografis terjadi di negara-negara yang memiliki standar higiene dan fasilitas air minum yang buruk, seperti Asia selatan dan sebagian daerah Indonesia. Indonesia merupakan daerah endemik sehingga diperlukan tes diagnosis yang cepat dan tepat, seperti tes widal dan tubex.

Menurut Litbang Dep Kes RI (2016) di Indonesia, thypoid merupakan penyakit endemik yang sering bersifat sporadik, terpencar-pencar di suatu daerah, dan jarang menimbulkan lebih dari satu kasus pada orang-orang serumah. Karenanya, masalah karier (carrier), relaps, dan resistensi terhadap obat-obatan yang digunakan makin meningkat. Hal ini menyulitkan upaya pengobatan dan pencegahan. Di Indonesia, tifoid dapat ditemukan sepanjang tahun, sehingga tidak terlihat adanya hubungan antara perubahan musim dan peningkatan jumlah kasus Thypoid.

Menurut Widoyono (2005) triad epidemiologi demam Thypoid adalah:

- a. Agent. Demam Thypoid disebabkan oleh salmonella thypi. S.typhi adalah bakteri gram negatif, tidak berkapsul, mempunyai flagella, dan tidak membentuk spora. Bakteri ini mempunyai tiga antigen yang penting untuk pemeriksaan laboratorium, yaitu : antigen O adalah antigen somatik (tidak menyebar), antigen H yang terdapat pada flagela dan bersifat termolabil dan antigen K, selaput yang melindungi tubuh bakteri dan melindungi antigen O. Bakteri ini akan mati pada pemanasan 57 oC selama beberapa menit.
- b. Host. Salmonella typhi banyak ditemukan di negara-negara berkembang yang hygiene/ kebersihan pribadi dan sanitasi lingkungannya kurang baik. Manusia adalah host alami dan reservoir. Infeksi ini ditularkan oleh konsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi dengan kotoran. S.typhi juga dapat disebarkan oleh serangga yang kemudian mengkontaminasi makanan dan minuman.

- c. Environment. *Salmonella typhi* banyak ditemukan pada lingkungan yang kotor dengan sanitasi yang kurang baik. Kasus-kasus demam Thypoid terdapat hampir di seluruh bagian dunia. Penyebarannya tidak bergantung pada iklim maupun musim. Penyakit ini sering merebak di daerah yang kebersihan lingkungannya dan pribadinya kurang diperhatikan. Lingkungan yang kurang sehat dan sanitasi yang kurang baik.

8.4 Riwayat Alamiah Penyakit Thypoid

Riwayat demam thypoid dapat terjadi dan berlangsung dalam waktu yang pendek pada mereka yang mendapat infeksi ringan dengan demikian kekebalan mereka juga lemah. Riwayat demam tifoid akan terjadi bila pengobatan sebelumnya tidak adekuat, sepuluh persen dari demam tifoid yang tidak diobati akan mengakibatkan timbulnya riwayat demam tifoid. Riwayat demam tifoid dipengaruhi oleh imunitas, kebersihan, konsumsi makanan, dan lingkungan. *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi* dapat masuk kedalam tubuh manusia melalui makanan yang terkontaminasi kuman. Sebagian kuman dapat dimusnahkan oleh asam lambung dan sebagian lagi masuk ke usus halus dan akhirnya berkembang biak di usus. Bila respon imunitas humoral mukosa IgA usus kurang baik maka kuman akan menembus sel-sel epitel terutama sel M dan selanjutnya ke lamina propia. Di dalam lamina propia kuman berkembang biak dan difagosit oleh sel-sel fagosit terutama oleh makrofag (Sudoyo, 2014).

Kuman dapat hidup dan berkembang biak di dalam makrofag dan selanjutnya dibawa ke Plaque Peyer ileum distal dan kemudian ke kelenjar getah bening mesenterika. Selanjutnya melalui duktus torasikus kuman yang terdapat di dalam makrofag ini masuk ke dalam sirkulasi darah (mengakibatkan bakterimia pertama yang asimtomatik) dan menyebar ke seluruh organ retikuloendotelial tubuh terutama hati dan limpa. Di organ-organ ini kuman meninggalkan sel-sel fagosit dan kemudian berkembang biak di luar sel atau ruang sinusoid dan selanjutnya masuk ke dalam sirkulasi darah lagi yang mengakibatkan bakterimia yang kedua kalinya dengan disertai tanda-tanda dan gejala penyakit infeksi sistemik, seperti demam, malaise, mialgia, sakit kepala dan sakit perut (Sudoyo, 2014).

Setelah menerobos mukosa usus halus, kemudian *Salmonella* dengan cepat mengikuti aliran limfa dan kemudian memasuki aliran darah. Organisme yang mengkontaminasi darah itu ditangkap oleh sel makrofag dan sel monosit menuju sistem retikuloendotelial (RES). Kuman berkembang biak di dalamnya dan dengan adanya proses penghancuran makrofag, maka kuman itu akan terlepas dan menimbulkan gelombang bakterimia ulangan (sekunder). Kelainan di usus disebabkan oleh adanya penyemaian kuman pada plak peyeri di ileum terminal. Proses yang serupa menyebabkan terjadinya hiperplasi RES di seluruh tubuh, pembesaran limpa dan yang disebut nodul tiroid di hati, sumsum tulang dan kelenjar getah bening (Robbins, 2007).

Proses yang terjadi di dalam hati, kuman masuk ke dalam kandung empedu, berkembang biak, dan bersama cairan empedu diekskresikan secara intermiten ke dalam lumen usus. Sebagian kuman dikeluarkan melalui feses dan sebagian masuk lagi ke dalam sirkulasi setelah menembus usus. Proses yang sama terulang kembali, berhubung makrofag telah teraktivasi dan hiperaktif maka saat fagositosis kuman *Salmonella* terjadi pelepasan beberapa mediator inflamasi yang selanjutnya akan menimbulkan gejala reaksi inflamasi sistemik seperti demam, malaise, mialgia, sakit kepala, sakit perut, instabilitas vaskular gangguan mental, dan koagulasi (Santoso, 2009).

Awal minggu kedua dari penyakit demam tifoid terjadi nekrosis superfisial yang disebabkan oleh toksin bakteri atau yang lebih utama disebabkan oleh pembuntuan pembuluh-pembuluh darah kecil oleh hiperplasia sel limfoid (disebut sel tifoid). Mukosa yang nekrotik kemudian membentuk kerak, yang dalam minggu ketiga akan lepas sehingga terbentuk ulkus yang berbentuk bulat atau lonjong tak teratur dengan sumbu panjang ulkus sejajar dengan sumbu usus. Pada umumnya ulkus tidak dalam meskipun tidak jarang jika submukosa terkena, dasar ulkus dapat mencapai dinding otot dari usus bahkan dapat mencapai membran serosa (Raffatellu, 2008).

Munculnya plague peyeri makrofag hiperaktif menimbulkan reaksi hiperplasia jaringan. Perdarahan saluran cerna dapat terjadi akibat erosi pembuluh darah sekitar plague peyeri yang sedang mengalami nekrosis dan hiperplasia akibat akumulasi sel-sel mononuklear di dinding usus. Proses patologis jaringan limfoid ini dapat berkembang hingga ke lapisan otot, serosa usus, dan dapat mengakibatkan perforasi (Nainggolan, 2009).

Kedua komplikasi tersebut yaitu perdarahan hebat dan perforasi merupakan penyebab yang paling sering menimbulkan kematian pada penderita demam

tifoid. Meskipun demikian, beratnya penyakit demam tifoid tidak selalu sesuai dengan beratnya ulserasi. Toksemia yang hebat akan menimbulkan demam tifoid yang berat sedangkan terjadinya perdarahan usus dan perforasi menunjukkan bahwa telah terjadi ulserasi yang berat. Sedangkan perdarahan usus dan perforasi menunjukkan bahwa telah terjadi ulserasi yang berat. Pada serangan demam tifoid yang ringan dapat terjadi baik perdarahan maupun perforasi (Santoso, 2009).

8.5 Penularan/Transmisi Thypoid

Menurut Nuruzzaman Hilda dan Fariani Syahrul (2016) penularan demam thypoid dapat terjadi melalui berbagai cara, yaitu dikenal dengan 5 F yaitu (food, finger, fomitus, fly, feses). Feses dan muntahan dari penderita demam thypoid dapat menularkan bakteri *Salmonella typhi* kepada orang lain. Kuman tersebut ditularkan melalui makanan atau minuman yang telah terkontaminasi dan melalui perantara lalat, di mana lalat tersebut akan hinggap di makanan yang akan dikonsumsi oleh orang sehat. Apabila orang tersebut kurang memperhatikan kebersihan dirinya seperti mencuci tangan dan makanan yang tercemar oleh bakteri *Salmonella typhi* masuk ke tubuh orang yang sehat melalui mulut selanjutnya orang sehat tersebut akan menjadi sakit.

Menurut Sudoyo (2014) bakteri *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi* masuk ke dalam tubuh manusia melalui makanan yang telah terkontaminasi kuman. Sebagian kuman dimusnahkan oleh asam lambung dan sebagian lagi masuk ke usus halus dan berkembang biak. Bila respon imun kurang baik maka kuman akan menembus sel-sel epitel terutama sel M dan selanjutnya ke lamina propia. Di lamina propia kuman berkembang biak dan difagosit oleh sel-sel fagosit terutama oleh makrofag. Kuman dapat hidup dan berkembang biak di dalam makrofag dan selanjutnya dibawa ke plaque peyeri ileum distal dan kemudian ke kelenjar getah bening mesenterika.

Selanjutnya melalui duktus torasikus, kuman yang terdapat di dalam makrofag ini masuk ke dalam sirkulasi darah (mengakibatkan bakteremia pertama yang asimtomatik) dan menyebar ke seluruh organ retikuloendotelial tubuh terutama hati dan limpa.

8.6 Masa Inkubasi

Patogenesis demam thypoid merupakan proses yang kompleks yang melalui beberapa tahapan. Kuman *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi* masuk ke dalam tubuh melalui makanan yang terkontaminasi. Setelah kuman *Salmonella typhi* tertelan, kuman tersebut dapat bertahan terhadap asam lambung dan masuk ke dalam tubuh melalui mukosa usus pada ileum terminalis. Jika respon imunitas humoral usus kurang baik, kuman akan menembus sel-sel epitel usus dan lamina propina. Di Lamina propina kuman berkembang biak dan di fagosit oleh sel-sel fagosit terutama makrofag (Widodo et al 2014)

Bakteremia primer terjadi pada tahap ini dan biasanya tidak didapatkan gejala dan kultur darah biasanya masih memberikan hasil yang negatif. Periode inkubasi ini terjadi selama 7-14 hari. Bakteri dalam pembuluh darah ini akan menyebar ke seluruh tubuh dan berkolonisasi dalam organ-organ sistem retikuloendotelial, yakni di hati, limpa, dan sumsum tulang. Kuman juga dapat melakukan replikasi dalam makrofag. Setelah periode replikasi, kuman akan disebarkan kembali ke dalam system peredaran darah dan menyebabkan bakteremia sekunder sekaligus menandai berakhirnya periode inkubasi. Bakteremia sekunder menimbulkan gejala klinis seperti demam, sakit kepala dan nyeri abdomen.

Bakteremia dapat menetap selama beberapa minggu bila tidak diobati dengan antibiotik. Pada tahapan ini, bakteri tersebar luas di hati, limpa, sumsum tulang, kandung empedu dan Peyer's patches di mukosa ileum terminal. Ulserasi pada Peyer's patches dapat terjadi melalui proses inflamasi yang mengakibatkan nekrosis dan iskemia. Komplikasi perdarahan dan perforasi usus dapat menyusul ulserasi. Kekambuhan dapat terjadi bila kuman masih menetap dalam organ-organ sistem retikuloendotelial dan berkesempatan untuk berproliferasi kembali (Nelwan, 2012).

Demam thypoid memiliki 4 fase yang akan dialami oleh penderita yaitu:

1. Fase prodormal, pada fase ini belum ada tanda-tanda gejala penyakit, terjadi pada minggu-minggu pertama (dari mulai penderita terinfeksi kuman) sampai dengan awal minggu kedua. Pada fase ini terjadi bakterimia primer (pertama).

2. Fase klinis (minggu 2), pada fase ini, terlihat gejala-gejala klinis dari penyakit demam thypoid tetapi pada fase ini bakterimia mulai menurun klinis yang mulai tampak di antaranya adalah pusing, panas dapat mencapai 40 0C, denyut nadi lemah, malaise, anoreksia, perut terasa tidak enak, diare dan sembelit yang berganti-ganti.
3. Fase Komplikasi (minggu 3), fase komplikasi ini adalah fase paling berbahaya karena pada fase ini terjadi komplikasi lain yang mungkin lebih membahayakan dari penyakit tifoid itu sendiri. Sering pula terjadi di mana penyakit demam tifoid nya sendiri telah sembuh, tetapi timbul penyakit yang baru lagi yang merupakan komplikasi dari penyakit demam tifoid. Komplikasi yang sering ditimbulkan antara lain peradangan usus (usus menjadi berlubang) sehingga terjadi peritonitis. Komplikasi serius yang sering terjadi adalah perdarahan dan perforasi usus halus termasuk juga sepsis, meningitis, pneumonia, dan dapat pula terjadi miokarditis. Selain itu komplikasi lain yang dapat terjadi adalah terjadinya septisemi karena adanya endotoksin yang dihasilkan oleh *S.typhi*. Pada sepsis sering terjadi seperti syok, septik dan kematian pada penderita. Endotoksin dari *S.typhi* dapat menimbulkan gangguan sirkulasi perifer dan gangguan pada multi organ.
4. Fase penyembuhan (minggu 4), fase ini adalah fase akhir dari demam tifoid, merupakan perjalanan menuju sembuh. Pada fase ini penderita akan menuju sembuh jika diberi pengobatan dan tanpa terjadi komplikasi serta telah dapat diatasi (Rofiqi, 2009).

8.7 Upaya Pencegahan Thypoid (Primer, Sekunder dan Tersier)

Upaya nyata yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya demam thypoid meliputi pencegahan primer, pencegahan sekunder dan pencegahan tersier. Pencegahan primer merupakan usaha yang dilakukan individu sebelum

menderita sakit melalui kegiatan promosi kesehatan dan tindakan perlindungan khusus (Anderson, 2000).

Pencegahan primer lebih diutamakan karena merupakan dasar untuk tetap mempertahankan dan memelihara status kesehatan (mengutamakan tindakan preventif dan promotif) dengan mengutamakan garis pertahanan sehingga stressor tidak dapat masuk dan menimbulkan reaksi atau tindakan dengan melakukan perlawanan terhadap penyakit atau masalah kesehatan (Anderson, 2000). Upaya pencegahan primer meliputi antara lain dengan melakukan penyuluhan tentang kebersihan diri (cuci tangan dengan benar sebelum makan, memotong kuku secara berkala), cara memasak makanan yang benar dan cara menyajikan makanan.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa upaya pencegahan demam thypoid secara primer termasuk perbaikan sanitasi lingkungan, pembuangan limbah dan pemasokan air, akan menurunkan insidensi demam tifoid dengan tajam. Pendekatan lainnya adalah imunisasi. Telah ada 2 jenis vaksin tifoid, yaitu 1. Vaksin oral Ty 21 a Vivotif Berna, 2. Vaksin parenteral sel utuh : Typa Bio Farma, dan 3. Vaksin polisakarida Typhim Vi Aventis Pasteur Merrieux (Sudoyo, 2014).

Tindakan preventif/pencegahan berupa vaksinasi tifoid tergantung pada faktor risiko yang berkaitan dengan individu atau populasi dengan situasi epidemiologisnya:

- a. Populasi anak usia sekolah di daerah endemik, personil militer, petugas rumah sakit, laboratorium kesehatan, indistri makanan atau minuman.
- b. Pada individual, biasanya diberikan kepada wisatawan atau pengunjung yang ingin bepergian ke daerah endemic, orang yang kontak erat dengan pengidap tifoid (karier) (Sudoyo, 2014).

