

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Penyakit Difteri tersebar di seluruh dunia, tetapi insiden penyakit ini menurun secara menyolok setelah penggunaan toksoid difteri secara meluas setelah Perang Dunia II. Tetapi, mortalitasnya tetap relatif konstan, sekitar 10 % dari semua kasus (Behrman, et.al, 1992). Distribusi penyakit ini tersebar di seluruh dunia, terutama di negara-negara miskin, yang penduduknya tinggal pada tempat-tempat pemukiman yang rapat, higiene dan sanitasi jelek, dan fasilitas kesehatan yang kurang (Acang, 1996).

Biasanya epidemi terjadi pada musim gugur. Di Amerika Serikat, sejak tahun 1970 sampai tahun 1976, ditemukan 248 kasus (rata-rata 58 kasus per tahun). Di RSUP dr. M. Jamil Padang didapat 48 kasus difteri selama periode 3 tahun (1990-1992), sedangkan di RSUP Ujung Pandang didapatkan 39 kasus selama periode 3 tahun (1987-1989) (Acang, 1996).

Di Yogyakarta difteri merupakan penyakit endemis dengan angka kesakitan yang masih tinggi (Ismangoen, 1983; Moenginah, 1984). Pada bulan Januari 1983 terjadi Kejadian Luar Biasa (KLB) di daerah Kabupaten Sleman (EPI-D29, 1983). Angka kematian penderita difteri cukup tinggi (Agustina dkk, 1976; Setiadi dkk,

dan Tetanus (DPT) dan usaha pendidikan masyarakat dalam bidang pencegahan penyakit (Rahman dkk, 1974).

Pada tahun 1982 dan tahun 1983 di RSUP DR. Sardjito difteri merupakan penyebab kematian yang paling tinggi (Moenginah, 1983). Pembahasan ini bertujuan untuk menguraikan penatalaksanaan difteri khususnya menentukan faktor-faktor penatalaksanaan yang mempengaruhi kematian penderita difteri di RSUP DR. Sardjito, Yogyakarta (Setiyono dkk, 1989).

Delapan puluh persen kasus masih tetap terjadi pada individu-individu berusia kurang dari 15 tahun (yang tidak mendapatkan imunisasi primer). Bagaimanapun, pada setiap epidemi insidens menurut usia tergantung pada kekebalan individu (Behrman dkk, 1992). Golongan umur yang paling sering terkena ialah antara 2 - 10 tahun, jarang ditemukan pada bayi berumur di bawah 6 bulan akibat imunisasi pasif dari ibunya melewati plasenta. Juga jarang pada orang dewasa yang berumur di atas 15 tahun (Acang, 1991).

I.2. Tinjauan Pustaka

I.2.1. Definisi Difteri

Dari beberapa ahli yang mengemukakan definisi penyakit difteri, penulis dapat mengambil kesimpulan bahwa difteri merupakan suatu penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh *Corynebacterium diphtheriae*, mudah menular dan yang diserang terutama traktus respiratorius bagian atas. Tanda-tandanya khas yaitu terdapatnya pseudomembran yang berwarna keabu-abuan pada tempat infeksi

Gejala-gejala umum atau lokal terjadi setelah produksi dan pengeluaran eksotoksin berupa metabolit protein ekstra sel yang berasal dari strain-strain *Corynebacterium diphtheriae* toksigenik dan mempunyai afinitas pada otot jantung dan sistem syaraf (Acang, 1996., Wahidiyat, 1985., Behrman, 1992., Soedarto, 1990., Behrman, 1979).

I.2.2. Etiologi

Corynebacterium diphtheriae (basil Klebs-Loeffler) merupakan basil gram positif tidak teratur, tidak bergerak, tidak membentuk spora dan berbentuk batang pleomorfis. Bentuk basil seperti gada bukanlah gambaran morfologis yang sesungguhnya, tetapi lebih banyak sebagai usaha untuk tumbuh dalam keadaan gizi yang tidak mencukupi (medium Loeffler). Organisme tersebut paling mudah ditemukan pada media yang mengandung penghambat tertentu yang memperlambat pertumbuhan mikroorganisme lain (tellurite).

