

MODUL PENYAKIT TROPIS

Penyakit tropis merupakan penyakit infeksi yang banyak terjadi di wilayah beriklim tropis, termasuk Indonesia. Penyebab Penyakit tropis bisa disebabkan oleh berbagai jenis infeksi, mulai dari infeksi virus, bakteri, jamur, hingga parasit. Penyakit tropis pada umumnya bersifat menular, penyebaran atau penularan penyakit tersebut bisa terjadi secara langsung antara satu orang ke orang lainnya misalnya melalui droplet atau melalui hewan pembawa penyakit (vektor), seperti nyamuk dan serangga serta faktor kebersihan diri dan lingkungan yang kurang baik. Mengingat penyakit tropis mudah menular dan dapat menyerang siapa saja baik anak-anak maupun orang dewasa maka sangat berisiko terjadinya peningkatan kasus dan menyebabkan kematian.

Modul penyakit tropis ini membahas tentang penyakit tropis yang banyak terjadi di masyarakat antara lain penyakit Tuberkulosis, Demam Berdarah Dengue, Typoid, Diare, Leptospirosis, dan penyakit yang sedang trend saat ini yaitu Covid-19. Pembahasan yang sistematis mengenai konsep penyakit tropis mulai dari pengetahuan, penyebab, tanda gejala dan fisiologi dan penanganan serta komplikasi penyakit, akan memudahkan pembaca khususnya mahasiswa untuk mempelajari dan memahami materi penyakit tropis.



MODUL PENYAKIT TROPIS

PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MULAWARMAN



PROGRAM STUDI
DIPLOMA III KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MULAWARMAN

MODUL PENYAKIT TROPIS

Ruminem, S.Kp, M.Kes
Dr.dr. Nataniel Tandirogang, M.Si
Dr. dr. Rahmat Bakhtiar, MPPM
Dr. Anik Puji Rahayu, M.Kep
Ns. Abdul Kadir, S.Kep, M.Kep





MODUL

PENYAKIT TROPIS

Ruminem, S.Kp, M.Kes

Dr.dr. Nataniel Tandirogang, M.Si

Dr. dr. Rahmat Bakhtiar, MPPM

Dr. Anik Puji Rahayu, M.Kep

Ns. Abdul Kadir, S.Kep, M.Kep

PROGRAM STUDI DIPLOMA III KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MULAWARMAN



MODUL PENYAKIT TROPIS

Penulis : Ruminem, Nataniel Tandirogang,
Rahmat Bakhtiar, Anik Puji Rahayu & Abdul Kadir
ISBN : 978-623-94964-6-3
Editor : Sholichin
Penyunting : Candra Gunawan
Desain : Gusti Chairunnisa

Perpustakaan Nasional RI. Data Katalog Dalam Terbitan (KDT)

Ruminem, et. al.

Modul Penyakit Tropis, Ruminem, et. al. – Samarinda : Gunawana Lestari,
2020.

v, 84 hlm. ; 25 cm

ISBN 978-623-94964-6-3

1. Ilmu Kedokteran I. Judul II. Gunawana Lestari

616

Penerbit

Gunawana Lestari

Jln. Wijaya Kusuma V-a No.40

Samarinda 75124

tel. +62 813 4714 2829

Email : gunawana.lestari@gmail.com

Cetakan pertama, Desember 2020

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

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT, karena dengan rahmat dan ijin-Nya maka Modul Keperawatan Penyakit Tropis dapat dipublikasikan untuk kalangan sendiri di Program Studi D3 Keperawatan Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman. Modul ini hadir sebagai panduan belajar pada mata kuliah Keperawatan Penyakit Tropis. Modul ini membahas tentang konsep dasar penyakit antara lain leptospirosis, covid-19, diare, demam berdarah dengue, thypoid dan tuberkolusis. Sumber pustaka utama adalah petunjuk teknis pengendalian leptospirosis yang dipublikasikan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, Badan Nasional Penanggulangan Bencana, Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, dan jurnal yang terkait baik jurnal nasional maupun jurnal internasional. Penyusun mengucapkan terima kasih kepada Direktorat Jendral Pendidikan Tinggi Vokasi dan Profesi melalui proyek Program Penguatan Pendidikan Tinggi Vokasi Kemdikbud, Rektor Universitas Mulawarman, Dekan Fakultas Kedokteran serta Wakil Dekan I dan II, Ketua Program Studi D3 Keperawatan dan Kepala Laboratorium Prodi D3 Keperawatan FK UNMUL serta seluruh dosen dan tendik yang telah memberikan inspirasi dukungan dan memotivasi sehingga modul ini dapat disusun. Dalam penyusunan modul ini kami Menerima kritik dan saran dari semua pihak untuk perbaikan modul pada edisi cetak berikutnya. Akhirnya semoga modul ini bermanfaat bagi kita semua. Amin

Samarinda, 2 Nopember 2020
Penyusun,

Tim Modul Penyakit Tropis

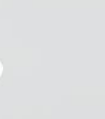
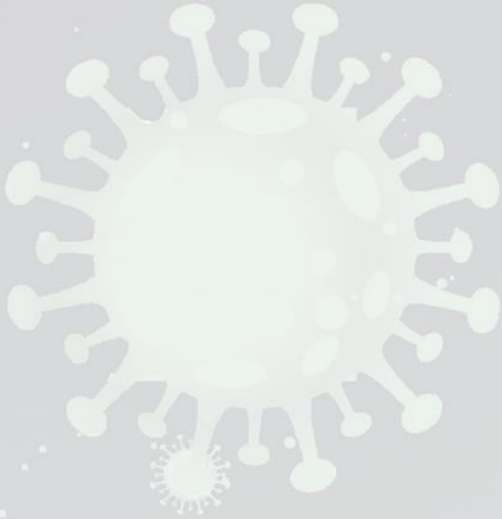
DAFTAR ISI

Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	iv
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II MODUL PENYAKIT TROPIS	4
A. KONSEP DASAR PENYAKIT LEPTOSPIROSIS	4
1. Definisi	4
2. Etiologi	4
3. Patofisiologi	4
4. Tanda dan Gejala	6
5. Pemeriksaan Diagnostik	7
6. Penatalaksanaan	7
7. Komplikasi	8
B. KONSEP DASAR PENYAKIT COVID-19.....	8
1. Definisi	8
2. Etiologi	8
3. Patofisiologi	8
4. Tanda dan Gejala	9
5. Pemeriksaan Diagnostik	11
6. Penatalaksanaan	11
7. Komplikasi	15
C. KONSEP DASAR PENYAKIT TYPHOID.....	16
1. Definisi	16
2. Etiologi	16
3. Patofisiologi	16
4. Tanda dan Gejala	16
5. Pemeriksaan Diagnostik	16
6. Penatalaksanaan	18
7. Komplikasi	19
D. KONSEP DASAR PENYAKIT DIARE	20
1. Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan	20
2. Definisi	30
3. Etiologi	31
4. Tanda dan Gejala	33
5. Patofisiologi	35
6. Penatalaksanaan	39
7. Komplikasi	40
E. KONSEP DASAR PENYAKIT TUBERKULOSIS	41
1. Epidemiologi TB	41
2. Sifat dan Karakteristik Kuman TB	42
3. Faktor Risiko Infeksi TB	43
4. Faktor risiko terjadinya TB	44

5. Manajemen Kasus TB	45
6. Diagnosis TB	45
7. Pemeriksaan Laboratorium	46
8. Pengobatan Tuberkulosis	50
F. KONSEP DASAR PENYAKIT DBD	55
1. Definisi.....	56
2. Etiologi.....	56
3. Karakteristik.....	57
4. Patofisiologi	59
5. Tanda dan gejala.....	61
6. Klasifikasi.....	64
7. Pemeriksaan Penunjang.....	65
8. Penatalaksanaan	66
9. Komplikasi	70
10. Pencegahan	71
11. Rangkuman	72
BAB III RANGKUMAN	73
A. KESIMPULAN	73
B. EVALUASI	73
DAFTAR PUSTAKA	80



PROGRAM STUDI
DIPLOMA III KEPERAWATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MULAWARMAN



MODUL PENYAKIT TROPIS

Ruminem, S.Kp, M.Kes
Dr.dr. Nataniel Tandirogang, M.Si
Dr. dr. Rahmat Bakhtiar, MPPM
Dr. Anik Puji Rahayu, M.Kep
Ns. Abdul Kadir, S.Kep, M.Kep

BAB I PENDAHULUAN

Deskripsi Singkat, Relevansi, Capaian Belajar, dan Petunjuk Belajar

A. DESKRIPSI SINGKAT

Modul keperawatan penyakit tropis ini membahas tentang masalah kesehatan yang lazim terjadi pada siapa saja mulai dari anak-anak hingga lanjut usia dengan penyakit antara lain: leptospirosis, covid-19, diare, tuberkulosis dan demam berdarah dengue. Mahasiswa akan mendapat materi tentang konsep dasar penyakit tropis mulai dari definisi, etilogi, patofisiologi, tanda dan gejala, pemeriksaan diagnostik, penatalaksanaan hingga komplikasi dan Proses pembelajaran difokuskan pada pembelajaran student centre learning.

B. RELEVANSI

Modul keperawatan penyakit tropis ini terkait erat dengan mata ajaran ilmu biomedik dasar, konsep keperawatan medikal bedah dalam keperawatan sehingga sebagai mata ajaran prasyarat untuk mengikuti pembelajaran ini. Modul ini sangat penting dipelajari agar dapat menguasai konsep epidemiologi dan menerapkan teori sehingga dapat diaplikasikan di klinik, pusat pelayanan kesehatan, dan di rumah sakit pada kasus keperawatan penyakit tropis.

C. CAPAIAN PEMBELAJARAN dan SUBCAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah mahasiswa mengikuti perkuliahan pada semester III mahasiswa mampu memahami konsep dasar penyakit keperawatan tropis penyakit antara lain: leptospirosis, covid-19, diare, typhoid, tuberculosis dan demam berdarah dengue yang meliputi:

1. Memahami Pengertian
2. Memahami Etiologi
3. Memahami Patofisiologi
4. Memahami Tanda dan Gejala
5. memahami Pemeriksaan Diagnostik
6. Memahami Penatalaksanaan
7. Memahami Komplikasi

D. PETUNJUK BELAJAR

1. Mahasiswa mematuhi tata tertib yang berlaku di Universitas Mulawarman

2. Mahasiswa wajib membaca dan memahami isi modul ini sebelum pembelajaran tatap muka
3. Mahasiswa sebelum belajar wajib mengikuti pretest dan sesudah tatap muka mengikuti posttest
4. Nilai post test minimal 70, bagi mahasiswa yang nilainya kurang maka mendapat penugasan
5. Absensi kehadiran mahasiswa minimal 80 % selama proses perkuliahan.
6. Pembelajaran melalui video dapat dibuka pada link : <https://bit.ly/moduldaringdbd> dan <https://bit.ly/moduldaringdbd1>

LATAR BELAKANG

Dalam ilmu kesehatan istilah penyakit tropis (tropical medicine) dinisbatkan pada wilayah-wilayah beriklim panas seputar garis khatulistiwa. Istilah ini diperkenalkan para peneliti kesehatan dari Barat (Eropa dan Amerika) yang keadaan wilayahnya jauh berbeda dengan Indonesia. Penyakit tropis sebenarnya memiliki konotasi yang negatif yang berhubungan dengan cara hidup yang tidak sehat, hygiene yang buruk, dan penyakit yang menular.

Penyakit tropis merupakan salah satu bentuk penyakit yang sering terjadi di daerah beriklim tropis dan subtropis. Tidak hanya di Indonesia, tapi hampir di semua negara miskin dan berkembang, penyakit tropis ini dapat mewabah dengan cepat dan menjadi salah satu faktor peningkatan angka kematian. Untuk mengurangi angka kematian tersebut, perlu adanya penanggulangan guna menekan penyebarluasan penyakit tropis yang ternyata semakin lama semakin mewabah. Masyarakat pun mengharapkan adanya organisasi-organisasi khususnya instansi pemerintah yang memberikan perhatian dengan melakukan penelitian-penelitian dalam pemberantasan penyakit-penyakit tropis dan mengadakan pelayanan kesehatan yang layak untuk masyarakat.

Dalam perkembangan penelitian kesehatan, didapatkan fakta bahwa penyakit tropis bukanlah penyakit yang aneh dan mengerikan seperti yang disangka oleh kebanyakan orang sebelumnya. Bahkan beberapa jenis penyakit tropis mungkin saja terjadi di daerah yang beriklim sedang, hanya berbeda pada frekuensi penderitanya saja. Perbedaan ini dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti iklim, demografi, sosial-ekonomi dan faktor genetik. Dari hal tersebut, tidak hanya instansi-instansi pemerintah saja yang diharapkan dapat melakukan pencegahan penyebaran penyakit tropis, tapi masyarakat juga harus ikut serta mendukung hal ini dengan menumbuhkan kesadaran dan kepedulian diri sendiri terhadap lingkungan.

BAB II MODUL PENYAKIT TROPIS

A. KONSEP DASAR PENYAKIT LEPTOSPIROSIS

1. Pengertian Leptospirosis

Leptospirosis adalah penyakit zoonosa yang disebabkan oleh infeksi bakteri berbentuk spiral dari genus *Leptospira* yang pathogen, yang ditularkan secara langsung dan tidak langsung dari hewan ke manusia. Definisi penyakit zoonosa (zoonosis) adalah penyakit yang secara alami dapat ditularkan dari hewan vertebrata ke manusia atau sebaliknya (Kementerian kesehatan RI, 2017).

2. Etiologi leptospirosis

Leptospirosis disebabkan oleh organisme pathogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo *Spirochaeta* dalam Famili *Trepanometaceae*. Bakteri ini berbentuk spiral dengan pilinan yang rapat dan ujung-ujungnya berbentuk seperti kait sehingga bakteri sangat aktif baik gerakan berputar sepanjang sumbunya, maju-mundur, maupun melengkung, Ukuran bakteri ini 0,1 mm x 0,6 mm sampai 0,1 mm x 20 mm (Kementerian kesehatan RI, 2017), (Raghavana et al., 2012)

3. Patofisiologi Leptospirosis

Leptospira dapat masuk tubuh melalui kulit yang menembus jaringan mukosa seperti mukosa mulut, saluran cerna, saluran hidung dan konjungtiva mata. Setelah menembus kulit atau mukosa, leptospira akan ikut aliran darah sistemik dan terjadi replikasi serta menyebar ke berbagai jaringan dan organ tubuh Kemudian terjadi respon imun baik seluler maupun humoral (membentuk antibodi spesifik) yang bertujuan membunuh leptospira (Bridge & Athanazio, 2005).

Ada 2 hipotesis yang diduga berperan dalam pathogenesis Leptospirosis ini. Pertama, adanya kontak langsung antara Leptospirosis yang menyebabkan reaksi jaringan, karena *Leptospira* tipis dan mempunyai motilitas yang tinggi sehingga dapat penetrasi membran mukus intak atau luka kecil dikarenakan flagella periplasmik Kedua, pathogenesis leptospirosis melalui reaksi imunologi. Invasi *Leptospira* ini akan menimbulkan reaksi imun non spesifik berupa inflamasi yang diikuti dengan pelepasan mediator kimiawi berupa

sitokin dan reaksi imun spesifik. Kemampuan invasi kuman *Leptospira* disebabkan oleh sifatnya yang motil dan kemampuan kuman memproduksi hemolisin, enzim seperti katalase, lipase, oksidase, hialuronidase, transaminase, endotoksin dan spingomielinase yang berperan dalam menentukan virulensinya (Bridge & Athanazio, 2005).

Tingkat keparahan *Leptospirosis* juga tergantung dari jumlah organisme yang menginfeksi pertahanan respon imun manusia atau hewan dan virulensi strain *Leptospira* yang menginfeksi. Kemudian *Leptospira* akan menyebar keseluruh tubuh melalui peredaran darah sampai ke cairan cerebrospinalis dan humour aqueus dalam bola mata. Terdapat tujuh antigen leptospira yaitu p32, p37, p41, p45, p48, p62, p78. Hemolisis pada leptospira dapat terjadi karena hemolisin yang ada di sirkulasi darah diserap oleh eritrosit sehingga eritrosit tersebut lisis. Diatesis hemoragik pada umumnya terbatas pada mukosa dan kulit. Beberapa saat kemudian *Leptospira* akan difagositosis oleh sel monosit makrofag dengan akibat jumlah leptospira dalam peredaran darah menjadi semakin sedikit dan beberapa akhirnya akan habis (Atzingen et al., 2008).

Pada tubulus kolektivus biasanya kuman ini tidak terbasmi dan membentuk koloni pada dinding lumen yang sewaktu waktu dapat keluar bersama urin. Di dalam urin pada umumnya dapat diketemukan setelah hari kedelapan sampai beberapa minggu setelah sakit. Diduga endotoksin dan enzim tertentu yang dihasilkan oleh leptospira memegang peranan penting terjadinya *Leptospirosis*. Dugaan ini diperkuat dengan adanya kemiripan gambaran histopatologi jaringan antara penderita *Leptospirosis* dengan jaringan yang terinfeksi bakteri Gram negatip penghasil endotoksin. Walaupun demikian sampai sekarang bukti dapat diisolasi endotoksin tersebut. Bukti lain bahwa pathogenesis *Leptospirosis* melalui invasi kuman langsung pada jaringan ditunjukkan dengan hasil biopsi pada otot gastroknemius yang diambil pada stadium leptospiremia. Jaringan biopsi tersebut menunjukkan vakuolisasi pada sitoplasma dari myofibril. Kadang juga ditemukan adanya infiltrasi sel polimorfonuklear (PMN). Gambaran miositis ini bersifat tidak khas dan segera menghilang setelah memasuki minggu kedua (Atzingen et al., 2008).

Pada keadaan lain yaitu bagaimana terjadinya meningitis pada leptospirosis belum banyak diketahui. Gejala dan tanda meningitis timbul pada minggu kedua. Pada saat ini leptospira sudah ditemukan

di peredaran darah dan liquor cerebro spinalis akan tetapi yang ditemukan hanyalah IgM yang spesifik dari *Leptospira*. Keadaan ini menimbulkan dugaan bahwa meningitis aseptik pada leptospirosis dapat terjadi melalui proses imunologi. Dugaan tersebut diperkuat dengan tidak adanya bukti jaringan yang lesi pada jaringan otak pada stadium leptosperemia (Atzingen et al., 2008)

4. Tanda dan Gejala Leptospirosis

Fase akut atau disebut pula sebagai fase septik dimulai setelah masa inkubasi yang berkisar antara 2–20 hari. Timbulnya lesi jaringan akibat invasi langsung leptospira dan toksin yang secara teoritis belum dapat dijelaskan, menandakan fase akut. Manifestasi klinik akan berkurang bersamaan dengan berhentinya proliferasi organisme di dalam darah. Fase kedua atau fase imun ditandai dengan meningkatnya titer antibodi dan inflamasi organ yang terinfeksi. Secara garis besar manifestasi klinis dapat dibagi menjadi leptospirosis an-ikterik dan ikterik.

- a. Leptospirosis an-ikterik. Fase septik dengan gejala demam, nyeri kepala, mialgia, nyeri perut, mual. Dan muntah. Fase imun terdiri dari demam yang tidak begitu tinggi, nyeri kepala hebat, meningitis aseptik, konjungtiva hiperemis, uveitis, hepatosplenomegali, kelainan paru, dan ruam kulit.
- b. Leptospirosis ikterik. Fase septik sama dengan fase an-ikterik. Manifestasi yang mencolok terjadi pada fase imun, ditandai dengan disfungsi hepatorenal disertai diastesis hemoragik. (Pediatrics, 2000)

Meningitis aseptik dan disfungsi ginjal merupakan tanda dari fase imun. Gejala dapat bertahan hingga 6 hari sampai lebih dari 4 minggu, dengan rata-rata 14 hari. Sekitar 10% kasus leptospirosis berkembang menjadi Weil disease yaitu leptospirosis berat yang disertai ikterus, gagal ginjal, dan perdarahan paru. Mortalitas tetap tinggi walaupun dengan perawatan ICU dan akan meningkat apabila perawatan kurang memadai. Kasus leptospirosis berat dapat terjadi tanpa disertai ikterus. Pada anakanak dan dewasa, leptospirosis ditandai dengan demam, mialgia, dan nyeri kepala. Letargi, muntah, nyeri perut, fotofobia, artralgia, batuk, diare, atau konstipasi. Meskipun keluhan demam merupakan gejala utama, suatu penelitian di Hawaii menemukan bahwa demam timbul bervariasi. Dari kasus leptospirosis yang terdiagnosis secara serologi, didapatkan 5% pasien tidak disertai

riwayat demam dan 55% kasus pada saat datang tidak terdapat demam. Mialgia dan nyeri kepala merupakan gejala yang paling banyak dikeluhkan dan merupakan keluhan utama dari 25% pasien (Pediatrics, 2000).

5. Pemeriksaan diagnostik leptospirosis

Menurut WHO, kasus leptospirosis terkonfirmasi laboratorium didefinisikan sebagai: tanda dan gejala klinis yang mengarah pada leptospirosis dan salah satu dari hasil laboratorium berikut:

- 1) Peningkatan empat kali titer MAT pada sampel serum akut dan konvalesen;
- 2) Titer MAT \geq 1:400 pada sampel serum tunggal atau berpasangan;
- 3) Isolasi spesies *Leptospira* patogen dari lokasi yang normalnya steril;
- 4) Deteksi spesies *Leptospira* pada sampel klinis dengan teknik histologis, histokimia atau imunostain;
- 5) Deteksi DNA spesies *Leptospira* patogen dengan PCR (WHO, 2011)

Kasus leptospirosis probable didefinisikan sebagai: tanda dan gejala klinis yang mengarah pada leptospirosis dan salah satu dari hasil laboratorium berikut:

1. Adanya IgM atau peningkatan empat kali titer antibodi IFA pada sampel serum akut dan konvalesen;
2. Ditemukannya antibodi IgM dengan pemeriksaan enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) atau dipstick;
3. Titer MAT \geq 1:100 pada sampel serum fase akut tunggal di daerah non-endemik (WHO, 2011).

6. Penatalaksanaan leptospirosis

penatalaksanaan kasus Leptospirosis yaitu Pengobatan dengan antibiotika yang sesuai dilakukan sejak kasus suspek ditegakkan secara klinis.(Kemenkes RI, 2017)

a. Terapi untuk khusus Leptospirosis ringan :

- 1) Pilihan : Doksisisiklin 2X100 mg selama 7 (tujuh) hari kecuali pada anak, ibu hamil, atau bila ada kontraindikasi Doksisisiklin.
- 2) Alternatif (Bila tidak dapat diberikan doksisisiklin) 1. Amoksisilin 3X500mg/hari pada orang dewasa;
- 3) Atau 10-20mg/kgBB per8 jam pada anak selama 7 hari;
- 4) Bila alergi Amoksisilin dapat diberikan Makrolid.

b. Terapi Kasus Leptospirosis berat :

- 1) Ceftriaxon 1-2 gram iv selama 7 (tujuh) hari ;
- 2) Penisilin Prokalin 1.5 juta unit im per 6 jam selama 7 (tujuh) hari;
- 3) Ampisilin 4 X 1 gram iv per hari selama 7 (tujuh) hari;
- 4) Terapi suportif dibutuhkan bila ada komplikasi seperti gagal ginjal, pendarahan organ (paru, saluran cerna, saluran kemih, serebral) syok dan gangguan neurologi (Kementerian kesehatan RI, 2017).

7. Komplikasi Leptospirosis

Meningitis aseptik merupakan komplikasi yang paling sering ditemukan. Gagal ginjal, kerusakan hati, perdarahan paru, vaskulitis, dan miokarditis jarang ditemukan walaupun pada umumnya sebagai menyebabkan kematian (Hickey & Denners, 2002).

