

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TROPIS TERBAIKAN

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

Undang-Undang No. 28 Tahun 2014 Tentang Hak Cipta

- I. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 100.000.000 (seratus juta rupiah).
- II. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- III. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- IV. Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp 4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TROPIS TERBAIKAN

Eva Triani | Yuli Susana | Sumiati Bedah |
Rr. Anggun Paramita Djati | Husnil Wardiyah |
Rahma Triyana.Y | Andriyani Risma Sanggul | Ronny |
Enikarmila Asni | Selfi Renita Rusjdi | Annida



EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TROPIS TERBAIKAN

Penulis:

**Eva Triani | Yuli Susana | Sumiati Bedah |
Rr. Anggun Paramita Djati | Husnil Wardiyah |
Rahma Triyana.Y | Andriyani Risma Sanggul | Ronny |
Enikarmila Asni | Selfi Renita Rusjdi | Annida**

Tata Letak:

Bhaskara B.B. Barung

Desainer:

Tim SMI-Kesehatan

Sumber Gambar Cover:

www.freepik.com

Ukuran:

viii, 227 hlm., 15,5 cm x 23 cm

ISBN: 978-634-220-275-3

Cetakan Pertama:

Maret 2025

**Hak Cipta Dilindungi oleh Undang-undang. Dilarang
menerjemahkan, memfotokopi, atau memperbanyak sebagian atau
seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit.**

PT MAFY MEDIA LITERASI INDONESIA

ANGGOTA IKAPI 041/SBA/2023

Kota Solok, Sumatera Barat, Kode Pos 27312

Kontak: 081374311814

Website: www.penerbitmafy.com

E-mail: penerbitmafy@gmail.com

Buku "Epidemiologi Penyakit Tropis Terabaikan" hadir sebagai referensi ilmiah komprehensif yang mengupas tuntas berbagai aspek epidemiologi penyakit tropis terabaikan yang masih menjadi beban kesehatan di banyak negara. Sebagai hasil kolaborasi para dosen dan praktisi yang memiliki keahlian dan pengalaman mendalam di bidangnya masing-masing, buku ini menyajikan pemahaman yang mendalam tentang sebelas jenis penyakit tropis terabaikan, mulai dari infeksi parasit seperti fascioliasis dan schistosomiasis hingga penyakit viral seperti dengue dan rabies.

Dimulai dengan pemaparan konsep dan prinsip dasar epidemiologi penyakit terabaikan, buku ini kemudian mengulas secara sistematis epidemiologi dari masing-masing penyakit, mencakup etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, faktor risiko, distribusi geografis, dinamika penularan, dan upaya pengendalian. Keberagaman penyakit yang dibahas dalam buku ini—mulai dari penyakit yang disebabkan oleh cacing (fascioliasis, schistosomiasis, filariasis, echinococcosis, taeniasis/cysticercosis, fasciolopsiasis), bakteri (leptospirosis, kusta), hingga virus (dengue, rabies)—memberikan gambaran luas tentang kompleksitas tantangan kesehatan yang dihadapi dalam penanganan penyakit tropis terabaikan.

Pemahaman mendalam tentang epidemiologi penyakit-penyakit ini sangat penting dalam merancang strategi pencegahan dan pengendalian yang efektif. Dengan adanya referensi ilmiah yang komprehensif ini, kami berharap dapat memberikan kontribusi nyata dalam upaya global untuk mengurangi beban penyakit tropis terabaikan, terutama di kalangan populasi yang paling rentan dan terpinggirkan.

Kami menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada semua kontributor—para

dosen dan praktisi—yang telah mencurahkan waktu, keahlian, dan pengalaman mereka dalam menyusun buku ini. Kami juga berterima kasih kepada semua pihak yang telah membantu proses penerbitan buku ini.

Semoga buku ini dapat menjadi sumber pengetahuan yang berharga bagi mahasiswa kedokteran, kesehatan masyarakat, dan kedokteran tropis, para peneliti, praktisi kesehatan, pengambil kebijakan, serta semua pihak yang berkepentingan dalam pengendalian penyakit tropis terabaikan. Kami berharap buku ini dapat menjadi katalisator untuk penelitian lebih lanjut, inovasi dalam pengembangan intervensi, dan penguatan sistem kesehatan guna menangani penyakit-penyakit yang sering terabaikan namun berdampak besar ini.

