

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Demam tifoid adalah penyakit infeksi akut usus halus yang disebabkan oleh kuman *Salmonella typhi* atau *Salmonella paratyphi A/B/C* (Juwono, 1996). Penyakit ini termasuk penyakit menular yang tercantum dalam UU. Nomor 6 Tahun 1962 tentang wabah. Menurut Hutagalung (1998), di Indonesia dalam 30 tahun terakhir ini *Salmonella typhi* merupakan salah satu penyebab utama demam berkepanjangan. Penyakit ini terjadi sepanjang tahun dan diperkirakan Indonesia merupakan negara yang tertinggi insidensinya di dunia, karena rendahnya standar higienis dan sanitasi.

Laporan ditjen P2M dan PLP menyatakan kasus demam tifoid dari tahun ketahun makin meningkat. Dari 1981 sampai 1996 terdapat kenaikan dari 19.596 kasus menjadi 26.606 kasus demam tifoid (Simanjuntak, 1990).

Di lihat dari insidensi demam tifoid berdasarkan golongan umur yang beresiko tinggi untuk menderita demam tipoid adalah 3 – 19 tahun sebanyak 77 % dengan puncak tertinggi pada usia 10 – 15 tahun. Kelompok umur ini kelompok khusus di masyarakat yaitu kelompok anak sekolah yang banyak jajan di luar rumah (Simanjuntak, 1993).

Menurut penelitian Simanjuntak (1990), insidensi demam tifoid di Indonesia mencapai 350 – 801 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Sedangkan berdasarkan penelitian yang dilakukannya lagi pada tahun 1993

juga di Pesahan Jawa Barat, terungkap insiden demam tifoid pada masyarakat daerah semi urban adalah 357,6 kasus per 100.000 penduduk per tahun. Daerah lain yang diteliti yaitu kompleks Pertamina, di Plaju suatu daerah urban di Sumatera Selatan menunjukkan insiden demam tifoid sebesar 810 kasus per 100.000 penduduk per tahun.

Dari hasil penelitian ada perbedaan insiden demam tifoid dari satu daerah dengan daerah yang lain. Perbedaan ini dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain perbedaan lokasi di mana epidemiologi ini akan dipengaruhi keadaan sanitasi lingkungan, sosial budaya dan sosial ekonomi masyarakat, di samping factor ketajaman diagnosis klinis dan laboratorium yang sulit ditegakkan.

Di daerah lain pola dan gambaran klinisnya juga menunjukkan perbedaan. Sebagai contoh hasil penelitian yang dilakukan Haerudin dan Mekaliwy (1986) di RSUD Ujung Pandang menunjukkan gambaran klinis sebagai berikut : bibir kering / pecah atau berdarah (92,5 %), lidah kotor (87,5%), kulit atau rambut kering (70 %), anemia (57,5 %), hepatomegali (30%), kesadaran terganggu (17,5 %), tanda perdarahan atau reseola (7,5 %) dan splenomegali (2,5 %), kemudian penelitian yang dilakukan oleh Azhali dkk (1990) di Bandung menunjukkan : lidah kotor (100 %), bibir kering dan pecah (100 %), hepatomegali (91,2 %), anemia (70,7 %), leukopenia (29,5 %), reseola atau tanda perdarahan (11,8 %), splenomegali (8,8 %) dan kesadaran terganggu (5,9 %). Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Nuchsan (1986) menunjukkan : lidah kotor (100 %), bibir kering (92,8 %),

lidah tifoid (8,57 %), perut tagang (7,85 %), nyeri tekan (3,42 %) dan ikterus (0,71 %).