Koloni-koloni *Corynebacterium diphtheriae* terlihat berwarna putih kelabu pada medium Loeffler. Pada media tellurite dapat dibedakan 3 tipe koloni; koloni mitis yang halus, berwarna hitam dan cembung; koloni gravis yang berwarna kelabu dan setengah kasar; sedangkan koloni intermedius berukuran kecil, halus serta memiliki pusat berwarna hitam. Ketiga tipe koloni ini juga memperlihatkan perbedaan pada reaksi peragian dan hemolitik.

Baik strain yang halus maupun yang kasar bersifat nontoksigenik atau toksigenik, selain itu tidak ditemukan perbedaan dalam eksotoksin yang

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

dikeluarkan oleh ke-3 strain *Corynebacterium diphtheriae*. Infeksi *Corynebacterium diphtheriae* dengan bakteriofag yang membawa gen untuk menghasilkan toksin diperlukan untuk membuat sebagian besar strain menjadi toksigenik. Kemampuan untuk mensintesis toksin tergantung pada faktor genetik, maupun gizi. Sel-sel penghasil toksin ini tampaknya adalah sel-sel dimana secara spontan terjadi induksi profaga menjadi faga. Jumlah toksin yang dihasilkan akan meningkat sesuai dengan lamanya periode virus intrabakteri (faga). Pertumbuhan *Corynebacterium diphtheriae* didalam media yang kurang mengandung zat besi memperjarang induksi lisis dan dihubungkan dengan hasil toksin yang banyak.

Kemampuan strain *Corynebacterium diphtheriae* untuk mengeluarkan toksin diperlihatkan melalui salah satu dari dua tes berikut ini : nekrosis jaringan marmot atau difusi gel agar Tes yang terakhir tersebut tergantung pada ditemukannya pita presipitin antara toksin dan antitoksin. Toksin difteri bersifat mematikan bagi manusia dalam jumlah sekitar 130 g/kg (Behrman dkk, 1992).

Pada perbenihan serum Loeffler, korinebakteria tumbuh jauh lebih mudah daripada kuman patogen pernafasan lainnya, dan morfologi organisme adalah khas pada sediaan mikroskopik. Membentuk asam, tetapi tidak

Tabel 1. Contoh-contoh reaksi metabolik

| | Glukosa | Maltosa | Sukrosa | Urease |
|--|---------|---------|---------|--------|
| <i>C. diphtheriae</i> | + | + | - | - |
| <i>C. xerosis</i> | + | + | + | - |
| <i>C. pseudodiph theriticum</i> | - | - | - | + |
| <i>C. pyogenes (chaemolyticus)</i> | + | + | + | - |

(Jawetz, 1991)

12.3. Cara Penularan

Kuman ini ditularkan dari satu orang kepada orang lainnya baik secara langsung maupun tidak langsung. Oleh karena tempat hidup (habitat) kuman adalah saluran pernafasan bagian atas, penularan melalui percikan ludah merupakan cara penularan yang paling utama. Penularan secara tidak langsung melalui pencemaran tangan, saputangan dan berbagai benda lainnya juga dapat terjadi. Penularan melalui air susu sapi yang tercemar juga pernah dilaporkan, sedangkan penularan melalui debu yang tercemar jarang terjadi (Soedarto, 1990).

Invasi dan infeksi kuman difteri tidak selalu menimbulkan penyakit dengan gejala-gejala yang nyata. Seringkali organisme berkembang biak di

tanpa menimbulkan gejala-gejala klinis dari penyakit difteri. Mereka ini disebut *Carrier*. *Carrier* ini memiliki cukup imunitas terhadap difteri maka kuman tersebut tidak mampu menimbulkan kerusakan berat pada sel-sel jaringan tuan rumah (Soedarto, 1990).

Penularan terjadi bila kontak dengan pasien difteri atau dengan *carrier* difteri. Basil ditularkan dengan kontak langsung melalui batuk, bersin atau berbicara dan tidak langsung melalui debu, baju, buku atau mainan yang terkontaminasi, karena basil ini cukup resisten terhadap udara panas, dingin dan kering (Acang, 1996).

Carrier difteri merupakan sumber penularan yang berbahaya karena tidak dikenal dan bersifat silent (diam). Terjadinya epidemi pada suatu daerah yang sudah lama bebas dari penyakit ini, dapat ditimbulkan karena adanya pasien difteri atau *carrier*-nya yang datang dari luar, atau terjadinya mutasi dari jenis non virulen menjadi virulen (Acang, 1996).