Badan Kesehatan Dunia (WHO)/ Strategic Advisory Group of Experts (SAGE) merekomendasikan penggunaan vaksin tifoid, yaitu perlunya negara mencanangkan program penggunaan vaksin tifoid untuk kontrol endemik. Pada beberapa negara, vaksinasi dilakukan pada populasi berisiko tinggi, dan diintegrasikan dengan program imunisasi rutin. Imunisasi pada anak usia pra sekolah dan sekolah direkomendasikan untuk daerah di mana tifoid merupakan masalah kesehatan masyarakat khususnya pada kelompok umur ini. Program vaksinasi tifoid juga diimplementasikan bersamaan dengan upaya

pengendalian lain, seperti promosi kesehatan, pelatihan petugas medis untuk diagnosis dan pengobatan serta peningkatan kualitas air dan sanitasi (WHO, 2015).

Menurut Dwi Jayanti (2020) upaya pencegahan terjadinya demam Thypoid lainnya adalah dengan cara memberikan penyuluhan berisi edukasi, yaitu :

- a. Edukasi penyakit mengenai faktor risiko, penyebab, penanganan awal, komplikasi dan pencegahan kekambuhan penyakit demam tifoid.
- b. Edukasi mengenai personal hygiene seperti cuci tangan yang baik dan benar, memotong kuku
- c. Edukasi mengenai pola makan yang baik dan benar untuk anak- anak dan dewasa.
- d. Edukasi kepada keluarga pasien mengenai faktor risiko dan pentingnya melakukan perilaku hidup bersih dan sehat misalnya dengan membiasakan merebus/ memasak air hingga matang, mencuci piring segera sehabis makan, mencuci tangan pakai sabun sebelum makan, kurangi kebiasaan jajan makanan diluar rumah yang kurang higienis, dan biasakan membersihkan lingkungan rumah setiap hari.

Upaya pencegahan yang dilakukan memiliki prinsip patient centered, family focused, dan community oriented yang dijelaskan sebagai berikut:

1. Patient Centered. Konseling mengenai penyakit demam tifoid pada pasien dan anggota keluarga.
 - a. Konseling kepada pasien agar mengkonsumsi makanan yang bergizi dan tidak jajan sembarangan.
 - b. Edukasi mengenai upaya menerapkan pola hidup bersih dan sehat, seperti mencuci tangan sebelum makan.
2. Family Focused
 - a. Edukasi dan konseling tentang demam tifoid, faktor penyebab demam tifoid dan pencegahannya,
 - b. Edukasi dan konseling untuk menjaga pola makan dan menjaga higienitas makanan.

- c. Menjelaskan kepada keluarga untuk berperilaku hidup bersih dan sehat.
3. Community Oriented
 - a. Edukasi mengenai pencegahan dan penularan demam tifoid di lingkungan rumah.
 - b. Bekerjasama dengan pihak Puskesmas Gedong Tataan dalam program Promosi Kesehatan untuk melakukan penyuluhan kepada masyarakat sekitar terkait demam tifoid.

Pencegahan skunder dapat dilakukan dengan mendiagnosa secara dini dan mengadakan pengobatan yang cepat dan tepat. Pencegahan skunder dapat berupa penemuan penderita maupun karier melalui peningkatan usaha surveilans demam thypoid, perawatan umum dan nutrisi yang cukup serta pemberian anti mikroba (antibiotik) yang tepat.

Menurut Widodo (2014) trilogi penatalaksanaan pengobatan yang tepat untuk demam thypoid yang yaitu :

1. Istirahat dan perawatan. Tirah baring dengan perawatan sepenuhnya di tempat seperti makan, minum, mandi, buang air kecil, dan buang air besar akan membantu dan mempercepat masa penyembuhan. Dalam perawatan, perlu dijaga kebersihan tempat tidur, pakaian, dan perlengkapan yang dipakai. Posisi pasien perlu diawasi untuk mencegah dekubitus dan pneumonia.
2. Diet dan terapi penunjang cukup penting karena makanan yang kurang akan menurunkan keadaan umum dan gizi penderita akan semakin turun dan proses peyembuhan akan menjadi lama. Ada pendapat bahwa usus harus diistirahatkan dan untuk menghindari komplikasi perdarahan saluran cerna atau perforasi usus maka diberikan bubur saring. Namun beberapa peneliti menunjukkan bahwa pemberian makan padat dini yaitu nasi dengan lauk pauk rendah selulosa (menghindari sementara sayuran yang berserat) dapat diberikan dengan aman pada pasien demam thypoid.
3. Pemberian antimikroba yang sering digunakan adalah Kloramfenikol, Tiamfenikol, Kotrimoksazol, Ampisilin dan Amoksisilin, Sefalosporin Generasi Ketiga, Golongan fluorokuinolon, dan

Kortikosteroid. Antibiotik golongan fluoroquinolone (ciprofloxacin, ofloxacin, dan pefloxacin) merupakan terapi yang efektif untuk demam thypoid yang disebabkan isolat tidak resisten terhadap fluoroquinolone dengan angka kesembuhan klinis sebesar 98%, waktu penurunan demam 4 hari, dan angka kekambuhan dan fecal karier kurang dari 2%. Fluoroquinolone memiliki penetrasi ke jaringan yang sangat baik, dapat membunuh *S. typhi* intraseluler di dalam monosit/makrofag, serta mencapai kadar yang tinggi dalam kandung empedu dibandingkan antibiotik lain (Nelwan, 2012).

Terakhir adalah pencegahan tersier yaitu suatu upaya yang dilakukan untuk mengurangi keparahan akibat komplikasi. Apabila telah dinyatakan sembuh dari penyakit demam thypoid sebaiknya tetap menerapkan pola hidup sehat, sehingga imunitas tubuh tetap terjaga dan terhindar dari Infeksi demam thypoid (DepKes RI, 2008).

Bab 9

Epidemiologi Hepatitis

9.1 Pendahuluan

Ketahui bahwa dalam diri ini terdapat segumpal daging, jika dia baik maka baik seluruh tubuh ini dan jika dia buruk, maka buruk seluruh tubuh, ketahui bahwa dia adalah hati (HR. Bukhari dan Muslim) (ZAM, 2020). Hadis tersebut mengingatkan kepada kita bahwa sakitnya sebuah organ tubuh akan berdampak pula pada badan kita secara keseluruhan. Salah satunya adalah organ hati yang merupakan kelenjar terbesar dan kompleks dalam tubuh, berwarna merah agak coklat, yang mempunyai berbagai macam fungsi, termasuk perannya dalam membantu pencernaan makanan dan metaboliseme zat gizi dalam sistem pencernaan (Setiawan, 2020). Salah satu penyakit yang terjadi pada organ hati adalah hepatitis.

Penyakit hepatitis merupakan salah satu penyakit yang berbahaya dikarenakan virus yang menyebabkan hepatitis bisa menular dengan sangat mudah. Makanan dan air yang telah terkontaminasi oleh virus hepatitis, bersin atau batuk yang berasal dari pengidap hepatitis kemudian terbawa oleh udara, serta virus yang berada pada lingkungan yang kotor dan mempunyai sanitasi kotor merupakan media penularannya (Name, 2020). Penyakit hepatitis ini jangan sampai dianggap remeh. Jika tidak diatasi dengan segera bisa saja penyakit ini dapat berkembang biak dan menjadi penyakit yang berbahaya.

Penyakit hepatitis menyebabkan peradangan pada hati yang membuat kinerja dari fungsi hati tidak berjalan sebagaimana mestinya (Paruhum Tiruon Ritonga, Naomi Isabella Hutabarat, 2020). Penyakit hepatitis ini dapat menimbulkan komplikasi pada organ lain. Harus diwaspadai dan dicegah

dengan baik melalui vaksinasi, meningkatkan sistem kekebalan tubuh jangan sampai lemah dan pola makan perlu diubah dari yang kurang sehat menjadi yang lebih bergizi, serta tidak lupa juga untuk memanfaatkan waktu dengan baik untuk istirahat cukup.

9.2 Definisi, Tanda dan Gejala Hepatitis

Hepatitis adalah peradangan pada organ hati yang disebabkan oleh berbagai sebab, seperti bakteri, virus, proses autoimun, obat-obatan, perlemakan, alkohol dan zat berbahaya lainnya. Infeksi (virus, bakteri, dan parasit) menjadi penyebab umum Hepatitis, dan infeksi karena virus Hepatitis A, B, C, D atau E merupakan yang terbanyak, di samping infeksi virus lainnya, seperti mononucleos, infeksiosa, demam kuning, atau citomegalovirus. Hepatitis yang disebabkan infeksi virus bisa disebut juga hepatitis viral (Pane, 2020a).

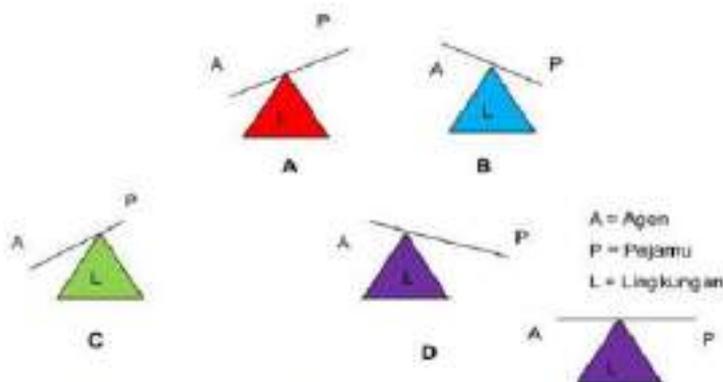
Hepatitis ditandai dengan munculnya gejala berupa demam, nyeri sendi, nyeri perut, dan penyakit kuning. Beberapa gejala umum lain yang muncul pada penderita hepatitis : mual, muntah, kelelahan, feses berwarna pucat, urine berwarna gelap, kehilangan / penurunan nafsu makan. Hepatitis dapat bersifat akut (cepat dan tiba-tiba) maupun kronis (perlahan dan bertahap). Jika tidak ditangani dengan baik, hepatitis dapat menimbulkan komplikasi, seperti gagal hati, sirosis, atau kanker hati (hepatocellular carcinoma). (Pane, 2020a). Pasien hepatitis C bisa mengalami gejala non spesifik seperti penurunan nafsu makan, lemas, dan mual, tetapi ada juga pasien yang asimtomatik (Anggitha, 2020a).

Gejala hepatitis E secara umum terdiri dari kulit tubuh mengalami perubahan warna menjadi kuning yang disebut jaundice. Gejala ini juga muncul dan bisa digunakan sebagai tanda paling mudah. Urine memiliki warna yang lebih gelap dan juga pekat. Nafsu makan menurun yang berlebihan. Penurunan berat badan secara signifikan bisa terjadi. Persendian di tubuh terasa sakit dan tidak nyaman. Hati mengalami pembengkakan yang abnormal, menekan perut dan menimbulkan rasa tidak nyaman atau rasa nyeri di perut bagian bawah. Mual dan ingin muntah terus muncul setiap hari. Demam yang datang setiap hari. Sering merasakan lelah berlebihan walaupun tidak sedang melakukan aktivitas berat seperti olahraga. Kotoran berwarna terang Beberapa gejala di atas sering kali tidak dapat dibedakan dengan yang dialami penyakit hati lainnya dan biasanya berlangsung antara 1-6 minggu. Dalam kasus yang jarang, hepatitis E

akut bisa mengakibatkan fulminant hepatitis (gagal hati akut) (Dokter Sehat, 2020)

9.3 Triad Epidemiologi Hepatitis

Triad Epidemiologi atau segitiga epidemiologi adalah model bagaimana penyakit menular menyebar. Triad epidemiologi terdiri dari agen, penjamu dan lingkungan. Ketiga faktor ini saling terkait dan bersinergi satu sama lain. Ketika salah satu dimensi tidak seimbang, misal ketika imunitas penjamu rentan atau lingkungan cuaca berubah, atau jumlah sumber penyakit bertambah akan menyebabkan ketidakseimbangan kesehatan seseorang yang akan menyebabkan sakit (Maria, 2020).



Gambar 9.1: Segitiga Epidemiologi (Maria, 2020)

Epidemiologi hepatitis A (HA) menunjukkan distribusi yang luas di dunia, terutama di negara dengan standar sanitasi yang buruk. Sekitar 90% anak-anak yang tinggal di daerah endemis sudah pernah terinfeksi virus HA ini sebelum mereka mencapai 10 tahun biasanya subklinis, atau ringan. Epidemik HA jarang terjadi, karena imunitas umumnya sudah terbentuk pada populasi anak yang lebih besar dan orang dewasa. Insiden infeksi HA rendah pada orang lanjut usia. Hal ini berhubungan dengan respon imunitas tubuh ketimbang rendahnya paparan virus tersebut (Riawati, 2020a).

Infeksi Hepatitis B masih menjadi masalah kesehatan global yang menjangkiti hampir 2 miliar individu dan menyebabkan 350 juta kasus infeksi kronik. Indonesia masuk dalam kategori sedang-tinggi. Beban epidemiologi akibat infeksi Hepatitis B dibagi menurut prevalensi individu dengan HBsAg positif yang ditemukan dalam suatu populasi: prevalensi tinggi (>8% populasi memiliki antigen HBsAg), sedang (2%-7%), dan rendah (<2%). Wilayah yang memiliki prevalensi rendah (0,1%-2%) antara lain Amerika Serikat, Kanada, Eropa Barat, dan Australia; sedangkan wilayah yang memiliki prevalensi tinggi banyak ditemukan di Asia Tenggara, Tiongkok, Timur Tengah, Haiti, dan Afrika (Sunita, 2020b).

Terdapat 71 juta orang hidup dengan infeksi virus hepatitis C kronik pada tahun 2015 (prevalensi global 1%) diperkirakan oleh WHO dengan 399.000 meninggal karena sirosis dan karsinoma hepatoseluler akibat virus hepatitis C (Anggitha, 2020a). Hepatitis virus D endemis di Mediterania, Semenanjung Balkan dan bagian Eropa bekas Rusia (Wahyudi, 2017).

9.4 Riwayat Alamiah Penyakit Hepatitis

Virus Hepatitis A, secara klasik, masuk ke dalam tubuh manusia lewat makanan atau minuman yang terkontaminasi virus tersebut. Secara klasik masuk melalui rute fekal-oral, melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi feses penderita hepatitis A yang mengandung virus hepatitis A hingga menginfeksi jaringan hepar, mengakibatkan kerusakan sel-sel hepar secara sekunder, dan bermanifestasi sebagai gejala fase prodromal, flu-like symptoms dan fase ikterik. Virus akan mencapai epitelium intestinal, lalu beredar melalui vena mesenterika ke hati. Virus memasuki sel-sel hati, dan bereplikasi secara eksklusif didalam sitoplasma melalui polymerase RNA-dependent. Mekanisme pasti masih belum diketahui, namun bukti ilmiah menunjukkan bahwa adanya peran respon imun sel mediator, yaitu HLA, HAV-spesifik CD8 + T-limfosit, dan sel natural killer (NK). Selain itu, juga terdapat peran interferon gamma yang turut serta membersihkan sel-sel hati yang terinfeksi virus HA. Virus HA ini tidak secara langsung sitopatik terhadap sel-sel hepar, kerusakan hepatosit merupakan dampak yang sekunder dari respon imun tubuh host terhadap virus HA. Terjadinya infeksi akut HA disertai respon imunitas tubuh host yang berlebihan untuk membasmi virus merupakan keadaan hepatitis berat (Riawati, 2020d).

Hepatitis A (HA) adalah infeksi virus akut yang disebabkan oleh infeksi virus hepatitis A (HAV). Diagnosis ditegakkan dengan menanyakan riwayat penyakit, adanya faktor risiko, terdapatnya gejala klinis prodromal dan ikterus, pemeriksaan anti HAV-IgM yang positif, dan kultur feses positif hepatitis A (Riawati, 2020b).