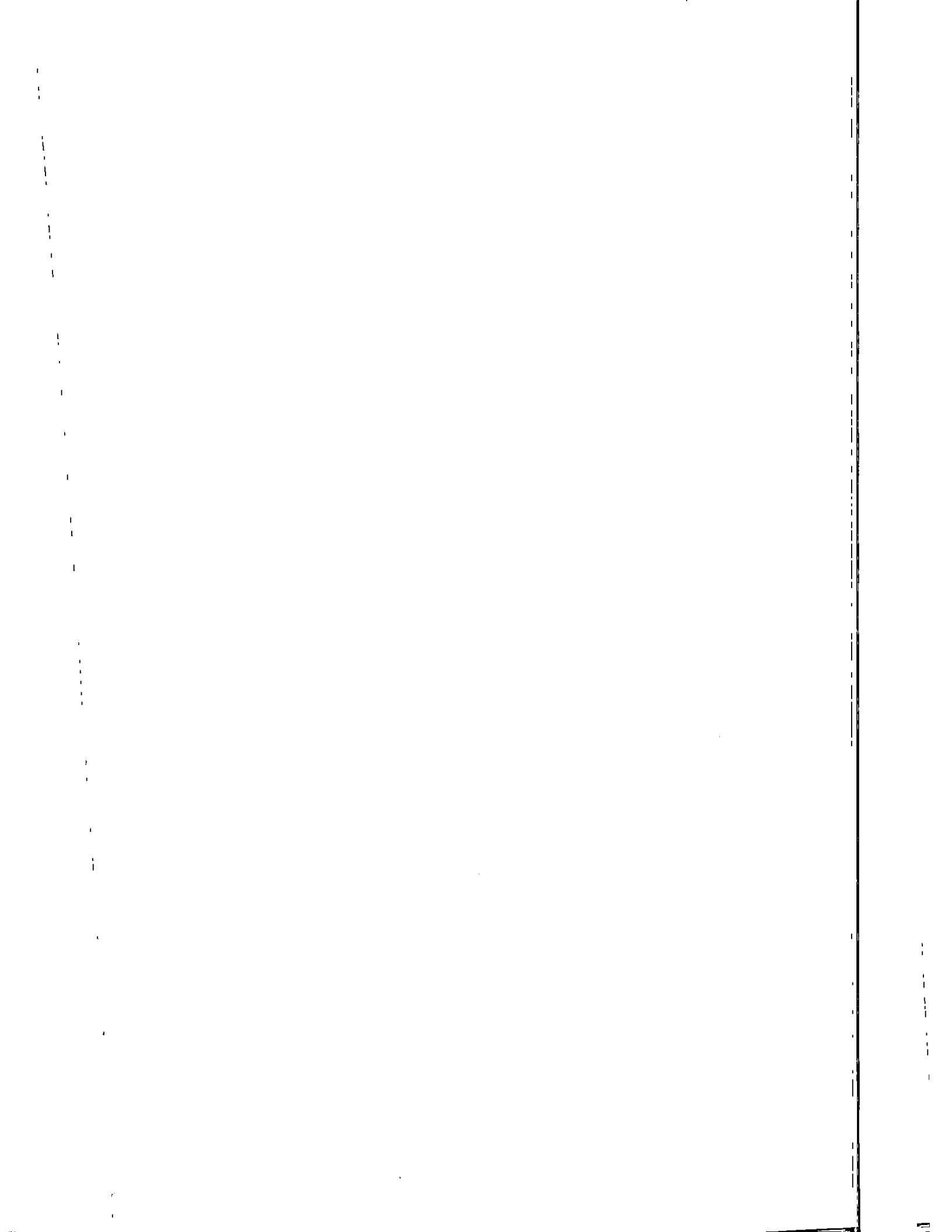
Kloramfenikol masih merupakan obat pilihan untuk demam tifoid, yang diberikan secara oral kecuali pada kasus-kasus yang berat dapat diberikan secara parental. Bila ada faktor kontra indikasi kloramfenikol diberikan antibiotik golongan lain, contohnya amoksilin atau kombinasi trimetoprin dengan sulfametoxazole. (Azhali, 1992).

1.2. KEPENTINGAN MASALAH

Dari penelitian ini diharapkan dapat memberi gambaran pola demam tifoid dalam kurun waktu antara 1 Januari 1999 sampai 31 Desember 1999 di RSUD PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Dengan mengetahui pola demam tifoid diharapkan dapat dilakukan penatalaksanaan demam tifoid secara cepat dan tepat.

1.3. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pola distribusi penyakit demam tifoid pada anak di RSUD PKU Muhammadiyah Yogyakarta pada tahun 1 Januari 1999 sampai 31 Desember 1999.