Tim Penulis

KATA PENGANTAR (v)

DAFTAR ISI (vii)

BAB 01
Konsep dan Prinsip Dasar
Epidemiologi Penyakit Terabaikan
(Eva Triani) (1)

BAB 02
Epidemiologi Fascioliasis
(Yuli Susana) (18)

BAB 03
Epidemiologi Schistosomiasis
(Sumiati Bedah) (36)

BAB 04
Epidemiologi Leptospirosis
(Rr. Anggun Paramita Djati) (64)

BAB 05
Epidemiologi Limfatik Filariasis
(Husnil Wardiyah) (85)

BAB 06
Epidemiologi Demam Berdarah Dengue
(Rahma Triyana Y.) (107)

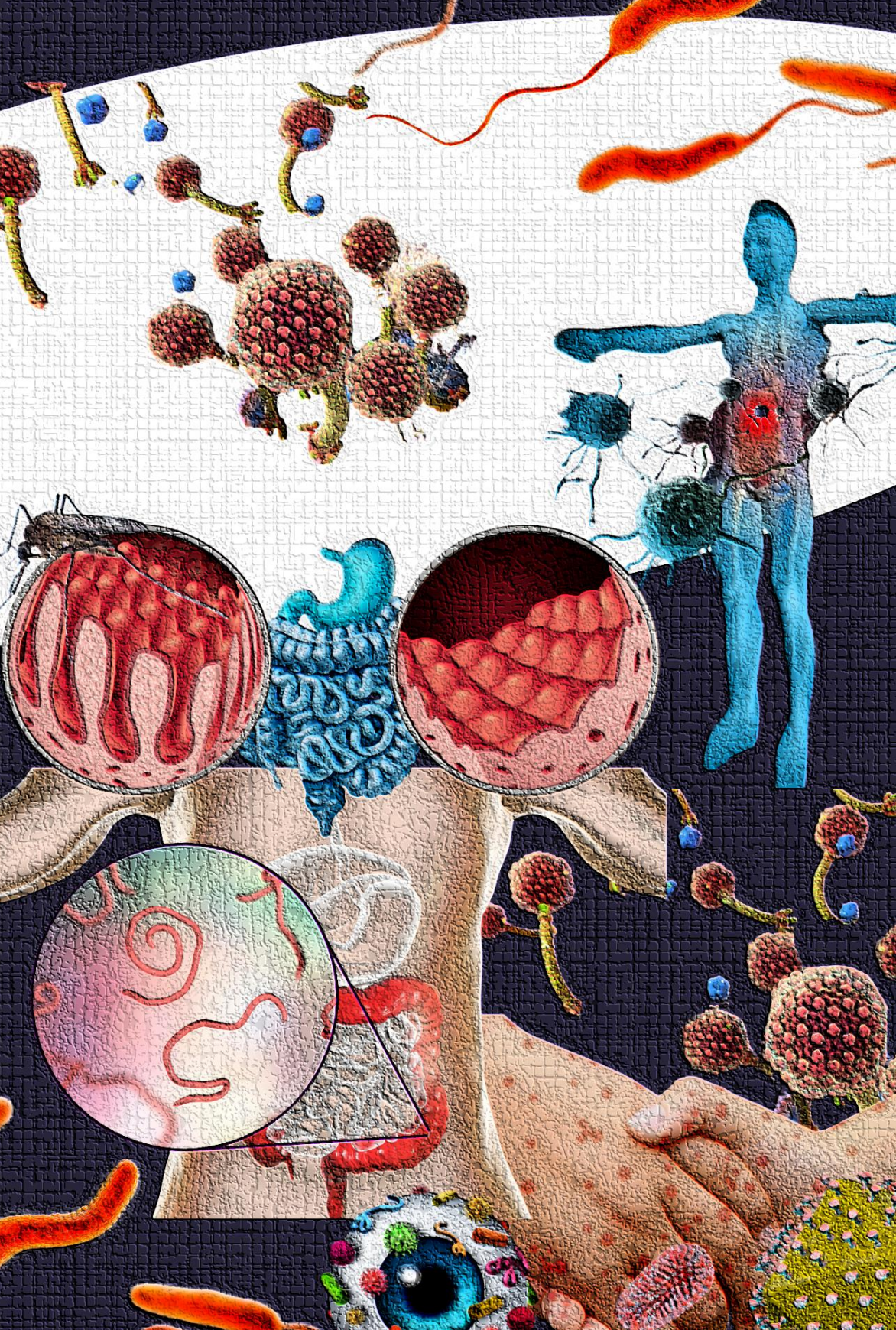
BAB 07
Epidemiologi Kusta
(Andriyani Risma Sanggul) (125)