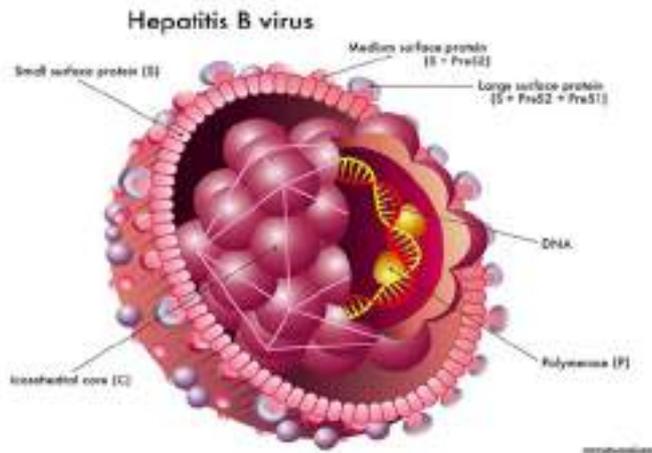
Hepatitis A yang diklasifikasikan sebagai hepatovirus. Virus ini berasal dari famili Picornaviridae yang berbentuk single-stranded, berpolar positif, berdiameter sekitar 28 nm dan dapat dilihat menggunakan mikroskop elektron. Virus ini adalah virus icosahedral tanpa pembungkus luar atau non-enveloped icosahedral. Hepatitis A virus dapat bertahan hidup selama bertahun-tahun, dan virus ini tahan terhadap eter, situasi asam dengan pH 3,0, pengeringan, dan suhu setinggi 56 C, serendah minus 20 C. HA virus dapat dihilangkan menggunakan klorin, iodine, dan dimasak dengan air sampai mendidih. (Riawati, 2020b).



Gambar 9.2: Model Virus Hepatitis A (Wungu, 2020)

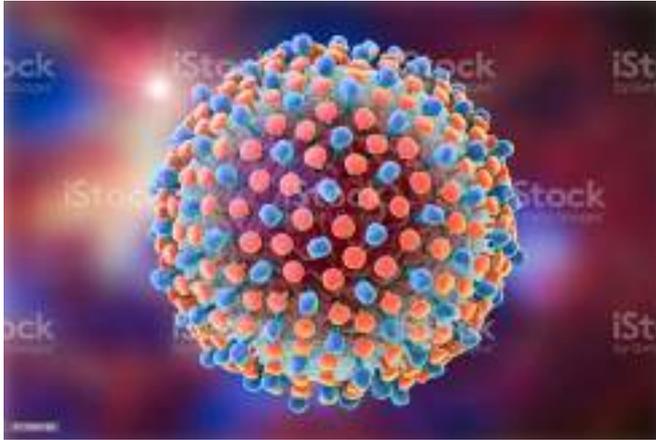
Virus hepatitis A dan E menyebar lewat makan serta minuman yang sudah terkontaminasi. Virus ini akan masuk dalam aliran darah lewat lapisan di tenggorokan dan kerongkongan yang disebut dengan epitel dan kemudian masuk ke organ hati sehingga akhirnya membuat organ hati terinfeksi yang dinamakan dengan hepatosit. Hepatitis A dan E merupakan virus yang tidak tertutup sehingga shell exterior virus atau capsid tidak terkandung glikoprotein yang menyelubungi virus. Ini jauh lebih ganas dan akhirnya akan menghancurkan sel yang terinfeksi dengan cara memecahkan dinding sel yakni sebuah proses yang disebut dengan lisis (Sehat, 2020).

Hepatitis B disebabkan oleh infeksi virus hepatitis B (HBV) yang berukuran sekitar 42 nm. Virus ini mempunyai lapisan luar (selaput) yang berfungsi sebagai antigen HBsAg. Virus mempunyai bagian inti dengan partikel inti HBcAg dan HBeAg (Sunita, 2020c). Interaksi antara faktor inang dan faktor virus diduga berperan penting terhadap perkembangan penyakit hepatitis B. Terdapat teori yang menyatakan bahwa variasi genetik inang juga dipengaruhi oleh mutasi genom Virus Hepatitis B (VHB) yang berintegrasi ke dalam gen inang. Integrasi tersebut menyebabkan gen $TNF-\alpha$ dan $TGF-\beta 1$ meningkat ekspresinya. Sedangkan gen p53 sebagai pengendali siklus sel justru berkurang ekspresinya. Gen X VHB yang mengalami mutasi juga memudahkan sel kanker di hati untuk bertransformasi (Wungu, 2020).



Gambar 9.3: Model Virus Hepatitis B (Wungu, 2020)

Hepatitis C disebabkan oleh infeksi virus hepatitis C (HCV) (Pane, 2020a). Virus hepatitis C (HCV) merupakan virus RNA dari family Flaviviridae yang berkapsul. Virus Hepatitis C memiliki banyak genotipe. Saat ini, virus hepatitis C yang ada di Indonesia adalah genotipe 1a (6,7%), genotipe 1b (47,3%), genotipe 1c(18,7%), genotipe 2a(10%), genotipe 2e (5,3%), genotipe 2f (0,7%), genotipe 3a (0,75%), dan genotipe 3k (10,7%). Hampir 80% pasien hepatitis C akut akan menetap menjadi hepatitis C kronik. Faktor yang meningkatkan risiko kronisitas meliputi jenis kelamin laki-laki, usia >25 tahun, kasus asimtomatik, etnis Afrika Amerika, koinfeksi dengan HIV, kondisi immunosupresi, alkoholisme, obesitas, dan diabetes mellitus (Anggitha, 2020b).



Gambar 9.4: Model Virus Hepatitis C (Wungu, 2020)

Hepatitis D disebabkan oleh infeksi virus hepatitis D (HDV). Hepatitis D merupakan jenis hepatitis yang jarang terjadi, tetapi bisa bersifat serius. (Pane, 2020b). Hepatitis B dan C merupakan virus yang terbungkus dan proses replika tersebut lebih lambat dibandingkan dengan virus hepatitis A dan E yang tidak terbungkus. Virus ini akan merusak genetik sel yang terinfeksi dan juga menghasilkan sel virus yang baru lewat sebuah proses yang dinamakan tunas. Tidak seperti virus hepatitis A dan C yang tidak terbungkus, struktur dari virus yang terbungkus ini tidak akan bertahan dalam saluran gastrointestinal. Sementara untuk hepatitis D merupakan virus terselubung yang hampir menyerupai hepatitis B (Sehat, 2020).

Hepatitis E disebabkan oleh infeksi virus hepatitis E (HEV). Virus hepatitis E yang menginfeksi hati bisa menyebabkan organ tersebut membengkak. Tidak seperti jenis hepatitis yang lain, hepatitis E bukanlah penyakit jangka panjang yang menyebabkan kerusakan hati. Hepatitis E bisa berbahaya bagi wanita hamil atau siapa pun dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah, termasuk orang tua atau orang yang sakit (Dokter Sehat, 2020).

Selain penyebab virus tersebut, hepatitis juga bisa disebabkan karena konsumsi alkohol, penggunaan obat-obatan secara berlebihan dan penyakit autoimun. Konsumsi alkohol bisa menyebabkan peradangan pada hati (hepatitis) dan menimbulkan kerusakan permanen pada sel-sel hati, sehingga fungsi hati akan terganggu. Kondisi ini dapat berkembang menjadi gagal hati dan sirosis. Penggunaan obat-obatan yang melebihi dosis dan paparan racun juga dapat

menyebabkan peradangan pada hati disebut toxic hepatitis. Penyakit autoimun di mana sistem imun tubuh secara keliru menyerang sel-sel hati bisa menimbulkan peradangan dan kerusakan sel (Pane, 2020a).

9.5 Penularan/Transmisi Hepatitis

Virus Hepatitis A masuk ke dalam tubuh manusia lewat makanan atau minuman yang terkontaminasi virus tersebut. Hepatitis B dapat ditularkan melalui kontak langsung dengan cairan tubuh penderita hepatitis B. Cairan tubuh yang dapat menjadi sarana penularan hepatitis B adalah darah, cairan vagina, dan air mani (Sunita, 2020c). Hepatitis C juga ditularkan melalui cairan tubuh. Penularan bisa terjadi saat berhubungan seksual tanpa kondom atau menggunakan jarum suntik bekas penderita hepatitis C. Jika ibu hamil menderita hepatitis C, bayinya dapat tertular penyakit ini saat melewati jalan lahir ketika persalinan (Pane, 2020a). Virus hepatitis D tidak bisa berkembang biak di dalam tubuh manusia tanpa adanya hepatitis B. Ketika seseorang sudah terinfeksi HDV, akan sangat mudah menyebarkannya ke orang lain melalui kontak langsung dengan cairan tubuh, seperti darah, urine, cairan vagina, atau cairan sperma, bahkan, sebelum penderita mengalami gejala-gejala penyakit. HDV tidak menyebar melalui air liur atau sentuhan, misalnya memeluk atau berjabat tangan dengan penderita (Pane, 2020b). Hepatitis E mudah menular pada lingkungan yang memiliki sanitasi yang buruk. Salah satunya melalui kontaminasinya pada sumber air (Pane, 2020a).

9.6 Masa Inkubasi Hepatitis

Masa inkubasi tiap jenis virus hepatitis berbeda-beda, yaitu sekitar 2 minggu sampai 6 bulan. Masa inkubasi merupakan saat seseorang terjangkit atau terinfeksi hepatitis dan tes darah atau teknologi pengujian hepatitis lainnya sudah mendeteksi positif terjangkit infeksi. Hepatitis A 28 hari antara 15 hingga 50 hari, Hepatitis B 90 hari antara 30 hingga 150 hari, hepatitis C 50 hari sekitar 15 hingga 160 hari, Hepatitis D 60 hingga 90 hari Hepatitis A: sekitar 28 hari antara 15 hingga 50 hari, Hepatitis B: 90 hari antara 30 hingga 150 hari, hepatitis C 50 hari sekitar 30 hingga 180 hari, hepatitis D 60 hingga 90 hari, hepatitis E 40 hari sekitar 14 hingga 60 hari (Sehat, 2020). Masa

inkubasi menjadi sangat penting sebab penderita bisa menularkan hepatitis pada orang lain (Sehat, 2020).

Pada hepatitis A penderita berada dalam masa infeksi mulai dari 14-21 hari sebelum onset fase ikterik hingga 7-8 hari setelah ikterus hilang. Masa inkubasi biasanya 2-6 minggu, hal ini berhubungan dengan banyaknya inokulasi virus yang masuk. Viremia terjadi dalam waktu 1-2 minggu setelah terpapar virus HA, dan menetap hingga terjadi kenaikan enzim hati. Virus HA dapat berada di urine, serum, dan saliva pada sebagian besar penderita (Riawati, 2020c).

Pada hepatitis B setelah virus masuk dalam tubuh, maka HBsAg akan terdeteksi paling awal 1-12 minggu atau umumnya 8-12 minggu pasca penularan. HBsAg dapat terdeteksi 2-6 minggu sebelum muncul gejala klinis dan peningkatan enzim transaminase (ALT atau AST) dan akan tetap positif selama muncul gejala klinik yaitu fase ikterik atau kuning. Biasanya HBsAg akan menghilang 1-2 bulan setelah hari pertama muncul gejala kuning dan jarang tetap terdeteksi melebihi waktu 6 bulan.

Setelah HBsAg menghilang antibodi terhadap HBsAg (anti-HBs) mulai terdeteksi dan akan tetap ada sampai seumur hidup. Terkadang pula ada jeda waktu antara hilangnya HBsAg dengan kemunculan anti-HBs. Periode ini disebut periode jendela (window period) yang bisa menghasilkan pemeriksaan negatif palsu karena hasil pemeriksaan HBsAg dan anti-HBs negatif. HBsAg adalah partikel yang terdapat dalam sel dan bila beredar di plasma terbungkus dalam kapsid yang terdiri dari protein HbsAg sehingga tidak lazim untuk diperiksa HBcAg di serum. Berbeda dari anti-HBs, antibody terhadap HBcAg (anti-HBc) cepat muncul sekitar 1-2 minggu setelah pertama kali HBsAg terdeteksi di dalam darah. Pemeriksaan anti-HBc akan bermanfaat terutama dalam periode jendela di mana pemeriksaan HBsAg dan anti-HBs memberikan hasil negatif (SOBUR, 2020).

9.7 Upaya Pencegahan Hepatitis

Cara awal yang dapat dilakukan untuk menghambat suatu penyakit menyerang tubuh kita adalah pencegahan. Hepatitis dapat dicegah dengan : Hepatitis A pencegahan masih sulit karena adanya karier dari virus tipe A yang sulit ditetapkan. Virus ini resisten terhadap sterilisasi cara-cara biasa termasuk

klorinasi. Sangat penting untuk memelihara sanitasi yang sempurna, kesehatan umum dan pembuangan tinja yang baik. Semua tinja, darah dan urin pasien harus dianggap infeksius. Virus dikeluarkan di tinja mulai sekitar 2 minggu sebelum ikterus (Riawati, 2020b). Penatalaksanaan Hepatitis A (HA) adalah terapi suportif karena HA dianggap self-limiting disease, karenanya tidak ada pengobatan spesifik, paling penting adalah menghindari konsumsi obat-obatan yang tidak perlu. Obat antiemetik metoclopramide dan paracetamol sedapat mungkin tidak diberikan kecuali benar-benar perlu. Pasien tidak perlu dirawat di rumah sakit bila tidak terdapat kegagalan hati akut, atau kondisi/penyakit lain yang menyertai sehingga perlu dirujuk. Terapi pada hepatitis A (HA) hanya bersifat suportif, dan bertujuan agar penderita merasa nyaman. Pasien diminta untuk istirahat di rumah dengan tirah baring. Makanan yang diberikan haruslah memiliki nutrisi yang adekuat dan berimbang. Pasien juga diminta untuk mengonsumsi cairan yang cukup agar terhindar dari dehidrasi (Riawati, 2020a).

Hepatitis B ditularkan melalui darah dan produk darah. Salah satu pencegahan hepatitis B dilakukan dengan tidak menjadi donor darah pada penderita hepatitis. Imunisasi merupakan upaya yang paling efektif dalam pencegahan hepatitis B. Vaksinasi hepatitis B merupakan langkah promosi kesehatan yang efektif untuk mencegah terjadinya penyakit. Masyarakat juga perlu mendapatkan edukasi mengenai pencegahan umum dan penapisan pada individu berisiko tinggi (Sunita, 2020a). Pemberian immunoglobulin (HBIg) dalam pencegahan hepatitis infeksiosa memberi pengaruh yang baik, sedangkan pada hepatitis serum masih diragukan kegunaannya. Diberikan dalam dosis 0,02 ml/kg BB im dan ini dapat mencegah timbulnya gejala pada 80-90 %. Diberikan pada mereka yang dicurigai ada kontak dengan pasien (Sunita, 2020b).

Untuk mencegah infeksi hepatitis C sampai saat ini belum tersedia imunisasi. Pencegahan infeksi hepatitis C dapat dilakukan dengan melakukan praktik seks yang aman, menghindari penggunaan narkoba suntik tidak menggunakan tato atau tindik sembarangan, dan gunakan alat pelindung diri khusus bagi petugas pelayanan kesehatan. Hepatitis C sudah menjadi penyakit yang bisa disembuhkan dengan terapi antivirus. Tatalaksana akan menghilangkan virus dan mencegah perkembangan penyakit menjadi sirosis dan karsinoma hepatoseluler. Pasien dengan infeksi hepatitis C akut dapat ditatalaksana dengan menggunakan regimen antivirus selama 8 minggu. Pada pasien dengan hepatitis C kronik, antivirus digunakan selama minimal 12 minggu (Anggitha, 2020a).