Penularan paling efisien pada lingkungan yang berjejal dan terjadi oleh tetes-tetes selama batuk atau bersin oleh pengidap atau orang yang sakit. Infeksi kulit *Corynebacterium diphtheriae* dapat terjadi pada yang tidak terimunisasi,

I.2.4. Patofisiologi

Organisme seperti bakteri, rickettsia, virus dan jamur, ialah penyebab terpenting yang dapat merusak jaringan dan menimbulkan penyakit. Penyakit-penyakit ini akhir-akhir ini berkurang dan menyebabkan kesukaran dalam menegakkan diagnosis secara klinik, yaitu sejak ditemukannya obat-obat sulfonamide dan antibiotika.

Akan ditinjau beberapa hal penting pada penyakit-penyakit infeksi ialah :

1. Mikroorganisme (jasat renik) yang masuk ke dalam tubuh.
2. Reaksi tubuh terhadap mikroorganisme tersebut.
3. Sifat-sifat umum penyakit tersebut, membedakan kerusakan-kerusakan yang terjadi dari kerusakan oleh sebab lain.

Bakteri virus dan parasit hanya kadang-kadang menyebabkan penyakit dalam usahanya untuk mempertahankan hidupnya. Tidak semua mikro- organisme menyebabkan penyakit pada manusia, banyak yang bersifat non-patogen (tidak menyebabkan penyakit), banyak pula yang bersifat komensal (hidup pada tubuh manusia tanpa menyebabkan kerusakan atau penyakit).

Contoh-contoh komensal ialah flora pada kulit, mulut, lubang-lubang tubuh atau permukaan tubuh. Golongan lain ialah saprofit yang berguna bagi manusia, misalnya *E-coli* merupakan salah satu flora saluran cerna yang berfungsi mensintesis senyawa induk dari vitamin K. Mikroorganisme patogen

Penyakit difteri timbul dimulai dengan masuknya basil *Corynebacterium diphtheriae* ke dalam hidung atau mulut dan bertumbuh/berkembang pada mukosa saluran nafas bagian atas terutama daerah tonsil, kadang-kadang di daerah kulit, konjungtiva, atau genital. Baktil kemudian akan memproduksi eksotoksin.

Toksin yang terbentuk akan diabsorpsi melewati membran sel mukosa, menimbulkan peradangan dan destruksi epitel diikuti oleh nekrosis. Pada daerah nekrosis ini terbentuk fibrin, kemudian diinfiltrasi oleh sel darah putih. Keadaan ini mengakibatkan terbentuknya patchy exudate yang pada permulaan masih bisa terlepas. Pada keadaan lebih lanjut, toksin yang diproduksi basil ini semakin meningkat menyebabkan daerah nekrosis bertambah luas dan bertambah dalam, sehingga menimbulkan terbentuknya fibrous exudate (membran palsu) yang terdiri atas jaringan nekrotik, fibrin, sel epitel, sel leukosit, dan eritrosit, berwarna abu-abu sampai hitam. Membran ini sukar terkelupas, kalau dipaksa lepas akan menimbulkan perdarahan. Membran palsu ini terbentuk pada tonsil, faring, laring, dan pada keadaan berat bahkan bisa meluas sampai ke trakea dan kadang-kadang ke bronkus, diikuti edema jaringan lunak di bawah mukosanya. Keadaan ini dapat menimbulkan obstruksi saluran nafas sehingga memerlukan tindakan segera.

Toksin yang terbentuk selanjutnya masuk ke dalam sirkulasi darah

berupa degenerasi, infiltrasi lemak dan nekrosis, terutama pada jantung, ginjal, hati, kelenjar adrenal dan jaringan syaraf (Acang, 1996).

I.2.5. Gejala Klinis

Manifestasi klinis difteri tergantung kepada :

1. Lokasi infeksi
2. Imunitas penderita
3. Ada/tidaknya toksin difteri yang beredar dalam sirkulasi darah (Acang, 1996).

Masa final penyakit berkisar antara 1-6 hari. Difteri secara klinis diklasifikasikan berdasarkan lokalisasi anatomi infeksi awal dan membran difteri (nasal, tonsil, faring, laring atau laringotrakea, konjungtiva, kulit dan genital). Mungkin terjadi lebih dari satu tempat anatomi pada penyakit ini (Behrman, 1992).