B. KONSEP DASAR PENYAKIT COVID-19

1. Definisi

Covid-19 adalah penyakit yang disebabkan oleh SAR-CoV2 salah satu jenis corona virus dan ditularkan melalui droplet (Sukmana & Yuniarti, 2020), (Gorbalenya et al., 2020)

2. Etiologi

Covid-19 disebabkan oleh SARS-CoV2 atau 2019-nCoV, merupakan genus β corona virus (Liu et al., 2020), (Gandhi et al., 2020), (Sukmana & Yuniarti, 2020) (Lai et al., 2020), (Shereen et al., 2020). Virus ini ditularkan penderita melalui droplet atau partikel aerosol yang masuk ke saluran napas melalui aktivitas batuk, menyanyi (Wei et al., 2020), prosedur nebulizer atau intubasi (Patients, Taylor, Lindsay, & Halcox, 2020).

3. Patofisiologi

Patofisiologi COVID-19 diawali dengan interaksi protein *spike* virus dengan sel manusia. Setelah memasuki sel, *encoding genome* akan terjadi dan memfasilitasi ekspresi gen yang membantu adaptasi *severe acute respiratory syndrome virus corona 2* pada inang. Rekombinasi, pertukaran gen, insersi gen, atau delesi, akan menyebabkan perubahan genom yang menyebabkan *outbreak* di kemudian hari. (Sahin, 2020), (Guo et al., 2020) *Severe acute respiratory syndrome virus corona 2* (SARS-CoV-2) menggunakan reseptor angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) yang ditemukan pada traktus respiratorius bawah manusia dan enterosit usus kecil sebagai reseptor masuk. Glikoprotein spike (S) virus melekat pada

reseptor ACE2 pada permukaan sel manusia (Mcmurray et al., 2020)) Ikatan yang terbentuk sepuluh kali lebih kuat dibandingkan SARS-CoV (Sun et al., 2020). Subunit S1 memiliki fungsi sebagai pengatur *receptor binding domain* (RBD). Sedangkan subunit S2 memiliki fungsi dalam fusi membran antara sel virus dan sel inang.

Setelah terjadi fusi membran, RNA virus akan dikeluarkan dalam sitoplasma sel inang. RNA virus akan mentranslasikan poliprotein pp1a dan pp1ab dan membentuk kompleks replikasi-transkripsi (RTC). Selanjutnya, RTC akan mereplikasi dan menyintesis subgenomik RNA yang mengodekan pembentukan protein struktural dan tambahan. Gabungan retikulum endoplasma, badan golgi, genomik RNA, protein nukleokapsid, dan glikoprotein *envelope* akan membentuk badan partikel virus. Virion kemudian akan berfusi ke membran plasma dan dikeluarkan dari sel-sel yang terinfeksi melalui eksositosis. Virus-virus yang dikeluarkan kemudian akan menginfeksi sel ginjal, hati, intestinal, dan limfosit T, dan traktus respiratorius bawah, yang kemudian menyebabkan gejala pada pasien (Sahin, 2020) (Guo et al., 2020).

4. Tanda dan Gejala

Berdasarkan tanda dan gejala penyakit covid-19 diklasifikasikan sebagai berikut : (Sukmana & Yuniarti, 2020), (Kementrian Kesehatan RI, 2020), (Mahmood et al., 2020), (Harapan et al., 2020), (Naserghandi et al., 2020)

- a. Tanpa komplikasi. Pasien dengan infeksi pernafasan atas tanpa komplikasi, dengan keluhan yang non spesifik seperti demam, batuk, nyeri menelan, hidung tersumbat, lemas, nyeri kepala, nyeri otot atau lemas. Pasien usia tua dan imunokompromais mungkin tampil dengan klinis yang tidak tipikal. Pada pasien kelompok ini tidak didapatkan tanda dehidrasi, sesak napas ataupun sepsis
- b. Pneumonia ringan. Pasien dengan pneumonia tanpa tanda pneumonia berat. Diagnosis pneumonia ditegakkan berdasar terdapat infiltrat baru/ penambahan infiltrat pada pemeriksaan foto toraks disertai dengan adanya gejala/tanda bahwa infiltrat tersebut disebabkan oleh proses infeksi yaitu: sputum purulen, leukositosis/ lekopeni atau demam
- c. Pneumonia berat. Demam atau terduga infeksi pernafasan (pneumonia) dengan ditambah salah satu dari laju respirasi >30x

per menit, gangguan pernafasan yang berat, atau $SpO_2 < 90\%$ tanpa pemberian suplementasi oksigen

1) *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS)

- a) Onset: baru atau gejala pada saluran pernafasan yang memburuk dalam 1 minggu dari gejala klinis yang sudah diketahui
- b) Gambaran radiologi paru (foto toraks, CT scan atau USG paru): opasitas bilateral, tidak dapat dijelaskan sepenuhnya oleh efusi, kolaps paru atau lobus, atau nodul
- c) Etiologi edema: gagal nafas yang tidak dapat dijelaskan sepenuhnya oleh gagal jantung atau overload cairan. Dibutuhkan pemeriksaan objektif seperti ekokardiografi untuk dapat mengeksklusi penyebab hidrostatis dari edema jika tidak ditemukan faktor risiko
- d) Oksigenasi pada dewasa:
 - (1) ARDS ringan: $200 \text{ mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ (dengan PEEP atau CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau tidak terintubasi)
 - (2) ARDS sedang: $100 \text{ mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ (dengan PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau tidak terintubasi)
 - (3) ARDS berat: $PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ (dengan PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau tidak terintubasi)
 - (4) Jika PaO_2 tidak tersedia, $SpO_2/FiO_2 \leq 315$ menandakan ARDS

2) Sepsis. Disfungsi organ yang mengancam nyawa yang disebabkan oleh dysregulated respon imun terhadap infeksi baik yang terduga ataupun sudah terkonfirmasi. Tanda-tanda dari disfungsi organ diantaranya gangguan kesadaran, pernafasan yang cepat atau sulit, saturasi oksigen yang rendah, penurunan jumlah urin, denyut jantung yang cepat, nadi lemah, ekstremitas dingin atau tekanan darah yang rendah, kulit yang lembab atau adanya pemeriksaan lab yang menunjukkan koagulopati, trombositopenia, asidosis, kadar laktat atau bilirubin yang meningkat

3) Syok septik. Pasien dengan hipotensi meskipun sudah diberikan resusitasi cairan, membutuhkan vasopressor untuk

mempertahankan MAP ≥ 65 mmHg dan serum laktat > 2 mmol/L

5. Pemeriksaan Diagnostik
 - a. Pemeriksaan sensitivitas Real-Time Polymerase Chain Reaction (RT-PCR)
 - b. CT-Chest,
 - c. Pemeriksaan Rapid Test (IgG dan IgM)
 - d. Kimia darah: darah perifer lengkap, analisa gas darah, faal hepar, faal ginjal, gula darah sewaktu, elektrolit, faal hemostasis. (Kementerian kesehatan RI, 2020), (Morfi et al., 2020), (World Health Organization, 2020)
6. Penatalaksanaan
 - a. Triase Pasien dengan gejala ringan, tidak memerlukan rawat inap kecuali ada kekhawatiran untuk perburukan yang cepat. Deteksi COVID-19 sesuai dengan kriteria diagnostik kasus COVID-19. Pertimbangkan COVID-19 sebagai penyebab ISPA berat. Semua pasien yang pulang ke rumah harus memeriksakan diri ke rumah sakit jika mengalami perburukan.
 - b. Tatalaksana Pasien di Rumah Sakit Rujukan
 - 1) Terapi Suportif Dini dan Monitoring
 - a) Berikan terapi suplementasi oksigen segera pada pasien ISPA berat dan distress pernapasan, hipoksemia, atau syok.
 - b) Gunakan manajemen cairan konservatif pada pasien dengan ISPA berat tanpa syok.
 - c) Pemberian antibiotik empirik berdasarkan kemungkinan etiologi. Pada kasus sepsis (termasuk dalam pengawasan COVID-19) berikan antibiotik empirik yang tepat secepatnya dalam waktu 1 jam.
 - d) Jangan memberikan kortikosteroid sistemik secara rutin untuk pengobatan pneumonia karena virus atau ARDS di luar uji klinis kecuali terdapat alasan lain
 - e) Lakukan pemantauan ketat pasien dengan gejala klinis yang mengalami perburukan seperti gagal napas, sepsis dan lakukan intervensi perawatan suportif secepat mungkin
 - f) Pahami pasien yang memiliki komorbid untuk menyesuaikan pengobatan dan penilaian prognosisnya.

Tatalaksana pada pasien hamil, dilakukan terapi suportif dan penyesuaian dengan fisiologi kehamilan

2) Pengumpulan Spesimen untuk diagnosis laboratorium

Diagnosis COVID-19 ditegakkan secara mikrobiologi dengan ditemukannya strain virus SARS-CoV-2 pada pemeriksaan RT-PCR. Sampel yang diperiksa adalah swab saluran pernapasan atas (nasofaring atau orofaring) dan bawah (sputum, aspirat endotrakeal, bilasan bronkoalveolar). Hasil tes pemeriksaan negatif pada spesimen tunggal, terutama jika spesimen berasal dari saluran pernapasan atas, belum tentu mengindikasikan ketiadaan infeksi. Oleh karena itu harus dilakukan pengulangan pengambilan dan pengujian spesimen. Spesimen saluran pernapasan bagian bawah sangat direkomendasikan pada pasien dengan gejala klinis yang parah atau progresif. Adanya patogen lain yang positif tidak menutup kemungkinan adanya infeksi COVID-19, karena sejauh ini peran koinfeksi belum diketahui.

c. Manajemen Gagal Napas Hipoksemi dan ARDS

- 1) Kenali gagal napas hipoksemi ketika pasien dengan distress pernapasan mengalami kegagalan terapi oksigen standar (walaupun telah diberikan oksigen melalui sungkup dengan kantong reservoir 10-15 L/menit). Gagal napas hipoksemi pada ARDS biasanya membutuhkan ventilasi mekanik.
- 2) Oksigen nasal aliran tinggi (High-Flow Nasal Oxygen/HFNO) atau ventilasi non invasif (NIV) hanya pada pasien gagal napas hipoksemi tertentu, dan pasien tersebut harus dipantau ketat untuk menilai terjadi perburukan klinis.
- 3) Intubasi endotrakeal harus dilakukan oleh petugas terlatih dan berpengalaman dengan memperhatikan kewaspadaan transmisi airborne.
- 4) Ventilasi mekanik menggunakan volume tidal yang rendah (4-8 ml/kg prediksi berat badan, Predicted Body Weight/PBW) dan tekanan inspirasi rendah (tekanan plateau 12 jam per hari).
- 5) Pada pasien ARDS berat, lakukan ventilasi dengan prone position > 12 jam per hari.¹

- 6) Manajemen cairan konservatif untuk pasien ARDS tanpa hipoperfusi jaringan.
 - 7) Pada pasien dengan ARDS sedang atau berat disarankan menggunakan PEEP lebih tinggi dibandingkan PEEP.1
 - 8) Pada pasien ARDS sedang-berat ($\text{td}_2/\text{FiO}_2 < 150$) tidak dianjurkan secara rutin menggunakan obat pelumpuh otot
 - 9) Pada fasyankes yang memiliki Expertise in Extra Corporal Life Support (ECLS), dapat dipertimbangkan penggunaannya ketika menerima rujukan pasien dengan hipoksemi refrakter meskipun sudah mendapat lung protective ventilation.
 - 10) Hindari terputusnya hubungan ventilasi mekanik dengan pasien karena dapat mengakibatkan hilangnya PEEP dan atelektasis. Gunakan sistem closed suction kateter dan klem endotrakeal tube ketika terputusnya hubungan ventilasi mekanik dan pasien (misalnya, ketika pemindahan ke ventilasi mekanik yang portabel).
- d. Manajemen Syok Septik
- 1) Kenali tanda syok septik Pasien dewasa: hipotensi yang menetap meskipun sudah dilakukan resusitasi cairan dan membutuhkan vasopresor untuk mempertahankan $\text{MAP} \geq 65$ mmHg dan kadar laktat serum > 2 mmol/L. Pasien anak: hipotensi (Tekanan Darah Sistolik (TDS) $<$ persentil 5 atau > 2 standar deviasi (SD) di bawah normal usia) atau terdapat 2-3 gejala dan tanda berikut: perubahan status mental/kesadaran; takikardia atau bradikardia (HR 160 x/menit pada bayi dan HR 150 x/menit pada anak); waktu pengisian kembali kapiler yang memanjang (> 2 detik) atau vasodilatasi hangat dengan bounding pulse; takipnea; mottled skin atau ruam petekie atau purpura; peningkatan laktat; oliguria; hipertermia atau hipotermia.
 - 2) Resusitasi syok septik pada dewasa: berikan cairan kristaloid isotonik 30 ml/kg. Resusitasi syok septik pada anak-anak: pada awal berikan bolus cepat 20 ml/kg kemudian tingkatkan hingga 40-60 ml/kg dalam 1 jam pertama.
 - 3) Jangan gunakan kristaloid hipotonik, kanji, atau gelatin untuk resusitasi.

- 4) Resusitasi cairan dapat mengakibatkan kelebihan cairan dan gagal napas. Jika tidak ada respon terhadap pemberian cairan dan muncul tanda-tanda kelebihan cairan (seperti distensi vena jugularis, ronki basah halus pada auskultasi paru, gambaran edema paru pada foto toraks, atau hepatomegali pada anakanak) maka kurangi atau hentikan pemberian cairan.
 - 5) Vasopresor diberikan ketika syok tetap berlangsung meskipun sudah diberikan resusitasi cairan yang cukup. Pada orang dewasa target awal tekanan darah adalah MAP ≥ 65 mmHg dan pada anak disesuaikan dengan usia.
 - 6) Jika kateter vena sentral tidak tersedia, vasopresor dapat diberikan melalui intravena perifer, tetapi gunakan vena yang besar dan pantau dengan cermat tanda-tanda ekstrasvasasi dan nekrosis jaringan lokal. Jika ekstrasvasasi terjadi, hentikan infus. Vasopresor juga dapat diberikan melalui jarum intraoseus.
 - 7) Pertimbangkan pemberian obat inotropik (seperti dobutamine) jika perfusi tetap buruk dan terjadi disfungsi jantung meskipun tekanan darah sudah mencapai target MAP dengan resusitasi cairan dan vasopresor.
- e. Implementasi Pengendalian dan Pencegahan Infeksi (PPI)
- Pengendalian dan Pencegahan Infeksi (PPI) merupakan bagian vital dalam manajemen klinis pasien dan harus dimulai dititik pasien masuk ke rumas sakit (instalasi gawat darurat, IGD). Standar pencegahan PPI terdiri atas :
- 1) Kebersihan tangan (hand hygiene): dengan prinsip '6 Langkah 5 Momen' sesuai panduan WHO.
 - 2) Alat pelindung diri (APD): mulai dari masker (surgical atau N95), sarung tangan karet, kaca mata pelindung (googles), hingga pakaian/jubah pelindung infeksi sekali pakai.
 - 3) Pencegahan tertusuk jarum atau benda tajam: terutama pada staff kesehatan dan pasien, diperlukan alur tatalaksana jika terjadi kecelakaan seperti ini.
 - 4) Pembersihan/perawatan lingkungan rumah sakit: untuk memastikan kondisi selalu bersih terutama pada ruangan yang digunakan untuk penanganan pasien infeksius.

- 5) Pencucian dan disinfektan peralatan medis: sebagai sarana pencegahan berpindahnya patogen dari alat kesehatan yang sudah digunakan.
 - 6) Manajemen pembuangan limbah medis: sampah medis infeksius dibuang pada tempat sampah berwarna kuning dan diberi label 'limbah infeksius', sementara sampah biasa (non-infeksius) dibuang pada tempat sampah dengan warna gelap dan diberi label 'sampah non-infeksius'.
- f. Implementasi PPI di ruangan:
- 1) Triase: masker medis untuk pasien suspek infeksius, adanya ruang isolasi, praktek kebersihan tangan.
 - 2) Pencegahan transmisi droplet: masker medis untuk petugas kesehatan, ruang khusus untuk pasien dengan kemungkinan etiologi atau diagnosis klinis yang sama, pelindung mata, hingga pembatasan aktivitas bagi pasien untuk tidak keluar dari ruang.
 - 3) Pencegahan kontak: kebersihan tangan, menggunakan APD lengkap dan segera dilepas setelah selesai di luar ruangan, penggunaan alat sekali pakai jika memungkinkan, hindari kontak dengan daerah yang tidak secara langsung terkait pasien seperti gagang pintu, ventilasi ruangan yang adekuat, dan hindari mobilisasi pasien oleh petugas.
 - 4) Pencegahan airborne pada alat prosedur saluran napas (suction, intubasi, bronkoskopi, RJP): gunakan ruangan tunggal bertekanan negatif, penggunaan APD lengkap mulai dari masker N95, sarung tangan, pakaian pelindung, kaca mata pelindung. (Kementerian kesehatan RI, 2020)
7. Komplikasi
- a. Edema dan Emboli pulmonal,
 - b. Cardiac aritmia,
 - c. Liver injury,
 - d. Injury ginjal,
 - e. Coagulopathy,
 - f. Rhabdomyolysis,
 - g. Demam tinggi,
 - h. Trombositopenia, dan
 - i. Syok (Sukmana & Yuniarti, 2020) (Li et al., 2020), (Mehta et al., 2020)

C. KONSEP DASAR PENYAKIT TYPHOID

1. Definisi

Typoid adalah infeksi akut yang disebabkan oleh bakteri *Salmonella enterica* serovar Typhi (*S. Typhi*) dan Paratyphi A, B, dan C (*S. Paratyphi* A, B, dan C), secara kolektif disebut sebagai *Salmonella* tifoid, yang biasanya mengenai saluran pencernaan dengan gejala demam yang lebih dari satu minggu, gangguan pada pencernaan dan gangguan kesadaran. (Radhakrishnan et al., 2018) (Nursalam, 2013), (Cheng et al., 2013), (Afifah & Pawenang, 2019), (Pham Thanh et al., 2016)

2. Etiologi

Demam tifoid disebabkan oleh *Salmonella typhi* dan Paratyphi A, B, C yaitu bakteri enterik Gram negatif, dan bersifat pathogen yang bergerak dengan bulu getar, tidak berspora pada manusia (Cita, 2011), (Nursalam, 2013), (Melarosa et al., 2019), (Radhakrishnan et al., 2018), (Polonsky et al., 2014).

3. Patofisiologi

Salmonella typhi dapat ditularkan melalui berbagai cara, yang dikenal dengan 5 F yaitu Food (makanan), Fingers (jari tangan/kuku), Fomitus (muntah), Fly (lalat), dan melalui Feses. Yang paling menojol yaitu lewat mulut manusia yang baru terinfeksi selanjutnya menuju lambung, sebagian kuman akan dimusnahkan oleh asam lambung dan sebagian lagi lolos masuk ke usus halus bagian distal (usus bisa terjadi iritasi) dan mengeluarkan endotoksin sehingga menyebabkan darah mengandung bakteri (bakterimia) primer, selanjutnya melalui aliran darah dan jaringan limfoid plaque menuju limfa dan hati. Di dalam jaringan limfoid ini kuman berkembang biak, lalu masuk ke aliran darah sehingga menimbulkan tukak berbentuk lonjong pada mukosa usus. Tukak dapat menyebabkan perdarahan dan perforasi usus. Perdarahan menimbulkan panas dan suhu tubuh dengan demikian akan meningkat. sehingga beresiko kekurangan cairan tubuh. Jika kondisi tubuh dijaga tetap baik, akan terbentuk zat kekebalan atau antibodi. Dalam keadaan seperti ini, kuman typhus akan mati dan penderita berangsur-angsur sembuh (Akhsin, 2011)

4. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala yang timbul pada penyakit typhoid yaitu:

a. Demam

- b. Sakit kepala
 - c. Mual, muntah
 - d. Diare
 - e. Tidak nafsu makan
 - f. Lemas
 - g. Lidah kotor (Widodo, 2006), (Nelwan, 2012), (KEPMENKES RI No 364/MENKES/SK/V, 2006), (Febriana et al., 2018), (Ghassani, 2014)
5. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan penunjang dari demam tifoid adalah sebagai berikut:

a. Uji widal

Uji widal adalah satu reaksi aglutinasi antara antigen dan antibody (aglutinin). Aglutin yang spesifik terhadap salmonella thypi terdapat dalam serum klien dengan tifoid juga terdapat pada orang yang pernah divaksinasi. Antigen yang digunakan pada uji widal adalah suspensi salmonella yang telah dimatikan dan diolah dilaboratorium. Tujuan dari uji widal ini adalah untuk menentukan adanya aglutinin dalam serum klien yang di sangka menderita tifoid. Akibat infeksi oleo salmonella thypi, klien membuat anti body atau aglutinin yaitu:

- 1) Aglutinin o, yang dibuat karena rangsangan antigen O (berasal dari tubuh kuman).
- 2) Aglutinin H, yang dibuat karena rangsangan antigen H (berasal dari flagel kuman).
- 3) Aglutinin Vi, yang dibuat karena rangsangan antigen Vi(berasal dari simpai kuman). Dari ketiga aglutinin tersebut hanya aglutidin O dan H yang ditentukan titernya untuk diagnosa, makin tinggi titernya makin besar klien menderita tifoid.

b. Pemeriksaan SGOT dan SGPT

SGOT (Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase) dan SGPT (Serum Glutamic Pyruvate Transaminase) pada demam tifoid seringkali meningkat tetapi dapat kembali normal setelah sembuhnya tifoid .

c. Pemeriksaan leukosit

Di dalam beberapa literature dinyatakan bahwa tifoid terdapat leukopenia dan limpositosis relatif tetapi kenyataanya leukopenia

tidak sering dijumpai .pada kebanyakan kasus demam tifoid, jumlah leukosit pada sediaan darah tepi berada pada batas-batas normal bahkan kadang-kadang terdapat leukosit walaupun tidak ada komplikasi atau infeksi sekunder oleh karena itu pemeriksaan jumlah leukosit tidak berguna untuk diagnosa demam tifoid.

d. Biakan darah

Bila biakan darah positif hal itu menandakan tifoid, tetapi bila biakan darah negatif tidak menutup kemungkinan akan terjadi demam tifoid. Hal ini dikarenakan hasil biakan darah tergantung dari beberapa faktor.