Untuk mencegah hepatitis D cara terbaik dengan menghindari faktor-faktor yang bisa meningkatkan risiko terjadinya hepatitis B, di antaranya dengan melakukan vaksinasi hepatitis B, hubungan seks yang aman dengan menggunakan kondom dan tidak bergonta-ganti pasangan, tidak menggunakan NAPZA atau berbagi penggunaan jarum suntik dengan orang lain serta tidak berbagi penggunaan sikat gigi dan alat cukur dengan orang lain, gunakan sarung tangan jika akan merawat luka, khususnya bagi petugas medis, Jika pernah didiagnosa menderita hepatitis B atau hepatitis D, lakukan pemeriksaan rutin ke dokter dan tidak melakukan donor darah agar tidak menularkan ke orang lain (Pane, 2020b). Pengobatan hepatitis D bertujuan untuk menghambat perkembangbiakan virus hepatitis D (HDV), yaitu dengan: Pemberian interferon Pemberian obat antivirus Transplantasi hati. Interferon adalah obat yang berasal dari sejenis protein yang bisa menghentikan penyebaran virus dan mencegahnya kembali muncul di kemudian hari. Obat ini biasanya diberikan melalui infus setiap minggu selama 1 tahun. Obat-obatan antivirus yang diberikan meliputi entecavir, tenofovir, dan lamivudine. Obat-obatan ini dapat meningkatkan sistem imun untuk melawan virus dan menghambat kemampuan virus untuk merusak hati.. Bila hepatitis D sudah menyebabkan kerusakan hati yang berat, dokter mungkin akan menyarankan transplantasi atau penggantian hati. Melalui prosedur ini, hati penderita hepatitis D yang rusak akan diganti dengan hati yang sehat dari pendonor (Pane, 2020b)

Vaksin yang dapat mencegah virus hepatitis E belum ditemukannya, karenanya pengobatan hepatitis E terbilang sulit dan panjang sehingga perlu dilakukan pencegahan agar virus hepatitis E tidak masuk ke tubuh. Cara yang bisa dilakukan meliputi : memasak makanan hingga matang, selalu mencuci tangan dengan sabun, menghindari konsumsi es batu yang tidak bersumber dari air yang bersih, tidak melakukan kontak fisik dengan penderita, menghindari daerah yang pernah mengalami pandemi hepatitis E dan melakukan seks dengan aman setiap saat (Dokter Sehat, 2020). Pengobatan hepatitis E yang pertama dengan obat resep dokter. Obat digunakan untuk mengurangi jumlah virus di dalam darah hingga 30 persen. Pasien juga akan mengalami terapi ribavirin minimal 3 bulan. Dalam beberapa situasi interferon juga berhasil digunakan. Namun tidak ada pengobatan khusus yang mampu mengubah perjalanan hepatitis E akut (Dokter Sehat, 2020)

Bab 10

Epidemiologi Human Papilloma Virus (HPV)

10.1 Pendahuluan

Infeksi genital *Human Papilloma Virus* (HPV) diperkirakan menjadi infeksi menular seksual yang paling umum terjadi di Amerika Serikat. Jenis HPV nononkogenik atau yang mempunyai ‘risiko rendah’, seperti HPV tipe 6 dan 11, dapat menyebabkan perubahan sel serviks jinak, kutil pada kelamin dan papilomosis pernapasan yang terjadi berulang. Jenis HPV onkogenik atau yang ‘berisiko tinggi’, seperti jenis HPV 16 dan 18, dapat menyebabkan kanker serviks dan anogenital lainnya serta perubahan sel tingkat tinggi, kanker anogenital dan kanker orofaringeal (Jong, 2012). Kebanyakan infeksi tidak mempunyai gejala dan tidak mengakibatkan penyakit klinis. Namun, infeksi HPV onkogenik yang persisten dari waktu ke waktu dapat menyebabkan prekanker dan kanker. Kanker serviks merupakan penyebab utama morbiditas dan kematian pada wanita di seluruh dunia. Sebanyak 70% dari kanker ini berpotensi dapat dicegah dengan vaksin HPV profilaksis (Albawardi et al., 2018).

Papillomaviruses adalah famili virus asam deoksiribonukleat (DNA) yang menginfeksi epitel dan memiliki genom beruntai ganda, tertutup, melingkar kira-kira 8 kb dan nonenveloped icosahedral capsid. Ada lebih dari 100 jenis HPV, yang selanjutnya dicirikan tergantung pada epitel yang terinfeksi. Kebanyakan infeksi tidak bergejala, tidak menyebabkan penyakit, dan menjadi tidak terdeteksi dalam waktu 2 tahun setelah tertular. Namun, infeksi HPV

persisten dengan tipe onkogenik merupakan faktor risiko terpenting untuk perkembangan penyakit serius termasuk lesi prekursor kanker serviks. Bab ini akan membahas infeksi HPV dan penyakit kelamin yang dapat diakibatkan oleh infeksi, termasuk kutil kelamin dan lesi prekursor kanker dan kanker serviks (Ahmed et al., 2015).

10.2 Definisi

Human Papilloma Virus (HPV) adalah infeksi menular seksual yang paling umum terjadi di seluruh dunia, menyebabkan kutil, kanker anogenital dan kanker serviks. Di seluruh dunia, HPV adalah penyebab kematian akibat kanker paling umum kedua pada wanita. Di Amerika Serikat dan beberapa negara industri lainnya, vaksinasi untuk mencegah infeksi HPV sekarang direkomendasikan secara rutin untuk anak perempuan dan perempuan muda untuk mencegah morbiditas dan mortalitas akibat kanker serviks dan kanker lainnya. Vaksinasi HPV juga dapat dilakukan untuk mencegah kutil kelamin pada pria dan wanita usia 9 hingga 26 tahun (Senkomago et al., 2019).

10.3 Faktor Risiko

HPV menyebabkan infeksi epitel kulit dan mukosa. Infeksi HPV primer terjadi di lapisan basal epidermis. Trauma minor epidermis memungkinkan HPV untuk mengakses lapisan basal, tempat replikasi awal terjadi. Replikasi virus mengarah pada produksi virion yang dilepaskan dari epidermis, yang menyebabkan infeksi lebih lanjut. Lapisan mukosa yang tipis pada serviks atau anus, sangat rentan terhadap infeksi. Infeksi dapat terjadi akibat kontak infeksi atau autoinokulasi. Trauma minor seringkali tidak terlihat secara klinis dan mungkin terjadi akibat hubungan seksual normal atau aktivitas kontak kulit-ke-kulit lainnya (Viens et al., 2016).

Ada beberapa faktor yang meningkatkan risiko infeksi HPV. Perilaku seksual seperti individu dengan usia muda saat memulai seksual, peningkatan jumlah pasangan seks dan usia muda (kurang dari 25 tahun) dapat meningkatkan risiko infeksi HPV. Aktivitas seksual menyebabkan penularan HPV anogenital. Di Amerika Serikat, lebih dari 50% pria dan wanita tertular infeksi

HPV dalam waktu 5 tahun sejak memulai aktivitas seksual. Pria yang berhubungan seks dengan pria berisiko lebih tinggi terkena infeksi dan menyebabkan kanker anogenital. Faktor lain yang dapat meningkatkan risiko infeksi HPV adalah merokok, diet, kontrasepsi hormonal, penggunaan kondom yang tidak konsisten, pasangan pria yang tidak disunat dan riwayat infeksi virus herpes simpleks genital (Ogunseitan et al., 2012).

10.4 Tanda Dan Gejala HPV

Infeksi HPV dapat diklasifikasikan sebagai asimtomatik (umumnya mukosa), subklinis, atau klinis (tampak, biasanya terlihat pada kulit). Infeksi yang tampak secara klinis biasanya menyebabkan kutil dan keganasan. Kebanyakan infeksi HPV tidak bergejala dan banyak lesi/luka dapat sembuh sendiri. Namun, kekhawatiran dengan infeksi HPV, terutama lesi anogenital dan serviks berisiko menjadi kanker. Infeksi HPV saja tidak menyebabkan transformasi maligna pada jaringan yang terinfeksi, tetapi kofaktor (misalnya penggunaan tembakau, radiasi ultraviolet, kehamilan, defisiensi folat, dan penekanan kekebalan) merupakan kontributor penting untuk terjadinya keganasan (Dadar et al., 2018).

a. Kutil

Hampir semua kutil pada kelamin disebabkan oleh HPV. Kutil plantar dan kutil umum juga disebabkan oleh HPV. Jika ibu memiliki kutil pada kelamin atau infeksi HPV genital tanpa gejala, bayi baru lahir dapat terpapar virus selama proses kelahiran. Aspirasi sekresi genital dapat menyebabkan infeksi saluran pernapasan dan papilomatosis pernapasan rekuren berikutnya. Sekitar 3000 kasus papilomatosis pernapasan berulang terjadi setiap tahun di Amerika Serikat. Karena kutil yang luas dapat menyebabkan obstruksi jalan napas, diperlukan terapi bedah agresif (Boda et al., 2018).

b. Kanker

Semua kanker serviks disebabkan oleh HPV. Infeksi HPV juga menyebabkan sekitar 50% (kanker vagina, vulva, dan penis), 90% (kanker anus) dan 20-30% kanker orofaringeal (Kim, 2016).

10.5 Triad Epidemiologi

Kanker serviks sejauh ini merupakan kanker terkait HPV yang paling umum. Dari 600.000 kasus kanker invasif yang disebabkan oleh HPV pada tahun 2012, kanker serviks invasif berjumlah >500.000, yang mengakibatkan sekitar 250.000 kematian (Globocan, 2012). Fraksi penyebab kanker yang disebabkan oleh HPV pada pria jauh lebih rendah (<1%) dibandingkan pada wanita (8,6%) karena kerentanan serviks terhadap HPV. Selain itu, tingkat kanker serviks sangat bervariasi antar wilayah geografis. Variasi ini disebabkan oleh efek gabungan dari prevalensi infeksi serviks (perbedaan lebih dari sepuluh kali lipat) dan kualitas program skrining kanker serviks, yang juga sebagian menjelaskan korelasi terbalik antara tingkat kanker serviks dan tingkat pendapatan negara (Schiffman et al., 2016).

a. Host

Infeksi HPV terjadi di seluruh dunia dan merupakan infeksi menular seksual yang paling umum. Secara global, sekitar 500.000 kasus kanker serviks disebabkan oleh HPV setiap tahun, mewakili sekitar 10% dari semua kanker pada wanita. Kanker serviks adalah penyebab utama kematian akibat kanker pada wanita di banyak negara berkembang, dan merupakan penyebab kematian akibat kanker paling umum kedua pada wanita di seluruh dunia. Di Amerika Serikat, sekitar 20 juta orang terinfeksi HPV, dengan lebih dari 6 juta infeksi baru terjadi setiap tahun. HPV memengaruhi >1% dari populasi umum dan menyebabkan hampir semua kutil anogenital. HPV menyebabkan sekitar 10.000 kasus kanker serviks, mengakibatkan sekitar 4000 kasus kematian, setiap tahun. Insiden kanker serviks invasif dan angka kematian lebih tinggi pada wanita kulit hitam dibandingkan dengan wanita kulit putih (kira-kira rasio 6: 1). Biaya medis langsung terkait penyakit, deteksi dan pengelolaan penyakit HPV hampir 4 dolar miliar per tahun, kedua setelah human immunodefisiensi virus (HIV) di antara infeksi menular seksual (Bernard et al., 2012).

Eksresi gen virus yang dideregulasi saja tidak cukup untuk mendorong fenotipe kanker invasif. Invasi membutuhkan akumulasi kesalahan genetik dalam sel dari waktu ke waktu, yang difasilitasi oleh ekspresi produk gen E6 dan E7 yang berlebihan. Memang, protein HPV memiliki efek merugikan yang berbeda pada integritas sel inang, termasuk gangguan siklus duplikasi sentrosom, induksi ketidakstabilan kromosom dan penghambatan fungsi p53 (Schiffman et al., 2016).

b. Agent

Papillomavirus memengaruhi berbagai macam hewan, meskipun mereka sangat spesifik untuk spesiesnya. HPV adalah virus asam deoksiribonukleat (DNA) yang hanya menginfeksi manusia. Ada lebih dari 100 jenis HPV, di mana sekitar 40 di antaranya telah diidentifikasi menyebabkan infeksi klinis. Jenis HPV dapat dikelompokkan menurut klinis dan konsekuensi infeksi: kutil pada kulit (kebanyakan asimtomatik), kutil plantar, kutil umum, kutil kelamin luar, dan jenis yang berhubungan dengan kanker mukosa genital. Jenis HPV yang mempunyai risiko yang rendah biasanya menyebabkan kutil. HPV tipe 6 dan 11 adalah tipe berisiko rendah yang menyebabkan lebih dari 90% kutil pada kelamin. Jenis risiko rendah lainnya yang menyebabkan kutil kelamin termasuk jenis 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81, dan CP6108. Jenis yang diklasifikasikan sebagai risiko tinggi menyebabkan lesi genital tingkat rendah dan tingkat tinggi dan dapat berkembang menjadi kanker serviks dan anogenital lainnya, serta kanker kepala dan leher. Tipe 16 dan 18 berisiko tinggi menyebabkan sebagian besar kanker serviks dan kanker lainnya. Jenis risiko tinggi lainnya termasuk tipe 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, dan 82 (Cobzeanu, 2016).

Infeksi HPV bersifat intraepitel, tidak ada viremia (virus di dalam darah), tidak ada sitolisis yang diinduksi virus atau kematian sel dan replikasi serta pelepasan virus tidak terkait dengan peradangan. Oleh karena itu, untuk sebagian besar durasi siklus infeksi HPV, hanya ada sedikit atau tidak ada pelepasan sitokin pro-inflamasi untuk merekrut, mengaktifkan, dan menarik sel yang mempresentasikan antigen, seperti sel Langerhans, yang merupakan sel yang mempresentasikan antigen dari epitel skuamosa. Selain itu, respons antigen spesifik tidak dimulai dan sel efektor yang mampu menemukan dan menghancurkan sel epitel yang terinfeksi tidak direkrut. Oleh karena itu, untuk memahami infeksi dan penyakit HPV yang persisten, penghindaran HPV terhadap pertahanan imun bawaan dan adaptif harus dipahami (Schiffman et al., 2016).

c. Environment

Lingkungan yang berkontribusi pada terjadinya infeksi HPV antara lain adalah lingkungan yang terdapat radiasi ultraviolet, lingkungan yang dapat menyebabkan penurunan kekebalan tubuh. Selain itu juga lingkungan yang terpapar asap rokok juga menyebabkan risiko infeksi HPV (Dyne et al., 2018).

10.6 Riwayat Alamiah Penyakit

1. Penyakit HPV menampakkan gejala dalam waktu 3-10 hari setelah virus pertama kali masuk ke dalam tubuh.
2. Lama waktu munculnya gejala HPV itu sendiri tidak selalu sama pada masing-masing individu.
3. Kutil akan muncul pada tiga bulan sejak awal infeksi.
4. Biasanya kutil kelamin diawali dari luka kecil yang lama-lama membesar hingga membentuk benjolan kecil pada kulit.

10.7 Penularan/Transmisi

Lebih dari 50% pria dan wanita tertular infeksi HPV dalam waktu 5 tahun sejak memulai aktivitas seksual. Pria yang berhubungan seks dengan pria berisiko lebih tinggi terkena infeksi dan menyebabkan kanker anogenital. Faktor lain yang dapat meningkatkan risiko infeksi HPV adalah merokok, diet, kontrasepsi hormonal, penggunaan kondom yang tidak konsisten, pasangan pria yang tidak disunat dan riwayat infeksi virus herpes simpleks genital (Senkomago et al., 2019).

Insiden HPV genital meningkat tajam setelah populasi rata-rata berusia pertama kali (tidak harus penetrasi) melakukan hubungan seksual. Infeksi HPV baru menyebar dengan cepat pada wanita dan pria yang aktif secara seksual karena virus ini sangat mudah menular dan umumnya asimtomatik dan tanpa disadari (Dadar et al., 2018).