1.4. TINJAUAN PUSTAKA

1.4.1. DEFINISI

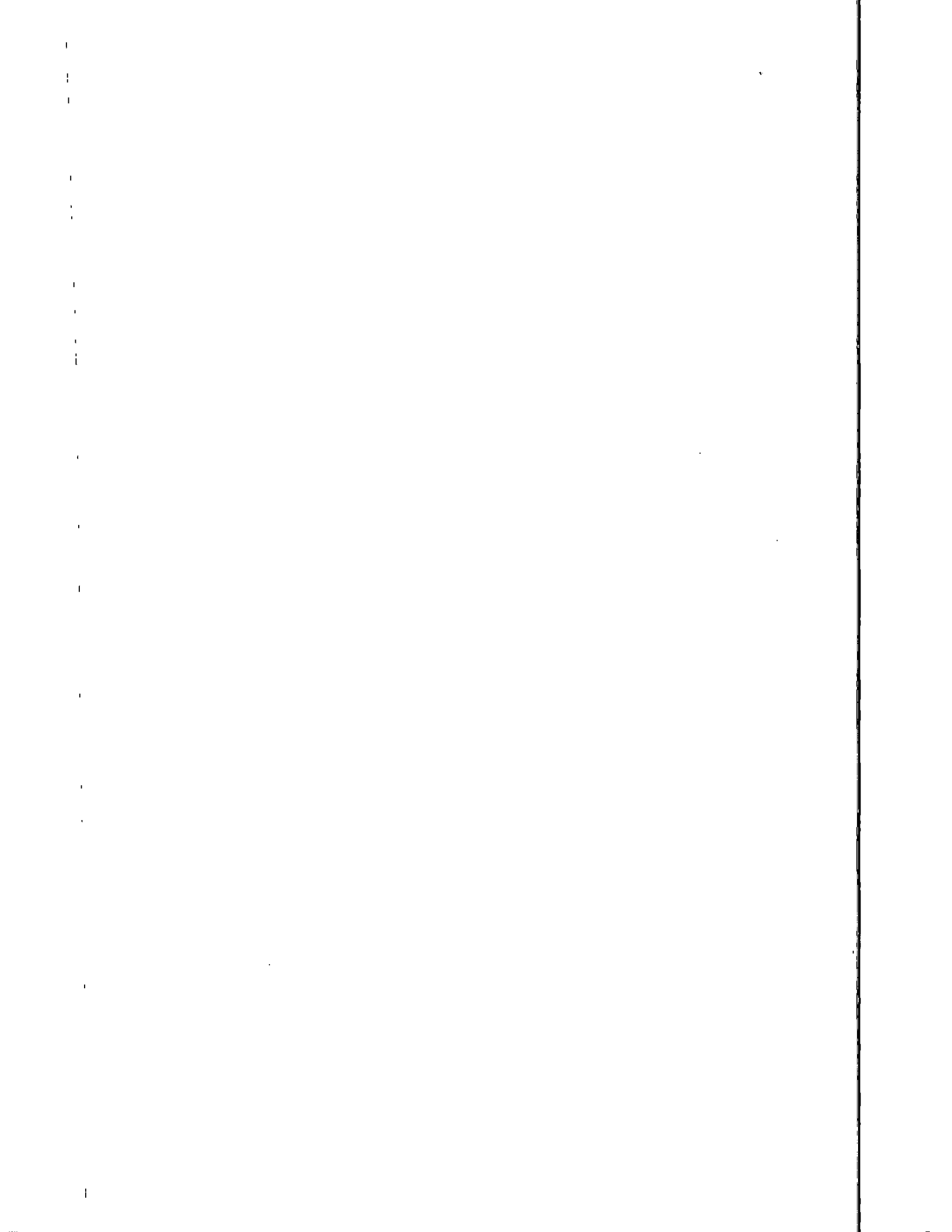
Demam tifoid adalah penyakit sistemik akut yang disebabkan oleh kuman *Salmonella typhi* atau *Salmonella paratyphi* A,B,C. Penyakit ditularkan melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi oleh kuman *S. typhi* (Herdimant, 2001). Sedangkan menurut Rampengan dkk (1993) adalah penyakit infeksi akut pada usus halus dengan gejala demam satu minggu atau lebih disertai gangguan pada pencernaan dan dengan atau tanpa penurunan kesadaran.