BAB 08
Epidemiologi Echinococcosis
(Ronny) (143)

BAB 09
Epidemiologi Rabies *(Enikarmila Asni) (166)*

BAB 10
Epidemiologi Taeniasis
(Selfi Renita Rusjdi) (193)

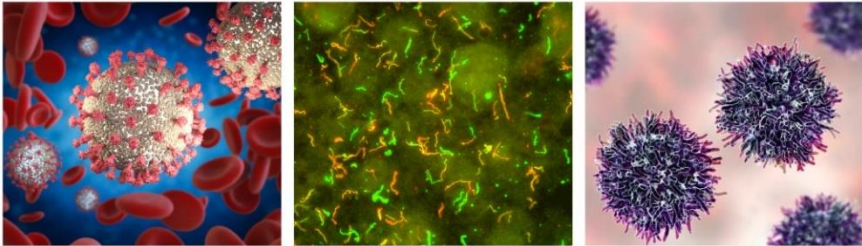
BAB 11
Epidemiologi Fasciolopsiasis
(Annida) (211)



KONSEP DAN PRINSIP DASAR EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TERABAIKAN

Eva Triani

Email: evatriani.fk@unram.ac.id



PENDAHULUAN

Penyakit tropis terabaikan (Neglected Tropical Diseases/NTDs) adalah sekelompok penyakit menular yang mempengaruhi populasi miskin dan terpinggirkan di dunia, terutama di daerah tropis dan subtropis. Penyakit - penyakit ini, seperti schistosomiasis, filariasis limfatik, leishmaniasis, dan penyakit Chagas, sering kali diabaikan dalam prioritas kebijakan kesehatan secara global karena kurangnya dukungan dalam hal pendanaan dan perhatian internasional dibandingkan dengan penyakit menular lain seperti HIV/AIDS, malaria, dan tuberkulosis (Hotez et al., 2020).

Epidemiologi penyakit terabaikan memegang peran penting dalam memahami distribusi dan determinan penyakit ini di seluruh populasi. Dalam konteks penyakit tropis terabaikan, prinsip epidemiologi menyediakan kerangka kerja untuk menganalisis bagaimana agen penyebab, lingkungan, dan faktor sosial mempengaruhi pola penyebaran penyakit. Ini mencakup identifikasi faktor risiko, mekanisme penularan, dan populasi yang paling rentan, yang semuanya merupakan dasar bagi strategi pengendalian dan pencegahan yang efektif (WHO, 2022).

Selain itu, konsep dasar epidemiologi juga menjelaskan tentang pentingnya pendekatan surveilans, pemetaan distribusi penyakit, dan analisis tren insiden dan prevalensi. Berbagai pendekatan ini tidak hanya membantu dalam mengukur beban penyakit tetapi juga dalam menilai dampak dari intervensi yang diterapkan oleh program kesehatan masyarakat. Sebagai contoh, studi epidemiologi global menunjukkan bahwa strategi mass drug administration (MDA) telah berhasil menurunkan prevalensi beberapa penyakit tropis terabaikan, terutama filariasis limfatik dan trachoma, di berbagai negara berkembang (Molyneux et al., 2018). Namun, tantangan besar tetap ada. Masalah seperti resistensi obat, ketidakadilan dalam akses pelayanan kesehatan, dan perubahan iklim memperburuk kondisi yang mendukung penyebaran penyakit tropis terabaikan. Oleh karena itu, memahami konsep dan prinsip dasar epidemiologi sangat penting untuk merancang kebijakan yang holistik dan berkelanjutan dalam upaya memberantas penyakit-penyakit ini di masa depan.

Pendekatan epidemiologi yang komprehensif dalam menangani NTDs tidak hanya mengutamakan pengobatan tetapi juga mendorong upaya pencegahan melalui edukasi kesehatan, sanitasi, dan perbaikan kondisi lingkungan. Prinsip-prinsip dasar epidemiologi seperti pengendalian sumber infeksi, pengelolaan vektor, dan peningkatan deteksi dini menjadi landasan untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas akibat penyakit terabaikan ini .