10.8 Manajemen Klinis

Tidak ada terapi antivirus khusus yang tersedia untuk infeksi HPV. Umumnya, pengobatan diarahkan pada kondisi terkait HPV seperti kutil atau displasia serviks (Viens et al., 2016).

a. Pengobatan Kutil

Untuk pengobatan kutil, pengurangan gejala biasanya menjadi tujuan utama. Tidak ada pendekatan terapi tunggal yang terbukti bermanfaat untuk semua kutil. Obat-obatan yang digunakan untuk infeksi kulit HPV dioleskan secara topikal dan mungkin berhubungan dengan nyeri atau reaksi lokal yang merugikan pada kulit dan tidak boleh digunakan pada permukaan mukosa. Pengobatan kutil anogenital mungkin menyakitkan; seringkali diperlukan beberapa perawatan. Sering terjadi kekambuhan (75% kambuh dalam 6 bulan). Dua kategori besar pengobatan efektif dalam mengobati penyakit HPV. Kategori pertama adalah pengubah respon imun (yaitu, imiquimod dan interferon- α), dan kategori kedua adalah agen sitotoksik (misalnya, podofiloks, podofilin, 5-fluorourasil, asam salisilat, asam trikloroasetat (TCA), dan asam bichloroacetic (BCA). Perawatan bedah juga dapat dipertimbangkan untuk beberapa lesi, terutama lesi yang luas (Boda et al., 2018).

b. Pencegahan Kanker serviks

Tes Papanicolaou periodik (tes pap-smear) direkomendasikan untuk wanita untuk mendeteksi lesi tingkat rendah dan tingkat tinggi yang berhubungan dengan infeksi HPV, yang dapat berkembang menjadi kanker serviks. Dengan dimulainya skrining rutin dengan Pap smear pada tahun 1940-an, deteksi dan pengangkatan lesi ini telah menghasilkan penurunan 70% kematian akibat kanker serviks di Amerika Serikat, meskipun tingkat infeksi baru cukup konstan (Schiffman et al., 2016).

10.9 Prognosa

Lebih dari 95% infeksi HPV bersifat sementara. Jenis HPV risiko tinggi yang menyebabkan infeksi persisten (terdeteksi selama lebih dari 6 sampai 12 bulan) adalah prediktor terpenting dari prekursor kanker serviks tingkat tinggi. Infeksi aktif yang persisten menyebabkan proliferasi seluler berlanjut yang mengarah pada penghambatan diferensiasi seluler dan perkembangan lesi premaligna dan maligna. Risiko infeksi HPV yang persisten meningkat karena merokok, gangguan kekebalan, usia yang lebih tua, infeksi menular seksual lainnya, viral load, dan infeksi dengan berbagai jenis HPV. Kekurangan asam folat juga meningkatkan risiko transformasi keganasan (Dyne et al., 2018).

Infeksi serviks awal dapat menyebabkan neoplasia intraepitel serviks (CIN) I, yang menunjukkan kondiloma atau displasia ringan. Infeksi persisten dapat menyebabkan perkembangan menjadi CIN II (displasia sedang), yang kemudian dapat berkembang menjadi CIN III (displasia parah atau karsinoma in situ). CIN III adalah pendahulu langsung dari kanker serviks invasif. Perkembangan dari infeksi awal ke CIN III membutuhkan waktu sekitar 1 sampai 5 tahun, sedangkan kemajuan lebih lanjut dari CIN III menjadi kanker serviks invasif biasanya terjadi selama beberapa tahun lagi, bahkan beberapa dekade. Interval yang berkepanjangan sebelum kanker serviks invasif terjadi memberikan kesempatan untuk skrining yang efektif dan tindakan pengobatan untuk mencegah kanker serviks invasif (Bernard et al., 2012).

Displasia serviks dan kanker didiagnosis selama rutinitas skrining kanker serviks. Tes Pap serviks harus dimulai pada usia 21 tahun. Semua wanita WHO adalah secara seksual aktif, termasuk wanita memiliki seks dengan wanita, memiliki risiko untuk terjadinya displasia dan kanker serviks. Tes Pap (cair atau konvensional) adalah tes skrining untuk perubahan sel serviks, termasuk kanker serviks. Histologi (biopsi) tetap menjadi standar emas (gold standard) saat ini untuk deteksi lesi serviks terkait HPV dan invasif kanker. Biopsi untuk diagnosis histologis serviks adalah diarahkan ke perubahan serviks yang dicatat dengan kolposkopi (Ogunseitan et al., 2012).

10.10 Masa Inkubasi

Kasus penyakit menular seksual sebagian besar menampilkan gejala dalam waktu 3-10 hari setelah virus pertama kali masuk ke dalam tubuh. Rentang waktu ini adalah rentang rata-rata untuk semua jenis penyakit menular seksual. Lama waktu munculnya gejala HPV itu sendiri tidak selalu sama pada masing-masing individu. Orang yang terinfeksi HPV umumnya baru menyadari kemunculan kutil kelamin pada tiga bulan sejak awal infeksi. Kutil kelamin merupakan salah satu gejala yang paling sering muncul pada pertama kali. Biasanya kutil kelamin diawali dari luka kecil yang lama-lama membesar hingga membentuk benjolan kecil pada kulit. Pada seorang wanita, kutil biasanya tampak di vulva, vagina, kulit sekitar anus dan leher rahim. Sedangkan pada pria, kulit penis, testis dan sekitar anus merupakan tempat yang sering ditumbuhi kutil kelamin. Kutil juga dapat muncul pada tangan, kaki, atau wajah (Ahmed et al., 2015).

10.11 Upaya Pencegahan

a. Pencegahan Primer

Pencegahan primer dengan vaksinasi profilaksis adalah intervensi yang paling efektif dalam jangka panjang untuk mengendalikan infeksi HPV berisiko tinggi dan kanker terkait HPV. Vaksin HPV yang tersedia saat ini terdiri dari VLP yang terdiri dari protein mantel HPV utama L1. VLP memiliki geometri partikel virus asli tetapi tidak memiliki DNA dan tidak menular (Schiffman et al., 2016).

Aktivitas seksual monogami seumur hidup dapat mencegah infeksi genital. Penggunaan kondom pria yang konsisten menghasilkan sekitar 70% penurunan infeksi HPV wanita. Karena HPV dapat menginfeksi area di luar yang tercakup oleh kondom, penggunaan kondom tidak sepenuhnya melindungi dari infeksi area anogenital eksternal lainnya.

Vaksin HPV terdiri dari partikel mirip virus: cangkang virus kosong yang terdiri dari L1 rekombinan yang tidak mengandung materi genetik yang dapat menular. L1 adalah protein HPV struktural utama, terhitung sekitar 85% dari kapsid virus. L1 diekspresikan dalam sistem heterolog (ragi), dan protein rekombinan berkumpul sendiri menjadi partikel mirip virus yang meniru struktur virion alami. Kekebalan terhadap HPV didominasi oleh tipe-spesifik, dan protein L1 menjadi tuan rumah epitop neurologis imunodominan virion. Vaksin menginduksi antibodi penetral yang mencegah masuknya sel HPV. Vaksin HPV diberikan sebagai profilaksis. Tujuannya adalah untuk mengurangi infeksi HPV dan selanjutnya mengurangi morbiditas dan mortalitas terkait HPV. Waktu vaksinasi penting. Idealnya individu harus divaksinasi sebelum debut seksual, menunjukkan bahwa usia yang lebih muda saat vaksinasi harus menghasilkan manfaat terbesar. Vaksin HPV saat ini tidak ditujukan untuk pengobatan infeksi HPV yang sudah ada. HPV tipe 16 menyumbang 53% kanker serviks, dan HPV tipe 18 menyumbang 17% tambahan dari kanker serviks. Oleh karena itu, vaksin mengandung partikel mirip virus HPV tipe 16 dan 18 untuk mengatasi 70% kanker serviks di Amerika Serikat. Di seluruh dunia, proporsi kanker serviks yang disebabkan oleh jenis HPV risiko tinggi bervariasi; namun, HPV tipe 16 dan 18 menyebabkan sebagian besar kanker serviks di setiap wilayah geografis (Albawardi et al., 2018).

Saat ini, dua vaksin HPV dilisensikan oleh Food and Drug Administration di Amerika Serikat. HPV4 (Gardasil, Merck & Co) adalah vaksin quadrivalent yang mengandung tipe 6 dan 11 partikel mirip virus selain tipe 16 dan 18, dengan bahan pembantu berbasis aluminium. Vaksin HPV4 dilisensikan untuk pencegahan kanker serviks, vagina, vulva, dan dubur; terkait lesi prakanker dan kutil kelamin pada wanita usia 9 hingga 26 tahun, dan juga untuk pencegahan kutil kelamin, kanker anus, dan lesi prakanker terkait pada pria usia 9 hingga 26 tahun. Ini diberikan secara intramuskular (IM) dalam seri tiga dosis, pada waktu 0, 2 bulan, dan 6 bulan. HPV2 (Cervarix, GlaxoSmithKline) adalah vaksin bivalen yang mengandung partikel mirip virus tipe 16 dan 18, dilisensikan untuk wanita berusia 10 hingga 25 tahun untuk pencegahan neoplasia serviks dan kanker akibat tipe 16 dan 18. HPV2 berbeda dari HPV4 tidak hanya pada jenis HPV termasuk dalam vaksin, tetapi juga di dalam HPV2 itu mengandung bahan pembantu baru, aluminium hidroksida dan monofosforil lipid A. HPV2 diberikan dalam rangkaian tiga dosis, pada waktu 0, 1, dan 6 bulan (Cobzeanu, 2016).

Kedua vaksin HPV pada umumnya dapat ditoleransi dengan baik, meskipun keduanya dikaitkan dengan reaksi lokal (nyeri, bengkak, eritema) di sebagian besar penerima dalam uji klinis. Efek samping ini umumnya ringan hingga sedang dan sembuh sendiri. Peristiwa sistemik, seperti demam (suhu $>99,5^{\circ}\text{F}$), kelelahan, dan sakit kepala, terjadi pada lebih dari 10% penerima vaksin. Karena sinkop dapat terjadi, observasi setidaknya selama 15 menit setelah vaksinasi dianjurkan untuk mencegah cedera jatuh. Kedua vaksin HPV sangat imunogenik, namun, tidak ada korelasi serologis perlindungan terhadap infeksi. Kedua vaksin tersebut telah menunjukkan $>90\%$ perlindungan terhadap akuisisi jenis vaksin HPV dan lesi serviks prakanker berikutnya yang disebabkan oleh jenis ini. Vaksin HPV4 juga mencegah $>95\%$ kutil kelamin dan $>75\%$ kanker dubur dan lesi prakanker terkait yang disebabkan oleh jenis HPV yang termasuk dalam vaksin (Viens et al., 2016).

Komite Penasihat Praktik Imunisasi (ACIP) dari Pusat Pengendalian dan Pencegahan Penyakit merekomendasikan pemberian vaksin HPV dengan jadwal 0, 1 hingga 2 bulan, dan 6 bulan untuk wanita berusia 9 hingga 26 tahun. Rutin imunisasi dianjurkan untuk semua anak perempuan pada usia 11 sampai 12 tahun, dengan imunisasi susulan pada usia 13 sampai 26 tahun. Idealnya untuk mendapatkan keuntungan maksimal, vaksinasi harus dilakukan sebelum permulaan aktivitas seksual. Namun, remaja putri dan wanita yang aktif secara seksual kemungkinan besar mendapatkan keuntungan dari

vaksinasi, karena kemungkinan besar mereka tidak terinfeksi semua jenis HPV yang termasuk dalam vaksin.

Pada tahun 2009, ACIP membuat rekomendasi untuk penggunaan permisif vaksin HPV4 untuk pria berusia 9 hingga 26 tahun untuk mengurangi kemungkinan tertular kutil kelamin. Mirip dengan penggunaan pada wanita, HPV4 akan paling efektif jika diberikan kepada pria sebelum terpapar HPV melalui kontak seksual. Rekomendasi yang lebih kuat untuk vaksinasi laki-laki tidak dibuat karena dianggap tidak menguntungkan secara biaya pada kelompok ini. Vaksinasi HPV direkomendasikan untuk individu dengan hasil tes Pap yang samar-samar atau abnormal, hasil tes HPV positif, atau kutil kelamin, karena infeksi masa lalu tidak mungkin terjadi dengan semua jenis HPV yang disertakan dalam vaksin; oleh karena itu vaksinasi harus memberikan perlindungan terhadap beberapa jenis HPV. Individu yang mengalami immunosupresi mungkin tidak memiliki respons imun yang kuat seperti subjek imunokompeten tetapi mungkin masih mendapat manfaat dari vaksinasi. Wanita menyusui dapat divaksinasi, karena vaksin HPV dinonaktifkan tanpa adanya efek samping yang diketahui atau secara teoritis diharapkan. Vaksin HPV dapat diberikan pada kunjungan yang sama dengan vaksin inaktif dan virus hidup lainnya, termasuk vaksin tetanus-difteri-aseluler pertusis (Tdap), vaksin tetanus-difteri (Td), dan vaksin konjugasi meningokokus (MCV), yang juga direkomendasikan pada kunjungan pemeliharaan kesehatan berusia 11 hingga 12 tahun (Schiffman et al., 2016).

Vaksin HPV tidak boleh diberikan selama kehamilan. Seri vaksin harus ditunda sampai setelah kehamilan. Jika dosis vaksin diberikan selama kehamilan, tidak ada indikasi untuk intervensi. Tindakan pencegahan dan kontraindikasi untuk pemberian vaksin HPV termasuk penyakit sedang atau berat (tunda sampai perbaikan klinis) dan riwayat hipersensitivitas langsung atau reaksi alergi parah terhadap jamur atau komponen vaksin apa pun. Saat ini penelitian sedang dilakukan untuk menilai kemungkinan penggunaan terapeutik vaksin HPV saja atau bersama dengan obat-obatan.

b. Pencegahan Sekunder

Pencegahan sekunder dapat dilakukan dengan manajemen sindrom, tes diagnostik, dan pengobatan antimikroba yang tepat guna mengurangi tingkat keparahan dan penularan HPV. Manajemen sindrom menitikberatkan pada gejala yang timbul pada genital untuk diagnosis HPV sehingga sesuai untuk pengobatan dan perawatan tanpa menggunakan tes laboratorium. Selain itu

juga dilakukan uji diagnostik, yang cepat dan akurat untuk HPV. Pengobatan antivirus untuk HPV saat ini sudah tersedia untuk pencegahan penyakit HPV.

Sebagian besar negara dengan tingkat kanker serviks yang tinggi belum memulai program vaksinasi besar. Bahkan di negara-negara yang sudah mulai melakukan vaksinasi, perempuan generasi tua tidak akan terbantu dengan vaksinasi, dan pencegahan sekunder memiliki peran utama dalam pencegahan HPV. Skrining paling penting untuk kanker serviks. Prekursor kanker anus dapat diidentifikasi dengan alat serupa yang dibuat untuk skrining kanker serviks, dan skrining anus mungkin dapat dilakukan untuk populasi berisiko tinggi, seperti laki-laki yang berhubungan seks dengan laki-laki. Sebaliknya, kanker vagina, vulva dan mulut terlalu jarang untuk skrining berbasis populasi atau populasi berisiko tinggi belum teridentifikasi (Schiffman, 2012).

c. Pencegahan Tersier

Pada orang yang telah terkena HPV, maka disarankan untuk mematuhi pengobatan yang akan mengurangi tingkat resistensi virus penyebab HPV. Selain itu juga dapat dilakukan penggunaan kondom pada kelompok yang mempunyai risiko tinggi dalam penularan HPV.

Di banyak negara, wanita telah menerima vaksinasi untuk program skrining kanker serviks. Dalam populasi dengan cakupan vaksin yang cukup tinggi dengan vaksin tipe diperpanjang (nonavalen), risiko target skrining, prakanker serviks akan berkurang. Keberhasilan vaksinasi memerlukan pertimbangan perubahan dalam protokol skrining. Tantangan utamanya adalah bahwa individu wanita dalam populasi akan memiliki berbagai risiko kanker serviks seumur hidup yang bergantung pada riwayat skrining, status vaksinasi, cakupan jenis vaksin, paparan HPV sebelum vaksinasi. Memperoleh informasi yang dapat dipercaya tentang semua aspek saat ini terbatas karena kurangnya daftar vaksinasi dan skrining (Schiffman et al., 2016).