1.4.2. ETIOLOGI

Menurut Lubis (1990), *Salmonella typhi* merupakan kuman gram negatif, bersifat aerob, bergerak dengan rambut getar dan tidak berspora. Kuman ini mempunyai 3 Antigen yaitu : Antigen O, H, Vi. Kuman ini memproduksi endotoksin yang mempunyai peranan penting dalam patogenesis demam tifoid. Rampengan. (1993)

1.4.3. EPIDEMIOLOGI

Salmonella typhi memasuki tubuh per oral pada hampir semua kasus akibat makanan, air, susu yang terkontaminasi. Individu yang terkontaminasi dapat mengekskresikan jutaan basil tifoid yang dapat hidup di dalam feses yang merupakan sumber kontaminasi umum bagi makanan



atau pengeringan dan meningkatkan kemungkinan penularan melalui es, debu makanan dan air limbah yang terkontaminasi (Gurrant, 1991).

Insiden demam tifoid di Amerika Serikat terus menurun, selama abad yang lalu sampai angka yang relatif rendah saat ini, di mana berkurang sampai 600 kasus per tahun. Penurunan insiden terjadi bersamaan dengan pengembangan persediaan air minum, pengembangan air kotor yang efektif, pasteurisasi susu dan metode untuk mendeteksi dan mengendalikan penularan organisme dari manusia dengan penyakit aktif atau dari pembawa kuman (Gurrant, 1991).

Demam tifoid di Indonesia merupakan penyakit endemis, jarang dijumpai secara epidemis, terpencar-pencar di suatu tempat/ daerah dan jarang menimbulkan lebih dari satu kasus pada orang-orang serumah (Juwono, 1997). Demam tifoid dapat dibasmi karena infeksi ini terbatas pada manusia dan keadaan pembawa penyakit dapat dikendalikan dengan terapi yang tepat. Pentingnya pembuangan air kotor, penyediaan air minum bersih dan pengendalian pembawa kuman disoroti berkali-kali oleh peristiwa berjangkitnya penyakit yang timbul jika terjadi cacat dalam sanitasi seperti kegagalan klorinasi air yang adekuat atau pada waktu bencana alam seperti banjir (Guerrant, 1991).

Berdasarkan penelitian epidemiologi demam tifoid yang dilakukan oleh Simanjuntak dkk (1993) di Pasehan Jawa Barat di atas terungkap bahwa insidensi demam tifoid pada masyarakat daerah semi urban adalah

sekitar 257,6 kasus per 10.000 penduduk per tahun. Selain itu mobilitas

Salmonella paratyphi A sebanyak 44,7 kasus per 10.000 penduduk per tahun, sedangkan *Salmonella Group B* sangat rendah (12,8 kasus per 10.000 penduduk per tahun). Insidensi demam tifoid pada tahun 1985 di Indonesia adalah sebagai berikut : umur 0 – 4 tahun adalah sebesar 25,32%, umur 5 – 9 tahun adalah sebesar 35,59 % dan umur 10 – 14 tahun adalah sebesar 39,09 % (Richard, 1991 : Nelson, 1992). Bila dilihat dari insidensi tersebut, maka insidensi tertinggi berdasarkan umur yang dianggap beresiko tinggi untuk menderita demam tifoid adalah kelompok umur 3 – 19 tahun, dengan puncak tertinggi pada usia 10 – 15 tahun.

1.4.4. PATOGENESIS

Manusia adalah satu-satunya penjamu yang bereaksi dengan gejala klinis untuk demam tifoid setelah mendapatkan penularan dengan *Salmonella typhi* (Punjabi, 1996). Kuman *Salmonella typhi* masuk ke dalam tubuh melalui mulut bersama makanan dan minuman yang tercemar yang tidak dirusak oleh asam lambung akan menembus dinding usus dan menghasilkan suatu proses peradangan, kemudian kuman masuk aliran darah mencapai system retikuloendotelial, hati, limpa dan kandung empedu (Juwono, 1996).