- 1) Teknik pemeriksaan Laboratorium. Hasil pemeriksaan satu laboratorium berbeda dengan laboratorium yang lain, hal ini disebabkan oleh perbedaan teknik dan media biakan yang digunakan. Waktu pengambilan darah yang baik adalah pada saat demam tinggi yaitu pada saat bakteremia berlangsung. Saat pemeriksaan selama perjalanan Penyakit.
- 2) Biakan darah terhadap salmonella thypi terutama positif pada minggu pertama dan berkurang pada minggu- minggu berikutnya. Pada waktu kambuh biakan darah dapat positif kembali. Vaksinasi di masa lampau Vaksinasi terhadap demam tifoid di masa lampau dapat menimbulkan antibodi dalam darah klien, antibodi ini dapat menekan bakteremia sehingga biakan darah negatif. Pengobatan dengan obat anti mikroba. Bila klien sebelum pembiakan darah sudah mendapatkan obat anti mikroba pertumbuhan kuman dalam media biakan terhambat dan hasil biakan mungkin negatif. (KEPMENKES RI No 364/MENKES/SK/V, 2006) (Padila, 2013)

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan demam tifoid sebagai berikut:

- a. Tirah baring
- b. Nutrisi
- c. Diet
- d. Terapi Simptomatik
- e. Pemberian antimikroba

(1) Antimikroba lini pertama untuk tifoid adalah :

- (a) Kloramfenikol (Dewasa: 4x500 mg selama 10 hari Anak 50-100 mg/kgBB/har, maks 2 gr selama 10-14 hari dibagi 4 dosis)
- (b) Ampisillinatau Amoxicillin (Dewasa: (1.5-2) gr/hr selama 7-10 hari Anak: 50 –100 mg/kgbb/hari selama 7-10 hari, aman untuk wanita hamil)
- (c) Trimetroprim –Sulfametoksazol (Dewasa: 2x(160-800) selama 7-10 hari Anak: TMP 6-19 mg/kgbb/hari atau SMX 30-50 mg/kgbb/hari selama 10 hari)

Bila pemberian salah satu anti mikroba lini pertama, dinilai tidak efektif, efektif, dapat diganti dengan anti mikroba yang lain atau dipilih anti mikroba lini kedua. Antimikroba lini kedua untuk tifoid adalah :

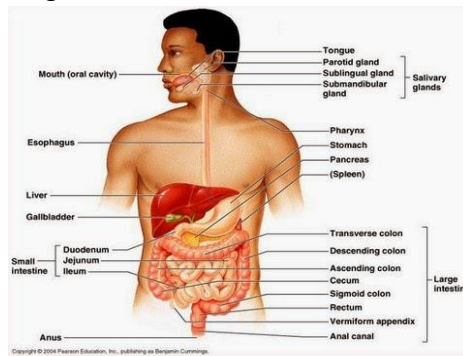
- (a) Seftriakson(Dewasa: 2-4gr/hari selama 3-5 hari Anak: 80 mg/kgBB/hari dalam dosis tunggal selama 5 hari)
- (b) Cefixim (Anak: 1.5-2 mg/kgbb/hari dibagi 2 dosis selama 10 har, efektif untuk anak)
- (c) Quinolone (Ciprofloxacin 2x500 mg selama 1 minggu Ofloxacin 2x(200- 400) selama 1 minggu, tidak dianjurkan untuk anak (KEPMENKES RI No 364/MENKES/SK/V, 2006)

7. Komplikasi

- a. Tifoid ensefalopati
- b. Syok septik
- c. Perdarahan perforasi intestinal
- d. Peritonitis
- e. Pneumonia
- f. Osteomilitis
- g. Arthritis
- h. Tifoid toksik
- i. Hepatitis tifosa (KEPMENKES RI No 364/MENKES/SK/V, 2006)

D. KONSEP DASAR PENYAKIT DIARE

1. Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan



Gambar 1. Anatomi sistem pencernaan

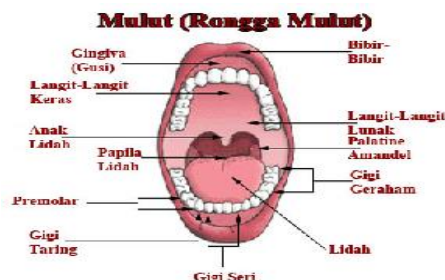
a. Mulut

Menurut Sodikin 2012 mulut merupakan bagian pertama saluran cerna. Bagian atas mulut dibatasi oleh palatum, sedangkan pada bagian bawah dibatasi oleh mandibula, lidah, dan struktur lain dari dasar mulut. Bagian lateral mulut dibatasi oleh pipi. Sementara itu, bagian depan mulut dibatasi oleh bibir dan bagian belakang oleh lubang yang menuju faring.

Menurut (Simon dalam muttaqin & kumala,2011), rongga mulut atau nama lainnya rongga bukal atau rongga oral mempunyai beberapa fungsi yaitu menganalisis material makanan sebelum menelan, proses mekanis dari gigi, lidah, dan permukaan palatum, lubrikasi oleh sekresi saliva, dan digesti pada beberapa material karbohidrat dan lemak

Fungsi mulut sebagai pencernaan di dalam mulut dibagi menjadi:

- 1) Pencernaan Mekanis, merupakan proses mengunyah dan gerakperistaltik.
- 2) Pencernaan Kimiawi, merupakan proses yang dibantu oleh enzim-enzim pencernaan yang dikeluarkan di mulut, lambung, usus halus, kantung empedu, dll.

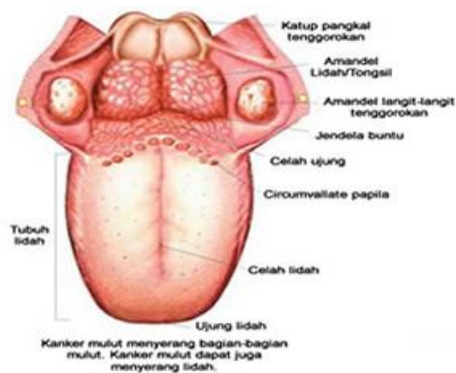


b. Lidah

Menurut (Sodikin, 2012), lidah tersusun atas otot yang dilapisi, pada bagian atas dan samping oleh membran mukosa. Lidah menempati rongga mulut dan melekat secara langsung pada epiglotis dalam faring. Lidah diinervasi oleh berbagai saraf. Bagian sensorik diinervasi oleh nevrus lingualis, yang merupakan cabang saraf kranial V (trigeminal). Nevrus ini menginervasi dua pertiga anterior lidah untuk pengecapan. Saraf kranial VII (fasialis) meninervasi dua pertiga anterior untuk rasa kecap. Saraf kranial IX (glossofaringeal) menginervasi sepertiga posterior untuk rasa dan rasa kecap. Sementara itu, inervasi motorik dilakukan oleh saraf kranial XII (hipoglossus)

Fungsi utama lidah meliputi :

- 1) Proses mekanik dengan cara menekan, melunakkan, dan membagi material
- 2) Melakukan manipulasi material makanan di dalam rongga mulut dan melakukan fungsi dalam proses menelan
- 3) Analisis sensori terhadap karakteristik material, suhu, dan reseptor rasa ; serta
- 4) Menyekresikan mukus dan enzim (mutaqqin&kumala,2011)



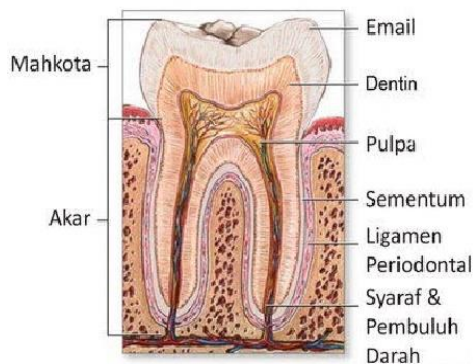
c. Gigi

Menurut (Sodikin,2012), Pertumbuhan gigi merupakan proses fisiologis dan dapat menyebabkan salivasi yang berlebihan serta rasa tidak nyaman (nyeri). Manusia mempunyai 2 set gigi yang tumbuh sepanjang masa kehidupan mereka. Set pertama adalah gigi primer (Gigi Susu atau Desisua) yang bersifat sementara dan tumbuh melalui gusi selama tahun

pertama serta kedua kehidupan. Gigi Susu berjumlah 5 buah pada setiap setengah rahang (jumlah seluruhnya 20), muncul (erupsi) pada sekitar 6 bulan sampai 2 tahun Gigi Susu berangsur tanggal pada usia 6 sampai 12-13 tahun. Kemudian diganti secara bertahap oleh gigi tetap (gigi permanen) pada orang dewasa. Set kedua atau set gigi permanen berjumlah 8 buah pada setiap setengah rahang (jumlah seluruhnya 32) dan mulai tumbuh pada usia sekitar 6 tahun. Pada usia 25 tahun ditemukan semua gigi permanen, dengan kemungkinan pengecualian dari Gigi molar ketiga atau Gigi sulung.

Menurut (Pearce, 2009), sebuah gigi mempunyai mahkota, leher, dan akar. Mahkota gigi menjulang di atas gusi, lehernya dikelilingi gusi, dan akarnya berada di bawahnya. Gigi dibuat dari bahan yang sangat keras, yaitu dentin. Di dalam pusat strukturnya terdapat *rongga pulpa*. Pulpa gigi berisi sel jaringan ikat, pembuluh darah, dan serabut saraf. Bagian gigi yang menjulang di atas gusi di tepi email, yang jauh lebih keras daripada dentin.

Fungsi gigi adalah dalam proses matrikasi (pengunyahan). Mengunyah ialah menggigit dan menggiling makanan di antara gigi atas dan bawah. Gerakan lidah dan pipi membantu dengan memindah-mindahkan makanan lunak ke palatum keras & sensitif gigi-gigi. Makanan yang masuk ke dalam mulut di potong menjadi bagian-bagian kecil



dan bercampur dengan saliva untuk membentuk bolus makanan yang dapat ditelan.

d. Esophagus

Menurut (Gavaghan, 2009 dalam Muttaqin & Kumala, 2011). Esophagus adalah saluran berotot dengan panjang

sekitar 25 cm dan diameter sekitar 2 cm yang berjalan menembus diafragma untuk menyatu dengan lambung di taut gastroesofagus. Fungsi utama dari esophagus adalah membawa bolus makanan dan cairan menuju lambung.

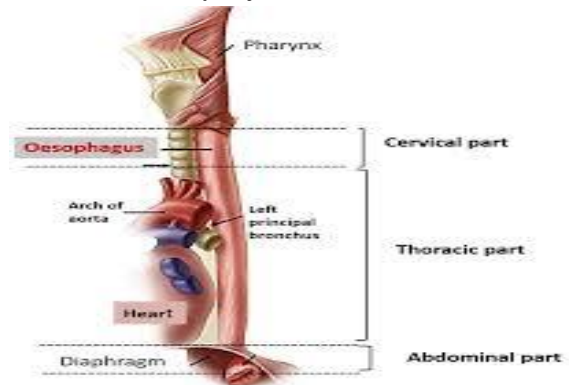
Menurut (Sodikin,2012) Esophagus merupakan saluran otot yang membentang dari kartilago krikoid sampai kardia lambung. Esophagus dimulai dari leher sebagai sambungan faring, berjalan ke bawah leher dan toraks, *kemudian* melalui crus sinistra diafragma memasuki lambung. Secara anatomis bagian depan esophagus berbatasan dengan trakea dan kelenjar tiroid, jantung, dan diafragma. Di bagian belakang esophagus berbatasan dengan kolomne vertebra, sementara di tiap sisi berbatasan dengan paru-paru dan pleura. Bagian tersempit esophagus bersatu dengan faring. Area ini mudah mengalami cedera akibat instrumen, seperti bougi, yang dimasukkan ke dalam esophagus.

Fungsi utama esofagus adalah untuk mengangkut makanan, cairan dan air liur dari mulut ke lambung. Lambung kemudian dapat memecah makanan, dan meneruskan proses pencernaan kimia dan mekanik. Esofagus atau kerongkongan adalah tabung berotot yang menghubungkan lambung ke bagian belakang tenggorokan. Ketika seseorang makan dengan menggigit makanan, air liur dan gigi mereka memulai proses kimia dan secara mekanis memecah makanan menjadi potongan kecil.

Setelah makanan ditelan, memasuki kerongkongan, dan kontraksi peristaltik mendorong makanan ke bawah esofagus sampai mencapai lambung. Pada manusia, panjang kerongkongan sekitar 18 sampai 25 sentimeter. Ini berjalan tepat di belakang trakea dan jantung saat melewati diafragma.

Lapisan otot esofagus yang terjepit bersama-sama di bagian atas dan bawah esofagus. Bagian-bagian dari esofagus dikenal sebagai sfingter. Ketika seseorang menelan, kedua sfingter ini secara otomatis rileksasi dan memungkinkan makanan dan cairan untuk melewati esofagus. Sfingter kemudian menutup dengan cepat untuk mencegah isi lambung tidak bocor ke kerongkongan. Orang-orang yang menderita penyakit refluks asam memiliki kerusakan pada sfingter

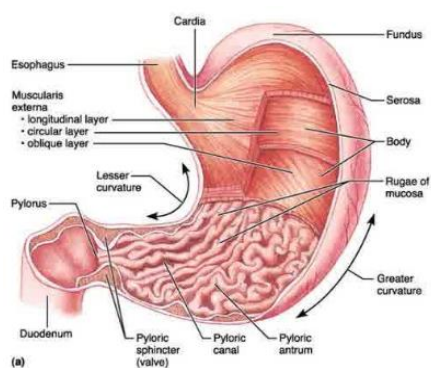
esofagus, yang menyebabkan asam lambung dan makanan untuk melakukan perjalanan kembali ke esofagus.



e. Lambung

Menurut (Pearce,2009), Lambung adalah bagian dari Saluran pencernaan yang dapat Meakar paling banyak. Terletak terutama di daerah epigastrik, dan sebagian di sebelah kiri daerah hypochondriac dan umbilikal. Lambung terdiri dari bagian atas yaitu fundus, batang utama, dan bagian bawah yang horizontal, yaitu antrum pilorik. Lambung berhubungan dengan esofagus melalui melalui orifisium ataukardia, dan dengan duodenum melalui orifisium pilorik. Lambung terletak dibawah diafragma di depan pankreas dan limpa menempel pada sebelah kiri fundus.

Menurut (Sodikin,2012), Fungsi utama lambung adalah



menyimpan makanan untuk pencernaan di dalam lambung, duodenum, dan saluran cerna bawah, mencampur makanan dengan sekresi lambung sehingga membentuk campuran setengah cair (*kimus*) dan Meneruskan kimus ke duodenum.

f. Usus Halus

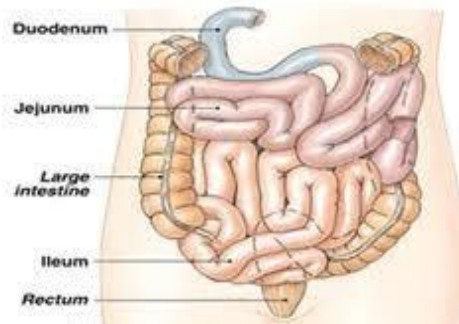
Menurut (Sodikin,2012). Usus halus terbagi menjadi 3 yaitu duodenum, jejunum, dan ileum. Panjang usus halus saat lahir 300-350 cm, meningkat sekitar 50% selama tahun pertama kehidupan. Saat dewasa panjang usus halus mencapai kurang lebih 6 meter.

Duodenum merupakan bagian terpendek usus, sekitar 7,5-10 cm, dengan diameter 1-1,5 cm. Jejunum terletak diantara duodenum dan ileum. Panjang jejunum 2,4 m, panjang ileum sekitar 3,6 meter. Ileum masuk sisi pada lubang ileosekal, celah oval yang dikontrol oleh slinker otot.

Fisiologi Usus Halus

- 1) Motilitas. Pengatur pemacu potensial berasal dari dalam duodenum, mengawali kontraksi, dan mendorong makanan sepanjang usus kecil melalui segmentasi (kontraksi segmen pendek dengan gerakan mencampurkan depan dan belakang) dan peristaltik (migrasi aboral dari gelombang kontraksi dan bolus makanan). Kolinergik vagal bersifat eksitasi. Peptidergik vagal bersifat inhibisi. Gastrin, kolesistokinin, motilin merangsang aktivitas muskular; sedangkan sekretin dan dihambat oleh glukagon.
- 2) Pencernaan dan Absorpsi
- 3) Lemak Lipase pankreas menghidrolisis trigliserida. Komponen yang bergabung dengan garam empedu membentuk micelle. Micelle melewati membran sel secara pasif dengan difusi, lalu mengalami disagregasi, melepaskan garam empedu kembali ke dalam lumen dan asam lemak serta monogliserida ke dalam sel. Sel kemudian membentuk kembali trigliserida dan menggabungkannya dengan kolesterol, fosfolipid, dan apoprotein membentuk kilomikron. Asam lemak kecil memasuki kapiler menuju kevena porta. Garam empedu diresorpsi ke dalam sirkulasi enterohepatik di ileum distal. Dari 5 gr garam empedu, 0,5 gr hilang setiap hari, dan kumpulan ini bersirkulasi ulang enam kali dalam 24 jam.
- 4) Protein didenaturasi oleh asam lambung, pepsin memulai proteolisis. Protease pankreas (tripsinogen, diaktivasi oleh enterokinase menjadi tripsin, dan endopeptidase, eksopeptidase), lebih lanjut mencerna protein.

Menghasilkan asam amino dan 2-6 residu peptida. Transpor aktif membawa dipeptida dan tripeptida ke dalam sel-sel absorptif. Karbohidrat. Amilase pankreas dengan cepat mencerna karbohidrat dalam duodenum. Air dan Elektrolit. Air, cairan empedu, lambung, saliva, cairan usus adalah 8-10 L/hari, kebanyakan diabsorpsi. Air secara osmotik dan secara hidrostatis diabsorpsi atau secara pasif berdifusi. Natrium dan klorida diabsorpsi berpasangan dengan zat terlarut organik atau dengan transpor aktif. Bikarbonat diabsorpsi dengan pertukaran natrium/hidrogen. Kalsium diabsorpsi melalui transpor aktif dalam duodenum, jejunum, dipercepat oleh PTH dan vitamin D. Kalium diabsorpsi secara pasif.



g. Usus Besar

Menurut (Sodikin, 2012). Usus besar berfungsi mengeluarkan fraksi zat yang tidak diserap, seperti zat besi, kalium, fosfat yang ditelan, serta sekresi mukus, yang



mempermudah perjalanan feses. Usus besar perjalanan dari katup ileosekal ke anus. Panjang usus besar bervariasi, sekitar kurang lebih 180 cm. Usus besar dibagi menjadi bagian sekum, kolon asenden, kolon transversum, kolon desenden, dan kolon sigmoid. Sekum adalah kantong besar yang terletak pada fosa

iliaka kanan. Sekum berlanjut ke atas sebagai kolon asenden. Di bawah lubang ileosekal, appendix membuka ke dalam sekum

h. Hati

Menurut (Sodikin, 2012). Hati merupakan kelenjar paling besar dalam tubuh dengan berat kurang lebih 1300-1550 g. Hati merah, coklat, sangat vaskular, dan lunak. Hati terletak pada kuadran atas kanan abdomen dan dilindungi oleh tulang rawan kosta. Bagian tepi bawah mencapai garis tulang rawan kosta. Tepi hati yang sehat tidak teraba. Hati dipertahankan posisinya oleh tekanan organ lain di dalam abdomen dan ligamentum peritoneum.

Fungsi Hati

1) Eksresi

- a) Hati memproduksi empedu dibentuk dalam system retikulo endothelium yang dialirkan ke empedu yang berperan dalam emulfsikasikan absorpsi lemak.
- b) Menghasilkan enzim glikogenik, mengubah glukosa menjadi glikogen

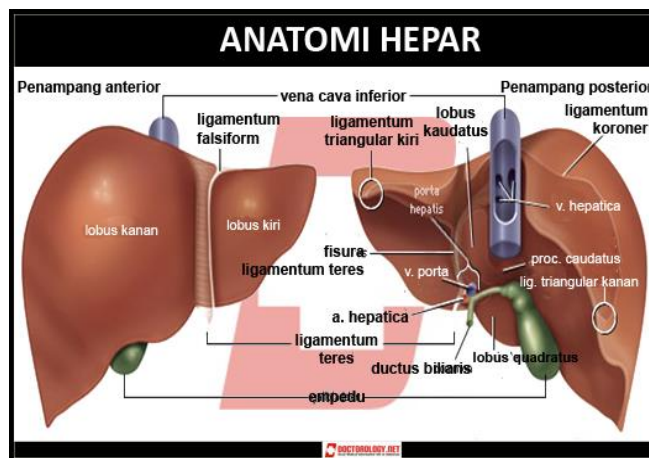
2) Metabolisme

- a) Hati berperan serta dalam mempertahankan homeostatik gula darah.
- b) Hati menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen dan mengubahnya kembali menjadi glukosa jika diperlukan tubuh.
- c) Hati mengurai protein dari sel-sel tubuh dan sel darah merah yang rusak dan hasil penguraian protein menghasilkan urea dari asam aminoberlebih dan sisa nitrogen. Hati menerima asam amino diubah menjadi ureum dikeluarkan dari darah oleh ginjal dalam bentuk urin.
- d) Hati mensintesis lemak dari karbohidrat dan protein

3) Penyimpanan

- a) Hati menyimpan glikogen, lemak, vitamin A, D, E, K, dan zat besi yang disimpan sebagai seritin, yaitu suatu protein yang mengandung zat besi dan dapat dilepaskan bila zat besi diperlukan.

- b) Mengubah zat makanan yang diabsorpsi dari usus dan disimpan disuatu tempat dalam tubuh, dikeluarkannya sesuai dengan pemakaiannya dalam jaringan.
- 4) Detoksifikasi
 - a) Hati melakukan inaktivasi hormon dan detoksifikasi toksin dan obat dan memfagositosis eritrosit dan zat asing yang terdisintegrasi dalam darah.
 - b) Mengubah zat buangan dan bahan racun untuk diekskresi dalam empedu dan urin (mendetoksifikasi)
- 5) Membentuk dan menghancurkan sel-sel darah merah selama : bulan masa kehidupan setus yang kemudian diambil alih oleh sumsum tulang belakang.
- 6) Sel parenkim hepar (hepatosit) yang terdiri dari: persen massahepar, bertanggung jawab untuk konjugasi bilirubin dan untuk ekskresinya ke dalam saluran empedu.



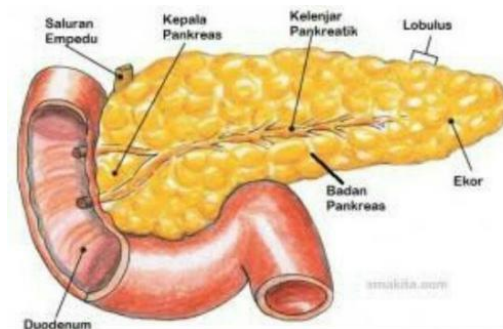
i. Pankreas

Menurut (Sodikin, 2012). Merupakan organ panjang pada bagian belakang abdomen atas, memiliki struktur yang terdiri atas kaput (didalamnya lengkungan duodenum), leher pankreas, dan kauda (yang mencapai limpa). Pankreas merupakan organ ganda yang terdiri atas dua tipe jaringan, yaitu jaringan sekresi interna dan eksterna.

Fungsi Pankreas

- 1) Fungsi eksokrin, membentuk getah pankreas yang berisi enzim dan elektrolit.

- 2) Fungsi endoktrin, sekelompok kecil sel sel epitelium yang berbentuk pulau pulau kecil atau pulau langerhans, yang bersama sama membentuk organ endokrin yang menyekresikan insulin.
- 3) Fungsi sekresi eksternal, cairan pankreas dialirkan ke duodenum yang berguna untuk proses pencernaan makanan di intesnum.
- 4) Fungsi sekresi internal, sekresi yang dihasilkan oleh pulau-pulau langerhans sendiri langsung dialirkan kedalam peredaran darah. Sekresinya disebut hormon insulin dan glukagon. Hormon tersebut dibawa ke jaringan untuk membantu metabolisme karbohidrat.



j. Peritoneum

Menurut (Pearce,2009). Peritoneum ialah membran serosa rangkap yang besar di dalam tubuh. Peritoneum terdiri atas dua bagian utama, yaitu peritoneum parietal, yang melapisi dinding rongga abdominal, dan peritoneum viseral, yang meliputi semua organ yang berada di dalam rongga itu.

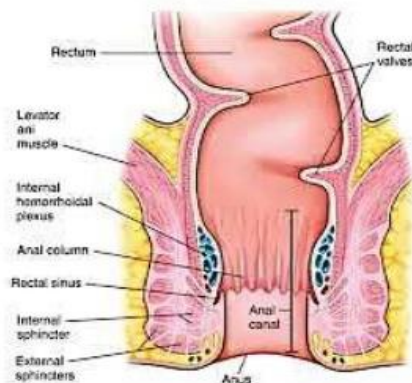
Fisiologi saluran cerna terdiri atas rangkaian proses memakan atau ingesti makanan atau sekresi getah pencernaan ke dalam sistem pencernaan. Getah pencernaan membantu pencernaan atau digesti makanan. Hasil pencernaan akan diabsorpsi ke dalam tubuh, berupa zat gizi.

k. Rektum

Rektum adalah sebuah ruangan yang berawal dari ujung usus besar (setelah kolon sigmoid) dan berakhir di

anus. Biasanya rektum ini kosong karena tinja disimpan di tempat yang lebih tinggi, yaitu pada kolon desendens. Jika kolon desendens penuh dan tinja masuk ke dalam rektum, maka timbul keinginan untuk buang air besar. Orang dewasa dan anak yang lebih tua bisa menahan keinginan ini, tetapi bayi dan anak yang lebih muda mengalami kekurangan dalam pengendalian otot yang penting untuk menunda buang air besar.