Daftar Pustaka

- Acmadi,U.F. (2008). Faktor – Faktor Penyebab Penyakit Menular dalam Lingkungan Rumah Tangga di Jakarta. Lembaga Penelitian UI. Jakarta.
- Ahmed, H. G., Bensumaidea, S. H., & Ashankyty, I. M. (2015). Frequency of Human Papilloma Virus (HPV) subtypes 31,33,35,39 and 45 among Yemeni women with cervical cancer. *Infectious Agents and Cancer*, 10(1), 29–34. <https://doi.org/10.1186/s13027-015-0026-9>
- Albawardi, A., Quddus, M. R., Al Awar, S., & Almarzooqi, S. (2018). Frequency of rare and multi viral high-risk HPV types infection in cervical high grade squamous intraepithelial lesions in a non-native dominant middle eastern country: A polymerase chain reaction-based pilot study. *Diagnostic Pathology*, 13(1), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s13000-018-0716-x>
- Algerina, A. (2008). "Demam Tifoid dan infeksi bakteri Salmonella." http://medicastore.com/penyakit/10/Demam_tifoid.html.
- Anderson, Mc Farlan. (2000). "Comunitity as patner, Theory and Practice in Nursing". Third edition. Philadephia: Lippincot
- Anggitha, G. R. (2020a) Epidemiologi Hepatitis C. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-c/epidemiologi>.
- Anggitha, G. R. (2020b) Etiologi Hepatitis C. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-c/etiologi>.

- Bachtiar, N. S., Masria, S. and Husin, U. A. (2011) 'Titer IgG Pertusis pada Usia Remaja, Dewasa, dan Orang Tua Mempergunakan Metode ELISA dan Mikroaglutinasi Pertusis', *MKB*, 43(1), pp. 10–15.
- Begg, N, et al. (1994). *Manual for the Management and Control of Diphtheria in the European Region*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.
- Bernard, H.-U., Burk, R. D., Chen, Z., Koenraad, D. van, & Al, E. (2012). Classification of Papillomaviruses (PVs) Based on 189 PV Types and Proposal of Taxonomic Amendments. *Virology*, 401(1), 70–79. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2010.02.002>.Classification
- Bhatt, B. et al. (2014) 'Vaccination for pregnant women: Need to address', *Human Vaccines and Immunotherapeutics*, 10(12), pp. 3627–3628.
- Bhisma Murti (1997) *Prinsip dan Metode Riset Epidemiologi*. Yogyakarta: GADJAH MADA UNIVERSITY PRESS.
- Bhisma, M. (2014). *Riwayat Alamiah Penyakit*. Tersedia pada : https://fk.uns.ac.id/static/materi/Riwayat_Alamiah_Penyakit_-_Prof_Bhisma_Murti.pdf. Diakses pada tanggal 25 Oktober 2020.
- Bhutta ZA, Orenstein WA. (2013). Scientific declaration on polioeradication (on behalf of Scientific Experts Against Polio). *Vaccine*
- Bhutta ZA. (2006). " Current concepts in the diagnosis and treatment of typhoid fever". *BMJ*. 2006;333:78-82.
- Binns, C., Low, W. Y. and Kyung, L. M. (2020) 'The COVID-19 Pandemic: Public Health and Epidemiology', *Asia-Pacific Journal of Public Health*. SAGE Publications Inc., pp. 140–144. doi: 10.1177/1010539520929223.
- Bleck, T. P. (1986) 'Pharmacology of tetanus', *Clinical Neuropharmacology*. doi: 10.1097/00002826-198604000-00001.
- Boda, D., Docea, A. O., Calina, D., Ilie, M. A., Caruntu, C., Zurac, S., Neagu, M., Constantin, C., Branisteanu, D. E., Voiculescu, V., Mamoulakis, C., Tzanakakis, G., Spandidos, D. A., Drakoulis, N., & Tsatsakis, A. M. (2018). Human papilloma virus: Apprehending the link with carcinogenesis and unveiling new research avenues (Review). *International Journal of Oncology*, 52(3), 637–655. <https://doi.org/10.3892/ijo.2018.4256>
- Bonita Beaglehole, R. R. (2006) *Basic epidemiology* 2nd edition.

- Bonita, R. et al. (1994). Basic Epidemiology. *BMJ*, 308(6926), p. 483. doi: 10.1136/bmj.308.6926.483.
- Buckle GC, Walker CL, Black RE. (2010). "Typhoid fever and paratyphoid fever: Systematic review to estimate global morbidity and mortality for 2010". *J Glob Health* 2012; 2:e570- 80.
- Budiati, R. E. (2016) *Riwayat Alamiah Penyakit*. Available at: https://www.google.com/search?q=http%3A%2F%2Frisnaendahbudiati.blogspot.com+%2F2016%2F08%2Friwayat-alamiah-penyakit_3.html&coq=http%3A%2F%2Frisnaendahbudiati.blogspot.com+%2F2016%2F08%2Friwayat-alamiah-penyakit_3.html&aqs=chrome..69i57j69i58.720j0j9&source (Accessed: 18 October 2020).
- Buescher, E. S. (2011). *Diphtheria (Corynebacterium diphtheriae)*. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
- Bustan, M. N. (2012) *Pengantar Epidemiologi*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Carbonetti, N. H. (2016) 'Bordetella pertussis: new concepts in pathogenesis and treatment', *Curr Opin Infect Dis.*, 39(3), pp. 287–294.
- Causal Concepts | Basicmedical Key (2017). Available at: <https://basicmedicalkey.com/causal-concepts/> (Accessed: 3 September 2020).
- CDC. (2009). Updated recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP) regarding routine Poliovirus vaccination. *MMWR*
- CDC. (2015). *Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Diseases*, 13th Edition. Tersedia pada : <https://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/dip.pdf>. Diakses pada 25 Oktober 2020.
- CDC. (2020). *Diphtheria | Causes and Transmission | CDC*. Tersedia pada: <https://www.cdc.gov/diphtheria/about/causes-transmission.html>. Diakses pada 22 Oktober 2020.
- CDC. (2020). *Diphtheria | Symptoms | CDC*. Tersedia pada: <https://www.cdc.gov/diphtheria/about/symptoms.html>. Diakses pada 22 Oktober 2020.

- CDC. (2020). Public Health Image Library(PHIL); a Diphtheria Skin Lesion on the Leg. Tersedia pada: <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=1941> Diakses pada 22 Oktober 2020.
- CDC. (2020). Public Health Image Library(PHIL); Illustration of *Corynebacterium diphtheriae* 3D. Tersedia pada: <https://phil.cdc.gov/Details.aspx?pid=22877>. Diakses pada 22 Oktober 2020.
- Center for Disease Control (CDC), C. for D. C. and P. (2020) Pertussis (Whooping Cough). Available at: <https://www.cdc.gov/pertussis/about/signs-symptoms.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015) 'Chapter 21. Tetanus', *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases* 13th ed.
- Chan, M. (2014) 'The contribution of immunization: Saving millions of lives, and more', *Public Health Reports*, 129(3), pp. 7–8.
- Chandra, B. (2013) *Kontrol Penyakit Menular Pada Manusia*. Jakarta: EGC.
- Chin J. (2007). *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*, Edisi 17, Cetakan II. CV Infomedika. Jakarta.
- Chin, J. (2000) *Control of Communicable Disease Manual. Manual Pemberantas Penyakit Menular*.
- Chin, J. and Editor, M. P. H. (2006) 'Manual Menular', *Manual Pemberantasan Penyakit Menular*.
- Clarke, K. (2017). Review of the Epidemiology of Diphtheria 2000-2016. US Centeres for Disease Control and Prevention. doi: 10.1371/journal.pone.0044878.
- Cobzeanu, M. D. a. (2016). Human Papillomavirus and Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck. *Revista Medico-Chirurgicală a Societății de Medici Ș,i Naturaliș,ti Din Iaș,i*, 120(1), 7–9. <https://doi.org/10.1155/2015/791024>
- Dadar, M., Chakraborty, S., Dhama, K., Prasad, M., Khandia, R., Hassan, S., Munjal, A., Tiwari, R., Karthik, K., Kumar, D., Iqbal, H. M. N., & Chaicumpa, W. (2018). Advances in designing and developing vaccines, drugs and therapeutic approaches to counter human papilloma virus.

- Frontiers in Immunology, 9(NOV).
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02478>
- Darmawan, A. (2016) 'Pedoman Epidemiologi Penyakit Menular dan Tidak Menular', Jmj.
- Deasiyanti, R. (2011) 'Seroproteksi antibodi anti-pertusis pada anak usia 6-7 tahun dengan riwayat vaksinasi DTP dasar lengkap dan ulangan di Sekolah Dasar di Jakarta', Sari Pediatri, 13(1), pp. 26–32.
- Departemen Kesehatan (2011) Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis, Departemen Kesehatan
- Depkes RI (2012) Pedoman Nasional Penanggulangan Tuberkulosis. 2012. Jakarta.
- Djojodibroto, D. (2007) *Respirologi*. Buku Kedokteran. Jakarta: EGC.
- Dokter Sehat, R. (2020) *Hepatitis E: Penyebab, Gejala, Diagnosis dan Pengobatan* Baca lebih lanjut di DokterSehat: *Hepatitis E: Penyebab, Gejala, Diagnosis dan Pengobatan* |. Available at: <https://doktersehat.com/gejala-hepatitis-e/>.
- Dr. Irwan SKM.M.Kes, (2017). "Epidemiologi Penyakit menular," Yogyakarta : CV. Absolute Media.
- Dwi Jayanti Tri Lestari, Aila Karyus.. (2020). "Penatalaksanaan Demam Tifoid pada Lansia dengan Pendekatan Kedokteran Keluarga ". *Jurnal Kedokteran Komunitas, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung*<http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/download/2677/2617>, volume 9,no.1 ,Juli 2020.
- Dyne, E. A. Van, Henley, S. J., Saraiya, M., Thomas, C. C., Markowitz, L. E., & Benard, V. B. (2018). Trends in Human Papillomavirus – Associated Cancers —. 67(33), 1999–2015. <https://gis.cdc.gov/Cancer/>
- Ebell, M. H., Marchello, C. and Callahan, M. (2017) 'Clinical diagnosis of Bordetella pertussis infection: A systematic review', *Journal of the American Board of Family Medicine*, 30(3), pp. 308–319.
- Efstratiou, A. et al. (1999). Laboratory Guidelines for the Diagnosis of Infections Caused by *Corynebacterium diphtheriae* and *C. ulcerans*. World Health Organization. *Communicable Disease and Public Health / PHLS*, 2(4), pp. 250–257.

- Eliana et al. (2016). Kesehatan Masyarakat. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.
- Finazis, R. (2014). Akurasi pencatatan dan pelaporan imunisasi campak bayi pada buku KIA dan buku kohort. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 2(2), 184–195.
- Fré Rot, M. et al. (2018) ‘What is epidemiology? Changing definitions of epidemiology 1978-2017’. doi: 10.1371/journal.pone.0208442.
- Groman, N. B. (1984). Conversion by Coryneophages and its Role in the Natural History of Diphtheria, *Epidemiology & Infection*. Cambridge University Press, 93(3), pp. 405–417.
- Handayani, S., Wibowo, H. A. and Tjandrarini, D. H. (2019) ‘Profil Kekebalan Terhadap Difteri, Pertusis dan Tetanus pada Anak Umur di Bawah Lima Tahun, Hasil Riskesdas 2013’, *Buletin Penelitian Kesehatan*, 47(3), pp. 183–190.
- Harrison, T.R., Kasper, D.L., Hauser, S.L., (2010) "Harrison's Principles of Internal Medicine" Ed 17. McGraw Hill. 956-961
- Hartoyo, E. (2018). Difteri pada Anak. *Sari Pediatri*, 19(5), p. 300. doi: 10.14238/sp19.5.2018.300-6.
- Healy, C. M. (2016) ‘Pertussis vaccination in pregnancy’, *Human Vaccines and Immunotherapeutics*. Taylor & Francis, 12(8), pp. 1972–1981.
- Hulu, V. T. et al. (2020) Kesehatan Lingkungan. Available at: https://books.google.co.id/books?hl=en&lr=&id=GR_8DwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA43&dq=victor+trismanjaya+hulu&ots=73EXc8KlaY&sig=uur5J9-n6EM60pQ-8-xbT5UC7sU&redir_esc=y#v=onepage&q=victor+trismanjaya+hulu&f=false (Accessed: 18 October 2020).
- Irwan (2017) Epidemiologi Penyakit Menular. Available at: https://perpus.poltekkesjkt2.ac.id/respoy/index.php?p=show_detail&id=1809 (Accessed: 18 October 2020).
- Irwan (2019) Epidemiologi Penyakit Menular. Yogyakarta: CV. Absolute Media.
- Irwan (2019). Epidemiologi penyakit menular. CV. ABSOLUTE MEDIA. Yogyakarta.
- Jesus NDH. (2007). Epidemics to eradication: the modern history of poliomyelitis. *Virology*

- Jia, P. et al. (2020) 'Spatial Lifecourse Epidemiology and Infectious Disease Research', *Trends in Parasitology*. Elsevier Ltd, pp. 235–238. doi: 10.1016/j.pt.2019.12.012.
- John, M. Last. (2001). *a Dictionary of Epidemiology*. Oxford University Press.
- Johnson, V. G. et al. (1993). the Role of Proline 345 in Diphtheria Toxin Translocation. *Journal of Biological Chemistry*. ASBMB, 268(5), pp. 3514–3519.
- Jong, E. (2012). *Netter Infectious Disease*. Philadelphia: Elsevier.
- Kasper, D. L. and Fauci, A. S. (2010) *Infectious Diseases - PDF Drive*. Available at: <https://www.pdfdrive.com/s-infectious-diseases-e34340155.html> (Accessed: 15 October 2020).
- Kemendes RI (2014) *Buku Pedoman Nasional Pengendalian Tuberkulosis*.
- Kemendes RI (2019) *Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019, Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2019*. Jakarta.
- Kemendes RI. (2017). *Profil kesehatan Indonesia tahun 2016*. Kementerian Kesehatan RI. Jakarta.
- Kemendes. (2018) "Situasi Campak & Rubella di Indonesia," Jakarta Selatan : Pusdatin
- Kemendes RI (2014) *Profil Kesehatan RI 2013*. Jakarta.
- Kemendes RI. (2017). *Buku Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Difteri*. pp. 1–34. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI.
- Kemendes RI. (2019). *Profil Kementerian Kesehatan Indonesia 2019*. Jakarta : Kementerian Kesehatan RI.
- Kemendes RI. (2020). *Menkes: Difteri Menular, Berbahaya dan Mematikan, namun Bisa Dicegah dengan Imunisasi | Direktorat Jendral P2P*. Tersedia pada: <http://p2p.kemkes.go.id/menkes-difteri-menular-berbahaya-dan-mematikan-namun-bisa-dicegah-dengan-imunisasi/>. Diakses pada 22 Oktober 2020.
- Kilgore, P. E. et al. (2016) 'Pertussis : Microbiology , Disease , Treatment , and Prevention', *Clinical Microbiology Reviews*, 29(3), pp. 449–486.