Melalui *Patches of peyer* kuman diangkut ke dalam aliran darah yang terjadi pada 24 – 72 jam setelah masuknya kuman, biasanya tidak memberikan gejala pada penderita dan bersifat sementara, tetapi mencapai

berlangsung singkat akibat fagositosis oleh makrofag, kemudian kuman berkembang biak dalam sel-sel retikuloendotial dalam waktu 7 hari, masuk kembali dalam aliran darah dan menimbulkan bakteriemia kedua selama beberapa hari atau minggu (Lubis, 1990).

1.4.5. MANIFESTASI KLINIS

Gejala klinis demam tifoid pada anak biasanya lebih ringan jika dibandingkan dengan penderita dewasa. Masa inkubasi rata-rata 10 – 20 hari yang tersingkat 4 hari jika infeksi melalui minuman. Pada bayi yang lebih tua, masa inkubasi 5 – 40 hari dengan rata-rata 10 – 20 hari, yang diikuti demam, lemah, sakit otot, sakit kepala dan letargi. Diare terjadi pada separuh anak, sisanya konstipasi (Feigin, 1983).

Dalam kepustakaan disebut gejala-gejalanya dapat berupa panas yang terus-menerus berlangsung lama, mempunyai kecenderungan malam lebih panas, dapat disertai menggigil, kaget, mengigau, kejang-kejang dan kesadaran bervariasi seperti mengantuk sampai koma (Azhali, 1992).

Menurut penelitian yang dilakukan Herdiman (2001), di Rumah Sakit Persahabatan Jakarta, keluhan demam dirasakan meningkat pada malam hari secara terus-menerus.

Menurut Juwono (1996), keluhan dan gejala serupa dengan penyakit infeksi akut pada umumnya, yaitu demam, kepala pusing, nyeri

... dan

dan epistaksis. Keluhan ini juga dikemukakan oleh Herdiman (2001) gejala klinis berupa pusing mual muntah, obstipasi atau diare.

Pada minggu kedua gejala lebih jelas dengan demam terus menerus, bradikardi relatif, (lidah tengah kotor, tepi ujung merah dan tremor), hepatomegali, splenomegali, meteorismus, gangguan mental berupa somnolen, stupor, koma, delirium, atau psikosis (Juwono, 1996).

Pada minggu ketiga bila keadaan membaik, gejala berkurang dan temperatur mulai menurun meskipun pada saat ini komplikasi pendarahan dan perforasi cenderung untuk terjadi. Jika denyut nadi sangat meningkat dan perforasi cenderung untuk terjadi. Jika denyut nadi sangat meningkat disertai oleh peritonitis local maupun umum, maka hal ini menunjukkan telah terjadinya perforasi usus, sedangkan keringat dingin, gelisah, sukar pernafasan dan kolaps, dari nadi yang berapa denyutnya memberi gambaran adanya pendarahan. Pada minggu ke empat merupakan stadium penyembuhan. (Soedarto, 1990).

1.4.6. DIAGNOSA

Diagnosis ditegakkan dari demam tifoid adalah ditemukan kuman *Salmonella typhi* dari biakan. Keterlambatan menegakkan diagnosis tidak hanya membahayakan pasien tapi juga meninggalkan resiko penyebaran penyakit dan menambah biaya pengobatan. Pemeriksaan laboratorium untuk membantu menegakkan diagnosa demam tifoid meliputi pemeriksaan darah tepi, air kemih, tinja, bakteriologik dan seriologi (Lubis, 1990).