Rektum berfungsi sebagai tempat penyimpanan sementara feces. Biasanya rektum ini kosong karena tinja disimpan di tempat yang lebih tinggi, yaitu pada kolon desendens. Jika kolon desendens penuh dan tinja masuk ke dalam rektum, maka timbul keinginan untuk buang air besar (BAB). Mengembangnya dinding rektum karena penumpukan material di dalam rektum akan memicu sistem saraf yang menimbulkan keinginan untuk melakukan defekasi. Jika defekasi tidak terjadi, sering kali material akan dikembalikan ke usus besar, di mana penyerapan air akan kembali dilakukan. Jika defekasi tidak terjadi untuk periode yang lama, konstipasi dan pengerasan feces akan terjadi.



2. Pengertian Diare

Gastroenteritis adalah suatu keadaan dimana terdapat inflamasi pada bagian mukosa dari saluran gastrointestinal ditandai dengan diare dan muntah. Diare adalah buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dari biasanya atau lebih dari tiga kali sehari dengan konsistensi feces yang lebih lembek atau cair (kandungan air pada feces lebih banyak dari biasanya yaitu lebih dari 200 gram atau 200ml/24jam). Gastroenteritis akut adalah diare dengan onset

mendadak dengan frekuensi lebih dari 3 kali dalam sehari disertai dengan muntah dan berlangsung kurang dari 14 hari.

3. Etiologi

Gastroenteritis akut bisa disebabkan oleh berbagai faktor, menurut dari *World Gastroenterology Organisation*, ada beberapa agen yang bisa menyebabkan terjadinya gastroenteritis akut yaitu agen infeksi dan non-infeksi. Lebih dari 90 % diare akut disebabkan karena infeksi, sedangkan sekitar 10 % karena sebab lain yaitu :

a. Faktor Infeksi

1) Virus

Di negara berkembang dan industrial penyebab tersering dari gastroenteritis akut adalah virus, beberapa virus penyebabnya antara lain :

a) Rotavirus

Merupakan salah satu terbanyak penyebab dari kasus rawat inap di rumah sakit dan mengakibatkan 500.000 kematian di dunia tiap tahunnya, biasanya diare akibat rotavirus berat keparahannya diatas rerata diare pada umumnya dan menyebabkan dehidrasi. Pada anak-anak sering tidak terdapat gejala dan umur 3 – 5 tahun adalah umur tersering dari infeksi virus ini.

b) Human Caliciviruses (HuCVs)

Termasuk famili *Calciviridae*, dua bentuk umumnya yaitu *Norwalk-like viruses (NLVs)* dan *Sapporo-like viruses (SLVs)* yang sekarang disebut *Norovirus* dan *sapovirus*. *Norovirus* merupakan penyebab utama terbanyak diare pada pasien dewasa dan menyebabkan 21 juta kasus per tahun. *Norovirus* merupakan penyebab tersering gastroenteritis pada orang dewasa dan sering menimbulkan wabah dan menginfeksi semua umur. *Sapoviruses* umumnya menginfeksi anak – anak dan merupakan infeksi virus tersering kedua selain *Rotavirus*.

c) Adenovirus

Umumnya menyerang anak – anak dan menyebabkan penyakit pada sistem respiratori. *Adenovirus* merupakan family dari *Adenoviridae* dan merupakan virus DNA tanpa kapsul, diameter 70 nm, dan bentuk icosahedral simetris.

Ada 4 genus yaitu *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Atadenovirus*, dan *Siadenovirus*.

2) Bakteri

Infeksi bakteri juga menjadi penyebab dari kasus gastroenteritis akut bakteri yang sering menjadi penyebabnya adalah Diarrheagenic *Escherichia coli*, *Shigella* species, *Vibrio cholera*, Salmonella. Beberapa bakteri yang dapat menyebabkan gastroenteritis akut adalah:

a) Diarrheagenic *Escherichia coli*

Penyebarannya berbeda – beda di setiap negara dan paling sering terdapat di negara yang masih berkembang. Umumnya bakteri jenis ini tidak menimbulkan bahaya jenis dari bakterinya adalah :

- 1) Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC)
- 2) Enteropathogenic *E. coli* (EPEC)
- 3) Enteroinvasive *E. coli* (EIEC)
- 4) Enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC)

b) *Campylobacter*

Bakteri jenis ini umumnya banyak pada orang yang sering berhubungan dengan peternakan selain itu bisa menginfeksi akibat masakan yang tidak matang dan dapat menimbulkan gejala diare yang sangat cair dan menimbulkan disentri.

c) *Shigella* species

Gejala dari infeksi bakteri *Shigella* dapat berupa hipoglikemia dan tingkat kematiannya sangatlah tinggi. Beberapa tipenya adalah:

- 1) *S. sonnei*
- 2) *S. flexneri*
- 3) *S. dysenteriae*

d) *Vibrio cholera*

Memiliki lebih dari 2000 serotipe dan semuanya bisa menjadi pathogen pada manusia. Hanya serogrup cholera O1 dan O139 yang dapat menyebabkan wabah besar dan epidemic. Gejalanya yang paling sering adalah muntah tidak dengan panas dan feses yang konsistensinya sangat berair. Bila pasien tidak terhidrasi dengan baik bisa

menyebabkan syok hipovolemik dalam 12 – 18 jam dari timbulnya gejala awal.

e) Salmonella

Salmonella menyebabkan diare melalui beberapa mekanisme. Beberapa toksin telah diidentifikasi dan prostaglandin yang menstimulasi sekresi aktif cairan dan elektrolit mungkin dihasilkan. Pada onset akut gejalanya dapat berupa mual, muntah dan diare berair dan terkadang disentri pada beberapa kasus.

f) Parasitic agents

Cryptosporidium parvum, *Giardia L*, *Entamoeba histolytica*, and *Cyclospora cayetanensis* infeksi beberapa jenis protozoa tersebut sangatlah jarang terjadi namun sering dihubungkan dengan traveler dan gejalanya sering tak tampak. Dalam beberapa kasus juga dinyatakan infeksi dari cacing seperti *Stongiloide stecoralis*, *Angiostrongylus C.*, *Schisotoma Mansonii*, *S. Japonicum* juga bisa menyebabkan gastroenteritis akut.

b. Faktor Non –Infeksi

1) Malabsorpsi/ maldigesti

Kurangnya penyerapan seperti :

- a) Karbohidrat : Monosakrida (glukosa), disakarida (sakarosa)
- b) Lemak : Rantai panjang trigliserida
- c) Asam amino
- d) Protein
- e) Vitamin dan mineral.

2) Imunodefisiensi

Kondisi seseorang dengan imunodefisiensi yaitu hipogamaglobulinemia, panhipogamaglobulinemia (Bruton), penyakit granulomatose kronik, defisiensi IgA dan imunodefisiensi IgA heavycombination.

3) Terapi Obat

Orang yang mengonsumsi obat- obatan antibiotic, antasida dan masih kemoterapi juga bisa menyebabkan gastroenteritis akut.

4) Lain-lain

Tindakan gastrektomi, terapi radiasi dosis tinggi, sindrom Zollinger-Ellison, neuropati diabetes sampai kondisi psikis juga dapat menimbulkan gastroenteritis akut

4. Tanda dan Gejala

a. Manifestasi Klinik

Menurut Suharyono (2008), tanda dan gejala penyakit gastroenteritis antara lain : Diare (frekuensi tinja meningkat dan feses lembek/ cair), demam karena adanya organisme invasit yang menyebabkan infeksi, muntah, nyeri abdomen, dehidrasi, penampakan pucat, mata cekung, mata kering, malaise, weightloss (BB menurun).

b. Derajat Dehidrasi

Menurut Suraatmaja (2009) derajat dehidrasi dapat ditentukan berdasarkan kehilangan berat badan. Pada dehidrasi ringan terjadi penurunan berat badan sebesar 2,5 sampai 5 %, pada dehidrasi sedang terjadi penurunan berat badan 5 sampai 10% sedangkan pada dehidrasi berat terjadi pemirunan berat badan > 10% sedangkan derajat dehidrasi menurut Maurice King dapat dilihat pada tabel berikut :

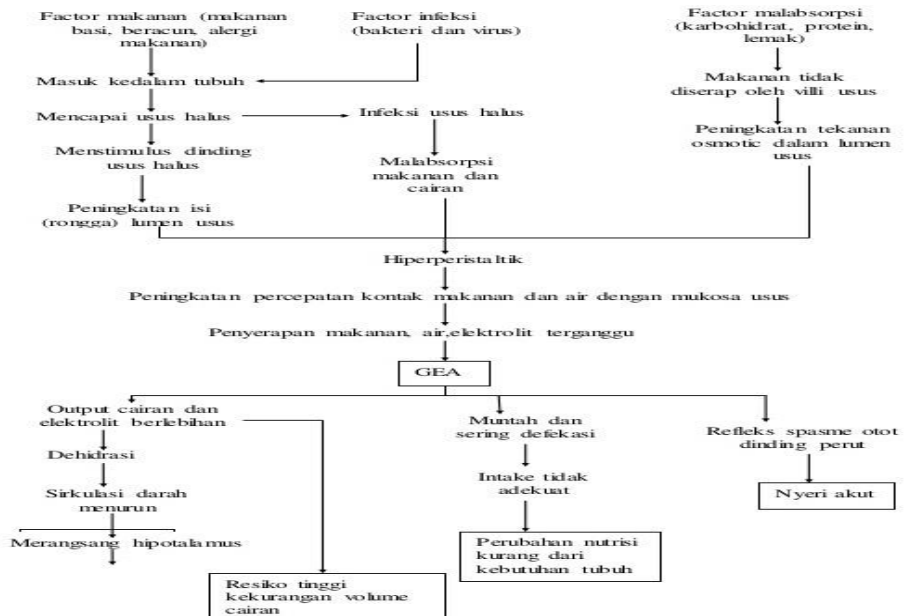
Bagian tubuh yang diperiksa	Nilai	untuk gejala yang ditemukan	
o	1	2	
Kedadaan umum	Sehat	Gelisah, cengeng, apatis, ngantuk	Mengigau, koma/syok
Elastisitas kulit	Normal	Sedikit kurang	Sangat kurang
Mata	Normal	Sedikit kurang	Sangat cekung
Ubun-ubun besar	Normal	Sedikit kurang	Sangat cekung
Mulut	Normal	Kering	Kering & sianosis
Denyut nadi/mnt	Kuat > 120	Sedang (120-140)	Kering & sianosis , >140

Tabel 2.1 Derajat Dehidrasi Menurut Maurice King

Untuk menentukan elastisitas kulit, kulit perut “dicubit” selama 3-6 detik, kemudian dilepas. Jika kulit kembali normal dalam

waktu 2 sampai 5 detik menandakan klien mengalami dehidrasi ringan, 5 sampai 10 detik klien mengalami dehidrasi sedang dan bila terjadi dehidrasi tinggi turgor kulit kembali lebih dari 10 detik.(skor 0 sampai 2), dehidrasi sedang (3 sampai 6), dehidrasi berat (skor >7).

5. Patofisiologi



Pada umumnya gastroenteritis akut 90% disebabkan oleh agen infeksi yang berperan dalam terjadinya gastroenteritis akut terutama adalah faktor *agent* dan faktor *host*. Faktor *agent* yaitu daya penetrasi yang dapat merusak sel mukosa, kemampuan memproduksi toksin yang mempengaruhi sekresi cairan usus halus serta daya lekat kuman. Faktor *host* adalah kemampuan tubuh untuk mempertahankan diri terhadap organisme yang dapat menimbulkan diare akut, terdiri dari faktor-faktor daya tangkis atau lingkungan internal saluran cerna antara lain: keasaman lambung, motilitas usus, imunitas, dan lingkungan mikroflora usus. Patogenesis diare karena infeksi bakteri/parasit terdiri atas:

a. Diare karena bakteri non-invasif (enterotoksigenik)

Diare jenis ini biasanya disebut juga sebagai diare tipe sekretorik dengan konsistensi berair dengan volume yang banyak. Bakteri

yang memproduksi enterotoksin ini tidak merusak mukosa seperti *V. cholerae* Eltor, Enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) dan *C. Perfringens*. *V. cholerae* Eltor mengeluarkan toksin yang terkait pada mukosa usus halus 15-30 menit sesudah diproduksi vibrio. Enterotoksin ini menyebabkan kegiatan berlebihan nikotinamid adenin di nukleotid pada dinding sel usus, sehingga meningkatkan kadar adenosin 3'-5'-siklik monofosfat (siklik AMP) dalam sel yang menyebabkan sekresi aktif anion klorida ke dalam lumen usus yang diikuti oleh air, ion bikarbonat, kation, natrium dan kalium.

b. Diare karena bakteri/parasite invasive (enterovasisif)

Diare yang diakibatkan bakteri enterovasisif disebut sebagai diare Inflammatory. Bakteri yang merusak (invasif) antara lain Enteroinvasive *E. coli* (EIEC), *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*, *C. perfringens* tipe C. diare disebabkan oleh kerusakan dinding usus berupa nekrosis dan ulserasi. Sifat diarenya sekretorik eksudatif. Cairan diare dapat tercampur lendir dan darah. Kuman salmonella yang sering menyebabkan diare yaitu *S. paratyphi* B, *Styphimurium*, *S. enterriditis*, *S. choleraesuis*. Penyebab parasite yang sering yaitu *E. histolitika* dan *G. lamblia*.

Diare *inflammatory* ditandai dengan kerusakan dan kematian enterosit, dengan peradangan minimal sampai berat, disertai gangguan absorpsi dan sekresi. Setelah kolonisasi awal, kemudian terjadi perlekatan bakteri ke sel epitel dan selanjutnya terjadi invasi bakteri ke dalam sel epitel, atau pada IBD mulai terjadinya inflamasi. Tahap berikutnya terjadi pelepasan sitokin antara lain interleukin 1 (IL-1), TNF- α , dan kemokin seperti interleukin 8 (IL-8) dari epitel dan subepitel miofibroblas. IL-8 adalah molekul kemostatik yang akan mengaktifkan sistem fagositosis setempat dan merangsang sel-sel fagositosis lainnya ke lamina propia. Apabila substansi kemotaktik (IL-8) dilepas oleh sel epitel, atau oleh mikroorganisme lumen usus (kemotaktik peptida) dalam konsentrasi yang cukup ke dalam lumen usus, maka neutrofil akan bergerak menembus epitel dan membentuk abses kriptal, dan melepaskan berbagai mediator seperti prostaglandin, leukotrin, *platelet activating factor*, dan hidrogen peroksida dari sel fagosit akan merangsang sekresi usus oleh enterosit, dan aktifitas saraf usus.

Terdapat 3 mekanisme diare inflamatori, kebanyakan disertai kerusakan *brush border* dan beberapa kematian sel enterosit disertai ulserasi. Invasi mikroorganisme atau parasit ke lumen usus secara langsung akan merusak atau membunuh sel-sel enterosit. Infeksi cacing akan mengakibatkan enteritis inflamatori yang ringan yang disertai pelepasan antibodi IgE dan IgG untuk melawan cacing. Selama terjadinya infeksi atau reinfeksi, maka akibat reaksi silang reseptor antibodi IgE atau IgG di sel mast, terjadi pelepasan mediator inflamasi yang hebat seperti histamin, adenosin, prostaglandin, dan leukotrien.

Mekanisme imunologi akibat pelepasan produk dari sel leukosit polimorfonuklear, makrofage epitelial, limfosit-T akan mengakibatkan kerusakan dan kematian sel-sel enterosit. Pada keadaan-keadaan di atas sel epitel, makrofag, dan subepitel miofibroblas akan melepas kandungan (matriks) metaloprotein dan akan menyerang membrane basalis dan kandungan molekul interstitial, dengan akibat akan terjadi pengelupasan sel-sel epitel dan selanjutnya terjadi remodeling matriks (isi sel epitel) yang mengakibatkan vili-vili menjadi atropi, hiperplasi kriptakriptak di usus halus dan regenerasi hiperplasia yang tidak teratur di usus besar (kolon).

Pada akhirnya terjadi kerusakan atau sel-sel imatur yang rudimenter dimana vili-vili yang tak berkembang pada usus halus dan kolon. Sel sel imatur ini akan mengalami gangguan dalam fungsi absorpsi dan hanya mengandung sedikit (defisiensi) disakaridase, hidrolase peptida, berkurangnya tidak terdapat mekanisme *Na-coupled sugar* atau mekanisme transport asam amino, dan berkurangnya atau tak terjadi sama sekali transport absorpsi NaCl. Sebaliknya sel-sel kriptakriptak dan sel-sel baru vili yang imatur atau sel-sel permukaan mempertahankan kemampuannya untuk mensekresi Cl⁻ (mungkin HCO₃⁻). Pada saat yang sama dengan dilepaskannya mediator inflamasi dari sel-sel inflamatori di lamina propia akan merangsang sekresi kriptakriptak hiperplasi dan vili-vili atau sel-sel permukaan yang imatur. Kerusakan *immune mediated vascular* mungkin menyebabkan kebocoran protein dari kapiler. Apabila terjadi ulserasi yang berat, maka eksudasi dari kapiler dan limfatik dapat berperan terhadap terjadinya diare.

Proses terjadinya penyakit gastroenteritis dilihat dari beberapa faktor penyebab antara lain :

1) Faktor Kelainan pada Saluran Makanan

Kelainan pada lambung, usus halus dan usus besar yang disebabkan untuk penyakit antara lain akilia gastrika, humor, pasca gastrektomi, vagotomi, fistula intestinal. Obstruksi intestinal parsial, divertikulosis, kolitis ulserosa, poliposis dan endotriatis dapat mengakibatkan perubahan pergerakan pada dinding usus. Jika pergerakan dinding usus menurun (normal 5 – 30x menit) hal ini menyebabkan berkembang biak bakteri bertambah dalam rongga usus atau jika pergerakan dinding usus meningkat, peristaltik usus juga meningkat, sehingga terjadi percepatan kontak makanan dengan permukaan usus, makanan lebih cepat masuk ke dalam lumen usus dan kolon, kolon bereaksi cepat untuk mengeluarkan isinya sehingga terjadi hipersekresi yang menambah keenceran tinja.

2) Faktor Infeksi

Parasit, bakteri, virus dan jamur yang masuk ke dalam lambung akan dinetralkan oleh asam lambung (HCL), mikroorganisme tersebut bisa mati atau tetap hidup, jika masih hidup mikroorganisme tersebut akan masuk ke dalam usus halus dan berkembang biak. Didalam usus halus akan mengeluarkan toksin yang sifatnya merusak vili-vili usus dan dapat meningkatkan peristaltik usus sehingga penyerapan makanan, air, dan elektrolit terganggu, terjadilah hipersekresi yang mengakibatkan diare.

3) Faktor Makanan

Makanan yang terkontaminasi, mengandung kimia beracun, basi, masuk melalui mulut ke dalam lambung. Didalam lambung makanan akan dinetralkan oleh asam lambung. Apabila lolos, makanan yang mengandung zat kimia beracun akan sulit diserap oleh usus halus dan bersifat merusak, reaksi usus akan mengeluarkan cairan sehingga terjadi peningkatan jumlah cairan dalam usus yang mengakibatkan diare (Price, 1997; Corwin, 2000)

6. Penatalaksanaan

a. Penatalaksanaan medis menurut Biddulp and Stace (1999) adalah pengobatan dengan cara pengeluaran diet dan pemberian cairan.

- 1) Diare tanpa dehidrasi memerlukan cairan tambahan berupa apapun misalnya air gula, sari buah segar, air teh segar, kuah sup, air tajin, ASI. Jangan memberikan air kembang gula, sari buah air dalam botol karena cairan yang terlalu banyak mengandung gula akan memperburuk diare.
- 2) Diare dengan dehidrasi sedang memerlukan cairan khusus yang mengandung campuran gula dan garam yang disebut larutan dehidrasi oral (LRO). LRO ini dibuat dengan mencampurkan sebungkus garam rehidrasi kedalam 1 liter air bersih.
- 3) Diare dengan dehidrasi berat memerlukan cairan intravena disamping LRO.

Penatalaksanaan gastroenteritis menurut Sudoyo (2002) berupa rehidrasi, dan medikamentosa.

a) Rehidrasi Oral atau Intravena

(1) Cairan per oral: Cairan yang diberikan peroral berupa cairan yang berisikan NaCl, dan Na, HCO, Kal dan Glukosa

(2) Cairan Parenteral

Dehidrasi Ringan: 1 jam pertama 25 – 50 ml/kgBB/hari, kemudian 125 ml/kgBB/oral.

Dehidrasi sedang: 1 jam pertama 50 – 100 ml/kgBB/oral kemudian 125ml/kgBB/hari.

Dehidrasi berat: 1jam pertama 20 ml/kgBB/jam atau 5 tetes/kgBB/menit, 16 jam berikutnya 105 ml/kgBB oralit per oral.

b) Pemasangan NGT bila kehilangan cairan berat, gagal terapi dehidrasi oral dan gagal mencoba berulang kali saat akses intra vena.

c) Medikamentosa

Obat yang perlu diberikan adalah obat anti sekresi, obat anti spasmolitik dan obat antibiotik .

b. Penatalaksanaan keperawatan menurut Nelson (1999) antara lain :

- 1) Penderita yang dirawat inap harus ditempatkan pada tindakan pencegahan enterik termasuk cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan penderita.
- 2) Jas panjang bila ada kemungkinan pencernaan dan sarung tangan bila menyentuh barang terinfeksi.
- 3) Penderita dan keluarganya dididik mengenai cara perolehan entero patogen dan cara mengurangi penularan.

7. Komplikasi

Menurut FKUI (2007), sebagai akibat kehilangan cairan dan elektrolit secara mendadak dapat terjadi berbagai macam komplikasi:

- a. Dehidrasi (ringan, sedang, hipotonik, isotonik, hipertonik)
- b. Renjatan hipopolemik
- c. Hipoklemia (dengan gejala meterorismus, hipotomi otot, lemah, bradikardi perubahan pada bradikardiogram)
- d. Hipoglikemia
- e. Intoleransi laktoa sekunder, sebagai akibat defisiensi enzim laktase karena kerusakan vili mukosa usus halus
- f. Kejang, terutama pada dehidrasi hipertonik
- g. Malnutrisi energi protein, karena selain diare dan muntah, penderita juga mengalami kelaparan

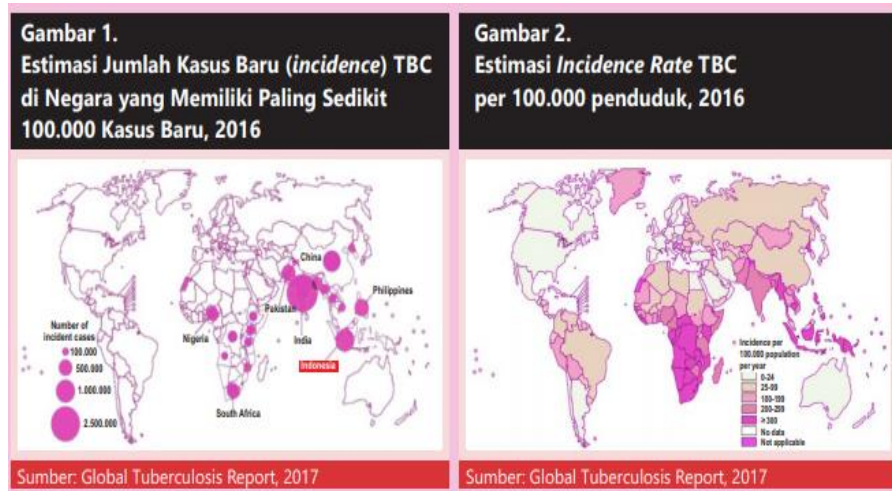
Adapun dehidrasi sebagai komplikasi gastroenteritis menurut Sudoyo (2002) dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

- a. Dehidrasi ringan: kehilangan cairan 2–5% dari berat badan dengan gambaran klinik turgor kulit kembali lambat, kehausan, kencing sedikit, suara serak, penderita belum jatuh pada keadaan syok.
- b. Dehidrasi sedang: kehilangan 5–8% dari berat badan dengan gambaran klinik turgor kulit kembali lambat, elastisitas kulit kurang, ubun-ubun cekung (untuk bayi yang ubun-ubun besarnya belum menutup/ usia kurang dari 1 tahun), kelopak mata cekung, suara serak, penderita jatuh pre syok nadi cepat dan dalam.
- c. Dehidrasi berat: kehilangan cairan 8–10% dari berat badan dengan gambaran klinik seperti tanda dihidrasi sedang ditambah dengan kesadaran menurun, apatis sampai koma, otot kaku sampai sianosis, keadaan umum buruk, kejang, nafas cepat dan dalam.