- Kim, S. M. (2016). Human papilloma virus in oral cancer. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 42(6), 327. <https://doi.org/10.5125/jkaoms.2016.42.6.327>
- Kleinbaum, D. G., et al. (1982) *Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods*. John Wiley & Sons.
- Kline, J. M. et al. (2013) 'Pertussis: A reemerging infection', *American Family Physician*, 88(8), pp. 507–514.
- Ladner, J. T. et al. (2019) 'Precision epidemiology for infectious disease control', *Nature Medicine*. Nature Publishing Group, pp. 206–211. doi: 10.1038/s41591-019-0345-2.
- Laksmi, N. K. S. (2014) 'Penatalaksanaan Tetanus', *Kalbe Medical Portal*.
- Last, J. . (2001) *A Dictionary of Epidemiology,...* - Google Scholar. Available at: https://scholar.google.co.id/scholar?hl=en&as_sdt=0%2C5&q=Last%2C+J.M%2C+%282001%29.+A+Dictionary+of+Epidemiology%2C+Oxford+%3A+New+York&btnG= (Accessed: 15 October 2020).
- Litbang Depkes RI. (2016). "Program Pengendalian Demam Tifoid di Indonesia: tantangan dan peluang" ; Available from: <http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/MPK/article/viewFile/5447/4483>.
- Liwu, T., Rampengan, N. H., & Tatura, S. (2016). Hubungan status gizi dengan berat ringannya campak pada anak. *Jurnal E-Clinic*, 4, 237–242.
- Loftus, K. (2018) 'Evolution of Bordetella pertussis genome may play a role in the increased rate of whooping cough cases in the United States'.
- Lumenta. N., dkk. (2006). *Kenali jenis penyakit dan cara penyembuhannya: manajemen hidup sehat*. PT Elex media komputindo. Jakarta
- Maria (2020) **KONSEP SEGITIGA EPIDEMIOLOGI (TRIAD EPIDEMIOLOGI)**, meningitis, and prion disease. In: *Adams and victor's principles of*
- Mogasale, V, Maskery, B, Ochiai, RL. et al. (2014). "Revisiting the burden of typhoid fever in low- and middle-income countries for policy considerations". *Lancet Glob Health*. 2014; 2: e570–80.

- Moore, A. et al. (2019) 'Clinically Diagnosing Pertussis-associated Cough in Adults and Children: CHEST Guideline and Expert Panel Report', *Chest*, 155(1), pp. 147–154.
- Muhtar (2013) 'Pemberdayaan Keluarga dalam Peningkatan Self Efficacy dan Self Care Activity Keluarga dan Penderita TB paru', 8(2), pp. 229–239.
- Mukono. (2006). *Prinsip Dasar Kesehatan Lingkungan*. Airlangga University Press. Surabaya
- Mulasari, S. A. (2019) 'Analisis Kesehatan Lingkungan Rumah , Penyuluhan dan Pelatihan Pencegahan Tuberkulosis (TB) di Bantul, Yogyakarta', *Jurnal Pengabdian Pada Masyarakat*, 4(2), pp. 119–128. doi: doi: 10.30653/002.201942.97.
- Naim H. Y. (2015). Measles virus. *Human vaccines & immuno-therapeutics*, 11 (1), 21 – 26.
- Nainggolan Rani F. (2009). "Karakteristik Penderita Demam Tifoid Rawat Inap di Rumah Sakit Tentara TK-IV 01.07.01 Pematang Siantar. Medan": Skripsi FKM USU.
- Najmah (2014) *Modul Kawasan Tanpa Asap Rokok, Konsep dan Aplikasi*. 2014. Indralaya: FKM-Lemlit UNSRI.
- Najmah (2015) *Epidemiologi Penyakit Menular*. Palembang: Universitas Sriwijaya.
- Najmah (2016) *EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR*. Edited by T. ISMAIL. JAKARTA.
- Najmah (2016) *Epidemiologi Penyakit Menular*. Jakarta: Trans Info Media.
- Najmah. (2015). *Epidemiologi Penyakit Menular*. Tersedia pada: https://repository.unsri.ac.id/24058/1/EPM_JANUARI_2016_.pdf. Diakses pada 23 Oktober 2020.
- Name, N. (2020) Apakah Penyakit Hepatitis Itu Berbahaya? Temukan Jawabannya disini. Available at: <https://www.referensikesehatan.com/apakah-penyakit-hepatitis-itu-berbahaya/>.
- Nangi, M. G., Fitri Yanti and Lestari, S. A. (2019) *Dasar Epidemiologi* - - Google Buku. Available at: <https://books.google.co.id/books?hl=id&lr=&id=P--iDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PT5&dq=agent+dalam+epidemiologi+adala>

h&ots=O-

Dr1gS92o&sig=iTf_2_A02z5ljJl51eyozUu_RI8&redir_esc=y#v=onepage&q=agent dalam epidemiologi adalah&f=false (Accessed: 18 October 2020).

- Nelson, K. E. and Williams, C. M. (2014) *Infectious Disease Epidemiology: Theory and Practice - PDF Drive*. Available at: <https://www.pdfdrive.com/infectious-disease-epidemiology-theory-and-practice-e158145016.html> (Accessed: 15 October 2020).
- Nelwan RHH. (2012). "Tata Laksana Terkini Demam Tifoid. Jakarta: Divisi Penyakit Tropik dan Infeksi" Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM.
- neurology. 8th ed. New York: McGraw-Hill;
- Ningtyas, D. W., & Wibowo, A. (2015). Pengaruh kualitas vaksin campak terhadap kejadian campak di Kabupaten Pasuruan. *Jurnal Berkala Epidemiologi*, 3(42), 315–326.
- Noer, S. (1996). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam; Jilid I. Edisi ketiga*. Jakarta: Balai Penerbit FK UI. Hlm, pp. 537–540.
- Noor, N. N. (2008) *Epidemiologi*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Novriani, H. (2014). Penatalaksanaan Difteri. *Journal Indonesian Medical Association*, 64(12), pp. 541–545.
- Nugrahaeni, D. K. (2014) 'Konsep Dasar Epidemiologi', in. Jakarta: EGC.
- Nurhidayati Mahmuda, I. N. and Priambodo, D. (2015) 'CEPHALIC TETANUS A RARE LOCAL TETANUS', *Biomedika*. doi: 10.23917/biomedika.v7i2.1872.
- Nuruzzaman Hilda, Fariani Syahrul. (2016). "Analisis Resiko Kejadian Demam Tifoid Berdasarkan Kebersihan Diri dan Kebiasaan Jajan di Rumah" *Jurnal Berkala Epidemiologi*. Vol 4. No. 1 Januari 2016 : 74-86
- Ogunseitan, O., Malouin, R. A., & Martens, S. (2012). *Health Disparities. Green Health: An A-to-Z Guide*, 14–16. <https://doi.org/10.4135/9781412974592.n61>
- Pane, M. D. C. (2020a) *Hepatitis*. Available at: <https://www.alodokter.com/hepatitis>.

- Pane, M. D. C. (2020b) Hepatitis D. Available at: <https://www.alodokter.com/hepatitis-d>.
- Parry CM, Hien TT, Dougan G, White Nj, Farrar JJ. (2002). "Typhoid Fever". *N Engl JMed*. 2002;347: 1770-1782.
- Paruhum Tiruon Ritonga, Naomi Isabella Hutabarat, M. H. B. (2020) 'SISTEM PAKAR MENDIAGNOSA PENYAKIT HEPATITIS PADA IBU HAMIL DENGAN MENGGUNAKAN METODE CERTAINTY FACTOR', in *Prosiding Seminar Nasional Multi Disiplin Ilmu Universitas Asahan*. Universitas Asahan. Available at: <http://jurnal.una.ac.id/index.php/semnasmudi/article/view/1659>.
- Poliomieltitis. Geneva: World Health Organization;
- Prabowo, J. et al. (2019). Hubungan antara Faktor Lingkungan Fisik Rumah dan Karakteristik Individu terhadap Kejadian Difteri di Kabupaten Tangerang. *Jurnal of Religion and Public Health*, 1(1), pp. 20–25.
- Prof. Dr. T. H. Rampengan, SpA(K). (2008). *Penyakit Infeksi Tropik Pada Anak*. Jakarta: EGC
- Raffatellu, M., Wilson, R. P., Winter, S. E., & Bäumlner, A. J. (2008). Clinical pathogenesis of typhoid fever. *Journal of Infection in Developing Countries*, 2(4), 260–266.
- Rahayu, Tuti dan Alan R. Tumbelaka. (2002). Gambaran Klinis Penyakit Eksantema Akut Pada Anak. *Jurnal Sari Pediatri*, 4 (3), 104-113
- Rajab, W. (2009) *Buku Ajar Epidemiologi untuk Mahasiswa Kebidanan*: Jakarta. Penerbit BukuKedokteran EGC.
- Riawati (2020a) Epidemiologi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/hepatitis-a/epidemiologi>.
- Riawati (2020b) Etiologi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-b>.
- Riawati (2020c) Masa Inkubasi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/hepatitis-a/masa-inkubasi>.

- Riawati (2020d) Patofisiologi Hepatitis A. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/hepatitis-a/patofisiologi>.
- Robbins, S. L. et al. (2004). Buku Ajar Patologi II. Diterjemahkan oleh Staf Pengajar Patologi Anatomi FK-Unair, Edisi 4 Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Robbins. (2007). "Buku Ajar Patologi". Edisi 7. Volume 1. Jakarta: EGC.
- Robertson S. (2005). The immunological basis for immunization series:
- Rofiqi, M.F. (2009). "Perbandingan Uji Widal Cara Tabung di Laboratorium Prodia Malang tahun 2008 dan 2009 dengan Tepat Waktu". Jurnal Faiq.
- Roper, M. H., Vandelaer, J. H. and Gasse, F. L. (2007) 'Maternal and neonatal tetanus', *Lancet*. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61261-6.
- Ropper AH, Brown RH. (2005). Viral infections of the nervous system, chronic
- Roth, D. E. et al. (2008). Acute Lower Respiratory Infections in Childhood: Opportunities for Reducing the Global Burden Through Nutritional Interventions. *Bulletin of the World Health Organization*. SciELO Public Health, 86, pp. 356–364.
- Santoso, H. (2009). "Kajian Rasionalitas Penggunaan Antibiotik pada Kasus Demam Tifoid yang Dirawat pada Bangsal Penyakit Dalam di RSUP Dr. Kariadi Semarang". Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Sari, P. (2012). Pengaruh Kondisi Sanitasi Rumah, Status Imunisasi, dan Pengetahuan Ibu terhadap Kejadian Difteri pada Bayi di Kota Surabaya. *Swara Bhumi*, 1 (2).
- Sariadji, K. et al. (2016) 'Studi Kasus Bordetella Pertussis pada Kejadian Luar Biasa di Kabupaten Kapuas Kalimantan Tengah yang Dideteksi dengan PCR', *Jurnal Biotek Medisiana Indonesia*, 5(1), pp. 51–56.
- Schiffman, M., Doorbar, J., Wentzensen, N., De Sanjosé, S., Fakhry, C., Monk, B. J., Stanley, M. A., & Franceschi, S. (2016). Carcinogenic human papillomavirus infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 2. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.86>

- Sehat, R. H. (2020) Masa Inkubasi Penyakit Hepatitis Berdasarkan Jenisnya. Available at: <https://halosehat.com/penyakit/hepatitis/masa-inkubasi-penyakit-hepatitis>.
- Senkomago, V., Jane Henley, S., Thomas, C. C., Mix, J. M., Markowitz, L. E., & Saraiya, M. (2019). Morbidity and Mortality Weekly Report Human Papillomavirus-Attributable Cancers-United States, 2012-2016. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 68(33), 724–728. <https://www.cdc.gov/cancer/uscs>.
- Setiadi, D. dan Adi, M. S. (2019) ‘Pencegahan, Praktik Pencegahan dan Kondisi Rumah Pada Kontak Serumah dengan Penderita TB Paru di Kabupaten Demak’, *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, pp. 36–45. doi: 10.13243/j.cnki.slxh.2013.05.013.
- Setiawan, S. (2020) Pengertian, Struktur dan Fungsi Hati Manusia. Available at: <https://www.gurupendidikan.co.id/hati/>.
- Sidabutar S, Satari HI. (2010)." Pilihan Terapi Empiris Demam Tifoid pada Anak: Kloramfenikol atau Seftriakson?". *Sari Pediatri*.; 11 (6): 434-439
- Simbolon, demsa. (2015). Pencegahan stunting mealui intervensi gizi spesifik pada ibu menyusui anak usia 0-24 bulan. *Media sahabat cindekia*.
- SOBUR, C. S. (2020) Perjalanan Penyakit dan Pengobatan Hepatitis B. Available at: <https://caiherang.com/terapi-hepatitis-b/>.
- Soedarmo SSP, Gama H, Hadinegoro SRS, Satari HI. (2008). Poliomielitis. Dalam: *Buku ajar infeksi dan pediatri tropis*. Jakarta: Badan Penerbit IDAI;h.182-94
- Soedarmo, S. S. P. et al. (2008). *Buku Ajar Infeksi & Pediatri Tropis*. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia, pp. 338–345.
- Soegijanto, soegeng. (2016). *Kumpulan makalah penyakit tropis dan infeksi di Indonesia*. Surabaya : Airlangga University press.
- Straif-Bourgeois, S., Ratard, R. and Kretzschmar, M. (2014) ‘51 Infectious Disease Epidemiology’. doi: 10.1007/978-0-387-09834-0.
- Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata K M, Setiati S. (2014). "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam". Edisi 6. Jilid III . Jakarta: Interna Publishing;
- Sukur, A. W. (2020) *Epidemiologi Dasar Riwayat Alamiah Penyakit*. Surabaya: Prodi DIII Kebidanan Stikes William Booth.

- Sumampouw, O. J. (2017) *Pemberantasan Penyakit Menular*. Yogyakarta: Deepublish.
- Sunita (2020a) Edukasi dan Promosi Kesehatan Hepatitis B. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-b>.
- Sunita (2020b) Epidemiologi Hepatitis B. Available at: <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroenterologi/hepatitis-b>.
- Sunita (2020c) Etiologi Hepatitis B.
- Supriatin, E. (2015). Hubungan pengetahuan dan dukungan keluarga dengan ketepatan waktu pemberian imunisasi campak di Pasir Kaliki Bandung. *Jurnal Ilmu Keperawatan*, 3(1), 1–10
- Surya, R. (2016) 'Skoring Prognosis Tetanus Generalisata pada Pasien Dewasa', *Cermin Dunia Kedokteran*.
- Taylor, A. M. (2006) 'Tetanus', *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain*. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkl014.
- The Editors of Encyclopaedia Britannica (2020) Whooping cough. *Encyclopædia Britannica*. Available at: <https://www.britannica.com/science/whooping-cough>.
- Tjahjowargo, S. and Gunardi, H. (2017) 'Perbandingan Efektivitas dan Keamanan Vaksin Pertusis Aselular dan Whole-cell', *Sari Pediatri*, 18(5), pp. 403–408.
- Trainor, E. A., Nicholson, T. L. and Merkel, T. J. (2015) 'Bordetella pertussis transmission', *Pathogens and disease*, 73(8), pp. 1–5.
- Tumbelaka AR, Retnosari S. (2000). "Imunodiagnosis Demam Tifoid", dalam kumpulan Naskah Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak XLIV. Jakarta : BP FKUI.
- UNICEF (2015) *Levels & Trends in Child Mortality 2015 (Estimates Developed by the UN Interagency Group for Child Mortality Estimation)*, 2015.
- Vandelaer, J. et al. (2003) 'Tetanus in developing countries: An update on the Maternal and Neonatal Tetanus Elimination Initiative', in *Vaccine*. doi: 10.1016/S0264-410X(03)00347-5.