1

2

Menegakan diagnosis pasti demam tifoid dengan ditemukan kuman dan biakan yang diperoleh dari beberapa bahan antara lain :

1. Biakan darah, dapat dijumpai pada minggu pertama atau hari ke 7 – 10. Pada minggu pertama dijumpai kenaikan 70 – 90 %, pada minggu ketiga didapatkan 30 – 40 %.
2. Biakan tinja, kuman *Salmonella* 75% minggu kedua dan keempat 10%
3. Biakan urin pada hari ke 14 sekitar 25 %
4. Biakan sumsum tulang memberikan hasil positif 82 % - 95 % dari jumlah spesimen yang diperiksa.
5. Diagnosa Seriologi tergantung pada antibody yang timbul terhadap antigen O dan H, yang dapat dideteksi dengan reaksi aglutinasi (tes widal Kenaikan titer agglutinin O yang sama atau lebih dari 1/160 pada anak-anak yang belum diimunisasi dan tinggal di wilayah non endemis merupakan petunjuk adanya infeksi. (Feigin, 1992).

Sedangkan criteria klinis diagnosis demam tifoid yang digunakan Zulkarnain (1975) adalah :

1. Demam tifoid lebih dari tujuh hari, awal demam tidak mendadak, suhu naik secara perlahan, pernah mengalami delirium atau apatis, keluhan defekasi (+) obstipasi/diare.
2. Terdapat dua gejala atau lebih : lekopeni, malaria negatif, dan tidak ada kelainan air kemih

3. Terdapat dua gejala atau lebih : kesadaran menurun, tidak ada gejala perangsangan meningeal, ada perdarahan usus, bradikardi relatif, atau pembesaran limfa.
4. Dengan kloramfenikol suhu menurun paling cepat 3 – 5 hari pengobatan dan turunnya secara lisis
5. Biakan Salmonella yang positif dari darah dan tinja atau air kemih.

1.4.7. KOMPLIKASI

Komplikasi demam tifoid dapat dibagi menjadi :

1. Komplikasi Intestinal
 - a. Pendarahan usus
 - b. Perforasi usus
 - c. Ileus paralitik
2. Komplikasi ekstra intestinal :
 - a. Komplikasi kardiovaskuler
 - b. Komplikasi darah
 - c. Komplikasi paru
 - d. Komplikasi hepar dan kandung empedu
 - e. Komplikasi ginjal
 - f. Komplikasi tulang
 - g. Komplikasi SSP

Pada anak komplikasi jarang terjadi, kecuali pada keadaan toksemia berat dan kelemahan umum, terutama bila perawatan pasien kurang sempurna.

1.4.8. PENGOBATAN

Pengobatan demam tifoid terdiri dari tiga bagian :

1. Perawatan pasien demam tifoid perlu dirawat di rumah sakit untuk diisolasi, observasi dan pengobatan pasien harus istirahat 7-14 hari, tirah baring absolut sampai 7 hari bebas demam atau kurang dari 14 hari. Tujuan tirah baring adalah mencegah komplikasi. Pasien dengan kesadaran menurun, posisi tubuhnya harus diubah-ubah pada waktu-waktu tertentu untuk menghindari komplikasi pneumonia hipostatik dan dekubitus.

2. Diet :

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pemberian makanan padat dini, yaitu nasi dengan lauk pauk rendah selulosa (pantang sayuran dengan serat kasar) dapat diberikan pada pasien.

3. Pengobatan ;

Kloramfenikol merupakan antibiotik terpilih bagi terapi demam tifoid. Biasanya bakteremia hilang dalam beberapa jam sesudah terapi diberikan, tetapi kadang-kadang organisme ini dapat ditemukan

kembali pada darah dalam waktu 24 sampai 48 jam sesudah

pengobatan dimulai. Pemberian Kloramfenikol dengan dosis 100 mg/kg/bb/hari, diberikan 4 kali secara peroral, intramuskulus atau intravena bila perlu.

Ampisilin dan Amoksisilin efektifitasnya lebih kecil dibandingkan dengan Kloramfenikol. Indikasi mutlak penggunaannya adalah pasien tifoid dengan lekopenia.

4. Pencegahan

Usaha terhadap lingkungan hidup

- Penyediaan air minum yang memenuhi syarat
- Pembuangan kotoran manusia yang pada tempatnya
- Pemberantasan lalat
- Pengawasan terhadap rumah-rumah makan dan penjual makanan.

Usaha terhadap manusia :

- Imunisasi
- Menentukan dan mengawasi pengidap kuman (carrier)
- Pendidikan kesehatan kepada masyarakat Masyarakat Kota