E. KONSEP DASAR PENYAKIT TUBERKULUSIS

1. Epidemiologi TB

Secara global pada tahun 2016 terdapat 10,4 juta kasus insiden TBC (CI 8,8 juta – 12, juta) yang setara dengan 120 kasus per 100.000 penduduk. Lima negara dengan insiden kasus tertinggi yaitu India, Indonesia, China, Philipina, dan Pakistan.



Gambar 1. Estimasi Kasus TB di dunia (sumber WHO, 2017).

WHO mendefinisikan negara dengan beban tinggi/high burden countries (HBC) untuk TBC berdasarkan 3 indikator yaitu TBC, TBC/HIV, dan MDR-TBC. Terdapat 48 negara yang masuk dalam daftar tersebut. Satu negara dapat masuk dalam salah satu daftar tersebut, atau keduanya, bahkan bisa masuk dalam ketiganya. Indonesia bersama 13 negara lain, masuk dalam daftar HBC untuk ke 3 indikator tersebut. Indonesia memiliki permasalahan besar dalam menghadapi penyakit TBC. Jumlah kasus baru TB di Indonesia sebanyak 420.994 kasus pada tahun 2017 (data per 17 Mei 2018). Berdasarkan jenis kelamin, jumlah kasus baru TBC tahun 2017 pada laki-laki 1,4 kali lebih besar dibandingkan pada perempuan. Bahkan berdasarkan Survei Prevalensi Tuberkulosis prevalensi pada laki-laki 3 kali lebih tinggi dibandingkan pada perempuan. Hal ini terjadi kemungkinan karena laki-laki lebih terpapar pada fakto risiko TBC misalnya merokok dan kurangnya ketidapatuhan minum obat

2. Sifat dan Karakteristik Kuman TB

Tuberkulosis adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis* (*M.tb*). Secara umum sifat kuman *Mycobacterium tuberculosis* antara lain adalah sebagai berikut:

- a. Berbentuk batang dengan panjang 1-10 mikron, lebar 0,2 – 0,6 mikron.
- b. Bersifat tahan asam dalam perwarnaan dengan metode Ziehl Neelsen, berbentuk batang berwarna merah dalam pemeriksaan dibawah mikroskop.
- c. Memerlukan media khusus untuk biakan, antara lain Lowenstein Jensen, Ogawa.
- d. Tahan terhadap suhu rendah sehingga dapat bertahan hidup dalam jangka waktu lama pada suhu antara 4°C sampai minus 70°C.
- e. Kuman sangat peka terhadap panas, sinar matahari dan sinar ultra violet. Paparan langsung terhadap sinar ultra violet, sebagian besar kuman akan mati dalam waktu beberapa menit. Dalam dahak pada suhu antara 30-37°C akan mati dalam waktu lebih kurang 1 minggu.
- f. Kuman dapat bersifat dorman.

Sumber penularan adalah pasien TB terutama pasien yang mengandung kuman TB dalam dahaknya. Pada waktu batuk atau bersin, pasien menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk percikan dahak (*droplet nuclei*). Infeksi akan terjadi apabila seseorang menghirup udara yang mengandung percikan dahak yang infeksius. Sekali batuk dapat menghasilkan sekitar 3000 percikan dahak yang mengandung kuman sebanyak 0 - 3500 *M.tb*. Sedangkan kalau bersin dapat mengeluarkan sebanyak 4500 – 1.000.000 *M.tb*.

Terdapat 4 tahapan perjalanan alamiah penyakit. Tahapan tersebut meliputi tahap paparan, infeksi, menderita sakit dan meninggal dunia. Masing masing tahapan dijelaskan sebagai berikut:

a. Paparan

Peluang peningkatan paparan *M.tb* terkait dengan jumlah kasus menular di masyarakat, peluang kontak dengan kasus menular, tingkat daya tular dahak sumber penularan, intensitas batuk

sumber penularan, kedekatan kontak dengan sumber penularan dan lamanya waktu kontak dengan sumber penularan.

b. Infeksi

Reaksi daya tahan tubuh akan terjadi setelah 6–14 minggu setelah infeksi. Lesi umumnya sembuh total namun dapat saja kuman tetap hidup dalam lesi tersebut (*dormant*) dan suatu saat dapat aktif kembali tergantung dari daya tahan tubuh manusia. Penyebaran melalui aliran darah (hematogen) atau getah bening (limfogen) dapat terjadi sebelum penyembuhan lesi.

c. Faktor Risiko

Faktor risiko untuk menjadi sakit TB adalah tergantung dari: konsentrasi/jumlah kuman yang terhirup, lamanya waktu sejak terinfeksi, usia seseorang yang terinfeksi, tingkat daya tahan tubuh seseorang dan infeksi HIV. Orang dengan daya tahan tubuh yang rendah diantaranya infeksi HIV AIDS dan malnutrisi (gizi buruk) akan memudahkan berkembangnya TB aktif. Seseorang yang terinfeksi TB, 10% diantaranya akan menjadi sakit TB. Namun pada seorang dengan HIV positif akan meningkatkan kejadian TB. Orang dengan HIV berisiko 20-37 kali untuk sakit TB dibandingkan dengan orang yang tidak terinfeksi HIV.

d. Meninggal Dunia

Faktor risiko kematian karena TB disebabkan oleh keterlambatan diagnosis, pengobatan tidak adekuat, adanya kondisi kesehatan awal yang buruk atau penyakit penyerta. Pada pasien TB tanpa pengobatan, 50% diantaranya akan meninggal dan risiko ini meningkat pada pasien dengan HIV positif. Pada orang dengan HIV/AIDS (ODHA) kematian disebabkan oleh TB sebesar 25%..

3. Faktor Risiko Infeksi TB

Seorang pasien TB paru pada saat dia bicara, batuk dan bersin dapat mengeluarkan percikan dahak yang mengandung *M.tb*. Orang-orang disekeliling pasien TB tersebut dapat terpapar dengan cara menghirup percikan dahak. Infeksi terjadi apabila seseorang yang rentan menghirup droplet yang mengandung kuman TB melalui mulut atau hidung, saluran pernafasan atas, bronchus hingga mencapai alveoli.

4. Faktor risiko terjadinya TB

- a. Kuman penyebab TB.
 - 1) Pasien TB yang terkonfirmasi bakteriologis lebih besar risiko menimbulkan penularan dibandingkan dengan pasien TB yang tidak terkonfirmasi bakteriologis (TB klinis).
 - 2) Makin tinggi jumlah kuman dalam percikan dahak, makin besar risiko terjadi penularan.
 - 3) Makin lama dan makin sering terpapar dengan kuman, makin besar risiko terjadi penularan.
- b. Faktor individu yang bersangkutan.

Beberapa faktor individu yang dapat meningkatkan risiko menjadi sakit TB adalah:

 - 1) Faktor usia dan jenis kelamin
 - 2) Kelompok paling rentan tertular TB adalah kelompok usia dewasa muda yang juga merupakan kelompok usia produktif. Menurut hasil survei prevalensi TB, jenis kelamin laki-laki lebih banyak terkena TB dari pada wanita.
 - 3) Daya tahan tubuh
 - 4) Apabila daya tahan tubuh seseorang menurun oleh karena sebab apapun, misalnya usia lanjut, ibu hamil, ko-infeksi dengan HIV, penyandang diabetes mellitus (DM), gizi buruk, keadaan *immuno-supressive*, apabila terinfeksi dengan M.tb, lebih mudah jatuh sakit.
 - 5) Perilaku
 - a) Batuk dan cara membuang dahak pasien TB yang tidak sesuai etika batuk akan meningkatkan paparan kuman dan risiko penularan.
 - b) Merokok meningkatkan risiko terkena TB paru sebanyak 2,2 kali.
 - c) Sikap dan perilaku pasien TB tentang penularan, bahaya, dan cara pengobatan.
- c. Status sosial ekonomi: TB banyak menyerang kelompok sosial ekonomi lemah.
- d. Faktor lingkungan:
 - 1) Lingkungan perumahan padat dan kumuh akan memudahkan penularan TB.
 - 2) Ruang dengan sirkulasi udara yang kurang baik dan tanpa cahaya matahari akan meningkatkan risiko penularan.

5. Manajemen Kasus TB

a. Penemuan Kasus TB

Penemuan pasien bertujuan untuk mendapatkan pasien TB melalui serangkaian kegiatan mulai dari penjarangan terhadap terduga pasien TB, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang yang diperlukan, menentukan diagnosis, menentukan klasifikasi penyakit serta tipe pasien TB. Setelah diagnosis ditetapkan dilanjutkan pengobatan yang adekuat sampai sembuh, sehingga tidak menularkan penyakitnya kepada orang lain. Kegiatan ini membutuhkan adanya pasien yang memahami dan sadar akan keluhan dan gejala TB, akses terhadap fasilitas kesehatan dan adanya tenaga kesehatan yang kompeten untuk melakukan pemeriksaan terhadap gejala dan keluhan tersebut.

Strategi penemuan pasien TB dapat dilakukan secara pasif, intensif, aktif, dan masif. Upaya penemuan pasien TB harus didukung dengan kegiatan promosi yang aktif, sehingga semua terduga TB dapat ditemukan secara dini.

- 1) Penemuan pasien TB dilakukan secara pasif intensif di fasilitas kesehatan dengan jejaring layanan TB melalui Public-Private Mix (PPM), dan kolaborasi berupa kegiatan TB-HIV, TB-DM, TB-Gizi, Pendekatan Praktis Kesehatan paru (PAL =Practical Approach to Lung health), ManajemenTerpadu Balita Sakit (MTBS), Manajemen Terpadu Dewasa Sakit (MTDS).
- 2) Penemuan pasien TB secara aktif dan/atau masif berbasis keluarga dan masyarakat, dapat dibantu oleh kader dari posyandu, pos TB desa, tokoh masyarakat, dan tokoh agama. Kegiatan ini dapat berupa:
 - a) Investigasi kontak pada paling sedikit 10 - 15 orang kontak erat dengan pasien TB.
 - b) Penemuan di tempat khusus: Lapas/Rutan, tempat kerja, asrama, pondok pesantren, sekolah, panti jompo.
 - c) Penemuan di populasi berisiko: tempat penampungan pengungsi, daerah kumuh

6. Diagnosis TB

Diagnosis TB ditetapkan berdasarkan keluhan, hasil anamnesis, pemeriksaan klinis, pemeriksaan labotatorium dan pemeriksaan penunjang lainnya.

a. Keluhan dan hasil anamnesis meliputi:

Keluhan yang disampaikan pasien, serta wawancara rinci berdasar keluhan pasien. Pemeriksaan klinis berdasarkan gejala dan tanda TB yang meliputi:

- 1) Gejala utama pasien TB paru adalah batuk berdahak selama 2 minggu atau lebih. Batuk dapat diikuti dengan gejala tambahan yaitu dahak bercampur darah, batuk darah, sesak nafas, badan lemas, nafsu makan menurun, berat badan menurun, malaise, berkeringat malam hari tanpa kegiatan fisik, demam meriang lebih dari satu bulan. Pada pasien dengan HIV positif, batuk sering kali bukan merupakan gejala TB yang khas, sehingga gejala batuk tidak harus selalu selama 2 minggu atau lebih.
- 2) Gejala-gejala tersebut diatas dapat dijumpai pula pada penyakit paru selain TB, seperti bronkiektasis, bronkitis kronis, asma, kanker paru, dan lain-lain. Mengingat prevalensi TB di Indonesia saat ini masih tinggi, maka setiap orang yang datang ke fasyankes dengan gejala tersebut diatas, dianggap sebagai seorang terduga pasien TB, dan perlu dilakukan pemeriksaan dahak secara mikroskopis langsung.
- 3) Selain gejala tersebut, perlu dipertimbangkan pemeriksaan pada orang dengan faktor risiko, seperti : kontak erat dengan pasien TB, tinggal di daerah padat penduduk, wilayah kumuh, daerah pengungsian, dan orang yang bekerja dengan bahan kimia yang berisiko menimbulkan paparan infeksi paru.

7. Pemeriksaan Laboratorium

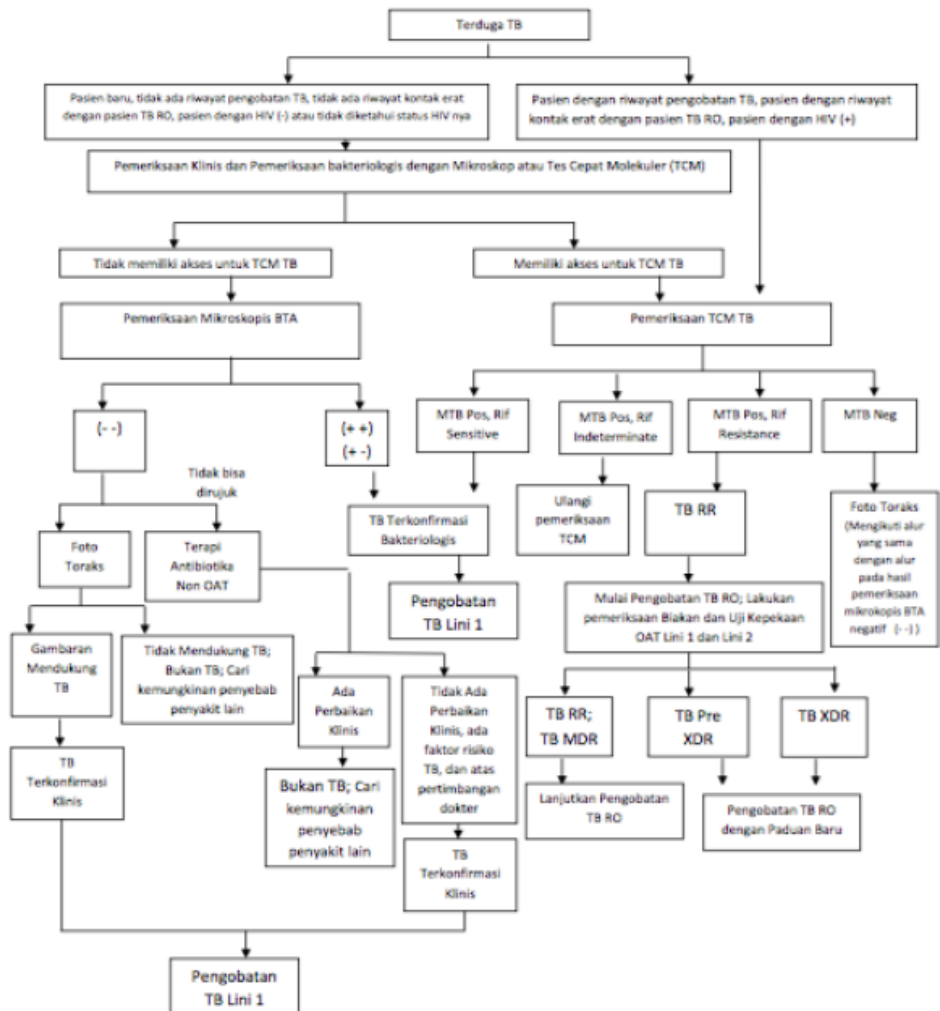
a. Pemeriksaan Bakteriologi

1) Pemeriksaan dahak mikroskopis langsung

Pemeriksaan dahak selain berfungsi untuk menegakkan diagnosis, juga untuk menentukan potensi penularan dan menilai keberhasilan pengobatan. Pemeriksaan dahak untuk penegakan diagnosis dilakukan dengan mengumpulkan 2 contoh uji dahak yang dikumpulkan berupa dahak Sewaktu-Pagi (SP):

- a) S (Sewaktu): dahak ditampung di fasyankes.

- b) P (Pagi): dahak ditampung pada pagi segera setelah bangun tidur. Dapat dilakukan dirumah pasien atau di bangsal rawat inap bilamana pasien menjalani rawat inap.
- 2) Pemeriksaan Tes Cepat Molekuler (TCM) TB
 - Pemeriksaan tes cepat molekuler dengan metode Xpert MTB/RIF. TCM merupakan sarana untuk penegakan diagnosis, namun tidak dapat dimanfaatkan untuk evaluasi hasil pengobatan.
- 3) Pemeriksaan Biakan
 - Pemeriksaan biakan dapat dilakukan dengan media padat (Lowenstein-Jensen) dan media cair
- 4) Pemeriksaan Penunjang Lainnya
 - a) Pemeriksaan foto toraks
 - b) Pemeriksaan histopatologi pada kasus yang dicurigai TB ekstraparu.
- 5) Pemeriksaan uji kepekaan obat
 - Uji kepekaan obat bertujuan untuk menentukan ada tidaknya resistensi M.tb terhadap OAT.
- b. Alur diagnosis TB dibagi sesuai dengan fasilitas yang tersedia yaitu Fasilitas pelayanan kesehatan (Fasyankes) yang mempunyai akses pemeriksaan dengan alat tes cepat molekuler dan Fasyankes yang hanya mempunyai pemeriksaan mikroskopis dan tidak memiliki akses ke tes cepat molekuler.
 - 1) Alur diagnosis pada orang dewasa



Gambar 2. Alur diagnosis TB dan TB Resistan Obat di Indonesia (Sumber: Kementerian Kesehatan RI)

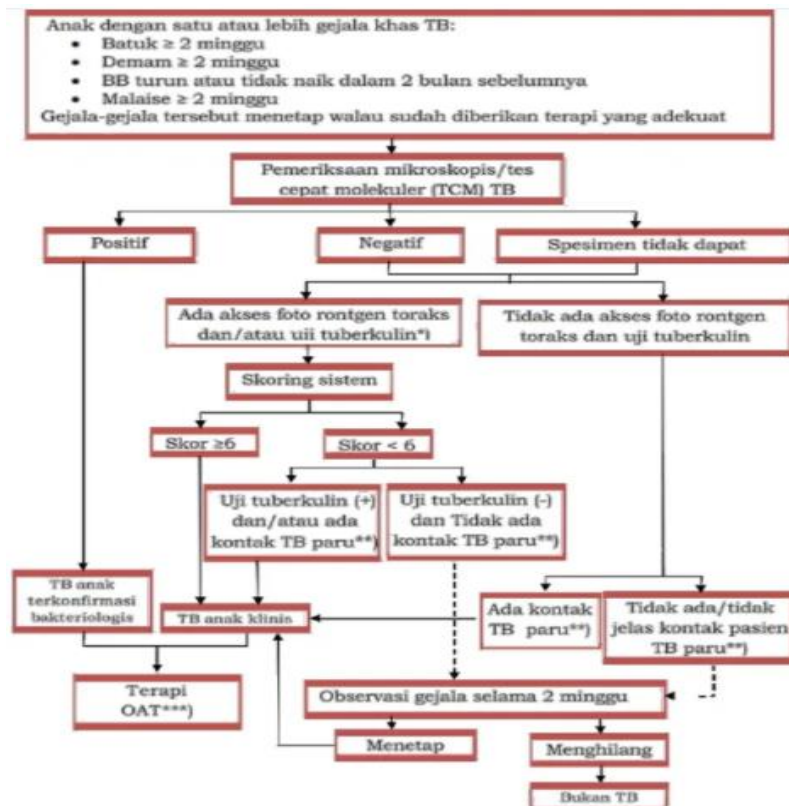
Prinsip penegakan diagnosis TB:

- Diagnosis TB Paru pada orang dewasa harus ditegakkan terlebih dahulu dengan pemeriksaan bakteriologis. Pemeriksaan bakteriologis yang dimaksud adalah pemeriksaan mikroskopis, tes cepat molekuler TB dan biakan.
- Pemeriksaan TCM digunakan untuk penegakan diagnosis TB, sedangkan pemantauan kemajuan pengobatan tetap dilakukan dengan pemeriksaan mikroskopis.
- Tidak dibenarkan mendiagnosis TB hanya berdasarkan pemeriksaan foto toraks saja. Foto toraks tidak selalu

memberikan gambaran yang spesifik pada TB paru, sehingga dapat menyebabkan terjadi *overdiagnosis* ataupun *underdiagnosis*.

- d) Tidak dibenarkan mendiagnosis TB dengan pemeriksaan serologis.
- e) Pemahaman terhadap alur diagnosis pada orang dewasa, diagnosis TB ekstraparu, diagnosis TB resistan obat dan diagnosis TB pada ODHA dapat dibaca pada Pedoman penanggulangan Tuberkulosis tahun 2016.

2) Alur diagnosis TB pada Anak



Gambar 3. Alur diagnosis TB anak di Indonesia. (Sumber: Kementerian Kesehatan RI)

Pada fasilitas pelayanan kesehatan yang terbatas dapat digunakan tabel *scoring* sebagai *entry point* dalam pengobatan TB anak.

Parameter	0	1	2	3	Skor
Kontak TB	Tidak jelas		Laporan keluarga, BTA (-) atau BTA tidak jelas/ tidak tahu	BTA (+)	
Uji Tuberkulin (Mantoux)	(-)			(+) (≥ 10 mm, atau ≥ 5 mm pd keadaan <i>immunocompromised</i>)	
Berat badan/ keadaan gizi		BB/TB < 90% atau BB/U < 80%	Klinis gizi buruk atau BB/TB < 70% atau BB/U < 60%		
Demam yang tidak diketahui penyebabnya		≥ 2 minggu			
Batuk kronik		≥ 3 minggu			
Pembesaran kelenjar limfe kolli, aksila, inguinal		≥ 1 cm, Lebih dari 1 KGB, tidak nyeri			
Pembengkakan tulang/ sendi panggul lutut, falang		Ada pembengkakan			
Foto toraks	Normal, kelainan tidak jelas	Gambaran sugestif TB			
				Skor Total	

Gambar 4. Sistem scoring dan penilaiannya. . (Sumber: Kementerian Kesehatan RI)

8. Pengobatan Tuberkulosis

a. Tujuan Pengobatan TB adalah:

- 1) Menyembuhkan pasien dan memperbaiki produktivitas serta kualitas hidup.
- 2) Mencegah terjadinya kematian oleh karena TB atau dampak buruk selanjutnya.
- 3) Mencegah terjadinya kekambuhan TB.
- 4) Menurunkan risiko penularan TB.
- 5) Mencegah terjadinya dan penularan TB resistan obat.

b. Prinsip pengobatan TB

Obat Anti Tuberkulosis (OAT) adalah komponen terpenting dalam pengobatan TB. Pengobatan TB merupakan salah satu upaya paling efisien untuk mencegah penyebaran lebih lanjut kuman TB. Pengobatan yang adekuat harus memenuhi prinsip:

- 1) Pengobatan diberikan dalam bentuk paduan OAT yang tepat mengandung minimal 4 macam obat untuk mencegah terjadinya resistensi.
- 2) Diberikan dalam dosis yang tepat.
- 3) Ditelan secara teratur dan diawasi secara langsung oleh PMO (Pengawas Menelan Obat) sampai selesai pengobatan.
- 4) Pengobatan diberikan dalam jangka waktu yang cukup, terbagi dalam dua (2) tahap yaitu tahap awal serta tahap lanjutan, sebagai pengobatan yang adekuat untuk mencegah kekambuhan.

c. Tahapan Pengobatan TB:

Pengobatan TB harus selalu meliputi pengobatan tahap awal dan tahap lanjutan dengan maksud:

1) Tahap Awal:

Pengobatan diberikan setiap hari. Paduan pengobatan pada tahap ini adalah dimaksudkan untuk secara efektif menurunkan jumlah kuman yang ada dalam tubuh pasien dan meminimalisir pengaruh dari sebagian kecil kuman yang mungkin sudah resistan sejak sebelum pasien mendapatkan pengobatan. Pengobatan tahap awal pada semua pasien baru, harus diberikan selama 2 bulan. Pada umumnya dengan pengobatan secara teratur dan tanpa adanya penyulit, daya penularan sudah sangat menurun setelah pengobatan selama 2 minggu pertama.