- Viens, L. J., Henley, S. J., Watson, M., Markowitz, L. E., Cheryll, C., Thompson, T. D., Razzaghi, H., Saraiya, M., Viens, L. J., Henley, S. J., Watson, M., Markowitz, L. E., & Thomas, C. C. (2016). Human Papillomavirus – Associated Cancers — United States , 2008 – 2012. 65(26), 2008–2012.
- Wahyudi, H. (2017) ‘Hepatitis’, in. Denpasar: BAGIAN/SMF ILMU PENYAKIT DALAM FK UNUD/RSUP SANGLAH.
- Werdhani, R. A. (2011) Patofisiologi, Diagnosis, Dan Klafisikasi Tuberkulosis. Jakarta. Available at: <https://staff.ui.ac.id/system/files/users/retno.asti/material/patodiagklas.pdf>.
- Werner, D, dkk. (2010). Apa yang anda kerjakan bila tidak ada dokter. CV ANDI OFFSET. Yogyakarta
- WHO (2009) WHO Guidelines on Hand Hygiene in Health Care: a Summary First Global Patient Safety Challenge Clean Care is Safer Care.
- WHO (2012) Global Tuberculosis. Geneva.
- WHO (2014) Tuberculosis.
- WHO (2017) Global Tuberculosis Report 2017, Who. doi: WHO/HTM/TB/2017.23.
- WHO. (2009). Buku Saku Pelayanan Kesehatan Anak di Rumah Sakit: Pedoman bagi Rumah Sakir Rujukan Tingkat Pertama di Kabupaten/Kota : p. 134. Tersedia pada : https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43206/9789791947701_ind.pdf?sequence=2&isAllowed=y. Diakses pada tanggal 22 Oktober 2020.
- WHO. (2017a). Operational Protocol for Clinical Management of Diphtheria Bangladesh, Cox’s Bazar. p. 25. Tersedia pada: http://www.nicd.ac.za/assets/files/Guidelines_diphtheria_20160322_v2_3 . Diakses pada tanggal 22 Oktober 2020.
- WHO. (2017b). Summary of Key Points: WHO Position Paper on Typhoid Vaccines, March 2018’, (August 2018). pp. 1–13. Tersedia pada: http://www.who.int/immunization/policy/position_papers/pp_Rabies_Presentation_2018.pdf?ua=1. Diakses pada tanggal 22 Oktober 2020.

- WHO. (2018). Vaccine Preventable Diseases, Emerging Infectious Diseases. 4(3), p. 404. doi: 10.3201/eid0403.980314.
- WHO. Typhoid Fever. (2016) [cited 2016 21 December]; Available from: <http://www.who.int/ith/diseases/typhoidfever/en/>.
- Widodo, Djoko. (2014). "Demam Tifoid, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Universitas Indonesia". Edisi 6. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.
- Widoyono, Nah Yuk. (2005). "Penyakit Tropis Epidemiologi, penularan dan Pemberantasannya". Jakarta: Erlangga.
- Widoyono. (2011). Penyakit Tropis (Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasannya). Erlangga. Jakarta.
- Widyastuti, S. D., Agoes, R. and Argadiredja, D. S. (2018) 'Pengaruh Penyuluhan tentang Penyakit TB Paru kepada Kontak Serumah terhadap Deteksi Dini Penyakit TB Paru di Puskesmas Wilayah Eks Kawedanan Indramayu Kabupaten Indramayu', *Jurnal Kesehatan Indra Husada*, 6(1), pp. 46–54.
- Woodward, M. (2014) *Epidemiology : study design and data analysis* - PDF Drive. Available at: <https://www.pdfdrive.com/epidemiology-study-design-and-data-analysis-d189567505.html> (Accessed: 14 October 2020).
- World Health Organization (2014) 'Laboratoy Manual for the diagnosis of Whooping cough caused by Bordetella pertussis and bordetella parapertussis'.
- World Health Organization. (2015). "Immuniza-tion, vaccines, and biologicals" (updated: 13 April 2015). Diunduh di: <http://www.who.int/immunization/diseases/typhoid/en/>.
- Wungu, C. D. K. (2020) *Meningkatnya Infeksi Virus Hepatitis B di Indonesia*. Available at: <http://news.unair.ac.id/2019/09/18/meningkatnya-infeksi-virus-hepatitis-b-di-indonesia/>.
- ZAM (2020) Khalifah Dr. Muhammad Sontang Sihotang : Qolbu dan Ruh dalam Kajian Metafisika Tasawuf. Available at: <https://www.gosumut.com/berita/baca/2020/03/04/khalifah-dr-muhammad-sontang-sihotang-qolbu-dan-ruh-dalam-kajian-metafisika-tasawuf>.

-
- Zein, Umar. Newi, el emir. (2019). Buku ajar ilmu kesehatan (memahami gejala, tanda dan mitos). CV BUDI UTAMA. Yogyakarta.
- Zerbo, O. et al. (2019) 'Acellular pertussis vaccine effectiveness over time', *Pediatrics*, 144(1), pp. 1–9.

Biodata Penulis



Victor Trismanjaya Hulu, S.KM., M.Kes (Epid).

Lahir di Nias, Sumatera Utara, Indonesia, dan merupakan putra pertama dari pasangan bapak Haogoli Hulu dan ibu Fatiliba Zebua, S,Pd.K serta suami dari Ikhtiari Gulo, S.KM. Penulis menyelesaikan kuliah S-1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sari Mutiara Medan, minat studi Epidemiologi (2006-2010) dan melanjutkan pendidikan ke jenjang Magister Kesehatan (S-2) di

Program Pascasarjana Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara, (2014-2016) dengan

minat studi Epidemiologi. Saat ini bertugas sebagai dosen di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Prima Indonesia, Medan-Sumatera Utara sejak Oktober 2019-sekarang. Penulis mengampu mata kuliah antara lain Analisis Statistik Epidemiologi, Analisis Penelitian Epidemiologi, Metode Survey Cepat Epidemiologi, Teknologi Investigasi Outbreak, Isu Mutakhir Epidemiologi, Epidemiologi Bencana, Epidemiologi Penyakit Menular, Epidemiologi Penyakit Tidak Menular, Analisis Gizi Pelayanan Kesehatan, serta Pengendalian Penyakit Menular di Tempat Kerja. Hingga saat ini penulis telah menulis buku ber-ISBN dan Bersertifikat HAKI sebanyak 6 buku baik yang ditulis secara mandiri atau kolaborasi, yaitu 1). Analisis Data Statistik Parametrik Aplikasi SPSS dan STATCAL Bidang Kesehatan. 2). Belajar Dari Covid-19 Perspektif Ekonomi dan Kesehatan. 3). Kita Menulis : Merdeka Menulis. 4). Buku keempat berjudul Memahami dengan Mudah Statistik Nonparametrik Bidang Kesehatan (Penerapan Software SPSS dan STATCAL) sedang proses editing naskah di penerbit Nasional. 5). Gizi dan Kesehatan. 6). Kesehatan Lingkungan. Selain menulis dan meneliti, penulis juga memiliki skill dalam melakukan pengolahan dan analisis data penelitian dengan aplikasi SPSS, STATA, STATCAL, SmartPLS, WarpPLS, Lisrel, Amos dan ATLAS.ti.8,

NVIVO-12 serta Mendeley, EndNote dan Zotero. Kemudian penggunaan aplikasi Vosviewer serta Publish and Perish. Jika butuh bantuan hubungi penulis di web pribadi “www.victorhulu.com” dan channel youtube :”Victor Edutainment”. Salam menulis dan literasi.



Salman, S.KM., M.Kes Lahir di Tarakan Kalimantan Utara, 2 April 1989. Menyelesaikan kuliah dan mendapatkan gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat (S.KM) bidang Pendidikan Kesehatan dan Ilmu Perilaku di Fakultas Kedokteran dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2013. Melanjutkan Pendidikan Pasca Sarjana Universitas Muhammadiyah Jakarta, Program Studi Manajemen Administrasi Rumah Sakit sejak tahun 2013 dan lulus tahun 2016. diangkat menjadi Dosen dengan tugas tambahan sebagai Staf Ahli di Fakultas

Ilmu Kesehatan Universitas Singaperbangsa Karawang sejak tahun 2018 sampai dengan saat ini. Aktif dalam berbagai kegiatan Tri Dharma Perguruan Tinggi dan kegiatan keprofesional sebagai anggota Ikatan Ahli Kesehatan Masyarakat Indonesia (IAKMI) dan Perkumpulan Pendidik Kesehatan Masyarakat Indonesia (PPPKMI) sejak tahun 2020 sampai dengan saat ini.



Dr. Agus Supinganto, S.Kep.,Ns.,M.Kes Lahir di Lombok Barat pada tanggal 7 Agustus 1971 dari pasangan M.Mulyoto (Alm) dan Hj. Supingani. Mulai 1997 sebagai pendidik di STIKES YARSI Mataram NTB. Menyelesaikan pendidikan D4 Perawat pendidik di PSIK Universitas Airlangga, S1 Keperawatan dan Profesi di STIKES Muhammadiyah Gombong Jawa Tengah S2 AKK di FKM Universitas Airlangga. Tahun 2019 menyelesaikan S3 Ilmu Kedokteran Biomedik peminatan Ilmu Kesehatan Masyarakat di Universitas Udayana Denpasar Bali. Berperan aktif meningkatkan peran serta masyarakat dalam

meningkatkan derajat kesehatan dan aktif dalam kegiatan sosial dan menggemari bidang pemberdayaan masyarakat.

Buku yang sudah di terbitkan Buku Ajar Keperawatan Komunitas, Effectiveness of sex education knowledge toward adolescent, Didaktika Indonesia: Dari Langit ke Bumi, Kajian Kesehatan Dalam Perspektif Opini Kesehatan, Biologi Umum, Anatomi dan Fisiologi Untuk Mahasiswa Kebidanan.



Lia Amalia, S.KM., M.Kes. Lahir di Soppeng, 29 Nopember 1979. Menyelesaikan studi S1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin tahun 2002 dan melanjutkan studi di Program Pasca Sarjana Magister Kesehatan Universitas Hasanuddin pada tahun 2007 dan selesai di tahun 2009.

Saat ini aktif mengajar pada Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Olahraga dan Kesehatan Universitas Negeri Gorontalo sejak tahun 2011.



Khariri, nama yang sangat singkat namun sarat makna. Terlahir di sebuah desa di Kabupaten Tegal Provinsi Jawa Tengah. Pendidikan sampai Sekolah Menengah Atas (SMA) ditamatkan di Kabupaten Tegal. Menyelesaikan pendidikan Program Sarjana dan Profesi di Universitas Gadjah Mada (UGM) Yogyakarta. Sementra itu, gelar Magister didapatkan dari Universitas Indonesia (UI) Jakarta. Saat ini mengabdikan sebagai Aparatur Sipil Negara (ASN) dengan jabatan fungsional peneliti di Badan Penelitian dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI dan telah menghasilkan beberapa publikasi ilmiah baik di jurnal nasional maupun internasional. Selama menempuh pendidikan dan hingga saat ini, aktif di berbagai organisasi di antaranya pernah menjabat sebagai ketua OSIS semasa SMA.



Efendi Sianturi, SKM., MKes, lahir di Rajamalgas pada tanggal 16 Juli 1966. Ia menyelesaikan kuliah dan mendapat gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat pada tahun 1997. Ia merupakan alumnus Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara. Pada tahun 1998 diangkat PNS di Balai Pelatihan Kesehatan Pekanbaru. Tahun 2001 pindah tugas ke Akademi Kebidanan Depkes RI Medan sebagai dosen. Pada tahun 2002 mengikuti Program Magister Kesehatan Masyarakat dan lulus pada tahun 2004 dari Pasca sarjana Magister Kesehatan Masyarakat

Universitas Sumatera Utara . Pada tahun 2005 Akademi Kebidanan beralih menjadi Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan dan sampai saat ini dosen di Jurusan Kebidanan Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Jurusan Kebidanan Medan. Tahun 2018 mengikuti Program S3 di Manajemen Pendidikan Universitas Negeri Medan. Sudah banyak menulis buku : Organisasi & Manajemen Pelayanan Kesehatan ,Kesehatan Masyarakat, Bunga Rampai Ekonomi dan Pembiayaan Pendidikan (berkolaborasi) Manajemen Sumber Daya Manusia (Berkolaborasi), Belajar dari Covid -19 Perspektif Ekonomi & Kesehatan (Berkolaborasi), Kita Menulis Merdeka Menulis (Berkolaborasi), Gizi & Kesehatan (Berkolaborasi), Kesehatan Lingkungan (Berkolaborasi).



Nilasari, SKM., MPH. Lahir di Pematang, 05 Januari 1999. Dari pasangan Ayah Suyitno, SP dan Ibu Peni Indriati, S.Pd. Lulus S-1 di Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro tahun 2014. Kemudian, lulus S-2 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada tahun 2017. Selain menjadi Asisten Peneliti di Pusat Perilaku dan

Promosi Kesehatan, FK-KMK UGM pada tahun 2019, pernah menjadi tutor di Peminatan Kesehatan Lingkungan, Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, FK-KMK UGM. Penulis tertarik pada berbagai kegiatan sosial seperti pernah menjadi relawan bencana gempa, tsunami dan likuifaksi di Sulawesi Tengah tahun 2018, kegiatan penelitian kerjasama dengan Kementerian Kesehatan, RI di RISKESDAS 2018 dan RIFASKES 2019.

**Nurhayati Siagian.,S.Kep., Ners., M.Kes., AIFO**

Lahir di Banjarmasin tanggal 26 Juli 1980. Ia menyelesaikan kuliah dan mendapat gelar Sarjana Keperawatan di Universitas Padjadjaran pada tahun 2003. Pada tahun 2005 mengikuti Program Magister Ilmu Kedokteran Dasar mengambil konsentrasi Ilmu Fisiologi dan lulus pada tahun 2007. Pada tahun 2003 sampai sekarang menjadi Clinical Inructor dan Staf Pengajar di Fakultas Ilmu Keperawatan di Universitas Advent Indonesia, Bandung.



Puji Hastuti, Ahli(A), MHKes lahir di Cilacap, 22 Februari 1975 Lulus SD Negeri Buntu III Tahun 1987, SMP Negeri 1 Kroya Tahun 1990, MA Wathoniyah Islamiyah Kebarongan Tahun 1994, Akademi Keperawatan Depkes Dr Otten Bandung Tahun 1997, D4 Perawat Pendidik Undip Semarang Tahun 1999, Magister Kesehatan Unika Soegijapranata Semarang Tahun 2007. Penulis pernah bekerja sebagai Dosen di Akademi Perawatan

Serulingmas Cilacap tahun 1998 - 2008, tahun 2009 sampai sekarang menjadi dosen di Poltekkes Kemenkes Semarang



Syamdarniati, SKM.,M.Kes lahir di Donggo, 11 September 1987 anak ke-3 dari tujuh bersaudara, putri dari Bapak H. Syamsuddin, A.Md dan Ibu Sitti Hawa (Alm), lulusan Sarjana Kesehatan Masyarakat Universitas Respati Yogyakarta (UNRIYO) dengan Jurusan Epidemiologi Tahun 2010, kemudian lanjut studi ke jenjang Magister Kesehatan Masyarakat dengan Jurusan Pendidikan Kesehatan dan Ilmu Perilaku (PKIP) di Universitas Respati Indonesia (URINDO) lulus Tahun 2013, dari Tahun 2014 sampai sekarang aktif mengajar sebagai dosen tetap pada Program Studi Pendidikan Profesi Ners di

STIKES Yarsi Mataram Nusa Tenggara Barat (NTB).

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT MENULAR

Riwayat, Penularan dan Pencegahan

Mengingat pentingnya epidemiologi penyakit menular dalam bidang kesehatan masyarakat (public health), maka sangat diharapkan agar setiap tenaga kesehatan dapat mempelajari dan memahami epidemiologi penyakit menular seperti triad epidemiologi, riwayat alamiah penyakit, penularan dan upaya pencegahan, sebagaimana yang telah diuraikan dalam buku ini.

Buku ini disusun dengan tujuan agar para mahasiswa/i S1,S2 dan S3 bidang Ilmu Kesehatan Masyarakat (IKM) dapat memiliki pengetahuan baru serta kemampuan dasar terkait epidemiologi penyakit menular, serta buku ini dapat digunakan sebagai buku referensi dalam penyusunan tugas akhir meliputi skripsi, tesis dan disertasi.

Pembahasan buku ini terdiri dari :

- Bab 1 Pengantar Epidemiologi Penyakit Menular
- Bab 2 Epidemiologi Campak
- Bab 3 Epidemiologi Tuberkulosis
- Bab 4 Epidemiologi Polio
- Bab 5 Epidemiologi Pertusis
- Bab 6 Epidemiologi Tetanus
- Bab 7 Epidemiologi Difteri
- Bab 8 Epidemiologi Thypoid
- Bab 9 Epidemiologi Hepatitis
- Bab 10 Epidemiologi Human Papilloma Virus (HPV)



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

ISBN 978-623-6761-54-0



9 786236 761540