DEFINISI PENYAKIT TROPIS TERABAIKAN

Penyakit Terabaikan (Neglected Tropical Diseases/NTDs) adalah kumpulan penyakit infeksi yang sebagian besar mempengaruhi populasi yang hidup dalam kemiskinan di wilayah tropis dan subtropis. Penyakit-penyakit ini seringkali tidak mendapatkan perhatian global yang memadai dibandingkan penyakit-penyakit besar lainnya seperti HIV/AIDS, malaria, dan tuberkulosis. NTDs umumnya menyebabkan dampak kesehatan jangka panjang, cacat permanen, dan keterbatasan sosial-ekonomi pada komunitas yang terkena. Beberapa penyakit yang termasuk dalam kategori ini antara lain filariasis limfatik, onchocerciasis, schistosomiasis, dan leishmaniasis. Secara kolektif, penyakit-penyakit ini mempengaruhi lebih dari satu miliar orang di seluruh dunia, dengan mayoritas berada di wilayah dengan akses terbatas terhadap air bersih, sanitasi, dan layanan kesehatan dasar.

Menurut World Health Organization (2023), salah satu karakteristik utama dari NTDs adalah minimnya perhatian terhadap penelitian dan pengembangan,

sehingga menciptakan "kesenjangan dalam inovasi" yang signifikan dalam menemukan perawatan dan solusi jangka panjang untuk penyakit-penyakit ini. Penyakit ini juga dapat menyebabkan dampak ekonomi yang signifikan bagi negara-negara berkembang, terutama di sektor produktivitas, di mana individu yang terinfeksi sering kali tidak dapat berpartisipasi dalam kegiatan ekonomi secara penuh karena kecacatan atau penyakit kronis (Hotez et al., 2020).

Negara-negara tropis, terutama di Afrika, Asia Selatan, dan Amerika Latin, menjadi episentrum dari penyakit-penyakit ini, dan upaya global, seperti inisiatif WHO untuk mengeliminasi NTDs pada tahun 2030, berfokus pada pengendalian penyakit melalui pendekatan integratif yang melibatkan pengobatan massal, edukasi masyarakat, peningkatan akses sanitasi, dan penyediaan layanan kesehatan yang layak (World Health Organization, 2020).

PENYAKIT YANG TERMASUK DALAM KATEGORI NEGLECTED TROPICAL DISEASES (NTDs)

1. Cacingan (Soil-Transmitted Helminths)

- Deskripsi: Cacingan disebabkan oleh infeksi cacing parasit seperti *Ascaris lumbricoides* (cacing gelang), *Trichuris trichiura* (cacing cambuk), dan cacing tambang (*Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*). Parasit ini menginfeksi saluran pencernaan manusia dan sering terjadi di daerah dengan sanitasi buruk.

- Dampak Kesehatan: Infeksi ini dapat menyebabkan malnutrisi, anemia, gangguan pertumbuhan pada anak, dan penurunan kemampuan kognitif.
- Penularan: Penularan terjadi ketika seseorang menelan telur cacing melalui makanan atau air yang terkontaminasi atau melalui kontak langsung dengan tanah yang mengandung telur cacing.
- Pencegahan dan Pengobatan: Pencegahan melibatkan perbaikan sanitasi, kebiasaan mencuci tangan, dan pengobatan berkala menggunakan obat anthelmintik.

2. Schistosomiasis

- Deskripsi: Schistosomiasis adalah penyakit tropis yang disebabkan oleh cacing parasit dari genus *Schistosoma*, seperti *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium*, dan *S. japonicum*. Infeksi terjadi ketika larva cacing yang terdapat dalam air tawar menembus kulit manusia.
- Gejala: Pada tahap awal, gejala meliputi ruam kulit dan gatal (cercarial dermatitis). Gejala lebih lanjut mencakup demam, menggigil, batuk, dan nyeri otot. Infeksi kronis dapat menyebabkan kerusakan pada organ seperti hati, usus, kandung kemih, dan ginjal.
- Distribusi: Schistosomiasis banyak ditemukan di Afrika, sebagian Asia Tenggara, dan beberapa daerah di Amerika Selatan.
- Upaya Pengendalian: Pencegahan meliputi penyediaan akses air bersih, pengendalian siput air

(yang menjadi inang cacing), serta pengobatan massal dengan praziquantel.