2) Tahap Lanjutan:

Pengobatan tahap lanjutan bertujuan membunuh sisa-sisa kuman yang masih ada dalam tubuh, khususnya kuman *persister* sehingga pasien dapat sembuh dan mencegah terjadinya kekambuhan.

d. Jenis Obat Anti Tuberkulosis (OAT)

Obat anti tuberkulosis (OAT) yang dipakai sebagai tatalaksana lini pertama adalah Rifampisin, Isoniazid, Pirazinamid, Streptomisin, dan Etambutol, yang tersedia dalam tablet tunggal

maupun dalam sediaan dosis tetap (*fixed dose combination*). Dosis OAT adalah sebagai berikut :

- 1) Rifampisin (R) diberikan dalam dosis 10 mg/kgBB per hari secara oral, atau 10 mg/kgBB oral dua kali seminggu dengan perlakuan pengawasan langsung setiap minum obat didepan petugas, maksimal 600 mg/hari. Dikonsumsi pada waktu perut kosong agar baik penyerapannya.
 - 2) Isoniazid (H) diberikan dalam dosis 5 mg/kgBB oral tidak melebihi 300 mg per hari untuk TB paru aktif, sedangkan pada TB laten pasien dengan berat badan >30 kg diberikan 300 mg oral. Pemberian isoniazid juga bersamaan dengan Piridoksin (vitamin B6) 25-50 mg sekali sehari untuk mencegah neuropati perifer
 - 3) Pirazinamid (Z) pada pasien dengan HIV negatif diberikan 15-30 mg/kgBB per hari secara oral dalam dosis terbagi, tidak boleh melebihi dua gram per hari. Atau dapat diberikan dua kali seminggu dengan dosis 50 mg/kg BB secara oral
 - 4) Etambutol (E) pada fase intensif dapat diberikan 20 mg/kgBB. Sedangkan pada fase lanjutan dapat diberikan 15 mg/kgBB , atau 30 mg/kgBB diberikan 3 kali seminggu, atau 45 mg/kgBB diberikan 2 kali seminggu
 - 5) Streptomisin (S) dapat diberikan 15 mg/kgBB secara intra muskular, tidak melebihi satu gram per hari. Atau dapat diberikan dengan dosis dua kali per minggu, 25-30 mg/kgBB secara intra muskular, tidak melebihi 1,5 gram per hari
- e. Panduan pemberian OAT yang digunakan oleh Program Nasional Pengendalian Tuberkulosis di Indonesia adalah :
- 1) Kategori 1 : 2RHZE/4RH3
 - 2) Kategori 2 : 2 RHZES/RHZE/5RH3E3
 - a) Kategori 1
OAT Kategori 1 diberikan pada pasien baru, yaitu pasien TB paru terkonfirmasi bakteriologis, TB paru terdiagnosis klinis, dan pasien TB ekstra paru. OAT kategori 1 diberikan dengan cara RHZ diberikan selama 2 bulan, dilanjutkan dengan RH 4 bulan.
 - b) Kategori 2
OAT Kategori 2 diberikan pada pasien BTA positif yang sudah diberikan tatalaksana sebelumnya, yaitu pada

pasien kambuh, pasien gagal pengobatan dengan kategori 1, dan pasien yang diobati kembali setelah putus obat.

f. Terapi MDR-TB

Menggunakan sedikitnya 4-5 obat yang tidak pernah diberikan sebelumnya, dimana obat-obat tersebut masih sensitif secara *in vitro*. Jangan gunakan obat yang sudah resisten. Berikut ini adalah pilihan obat yang dapat diberikan pada pasien dengan MDR-TB, dengan catatan bahwa obat-obat ini masih sensitif :

- 1) Grup 1: *first- line* terapi oral, misalnya: pirazinamid, etambutol, rifampisin
- 2) Grup 2: injeksi, misalnya: kanamisin, amikasin, capreomycin, streptomisin
- 3) Grup 3: golongan fluoroquinolon, misalnya: levofloksasin, moxifloksasin, ofloksasin
- 4) Grup 4: *second- line* terapi oral bakteriostatik, misalnya: cycloserine, terizidone, asam para aminosalisilat (PAS), etionamide, protionamide
- 5) Grup 5: obat-obat ini tidak dianjurkan oleh WHO untuk penggunaan rutin karena efektivitasnya masih belum jelas. Namun diikutsertakan dengan alasan bahwa bilamana ke 4 grup obat tersebut diatas tidak mungkin diberikan kepada pasien, seperti pada XDR-TB.

g. Pengobatan TB dalam keadaan khusus

1) Kehamilan

Pada prinsipnya pengobatan TB pada kehamilan tidak berbeda dengan pengobatan TB pada umumnya. Menurut WHO, hampir semua OAT aman untuk kehamilan, kecuali streptomisin dan kanamisin yang bersifat ototoksik pada janin. Pemberian kedua obat tersebut akan menyebabkan gangguan pendengaran dan keseimbangan pada bayi ketika lahir. Pada ibu hamil yang mengkonsumsi OAT, dianjurkan pemberian piridoksin 50 mg/hari. Vitamin K juga dianjurkan diberikan dengan dosis 10 mg/hari jika rifampisin digunakan pada trimester ketiga.

2) Ibu menyusui

Pada prinsipnya, pengobatan OAT pada ibu menyusui tidak berbeda dengan pengobatan TB pada umumnya. Semua

jenis OAT aman bagi ibu menyusui. Tatalaksana OAT yang adekuat akan mencegah penularan TB ke bayi. Untuk bayi yang menyusui dari ibu penderita TB, terapi profilaksis isoniazid dapat diberikan.

h. Rawat Inap

Umumnya pasien dengan TB Paru tidak perlu dirawat inap. Namun akan memerlukan rawat inap pada keadaan atau komplikasi berikut :

- 1) Batuk darah masif
 - 2) Keadaan umum dan tanda vital buruk
 - 3) Pneumotoraks
 - 4) Empiema
 - 5) Efusi pleural masif/bilateral
 - 6) Sesak nafas berat yang tidak disebabkan oleh efusi pleura
- Kriteria Sembuh

Seseorang pasien TB Paru dianggap sembuh apabila memenuhi kriteria :

- a) BTA mikroskopik negatif dua kali (pada akhir fase intensif dan akhir pengobatan) dan telah mendapatkan pengobatan yang adekuat
- b) Pada foto toraks, gambaran radiologik tetap sama atau menunjukkan perbaikan
- c) Apabila dilakukan biakan, ditemukan biakan negatif

i. Monitoring

Monitoring pada TB paru dilakukan dengan dua tujuan, yaitu evaluasi pengobatan dan evaluasi komplikasi maupun efek samping obat.

j. Evaluasi pengobatan

Evaluasi penderita meliputi evaluasi klinik, radiologik, dan bakteriologik. Pada evaluasi klinik, penderita diperiksa setiap 2 minggu pada 1 bulan pertama pengobatan, kemudian dilanjutkan setiap 1 bulan. Hal yang dievaluasi adalah keteraturan berobat, respon pengobatan, dan ada tidaknya efek samping pengobatan. Pada setiap kali *follow up*, pasien dilakukan pemeriksaan fisik dan berat badan diukur. Evaluasi bakteriologik bertujuan untuk mendeteksi ada tidaknya konversi dahak. Evaluasi ini dilakukan sebelum memulai pengobatan, setelah fase intensif, dan pada akhir pengobatan. Evaluasi dilakukan

berdasarkan pemeriksaan basil tahan asam (BTA) atau biakan apabila tersedia. Evaluasi radiologik dilakukan menggunakan foto rontgen toraks. Evaluasi dilakukan sebelum memulai pengobatan, setelah fase intensif, dan pada akhir pengobatan. Pada penderita yang telah dinyatakan sembuh, evaluasi tetap dilakukan selama 2 tahun pertama untuk mendeteksi adanya kekambuhan. Pemeriksaan BTA dilakukan pada bulan ke-3, 6, 12, dan 24 setelah dinyatakan sembuh. Sedangkan pemeriksaan foto rontgen dada dilakukan pada bulan ke-6, 12, dan 24 setelah dinyatakan sembuh.

k. Evaluasi Efek Samping Obat

Pasien TB yang diberikan pirazinamid harus diperiksa baseline serum asam urat dan tes fungsi hati. Sedangkan pasien yang diterapi etambutol mesti diperiksa baseline ketajaman penglihatannya dan juga secara periodik dilakukan tes buta warna merah-hijau, menggunakan tes Ishihara. Pasien yang mendapat suntikan streptomisin dimonitor ketajaman pendengarannya, tes fungsi ginjal secara berkala, dan pemeriksaan neurologis berkala.

F. KONSEP DASAR PENYAKIT DEMAM BERDARAH

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) masih menjadi masalah kesehatan di Indonesia yang banyak dijumpai terutama di daerah tropis dan sering menimbulkan kejadian luar biasa (KLB) karena perjalanan penyakitnya yang cepat dan dapat menyebabkan kematian dalam waktu singkat (Depkes.RI, 2006). Seluruh wilayah Indonesia mempunyai resiko untuk terjangkit penyakit DBD sebab virus penyebab maupun nyamuk penularnya sudah tersebar luas di seluruh Indonesia. Beberapa faktor yang mempengaruhi munculnya DBD antara lain rendahnya status kekebalan kelompok masyarakat dan kepadatan populasi nyamuk penular karena banyaknya tempat perindukan nyamuk yang biasanya terjadi pada musim penghujan

Menurut Widiyono (2008) DBD merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat di Indonesia yang jumlah penderitanya cenderung meningkat dan penyebarannya semakin luas dan penyakit ini merupakan penyakit menular yang terutama menyerang anak-anak .

Demam berdarah dengue (DBD) lebih sering terjadi pada anak-anak usia di bawah 15 tahun pada area hiperendemik, dan hal ini berkaitan dengan infeksi dengue berulang. Namun demikian insidensinya pada orang dewasa juga meningkat. DBD memiliki ciri berupa demam tinggi dengan onset akut dengan gejala dan tanda yang mirip dengan gejala dan tanda demam dengue di fase awal. Pada DBD dapat dijumpai adanya kelainan dalam perdarahan misalnya, uji tourniquet (rumple leed) positif, petekiae, lebam-lebam serta perdarahan saluran cerna pada kasus yang lebih berat. Di akhir fase demam, terdapat ancaman terjadinya syok hipovolemik (sindroma syok dengue) akibat adanya kebocoran plasma.

1. Definisi

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan penyakit yang tergolong kedalam golongan penyakit akut yang disebabkan oleh virus Dengue yang ditularkan dari orang ke orang melalui gigitan nyamuk *Aedes* (*Ae*). *Ae aegypti* merupakan vektor yang paling utama, namun spesies lain seperti *Ae.albopictus* juga dapat menjadi vektor penular. Terdapat 4 jenis virus dengue yang diketahui dapat menyebabkan penyakit demam berdarah. Yaitu : DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4 serta DEN-5. Penyakit DBD dapat menyerang manusia dari berbagai kelompok umur, terutama kelompok anak-anak (Suriadi dan Yuliani, 2010)

2. Etiologi

Demam berdarah *dengue* disebabkan oleh virus *dengue* dari kelompok *Arbovirus* B, yaitu *arthropod-borne* atau virus yang disebarkan oleh artropoda. Virus ini termasuk genus *flaviviridae* dan genus *flavivirus*. Virus ini mempunyai empat serotipe yang dikenal dengan virus dengue tipe 1 (DEN-1), virus dengue tipe 2 (DEN-2), virus dengue tipe 3 (DEN-3) dan virus dengue tipe 4 (DEN-4). Keempat serotipe ini menimbulkan gejala yang berbeda jika menyerang manusia. Serotipe yang banyak berkembang di masyarakat adalah virus dengue DEN-1 dan DEN-3, tetapi serotipe yang menyebabkan infeksi paling berat di Indonesia, yaitu DEN-3.

3. Karakteristik Vektor Nyamuk

a. Ciri Vektor Penyakit

Nyamuk *Aedes aegypti* dewasa berukuran lebih kecil jika dibandingkan dengan rata-rata nyamuk lain. Nyamuk ini

mempunyai dasar hitam dengan bintik- bintik putih pada bagian badan, kaki, dan sayapnya. Nyamuk *Aedes aegypti* jantan mengisap cairan tumbuhan atau sari bunga untuk keperluan hidupnya. Sedangkan yang betina mengisap darah.

Nyamuk betina ini lebih menyukai darah manusia daripada binatang. Biasanya nyamuk betina mencari mangsanya pada siang hari. Aktivitas menggigit biasanya pagi (pukul 9.00-10.00) sampai petang hari (16.00-17.00). *Aedes aegypti* mempunyai kebiasaan mengisap darah berulang kali untuk memenuhi lambungnya dengan darah. Dengan demikian nyamuk ini sangat infeksius sebagai penular penyakit. Setelah mengisap darah, nyamuk ini hinggap (beristirahat) di dalam atau diluar rumah. Tempat hinggap yang disenangi adalah benda-benda yang tergantung dan biasanya ditempat yang agak gelap dan lembab. Disini nyamuk menunggu proses pematangan telurnya. Selanjutnya nyamuk betina akan meletakkan telurnya didinding tempat perkembangbiakan, sedikit diatas permukaan air. Pada umumnya telur akan menetas menjadi jentik dalam waktu 2 hari setelah terendam air. Jentik kemudian menjadi kepompong dan akhirnya menjadi nyamuk dewasa (Siregar, 2004).



Gambar.1 : Nyamuk *Aedes aegypti*

Telur berwarna hitam, berbentuk lonjong, diletakkan satu persatu di pinggiran material (terutama material yang kasar). Telur dapat bertahan hingga enam bulan dalam kondisi kering, dan akan menetas setelah 1-2 hari terkena/ terendam air.



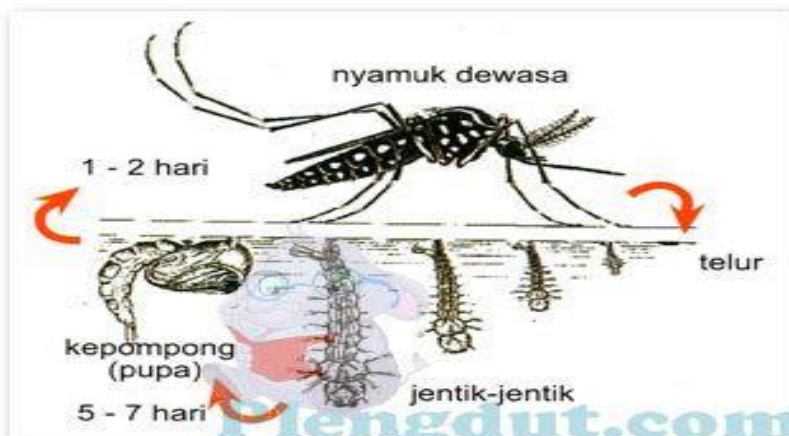
Gambar 2. Telur nyamuk *Aedes aegypti*

b. Tempat berkembang biak nyamuk AA

Tempat penampungan air (TPA) untuk keperluan sehari-hari baik di dalam maupun di luar rumah, antara lain ember, drum, tempayan, bak mandi/WC, dan lainnya. TPA bukan untuk keperluan sehari-hari, antara lain tempat minum burung, vas bunga, perangkat semut, barang bekas, talang air dan lainnya. TPA alamiah, seperti lubang pohon, lubang batu, pelepah daun, tempurung kelapa, potongan bambu, pelepah pisang, dan lain-lain.

c. Daur hidup *Aedes aegypti*

Nyamuk betina meletakkan telur di tempat perkembangbiakannya. Di dalam air dengan suhu 20°C - 40°C, dalam waktu 1 - 2 hari telur menetas menjadi jentik, 4 - 9 hari kemudian berkembang menjadi kepompong dan 2 - 3 hari berikutnya menjadi nyamuk dewasa (perkembangbiakan dari telur – jentik – kepompong – nyamuk membutuhkan waktu kurang lebih 7 - 14 hari) (Wibowo, 2008).



Gambar 3 : Daur Hidup nyamuk *Aedes Aegypti*

d. Cara Penularan

Penyakit Demam Berdarah Dengue ditularkan oleh nyamuk *Aedes aegypti*. Nyamuk ini mendapat virus Dengue sewaktu mengigit mengisap darah orang yang sakit DBD atau tidak sakit tetapi didalam darahnya terdapat virus dengue. Seseorang yang didalam darahnya mengandung virus dengue merupakan sumber penularan penyakit demam berdarah. Virus dengue berada dalam darah selama 4-7 hari mulai 1-2 hari sebelum demam. Bila penderita tersebut digigit nyamuk penular, maka virus dalam darah akan ikut terisap masuk kedalam lambung nyamuk. Selanjutnya virus akan memperbanyak diri dan tersebar diberbagai jaringan tubuh nyamuk termasuk didalam kelenjar liurnya. Kira-kira 1 minggu setelah mengisap darah penderita, nyamuk tersebut siap untuk menularkan kepada orang lain (masa inkubasi ekstrinsik). Virus ini akan tetap berada dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya. Oleh karena itu nyamuk *Aedes aegypti* yang telah mengisap virus dengue itu menjadi penular (infektif) sepanjang hidupnya. Penularan ini terjadi karena setiap kali nyamuk menusuk/mengigit, sebelum mengisap darah akan mengeluarkan air liur melalui alat tusuknya (proboscis) agar darah yang diisap tidak membeku. Bersama air liur inilah virus dengue dipindahkan dari nyamuk ke orang lain (Sugeng,2014).

4. Patofisiologi

Berdasarkan data yang ada, terdapat bukti yang kuat bahwa mekanisme imunopatologis berperan dalam terjadinya demam berdarah dengue dan sindrom renjatan dengue. Respon imun yang diketahui berperan dalam patogenesis DBD adalah :

- a. Respon humoral berupa pembentukan antibodi yang berperan dalam proses netralisasi virus, sitolisis yang dimediasi komplemen dan sitotoksitas yang dimediasi antibodi. Antibodi terhadap virus dengue berperan dalam mempercepat replikasi virus pada monosit atau makrofag. Hipotesis ini disebut dengan *antibodi dependent enchancement* (ADE);
- b. Limfosit T baik T-helper (CD4) dan T sitotoksik (CD8) berperan dalam respon imun seluler terhadap virus dengue. Diferensiasi T

- helper yaitu TH1 akan memproduksi interferon gamma, IL-2 dan limfokin. Sedangkan TH2 memproduksi IL-4, IL-5, IL-6, dan IL-10;
- c. Monosit dan makrofag berperan dalam fagositosis virus dengan opsonisasi antibodi. Namun proses fagositosis ini menyebabkan peningkatan replikasi virus dan sekresi sitokin oleh makrofag;
 - d. Aktivasi komplemen oleh kompleks imun menyebabkan terbentuknya C3a dan C5a.

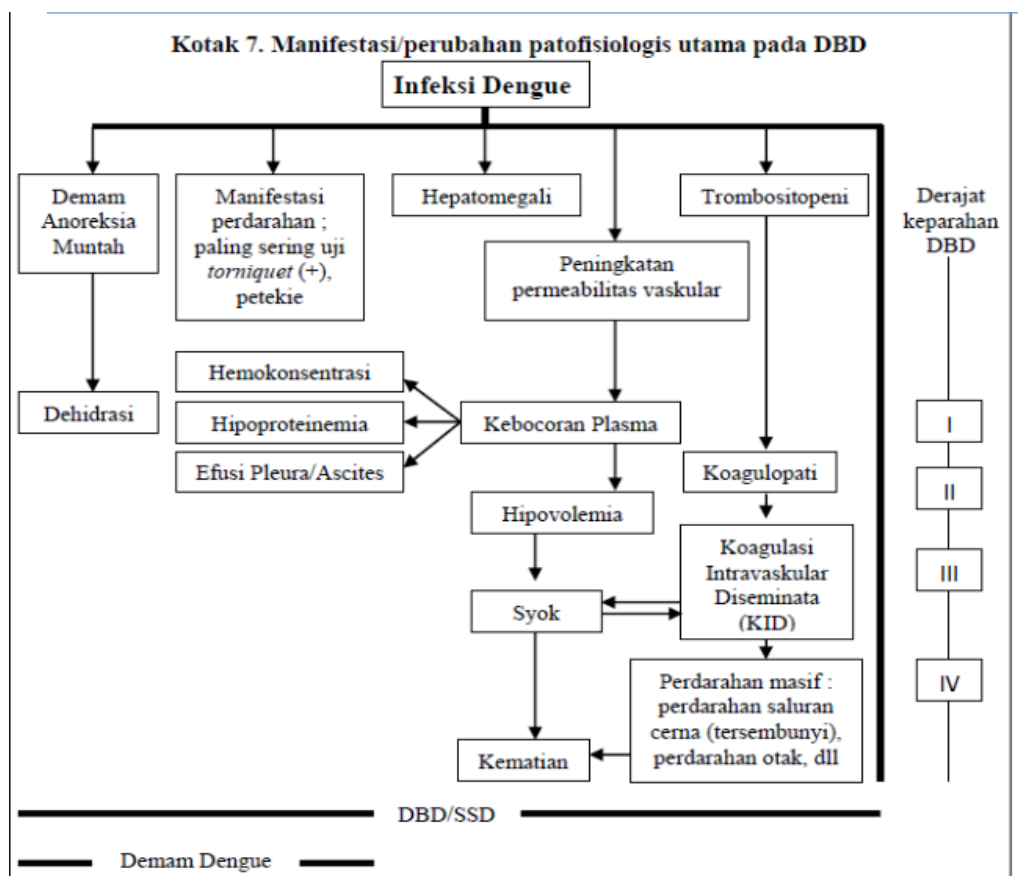
Infeksi virus dengue menyebabkan aktivasi makrofag yang memfagositosis kompleks virus-antibodi non netralisasi sehingga virus bereplikasi di makrofag. Terjadinya infeksi makrofag oleh virus dengue menyebabkan aktivasi T helper dan T sitotoksik sehingga diproduksi limfokin dan interferon gamma. Interferon gamma akan mengaktivasi monosit sehingga disekresi berbagai mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1, PAF (*platelet activating factor*), IL-6, dan histamin yang mengakibatkan terjadinya disfungsi endotel dan terjadi kebocoran plasma. Peningkatan C3a dan C5a terjadi melalui aktivasi oleh kompleks virusantibodi yang juga mengakibatkan terjadinya kebocoran plasma.

Trombositopenia pada infeksi dengue terjadi melalui mekanisme supresi sumsum tulang dan Destruksi dan pemendekan masa hidup trombosit. Gambaran sumsum tulang pada fase awal infeksi (<5 hari) menunjukkan keadaan hiposeluler dan supresi megakariosit. Setelah keadaan nadir tercapai akan terjadi peningkatan hematopoiesis termasuk megakariopoiesis. Kadar trombopoietin dalam darah pada saat terjadi trombositopenia justru menunjukkan kenaikan. Hal ini menunjukkan terjadinya stimulasi trombopoiesis sebagai mekanisme kompensasi terhadap keadaan trombositopenia. Destruksi trombosit terjadi melalui pengikatan fragmen C3g, terdapatnya antibodi VD, konsumsi trombosit selama proses koagulopati dan sekuestrasi di perifer. Gangguan fungsi trombosit terjadi melalui mekanisme gangguan pelepasan ADP, peningkatan kadar b-tromboglobulin dan PF4 yang merupakan pertanda degranulasi trombosit.

Koagulopati terjadi sebagai akibat interaksi virus dengan endotel yang menyebabkan disfungsi endotel. Berbagai penelitian menunjukkan terjadinya koagulopati konsumtif pada demam berdarah dengue stadium III dan IV. Aktivasi koagulasi pada demam berdarah dengue terjadi melalui aktivasi jalur intrinsik (*tissue factor pathway*). Jalur intrinsik juga

berperan melalui aktivasi faktor Xia namun tidak melalui aktivasi kontak (*kalikrein C1-inhibitor complex*) (Suhendro, et.al., 2006).

Fenomena patofisiologi utama menentukan berat penyakit dan membedakan demam berdarah dengue dengan dengue klasik ialah tingginya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, terjadinya hipotensi, trombositopenia dan diabetes hemoragik (FKUI, 2007).



Gambar 4 : Skema patofisiologi DBD (sumber : WHO, 2011)

5. Tanda dan Gejala

Menurut Kemenkes (2013), WHO (2011) bahwa Masa inkubasi DBD dimulai dari gigitan sampai timbul gejala, berlangsung selama

dua minggu. Darah penderita sudah mengandung virus, yaitu sekitar 1 - 2 hari sebelum terserang demam. Virus tersebut berada dalam darah selama 5 - 8 hari. Jika daya tahan tubuh tidak cukup kuat melawan virus dengue maka orang tersebut akan mengalami berbagai gejala DBD.