Gejala klinis dapat dibagi atas gejala umum, gejala lokal dan gejala-gejala yang terjadi sebagai akibat eksotoksin merusak jaringan lain yang terkena. Gejala-gejala umum yang timbul adalah demam yang tidak terlalu tinggi, lesu, pucat, sakit kepala, anoreksia, sehingga pasien tampak sangat lemah. Gejala umum ini biasanya disertai gejala lokal setiap bagian yang terkena seperti pilek, nyeri waktu menelan, sesak nafas, suara serak, dan stridor (Acang, 1996).

a. Difteri hidung

Gejalanya paling ringan dan jarang terdapat (hanya 2 %). Mula-mula hanya tampak pilek, tetapi kemudian sekret yang keluar tercampur darah sedikit yang berasal dari pseudomembran. Penyebaran pseudomembran dapat pula mencapai faring dan laring. Penderita diobati seperti penderita difteri lainnya.

b. Difteri faring dan tonsil (difteri fausial)

Paling sering dijumpai (\pm 75 %). Gejala mungkin ringan hanya berupa radang pada selaput lendir dan tidak membentuk pseudomembran sedangkan diagnosis dapat dibuat atas dasar hasil biakan yang positif. Dapat sembuh sendiri dan memberikan imunitas pada penderita. Pada penyakit yang lebih berat, misalnya seperti radang akut tenggorokan dengan suhu yang tidak terlalu tinggi, dapat ditemukan pseudomembran yang mula-mula hanya bercak putih keabu-abuan yang cepat meluas ke nasofaring atau ke laring, nafas berbau dan timbul pembengkakan kelenjar regional sehingga leher tampak seperti leher sapi ("bull neck"). Dapat terjadi salah menelan dan suara serak serta stridor inspirasi walaupun belum terjadi sumbatan laring. Hal ini disebabkan oleh paresis palatum mole. Pada pemeriksaan darah dapat terjadi penurunan kadar hemoglobin dan leukositosis polimorfonukleus, penurunan jumlah eritrosit dan kadar albumin, sedangkan

c. Difteri laring dan trakea

Lebih sering sebagai penjalaran difteria faring dan tonsil (3 kali lebih banyak) daripada primer mengenai laring. Gejala gangguan jalan nafas berupa suara serak dan stridor inspirasi jelas dan bila lebih berat dapat timbul sesak nafas hebat, sianosis, dan tampak retraksi suprasternal serta epigastrium. Pembesaran kelenjar regional akan menyebabkan "bull neck". Pada pemeriksaan laring tampak kemerahan, sembab, banyak sekret dan permukaan ditutupi oleh pseudomembran. Bila anak terlihat sesak nafas dan payah sekali maka harus segera ditolong dengan tindakan trakeostomi sebagai pertolongan pertama.

d. Difteria kutaneus

Merupakan keadaan yang sangat jarang sekali terdapat. Dapat pula timbul di daerah konjungtiva, vagina dan umbilikus (Wahidiyat, 1985).

I.2.6. Komplikasi

1. Saluran pernafasan

Obstruksi jalan nafas dengan segala akibatnya, bronkopneumonia dan atelektasis.

2. Kardiovaskular

4. Susunan syaraf
5. Kira-kira 10 % penderita difteria akan mengalami komplikasi yang mengenai sistem susunan syaraf terutama sistem motorik.
6. Paralisis/parese dapat berupa :
 - a. Paralisis/paresis palatum mole sehingga terjadi rinolalia, kesukaran menelan. Sifatnya reversibel dan terjadi pada minggu ke satu dan ke dua.
 - b. Paralisis/paresis otot-otot mata, sehingga dapat mengakibatkan strabismus, gangguan akomodasi, dilatasi pupil atau ptosis, yang timbul setelah minggu ke tiga.
 - c. Paralisis umum yang dapat timbul setelah minggu keempat. Kelainan dapat mengenai otot muka, leher, anggota gerak dan yang paling berbahaya bila mengenai otot pernafasan (Wahidiyat, 1985).