3. Leishmaniasis

- Deskripsi: Leishmaniasis disebabkan oleh protozoa dari genus *Leishmania*, yang ditularkan melalui gigitan lalat pasir (*Phlebotomus*). Terdapat tiga bentuk utama: leishmaniasis kulit, leishmaniasis mukokutan, dan leishmaniasis visceral (kala-azar).
- Gejala: Bentuk kulit menyebabkan luka atau borok pada kulit, sedangkan bentuk visceral dapat menyebabkan demam tinggi, pembesaran limpa dan hati, serta penurunan berat badan yang drastis. Leishmaniasis mukokutan menyerang mukosa mulut, hidung, dan tenggorokan.
- Distribusi dan Risiko: Penyakit ini tersebar di wilayah tropis dan subtropis, termasuk Asia Selatan, Timur Tengah, Afrika, dan Amerika Latin.
- Pengobatan: Melibatkan penggunaan obat antimonial, amfoterisin B, atau miltefosine, tergantung pada jenis dan lokasi infeksi.

4. Penyakit Chagas

- Deskripsi: Penyakit Chagas, atau trypanosomiasis Amerika, disebabkan oleh protozoa *Trypanosoma cruzi* dan ditularkan melalui kotoran serangga triatominae (kissing bug). Parasit masuk ke tubuh manusia ketika serangga tersebut menggigit dan meninggalkan kotoran yang kemudian digosokkan ke luka gigitan atau selaput lendir.

- Tahapan Penyakit: Terdapat fase akut dan kronis. Fase akut sering tanpa gejala atau hanya menunjukkan demam, pembengkakan lokal, dan malaise. Fase kronis, yang muncul bertahun-tahun kemudian, dapat menyebabkan gangguan pada jantung dan sistem pencernaan.
- Distribusi: Terutama ditemukan di Amerika Latin, tetapi juga terjadi di daerah lain karena perpindahan penduduk.
- Pengobatan: Benznidazole dan nifurtimox adalah obat utama untuk pengobatan penyakit Chagas.

5. Filariasis (Elephantiasis)

- Deskripsi: Filariasis limfatik, dikenal juga sebagai elephantiasis, disebabkan oleh cacing filarial seperti *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, dan *Brugia timori*. Parasit ini ditularkan oleh gigitan nyamuk yang terinfeksi.
- Gejala dan Dampak: Infeksi awal sering asimtomatik. Infeksi kronis dapat menyebabkan pembengkakan ekstrem (elephantiasis) pada kaki, lengan, skrotum, atau payudara, serta kerusakan sistem limfatik.
- Distribusi: Banyak ditemukan di Afrika Sub-Sahara, Asia Tenggara, India, dan wilayah Pasifik.
- Pencegahan dan Pengendalian: Meliputi penggunaan kelambu, pengendalian vektor, dan program pengobatan massal dengan diethylcarbamazine (DEC), ivermectin, atau albendazole.

6. Human African Trypanosomiasis (Sleeping Sickness)

- Deskripsi: Penyakit ini disebabkan oleh *Trypanosoma brucei*, yang ditularkan melalui gigitan lalat tsetse yang terinfeksi. Terdapat dua jenis utama: *T. b. gambiense* (bentuk kronis) dan *T. b. rhodesiense* (bentuk akut).
- Gejala: Tahap awal melibatkan demam, sakit kepala, nyeri sendi, dan pembengkakan kelenjar getah bening. Pada tahap lanjut, parasit menyerang sistem saraf pusat, menyebabkan kebingungan, perubahan perilaku, dan gangguan tidur yang parah.
- Penyebaran: Penyakit ini terbatas di sub-Sahara Afrika.
- Pengobatan dan Pengendalian: Pengobatan melibatkan penggunaan obat-obatan seperti pentamidine untuk tahap awal dan melarsoprol atau eflornithine untuk tahap lanjut.

KONSEP DASAR EPIDEMIOLOGI PENYAKIT TERABAIKAN

Penyakit terabaikan (Neglected Tropical Diseases, NTDs) adalah sekelompok penyakit menular yang terutama berdampak pada komunitas miskin di daerah tropis dan subtropis. Meskipun mereka menyebabkan dampak kesehatan yang besar, penyakit-penyakit ini cenderung mendapatkan perhatian dan pendanaan yang terbatas dibandingkan dengan penyakit lainnya seperti HIV/AIDS, malaria, atau tuberkulosis.