Biasanya, demam tinggi berlangsung selama 2 - 7 hari. Penderita juga sering merasa mual, muntah, sakit kepala, nyeri otot. Nyeri persendian, nyeri tulang, dan perut terasa kembung. Pada Bayi, demam yang tinggi dapat menimbulkan kejang. Sering, gejala-gejala tersebut sulit dideteksi sebagai gejala demam berdarah. Hal ini dikarenakan gejalanya hampir menyerupai gejala penyakit infeksi akut. Justru, tanda khas muncul saat penderitannya memasuki keadaan yang cukup parah, yaitu adanya perdarahan diberbagai organ tubuh. Bentuk perdarahan yang paling sering berupa perdarahan kulit yang dapat diperiksa melalui uji bendung (*rumple leede*). Tes tourniquet positif (≥ 10 petekie / inci persegi), merupakan fenomena perdarahan yang paling sering dan dapat dijumpai pada awal fase demam. Selain itu, gejala khas dapat terlihat dari tampilan wajah yang cenderung memerah, terjadi pembesaran hati, dan tinja yang berwarna hitam atau mengandung darah. Jika gejala ini sudah muncul, biasanya penderita harus dirawat dengan lebih serius agar tidak memasuki fase kritis.

Pada penderita DBD selalu terjadi trombositopenia yang mulai ditemukan pada hari ketiga dan berakhir pada hari kedelapan sakit. Umumnya, jumlah trombosit $< 100.00/mm^3$. Selain itu, terjadi peningkatan nilai hematokrit $\geq 20\%$ dari nilai baseline yang dikarenakan kebocoran pembuluh darah, efusi pleura, ascites, dan atau hypoproteinemia/ hipo albuminemia.

Menurut WHO (1975) dalam FKUI (2007) gejala pada pasien DBD adalah sebagai berikut:

1. Demam tinggi mendadak tanpa sebab yang jelas, berlangsung terus menerus selama 2-7 hari
2. Manifestasi perdarahan ditandai dengan: Uji tourniquet positif, Petekie, ekimosis, purpura, Perdarahan mukosa, epistaksis, perdarahan gusi, Hematemesis dan atau melena
3. Pembesaran hati
4. Renjatan ditandai nadi cepat dan lemah sampai tidak teraba, penyempitan tekanan nadi (< 20 mmHg), hipotensi sampai tidak

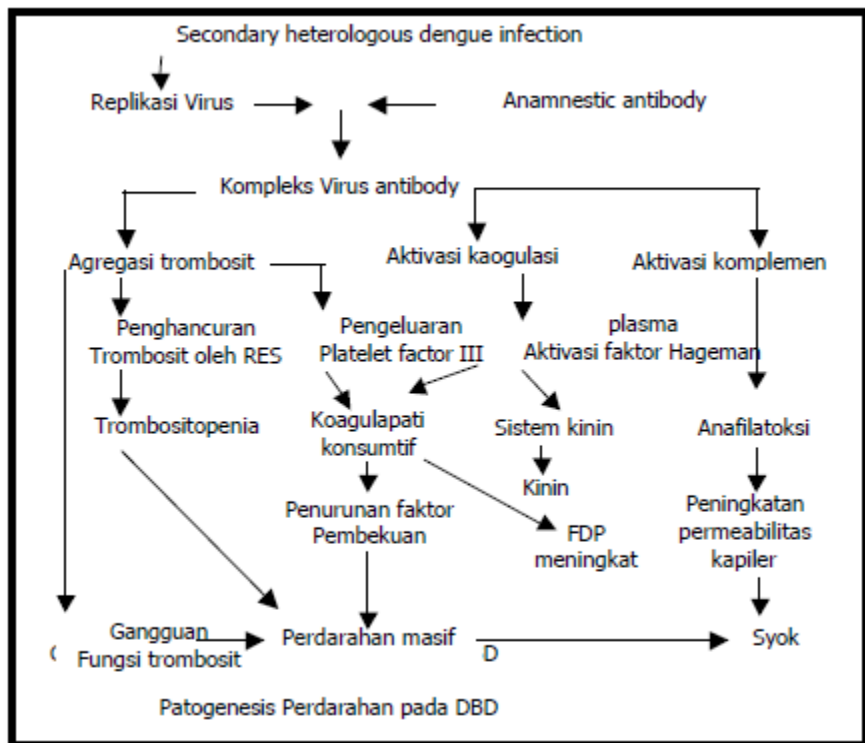
terukur, kaki dan tangan dingin, kulit lembab, *capillary refill time* memanjang (>2 detik) dan pasien menjadi gelisah, timbul sianosis di sekira mulut.

5. Jika renjatan tidak tertangani dengan cepat maka pasien akan masuk ke fase **Dengue Syok Sindrom (DSS)**.

Ciri dari DSS adalah jarak tekanan darah yang sempit yakni < 20 mmHg dengan peningkatan TD diastolik misalnya 100/90, atau hipotensi. terjadi Hipotensi sesuai usia: sistolik <80 mmHg untuk usia <5 tahun atau 80-90 mmHg untuk anak dan dewasa. Tanda-tanda berkurangnya perfusi jaringan : waktu pengisian kapiler yang memanjang (> 3 detik), kulit dingin dan basah serta gelisah. Pasien syok memiliki resiko dekat dengan kematian jika tidak ada penanganan yang cepat dan tepat. Selanjutnya pasien bisa jatuh pada kondisi syok yang sebenarnya dimana tekanan darah dan atau pols tidak dapat diperiksa (DBD derajat IV). Yang paling penting diketahui adalah pasien DBD dapat tetap sadar hingga di ujung mendekati derajat akhir (derajat IV). Syok masih bersifat reversibel pada durasi waktu yang singkat jika pasien segera mendapat penanganan cairan yang adekuat. Tanpa penanganan pasien akan meniggal dalam 12-24 jam. Kondisi syok akan semakin parah seiring berjalannya waktu dimana akan terjadi kondisi-kondisi yang akan semakin memberatkan yakni asidosis metabolik, gangguan elektrolit, kegagalan multiorgan dan perdarahan masif dari beberapa organ. Gagal ginjal dan hati serta ensefalopati sering terlihat pada syok. perdarahan intrakranial jarang dijumpai dan bisa terjadi di akhir perjalanan penyakit. Pasien dengan syok yang berlama-lama dan tidak tetangani memiliki prognosis buruk dan mortalitas yang tinggi.

Sebab lain dari kematian pada DBD ialah perdarahan saluran pencernaan hebat yang biasanya timbul setelah renjatan berlangsung lama dan tidak dapat diatasi. Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang ditemukan pada sebagian besar penderita DBD. Nilai trombosit mulai menurun pada masa demam dan mencapai nilai terendah pada masa renjatan. Jumlah trombosit secara cepat meningkat pada masa konvalesen dan nilai normal biasanya tercapai sampai hari ke-10 sejak permulaan penyakit. Kelainan sistem koagulasi juga mempunyai peranan sebagai sebab perdarahan pada penderita DBD. Berapa faktor

koagulasi menurun termasuk faktor II, V, VII, IX, X dan fibrinogen. Faktor XII juga dilaporkan menurun. Perubahan faktor koagulasi disebabkan diantaranya oleh kerusakan hepar yang fungsinya memang terbukti terganggu, juga oleh aktivasi sistem koagulasi.(4) Pembekuan intravaskuler menyeluruh (PIM/DIC) secara potensial dapat terjadi juga pada penderita DBD tanpa atau dengan renjatan. Renjatan pada PIM akan saling mempengaruhi sehingga penyakit akan memasuki renjatan *irreversible* disertai perdarahan hebat, terlihatnya organ-organ vital dan berakhir dengan kematian.



Gambar 5 : Skema patogenesis perdarahan pada DBD (sumber : WHO, 2011)

6. Klasifikasi DBD

Menurut WHO (2011) keparahan DBD dapat dibagi menjadi 4 derajat:

Derajat	Gejala Dan Tanda	Laboratorium
I	Demam dan manifestasi perdarahan (uji <i>torniquet</i> positif) serta Adanya bukti kebocoran plasma	Trombositopenia (hitung platelet $\leq 100.000 \text{ sel/mm}^3$); Peningkatan hematokrit $\geq 20\%$

II	Seperti pada derajat I ditambah perdarahan spontan	Trombositopenia (hitung platelet \leq 100.000 sel/mm ³); Peningkatan hematokrit \geq 20%
III	Seperti pada derajat I dan II ditambah kegagalan sirkulasi (nadi lemah, tekanan darah menyempit [\leq 20 mmHg), hipotensi, gelisah	Trombositopenia (hitung platelet \leq 100.000 sel/mm ³); Peningkatan hematokrit \geq 20%
IV	Seperti pada derajat III ditambah syok yang nyata dimana tekanan darah dan nadi tidak dapat terdeteksi	Trombositopenia (hitung platelet \leq 100.000 sel/mm ³); Peningkatan hematokrit \geq 20%

7. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Riawati (2019), pada pemeriksaan penunjang demam dengue (*dengue fever/DF*) dapat ditemukan:

- a. Trombositopenia dengan hitung trombosit $<$ 100.000 sel/mikroL. Hal ini terjadi di hari ketiga hingga kedelapan sejak *onset*, seringnya terjadi sebelum atau bersamaan dengan perubahan pada hematokrit.
- b. Kadar hematokrit yang meningkat lebih dari 20% merupakan dasar untuk mempertimbangkan diagnosa definitif adanya peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan kebocoran plasma (hemokonsentrasi). ini juga menjadi tanda akan terjadinya syok
- c. NS1 (non-structural protein 1) antigen yang akan terdeteksi dalam serum orang yang terinfeksi virus dengue di hari pertama demam hingga hari ke-18
- d. IgM antibodi dengue yang positif sebagai tanda adanya infeksi akut. Umumnya, IgM antibodi akan terdeteksi sekitar hari ke 5-10 sakit, kemudian akan menurun kadarnya hingga hari ke-90.
- e. IgG ELISA positif, sebagai tanda pernah terinfeksi dengue di masa lalu. IgG akan terdeteksi negatif pada fase akut dengue. Kemudian bila menjadi positif pada masa konvalesen menunjukkan infeksi dengue primer. IgG yang positif pada fase akut dengue, kemudian meningkat empat kali pada masa konvalesen (minimal interval 7 hari) menunjukkan infeksi dengue yang sekunder.

- f. Pemeriksaan radiologi thoraks PA dapat dilakukan untuk melihat apakah ada efusi pleura, namun efusi pleura dalam volume yang kecil bisa tidak tampak pada gambaran rontgen.

8. Penatalaksanaan

Pada dasarnya pengobatan DBD bersifat suportif, yaitu mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan sebagai akibat perdarahan. Pasien DD dapat berobat jalan sedangkan pasien DBD dirawat di ruang perawatan biasa, tetapi pada kasus DBD dengan komplikasi diperlukan perawatan intensif (Depkes. RI, 2004)

a. Demam Dengue

Pada pasien dengan DD dapat berobat jalan, tidak perlu dirawat. Pada fase demam pasien dianjurkan :

- 1) Tirah baring, selama masih demam.
- 2) Obat antipiretik atau kompres hangat diberikan apabila diperlukan.
- 3) Untuk menurunkan suhu menjadi $< 39^{\circ}\text{C}$, dianjurkan pemberian parasetamol. Asetosal/salisilat tidak dianjurkan (indikasi kontra) oleh karena dapat menyebabkan gastritis, perdarahan, atau asidosis.
- 4) Dianjurkan pemberian cairan dan elektrolit per oral, jus buah, sirup, susu, disamping air putih, dianjurkan paling sedikit diberikan selama 2 hari.
- 5) Monitor suhu, jumlah trombosit dan hematokrit sampai fase konvalesen.

b. Demam Berdarah Dengue

Ketentuan Umum Perbedaan patofisiologi utama antara DD/DBD/SSD dan penyakit lain adalah adanya peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebabkan perembesan plasma dan gangguan hemostasis. Gambaran klinis DBD/SSD sangat khas yaitu demam tinggi mendadak, diastesis hemoragik, hepatomegali, dan kegagalan sirkulasi. Maka keberhasilan tatalaksana DBD terletak pada bagian mendeteksi secara dini fase kritis yaitu saat suhu turun (*the time of defervescence*) yang merupakan fase awal terjadinya kegagalan sirkulasi, dengan melakukan observasi klinis disertai pemantauan perembesan plasma dan gangguan hemostasis. Prognosis

DBD terletak pada pengenalan awal terjadinya perembesan plasma, yang dapat diketahui dari peningkatan kadar hematokrit. Fase kritis pada umumnya mulai terjadi pada hari ketiga sakit. Penurunan jumlah trombosit sampai $< 50.000/41$.

1) Fase Demam

Tatalaksana DBD fase demam tidak berbeda dengan tatalaksana DD, bersifat simtomatik dan suportif yaitu pemberian cairan oral untuk mencegah dehidrasi. Apabila cairan oral tidak dapat diberikan oleh karena tidak mau minum, muntah atau nyeri perut yang berlebihan, maka cairan intravena rumatan perlu diberikan. Antipiretik kadang-kadang diperlukan, tetapi perlu diperhatikan bahwa antipiretik tidak dapat mengurangi lama demam pada DBD. Parasetamol direkomendasikan untuk pemberian atau dapat di sederhanakan sesuai usia.

Rasa haus dan keadaan dehidrasi dapat timbul sebagai akibat demam tinggi, anoreksia dan muntah. Jenis minuman yang dianjurkan adalah jus buah, air teh manis, sirup, susu, serta larutan oralit. Pasien perlu diberikan minum 50 ml/kg BB dalam 4-6 jam pertama. Setelah keadaan dehidrasi dapat diatasi anak diberikan cairan rumatan 80-100 ml/kg BB dalam 24 jam berikutnya. Bayi yang masih minum asi, tetap harus diberikan disamping larutan oralit. Bila terjadi kejang demam, disamping antipiretik diberikan antikonvulsif selama demam.

Pasien harus diawasi ketat terhadap kejadian syok yang mungkin terjadi. Periode kritis adalah waktu transisi, yaitu saat suhu turun pada umumnya hari ke 3-5 fase demam. Pemeriksaan kadar hematokrit berkala merupakan pemeriksaan laboratorium yang terbaik untuk pengawasan hasil pemberian cairan yaitu menggambarkan derajat kebocoran plasma dan pedoman kebutuhan cairan intravena. Hemokonsentrasi pada umumnya terjadi sebelum dijumpai perubahan tekanan darah dan tekanan nadi. Hematokrit harus diperiksa minimal satu kali sejak hari sakit ketiga sampai suhu normal kembali.

2) Penggantian Volume Plasma

Dasar patogenesis DBD adalah perembesan plasma, yang terjadi pada fase penurunan suhu (fase a-febris, fase krisis, fase syok) maka dasar pengobatannya adalah penggantian volume plasma yang hilang. Walaupun demikian, penggantian cairan harus diberikan dengan bijaksana danberhati-hati. Kebutuhan cairan awal dihitung untuk 2-3 jam pertama, sedangkan pada kasus syok mungkin lebih sering (setiap 30-60 menit). Tetesan dalam 24-28 jam berikutnya harus selalu disesuaikan dengan tanda vital, kadar hematokrit, danjumlah volume urin. Penggantian volume cairan harus adekuat, seminimal mungkin mencukupi kebocoran plasma. Secara umum volume yang dibutuhkan adalah jumlah cairan rumatan ditambah 5-8%.

Cairan intravena diperlukan, apabila (1) Anak terus menerus muntah, tidak mau minum, demam tinggi sehingga tidak rnungkin diberikan minum per oral, ditakutkan terjadinya dehidrasi sehingga mempercepat terjadinya syok. (2) Nilai hematokrit cenderung meningkat pada pemeriksaan berkala. Jumlah cairan yang diberikan tergantung dari derajat dehidrasi dankehilangan elektrolit, dianjurkan cairan glukosa 5% di dalam larutan NaCl 0,45%. Bila terdapat asidosis, diberikan natrium bikarbonat 7,46% 1-2 ml/kgBB intravena bolus perlahan-lahan.

Apabila terdapat hemokonsentrasi 20% atau lebih maka komposisi jenis cairan yang diberikan harus sama dengan plasma. Volume dan komposisi cairan yang diperlukan sesuai cairan untuk dehidrasi pada diare ringan sampai sedang, yaitu cairan rumatan + defisit 6% (5 sampai 8%) seperti pada tabel.2.

Tabel 2 Kebutuhan Cairan pada Dehidrasi Sedang (defisit cairan 5 – 8 %

Berat Badan waktu masuk RS (kg)	Jumlah cairan MI/kg berat badan per hari
<7	220
7 - 11	165
12 -18	132
>18	88

Pemilihan jenis dan volume cairan yang diperlukan tergantung dari umur dan berat badan pasien serta derajat kehilangan plasma, yang sesuai dengan derajat hemokonsentrasi. Pada anak gemuk, kebutuhan cairan disesuaikan dengan berat badan ideal untuk anak umur yang sama. Kebutuhan cairan rumatan dapat diperhitungkan dari tabel 3 berikut.

Berat badan (kg)	Jumlah Cairan (ml)
10	100 per kg BB
10 - 20	1000 + 50 x kg (di atas 10 kg)
>20	1500 + 20 x kg (di atas 20 kg)

Oleh karena perembesan plasma tidak konstan (perembesan plasma terjadi lebih cepat pada saat suhu turun), maka volume cairan pengganti harus disesuaikan dengan kecepatan dan kehilangan plasma, yang dapat diketahui dari pemantauan kadar hematokrit. Penggantian volume yang berlebihan dan terus menerus setelah plasma berhenti perlu mendapat perhatian. Perembesan plasma berhenti ketika memasuki fase penyembuhan, saat terjadi reabsorpsi cairan ekstrasvaskular kembali kedalam intravaskuler. Apabila pada saat itu cairan tidak dikurangi, akan menyebabkan edema paru dan distress pernafasan. Pasien harus dirawat dan segera diobati bila dijumpai tanda-tanda syok yaitu gelisah, letargi/lemah, ekstremitas dingin, bibir sianosis, oliguri, dan nadi lemah, tekanan nadi menyempit (20mmHg atau kurang) atau hipotensi, dan peningkatan mendadak dari kadar hematokrit atau kadar hematokrit meningkat terus menerus walaupun telah diberi cairan intravena. Jenis Cairan (rekomendasi WHO) adalah Kristaloid dan Koloid. Jenis cairan kristaloid seperti : Larutan ringer laktat (RL), Larutan ringer asetat (RA), Larutan garam faali (GF), Dekstrosa 5% dalam larutan ringer laktat (D5/RL), Dekstrosa 5% dalam larutan ringer asetat (D5/RA) dan

Dekstrosa 5% dalam 1/2 larutan garam faali (D5/1/2LGF).
(Catatan: Untuk resusitasi syok dipergunakan larutan RL
atau RA tidak boleh larutan yang mengandung dekstran).
Cairan koloid : Desktran 40, plasma dan albumin.

c. DSS

Syok merupakan Keadaan kegawatan. Cairan pengganti adalah pengobatan yang utama yang berguna untuk memperbaiki kekurangan volume plasma. Pasien anak akan cepat mengalami syok dan sembuh kembali bila diobati segera dalam 48 jam. Pada penderita SSD dengan tensi tak teratur dan tekanan nadi. Tatalaksana meliputi :

- 1) Penggantian volume plasma
- 2) Koreksi gangguan metabolik elektrolit
- 3) Pemberian oksigen
- 4) Transfusi Darah
- 5) Monitoring : Tanda-tanda vital setiap 15 -30 menit, kadar hematokrit harus diperiksa tiap 4 -6 jam sekali samapai keadaan klinis pasien stabil, jumlah diuresis.

9. Komplikasi

-

Komplikasi DBD yang terjadi biasanya dikaitkan dengan syok yang nyata/berlangsung lama sehingga menyebabkan asidosis metabolik dan perdarahan hebat sebagai akibat dari koagulasi intravaskular diseminata (KID) dan kegagalan multiorgan seperti disfungsi hati dan ginjal. Hal yang lebih penting diperhatikan adalah bahwa pemberian cairan yang berlebihan selama periode kebocoran plasma dapat menyebabkan efusi yang masif dan gangguan pernafasan, bendungan paru akut dan/atau gagal jantung. Cairan yang terus diberikan setelah berakhirnya periode kebocoran plasma dapat berakibat edema paru akut ataupun gagal jantung, khususnya dengan adanya *reabsorpsi* cairan yang sebelumnya mengalami ekstrasvasasi. Selain itu, syok yang nyata/berlama-lama serta pemberian cairan yang tidak tepat dapat menyebabkan gangguan metabolik/elektrolit. Gangguan metabolik yang paling sering ditemukan adalah hipoglikemia, hiponatremia, hipokalemia dan kadang-kadang hiperglikemia. Hal ini dapat berakibat munculnya

berbagai manifestasi yang jarang, misalnya ensefalopati (Depkes.RI, 2004).

10. Pencegahan

Hingga saat ini pemberantasan nyamuk *Aedes aegypti* merupakan cara utama yang dilakukan untuk memberantas DBD, karena vaksin untuk mencegah dan obat untuk membasmi virusnya belum tersedia. Menurut Depkes (2014) Untuk menekan terjadinya KLB DBD, perlu membudayakan kembali Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN) 3M Plus secara berkelanjutan sepanjang tahun dan mewujudkan Gerakan 1 Rumah 1 Jumantik (Juru Pemantau Jentik). Jumantik merupakan kader yang berasal dari masyarakat dan bertugas melakukan pemantauan dan pemeriksaan jentik di tempat-tempat penampungan air secara berkala dan terus menerus, memberikan penyuluhan serta menggerakkan masyarakat dalam melaksanakan pemberantasan sarang nyamuk (PSN) DBD.

Salah satu program yang paling efektif untuk pengendalian dan pencegahan DBD adalah pemberantasan sarang nyamuk (PSN) dengan upaya 3 M Plus, antara lain :

- 1) Menguras tempat penampungan air seperti bak mandi, ember, tempat penampungan air minum, dan tempat-tempat lain yang bisa tempat perkembang biakan jentik-jentik nyamuk minimal 1 minggu sekali, agar nyamuk tidak masuk dan bersarang didalamnya.
- 2) Menutup tempat penampungan air seperti tangki air, drum, dan lainnya agar nyamuk tidak masuk dan menjadikan genangan air tersebut tempat berkembang biaknya.
- 3) Mengubur atau mendaur ulang barang bekas atau sampah yang berpotensi untuk tempat perkembang biakan nyamuk penular DBD seperti kaleng, botol, ban bekas, dan lain-lain.
- 4) Menaburkan bubuk larvasida atau abate pada tempat penampungan air (TPA) yang sulit dibersihkan, dengan dosis abate 10 gram per 100 liter air dengan cara ditaburkan. Penaburan abate dapat diulang tiap 3 bulan
- 5) Menggunakan obat antinyamuk, menggunakan kelambu untuk melindungi gigitan nyamuk saat tidur

11. Rangkuman

DBD disebabkan oleh virus dengue, virus ini mempunyai 4 serotipe yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4. Serotipe yang banyak ada di masyarakat yaitu DEN-1 dan DEN-3, sedangkan yang menyebabkan infeksi paling parah yaitu DEN-3. Gejala awal DBD antara lain demam tinggi mendadak berlangsung sepanjang hari, nyeri kepala, nyeri saat menggerakkan bola mata dan nyeri punggung, kadang disertai adanya tanda-tanda perdarahan (petike, epistaksis), pada kasus yang lebih berat dapat menimbulkan perdarahan saluran cerna (hematemesis dan melena) karena terjadi penurunan kadar trombosit, berlanjut syok hipovolemik, hingga kematian. Masa inkubasi penyakit ini 3-14 hari, tetapi pada umumnya 4-7 hari. Hingga saat ini belum ada obat dan vaksin untuk mencegah DBD. Pengobatan terhadap penderita hanya bersifat simptomatis dan suportif.

Usaha untuk menanggulangi DBD telah banyak dilakukan oleh pemerintah maupun masyarakat. Salah satu upaya yang telah dilakukan adalah pemberantasan sarang Nyamuk (PSN) melalui 3M Plus, penyemprotan atau pengasapan (fogging) menggunakan insektisida berbahan aktif organofosfat (malation) untuk membasmi nyamuk aedes, serta dengan serbuk larvasida (abate).

BAB III RANGKUMAN

A. KESIMPULAN

Penyakit tropis di Indonesia masih menjadi masalah dengan merebaknya beberapa Kejadian Luar Biasa (KLB) di daerah. Banyak kematian kasus penyakit tropis disebabkan karena keterlambatan dalam deteksi dini dan keterlambatan rujukan ke rumah sakit.

KLB penyakit tropis yang terus terjadi di berbagai daerah yang mengakibatkan kematian pada manusia akan menimbulkan kecemasan pada masyarakat di Indonesia. Bahkan para ahli memperkirakan penyakit tropis merupakan zoonosis yang diduga paling luas penyebarannya di dunia, tetapi dikarenakan sulitnya diagnosis klinis dan mahalnya alat diagnostik serta sarana dan prasarana yang kurang memadai menyebabkan banyak kasus tersebut yang tidak dilaporkan.

Di Indonesia faktor lingkungan dan sanitasi selama ini di curigai sebagai faktor risiko terinfeksi penyakit tropis seperti daerah rawan banjir, sanitasi lingkungan yang kurang baik, perilaku hidup bersih dan sehat yang kurang efektif dan yang lainnya. Pelayanan kesehatan mewajibkan perawat memahami konsep dasar penyakit tropis dan mampu mengaplikasikan keperawatan pada penyakit tropis

B. EVALUASI

Berikut ini soal latihan leptospirosis

Pasien Adi laki-laki, 21 tahun, datang ke RS. Pasien mengeluh demam sejak 5 hari sebelum masuk RS. Demam muncul mendadak, tinggi dan menetap terkadang disertai perasaan menggigil. Pasien juga mengeluh kulit dan matanya menguning sejak 3 hari sebelum masuk RS, disertai perubahan warna urin menjadi seperti teh. Pasien juga mengeluh badan lemas dan nyeri disekujur tubuhnya semenjak 2 hari sebelum masuk RS. Pasien juga muntah darah sejak 6 jam sebelum masuk RS dengan frekuensi 2 kali sebanyak kurang lebih satu gelas, berwarna kecoklatan berisi makanan dan gumpalan darah. Pasien juga tidak dapat kencing sejak pagi, defekasi normal. Pasien tidak pernah mengalami gejala serupa sebelumnya. Riwayat sakit ginjal dan liver sebelumnya disangkal. Pasien adalah seorang kepala keluarga yang tinggal bersama istri, anaknya. Pasien seorang petani yang bekerja di ladang. Pasien

mengatakan di rumahnya banyak tikus. Riwayat bepergian keluar daerah disangkal. Pasien tidak merokok dan minum alkohol. Pada pemeriksaan fisik: KU sakit sedang, TD 100/80mmHg, N=115 x/menit, RR= 30 x/menit, T=38,2. Pemeriksaan fisik khusus didapatkan ikterus dan conjunctival injection yang positif dikedua mata, dari sistem gastrohepatobiliari, hepar dan lien tidak teraba, dan pada sistem muskuloskeletal didapatkan nyeri tekan pada otot gastrocnemius. Pada pemeriksaan penunjang dijumpai peningkatan serum SGOT, BUN, reatinin, bilirubin direk. Pemeriksaan darah rutin dijumpai leukositosis sedikit menurun disertai gambaran neutrofilia, LED meningkat. Pemeriksaan serologi HbSAg negatif, anti HCV negatif. Dari Pencitraan dengan USG abdomen hepar/pancreas/lien/ginjal kanan kiri tidak tampak kelainan, roentgen thorax cor dan pulmo tidak tampak kelainan.

1. Diagnosis yang mungkin untuk kasus diatas adalah (A)
 - a. Leptospirosis (Weil's disease)
 - b. Demam kuning
 - c. Hepatitis
 - d. Malaria
 - e. Gagal ginjal
2. Diagnosis pasti pada kasus diatas dapat ditegakkan jika melakukan pemeriksaan (D)
 - a. Isolasi mikroorganisme penyebab dari cairan tubuh
 - b. Pemeriksaan darah lengkap
 - c. Serologi.
 - d. A dan C benar
 - e. Semua benar
3. Pilihan pengobatan yang tepat untuk kasus diatas adalah (E)
 - a. Penisilin G 1,5 juta unit/ 6 jam
 - b. Ampisilin 1 gram/ 6 jam
 - c. Amoksisilin 1 gram/ 6 jam
 - d. A dan / benar
 - e. E. Semua benar
4. Kemoprofilaksis untuk mencegah serangan penyakit diatas adalah (B)
 - a. Doksisisiklin 2 x 100 mg
 - b. Doksisisiklin 200 mg/minggu
 - c. Ampisilin 4 x 500-700 mg
 - d. Amiksisilin 4 x 500 mg

- e. Penisilin G 1,5 juta unit / 6 jam
- 5. Yang sering menginfeksi manusia adalah (E)
 - a. *L. icterohaemorrhagica* dengan reservoir tikus,
 - b. *L. canicola* dengan reservoir anjing
 - c. *L. pomona* dengan reservoir sapi
 - d. *L. pomona* dengan reservoir babi
 - e. Semua Benar
- 6. Mekanisme yang terlibat pada patogenesis penyakit diatas adalah (E)
 - a. Invasi bakteri langsung
 - b. Faktor inflamasi non spesifik
 - c. Reaksi imunologi
 - d. A dan / benar
 - e. Semua benar
- 7. Yang bukan merupakan komplikasi dari penyakit leptospirosis adalah (D)
 - a. Gagal ginjal
 - b. kerusakan hati
 - c. perdarahan paru,
 - d. sinusitis
 - e. miokarditis jarang
- 8. Organisme leptospira dapat menginfeksi manusia karena (B)
 - a. Makan makanan yang terkontaminasi
 - b. Digigit tikus rumah
 - c. Kontak dengan kencing tikus
 - d. Kontak dengan kulit tikus
 - e. Makan sate daging
- 9. Salah satu penyakit tropis yang akut yang dapat menyebabkan demam, nyeri kepala, mual, muntah dan ruam kulit adalah: (C)
 - a. Malaria
 - b. Flu burung
 - c. Leptospirosis
 - d. Demam thypoid
 - e. TBC
- 10. Etiologi dari leptospirosis adalah (A)
 - a. organisme pathogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo *Spirochaeta* dalam Famili *Trepanometaceae*

- b. organisme patogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo canicola dalam Famili Trepanometaceae
- c. organisme patogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo pomona dalam Famili Trepanometaceae
- d. organisme patogen dari genus *Leptospira* yang termasuk dalam ordo icterohaemorrhagica dalam Famili Trepanometaceae
- e. organisme pathogenesis dari genus *Leptospira* yang tidak termasuk dalam ordo Spirochaeta dalam Famili Trepanometaceae

Berikut ini latihan soal covid-19

1. Menjaga jarak dan menghindari bepergian jika tidak perlu merupakan upaya
 - a. mencegah penularan virus Corona
 - b. mempercepat penularan virus Corona
 - c. memperbanyak virus Corona
 - d. mengobati infeksi virus Corona

2. Perhatikan aktivitas-aktivitas di bawah ini:
 - 1) Mencuci tangan minimal 40-60 detik.
 - 2) Berjemur di bawah sinar matahari selama 15-30 menit
 - 3) Makan makanan dan minuman yang bergizi
 - 4) Istirahat yang cukup
 - 5) Memakai masker
 Upaya untuk menjaga diri terhindar dari COVID-19 di rumah yang tepat terdapat pada nomor....
 - a. 1), 2), 3), 4).
 - b. 2), 3), 4), 5).
 - c. 1), 2), 4), 5)
 - d. 1), 3), 4), 5)

3. Tujuan menjaga jarak (Social distancing/Physical distancing) sebagaimana yang diinstruksikan oleh pemerintah kepada masyarakat yaitu...
 - a. Agar orang-orang tidak terlalu akrab antara satu sama lain.
 - b. Membudayakan antri dan disiplin.
 - c. Mengantisipasi penyebaran COVID-19.
 - d. Supaya orang-orang tidak berdesakan di tempat umum

4. Salah satu kelebihan masker N95 dibandingkan masker yang lainnya adalah
 - a. harganya murah dan mudah didapatkan
 - b. mampu menyaring partikel udara hingga 95 persen
 - c. mampu melindungi diri dari gas dan uap berbahaya
 - d. mampu menyaring partikel yang mengandung minyak
5. Virus Corona bersifat *zoonosis*, yang artinya
 - a. dapat menularkan penyakit hanya melalui hewan
 - b. B. dapat menularkan penyakit lewat hewan dan manusia
 - c. C. dapat menularkan penyakit hanya melalui manusia
 - d. D. dapat mengalami mutasi genetic
6. Wabah COVID-19 yang dialami oleh berbagai negara di dunia menjadi perhatian World Health Organization (WHO). WHO mengingatkan bahwa COVID-19 bisa menjadi pandemi global karena peredarannya berjalan sangat cepat. Langkah yang perlu dilakukan oleh negara dan masyarakat global sebagai berikut, kecuali....
 - a. Membatasi bepergian ke luar negeri khususnya ke negara-negara yang terjangkit COVID-19.
 - b. Menyiapkan tenaga medis dan fasilitas kesehatan untuk mengantisipasi terjadinya wabah COVID-19.
 - c. Menolak kedatangan WNA dari negara yang telah terjangkiti COVID-19.
 - d. Tetap menjalankan kegiatan ekspor-impor karena telah terlanjur terikat perjanjian kontrak.
7. Covid-19 dapat menyebabkan infeksi atau peradangan pada kantung udara (alveolus) paru-paru, sehingga paru-paru akan berisi cairan atau nanah yang menyebabkan penderitanya mengalami demam dan kesulitan bernapas. Penyakit radang paru-paru ini disebut
 - a. Bronchitis
 - b. TBC
 - c. Asma
 - d. Pneumonia
8. COVID-19 bisa masuk melalui anggota-anggota tubuh di bawah ini, kecuali
 - a. Mata
 - b. Hidung

- c. Mulut
 - d. Telinga
9. Masa inkubasi COVID-19 selama
 - a. 7 hari
 - b. 14 hari
 - c. 21 hari
 - d. 28 hari
 10. Badan Kesehatan Dunia, WHO, telah menyatakan bahwa kasus Covid-19 merupakan pandemi global. Pengertian pandemi adalah
 - a. penyebaran penyakit atau infeksi virus ke seluruh dunia
 - b. wabah penyakit dalam daerah tertentu dalam jumlah yang melebihi batas jumlah normal
 - c. berjangkitnya penyakit menular dalam masyarakat yang jumlah penderitanya meningkat nyata
 - d. penularan virus yang terjadi dari manusia ke manusia

Berikut latihan soal Demam Berdarah

1. Penyebab penyakit DBD adalah ?
 - a. Nyamuk anopeles
 - b. Nyamuk aedes aegypty
 - c. Virus Dengue
 - d. Virus cikungunya
2. Berikut ini merupakan ciri-ciri nyamuk aedes aegypty, kecuali ?
 - a. Senang di air yang menggenang dan bersih
 - b. Berwarna hitam dengan bercak-bercak putih di kakinya
 - c. Senang di tempat gelap dan pakaian berkasa yang bergantungan
 - d. Menggigit manusia pada malam hari
3. Mekanisme patofisiologi penyebab terjadinya kebocoran plasma di intravaskuler adalah ?
 - a. Infeksi virus dengue
 - b. Reaksi antigen antibodi
 - c. Pelepasan histamin
 - d. Peningkatan permeabilitas dinding vaskuler
4. Berikut ini merupakan Tanda gejala pada DBD grade 2 **kecuali** ?
 - a. Demam 2 -7 hari
 - b. Perdarahan di bawah kulit : petike
 - c. Uji tourniket : positif
 - d. Terjadi hipotensi

5. Terjadinya perdarahan pada pasien DBD karena faktor utama berikut ini ?
 - a. Trombositopenia
 - b. Hemokonsentrasi
 - c. Gangguan koagulasi
 - d. Kebocoran plasma
6. Upaya Pencegahan penyakit DBD yang paling utama adalah ?
 - a. Menerapkan PHBS
 - b. PSN dengan 3M plus
 - c. Menjaga lingkungan
 - d. Fogging untuk membunuh nyamuk dewasa

DAFTAR PUSTAKA

- A.J, Mc Bridge, & D.A Athanazio, (2005). Leptospirosis. *Curr.Opin. Infect*, 376–386.
- Atzingen M.V, Barbora A, Brito, T & Vasconcellos S, (2008). leptospiral Protein Binding Adhesive Matrix Molecules Present During Human Infection. *BMC Microbiol*, 8–70.
- American Academy of Pediatrics, (2000). Report of The Committee on Infectious Disease. *American Academy of Pediatrics*.
- Afifah, N. R., & Pawenang, E. T. (2019). Kejadian Demam Tifoid pada Usia 15-44 Tahun. *Higeia Journal of Public Health*, 3(2), 263–273. <http://journal.unnes.ac.id/sju/index.php/higeia%0AKejadian>
- Akhsin, Z. (2011). *Parasitologi*. Nuha Medika.
- Bates. B, 1995. *Pemeriksaan Fisik & Riwayat Kesehatan*. Ed 2. Jakarta: EGC.
- Cheng, Y. J., Tang, F. Y., Bao, C. J., Zhu, Y. F., Liang, Q., Hu, J. L., Liu, W. D., Wu, Y., Reilly, K. H., Shen, T. Q., Zhao, Y., Peng, Z. H., Yu, R. Bin, Wang, H., Shen, H. B., & Chen, F. (2013). Spatial analyses of typhoid fever in Jiangsu province, People's Republic of China. *Geospatial Health*, 7(2), 279–288. <https://doi.org/10.4081/gh.2013.86>
- Cita. (2011). Tifoid., Bakteri Salmonella thypi dan Demam. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 6.
- Depkes RI, 2004, *Tatalaksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia*, Jakarta, Dirjen P2M dan Penyehatan Lingkungan.
- Febriana, U., Furqon, M. T., & Rahayudi, B. (2018). Klasifikasi Penyakit Typhoid Fever (TF) dan Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) dengan Menerapkan Algoritma Decision Tree C4 . 5 (Studi Kasus : Rumah Sakit Wilujeng Kediri). *Jurnal Pengembangan Teknologi Informasi Dan Ilmu Komputer*, 2(3), 1275–1282.
- Fox, S. (2011) *Human Physiology*. 12 th Ed. New York : McGraw-Hill Education
- Gandhi, Lynch, & Rio, D. (2020). Mild or Moderate Covid-19. *New England Journal of Medicine*, 1–9.
- Ghassani, R. (2014). Management of typhoid fever in infants with irregular eating patterns and knowledge PHBS of mother on scant. *J. Medula Unila*, 3, 107–114.
- Gorbalenya, Baric, RJ, de G., Drosten, & Gulyaeva. (2020). Severe Acute Respiratory Syndrome-Related Coronavirus: The Species and its Viruses—A Statement of the Coronavirus Study Group. *BioRxiv*. <https://doi.org/doi:10.1101/2020.02.07.937862>.
- Guo, Cao, Hong, Tan, Chen, & Jin. (2020). The origin, Transmission and Clinical Therapies On Virus Corona Disease 2019 (COVID-19) Outbreak - An Update On The Status. *Mil Itary Medical Research*, 7.
- Guyton, A.C, & Hall, J.E. (2006) *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Penterjemah: Irawati, Ramadani & Indriyani. Jakarta : EGC

- Hastuti, O. 2008. *Demam Berdarah Dengue Penyakit & Cara Pencegahannya*, Cetakan Ke-5. Yogyakarta: Kanisius
- Harapan, H., Itoh, N., Yufika, A., Winardi, W., Keam, S., Te, H., Megawati, D., Hayati, Z., Wagner, A. L., & Mudatsir, M. (2020). Coronavirus disease 2019 (COVID-19): A literature review. *Journal of Infection and Public Health*, 13(5), 667–673. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2020.03.019>
- Hickey, PW & Denners D, (2002). Leptospirosis. *Medicine J*, 2, 1–17.
- Kemendes RI, 2013, Pengendalian Demam Berdarah Dengue Untuk pengelola program DBD Puskesmas, Jakarta, Dirjen PP & PL
- Kementerian Kesehatan RI (2018). Infodatin TB tahun 2018. Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI (2016). Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia. Nomor 67 Tahun 2016. Tentang. Penanggulangan Tuberkulosis Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI, 2016. *National Strategic Plan of Tuberculosis Control 2016-2020*, Jakarta.
- Kementerian Kesehatan RI, 2015. Survei Prevalensi Tuberkulosis 2013-2014, Jakarta.
- Kemendagri Kesehatan RI. (2020). Dokumen resmi. *Pedoman Kesiapan Menghadapi COVID-19*, 0–115.
- Kementerian Kesehatan RI, . (2020). *Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Coronavirus Disease (Covid-19)*. 3.
- Kemendagri Kesehatan RI, (2017). *Petunjuk Teknis Pengendalian Leptospirosis (ke 3)*.
- KEPMENKES RI No 364/MENKES/SK/V,(2006). *Pedoman Pengendalian Demam Tifoid*.
- Kemendes RI, 2014 ; Dirjen Pengendalian dan penyehatan Lingkungan, Petunjuk tehnis Jumantik-PSN Anak Sekolah.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Data dan informasi kesehatan [homepage on the Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014 [diakses tanggal 27 Agustus 2016]. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional* Vol. 6, No. 6, Juni 2012 dari: <http://www.bankdata.depkes.go.id/nasional/public/report>.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Demam berdarah dengue [homepage on the Internet]. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2004 [diakses tanggal 31 Juli 2016]. Diunduh dari: <http://www.litbang.depkes.go.id/maskes/052004/demamberdarah1.htm>.
- Kowalak, Jennifer P. 2003. *Professional Guide to Pathophysiology*. Jakarta : EGC
- Lai, C. C., Shih, T. P., Ko, W. C., Tang, H. J., & Hsueh, P. R. (2020). Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 55(3), 105924. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105924>
- Li, X., Geng, M., Peng, Y., Meng, L., & Lu, S. (2020). Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. *Journal of Pharmaceutical*

- Analysis*, 10(2), 102–108. <https://doi.org/10.1016/j.jpha.2020.03.001>
- Liu, Zheng, Tong, Li, Wang, Sutter, & Yang. (2020). Overlapping and Discrete Aspects of the Pathology and Pathogenesis of the Emerging Human Pathogenic Coronaviruses SARS-CoV, MERS-CoV, and 2019-nCoV. *Journal of Medical Virology*, 1–4.
- Mahmood, A., Eqan, M., Pervez, S., Alghamdi, H. A., Tabinda, A. B., Yasar, A., Brindhadevi, K., & Pugazhendhi, A. (2020). COVID-19 and frequent use of hand sanitizers; human health and environmental hazards by exposure pathways. *Science of the Total Environment*, 742, 140561. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140561>
- Mcmurray, J. J. V, Pfeffer, M. A., Ph, D., & Solomon, S. D. (2020). *Spe ci a l R e p o r t Renin – Angiotensin – Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19*. 1653–1659.
- Mehta, P., McAuley, D. F., Brown, M., Sanchez, E., Tattersall, R. S., & Manson, J. J. (2020). COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *The Lancet*, 395(10229), 1033–1034. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30628-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30628-0)
- Melarosa, P. R., Ernawati, D. K., & Mahendra, A. N. (2019). Pola Penggunaan Antibiotika Pada Pasien Dewasa Dengan Demam Tifoid Di Rsup Sanglah Denpasar Tahun 2016-2017. *E-Jurnal Medika Udayana*, 8(1), 12. <https://doi.org/10.24922/eum.v8i1.45224>
- Morfi, C. W., Junaidi, A., Elsesmita, Asrini, D. N., Pangest, F., Lestari, D. M., Medison, I., Russilawati, Fauzar, Kurniati, R., & Yani, F. F. (2020). Kajian Terkini CoronaVirus Disease 2019 (COVID-19). *Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia*, 1(1), 1–8. <http://jikesi.fk.unand.ac.id>
- Mutschler, Ernst.1996. *Dinamika Obat*. Bandung : ITB
- Naserghandi, A., Allameh, S. F., & Saffarpour, R. (2020). All about COVID-19 in brief. *New Microbes and New Infections*, 35, 100678. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2020.100678>
- Nursalam. (2013). *Metodologi Penelitian Ilmu Keperawatan: Pendekatan Praktis* (3rd ed.). Salemba Medika.
- Padila. (2013). *Asuhan Keperawatan Penyakit Dalam*. Nuha Medika.
- Pearce, E.C. (2009) *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*. Jakarta : Gramedia Pustaka
- Peraturan Presiden Nomor 59 Tahun 2017 tentang Sustainability Development Goals. WHO, 2017.
- PPNI (2016). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan keperawatan* , Edisi 1. Jakarta: DPP PPNI
- Pham Thanh, D., et, al (2016). The Molecular and Spatial Epidemiology of Typhoid Fever in Rural Cambodia. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 10(6), 1–16.
- Program Pasca Sarjana Universitas Udayana,2012, Modul Demam Berdarah Dengue, Denpasar.

- Riawati, dr, 2019, Diagnosis Demam Dengue, <https://www.alomedika.com/penyakit/penyakit-infeksi/demam-dengue/diagnosis>, diakses tanggal 30 Oktober 2020
- Raghavana, R. K., K. M Binner, C, J. J. H., Hutchinson, J. M. Shawn Hutchinson., & Harkin, K. R. (2012). Neighborhood-level Socioeconomic and Urban land Use Risk Factors of Canine Leptospirosis. *Preventive Veterinary Medicine, Elsevier*.
- Sahin, A. R. (2020). 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Outbreak: A Review of the Current Literature. *Eurasian Journal of Medicine and Oncology*, 4(1), 1–7. <https://doi.org/10.14744/ejmo.2020.12220>
- Shereen, M. A., Khan, S., Kazmi, A., Bashir, N., & Siddique, R. (2020). COVID-19 infection: Origin, transmission, and characteristics of human coronaviruses. *Journal of Advanced Research*, 24, 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2020.03.005>
- Sukmana, M., & Yuniarti, F. A. (2020). The Pathogenesis Characteristics and Symptom of Covid-19 in the Context of Establishing a Nursing Diagnosis. *Jurnal Kesehatan Pasak Bumi Kalimantan*, 3(1), 21–28.
- Sugeng (2014), Jurnal kesehatan Vektor penyakit, volume 8 no 2 tahun 2014
- Suriadi dan Rita Yuliani, 2010, Buku Asuhan Keperawatan pada Anak, Jakarta, Sagung Seto
- Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak, FKUI, 2007, Buku 2 Ilmu Kesehatan Anak, cetakan 7, FKUI Bag. Ilmu Kesehatan Anak
- Sun, P., Lu, X., Xu, C., Sun, W., & Pan, B. (2020). Understanding of COVID-19 based on current evidence. *Journal of Medical Virology*, 92(6), 548–551. <https://doi.org/10.1002/jmv.25722>
- Subdirektorat Pengendalian Arbovirolosis, Direktorat Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia [Internet]. Informasi umum demam berdarah dengue. 2014 [diakses tanggal 27 Agustus 2016]. Diunduh dari: http://www.pppl.depkes.go.id/asset/download/INFORMASI_UMUM_DBD_2011.pdf
- Syaifuddin, A.B. (2006) *Anatomi dan Fisiologi untuk Mahasiswa Keperawatan*. Edisi 3. Jakarta : EGC
- World Health Organization. (2020). Laboratory testing for 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) in suspected human cases. *WHO - Interim Guidance, 2019*(January), 1–7.
- WHO. (2011). Report of the Second Meeting of the Leptospirosis Burden Epidemiology Reference Group. *WHO Document Production Services*, 1–37.
- World Health Organization (WHO). Global Tuberculosis Report 2017, Jenewa.
- <https://youtu.be/vHwTv-TOREY>
<https://youtu.be/ziVVJLLrjEQ>