Epidemiologi penyakit terabaikan memainkan peran kunci dalam memahami pola penyebaran

penyakit ini, faktor-faktor yang mempengaruhi populasi yang terinfeksi, dan cara terbaik untuk mengurangi dampaknya melalui intervensi kesehatan masyarakat.

Prinsip dasar epidemiologi penyakit terabaikan (Neglected Tropical Diseases, NTDs) berfokus pada pemahaman penyebaran, faktor risiko, pencegahan, serta kontrol penyakit-penyakit ini di populasi yang paling rentan. Berikut adalah beberapa prinsip dasar epidemiologi untuk penyakit terabaikan:

1. Distribusi Penyakit

- Waktu: Penyakit terabaikan sering kali bersifat endemik di daerah tertentu dan berlangsung lama tanpa perubahan signifikan dalam prevalensi. Namun, epidemiologi juga memantau pola musiman atau tahunan dalam penyebaran penyakit ini.
- Tempat: Penyakit terabaikan umumnya terjadi di wilayah tropis dan subtropis, terutama di daerah dengan kemiskinan yang tinggi, akses terbatas ke fasilitas kesehatan, dan infrastruktur sanitasi yang buruk.
- Orang: Epidemiologi meneliti siapa yang paling terkena dampak penyakit terabaikan, biasanya populasi rentan seperti anak-anak, wanita hamil, dan masyarakat miskin yang memiliki keterbatasan akses terhadap perawatan medis.

2. Mekanisme Transmisi

Penyakit terabaikan dapat ditularkan melalui berbagai mekanisme, seperti:

- Vektor: Banyak NTDs ditularkan melalui vektor seperti nyamuk (misalnya filariasis), lalat tsetse (penyakit tidur), dan lalat pasir (leishmaniasis).
- Kontak langsung: Beberapa penyakit seperti lepra ditularkan melalui kontak langsung dengan individu yang terinfeksi.
- Air dan tanah: Penyakit seperti schistosomiasis disebabkan oleh paparan air yang terkontaminasi, dan infeksi cacing sering terjadi karena kontak dengan tanah yang terkontaminasi.

3. Identifikasi Faktor Risiko

Epidemiologi penyakit terabaikan mengidentifikasi faktor-faktor yang meningkatkan risiko infeksi, seperti:

- Kondisi lingkungan: Kurangnya akses ke air bersih dan sanitasi yang memadai adalah faktor utama dalam penyebaran banyak NTDs.
- Kemiskinan: Kondisi ekonomi yang rendah menghambat akses ke layanan kesehatan, pendidikan, dan perlindungan lingkungan, sehingga meningkatkan risiko paparan.
- Praktik kebersihan: Praktik higiene yang buruk meningkatkan kemungkinan penyebaran penyakit yang ditularkan melalui kontak atau lingkungan yang terkontaminasi.

4. Pemantauan dan Surveilans

- Surveilans aktif: Pengumpulan data yang terus-menerus dan sistematis diperlukan untuk melacak penyebaran NTDs dan mengidentifikasi perubahan insiden penyakit. Surveilans membantu dalam mendeteksi wabah, mengukur efektivitas program

intervensi, dan merespons kondisi epidemi yang berubah.

- Pemantauan prevalensi: Mencatat prevalensi penyakit di berbagai populasi membantu menentukan tingkat keparahan dan prioritas intervensi.

5. Pencegahan dan Pengendalian

- Intervensi berbasis komunitas: Distribusi massal obat-obatan pencegahan (mass drug administration), edukasi kebersihan, serta perbaikan akses air bersih dan sanitasi adalah langkah-langkah penting dalam mencegah penyebaran NTDs.
- Kontrol vektor: Mengurangi atau menghilangkan vektor penular penyakit, seperti nyamuk, lalat, dan siput, dapat membantu mencegah penyebaran penyakit. Hal ini termasuk penggunaan insektisida, jaring nyamuk, dan pengendalian lingkungan.
- Vaksinasi dan Pengobatan: Beberapa penyakit terabaikan memiliki program vaksinasi dan pengobatan yang dapat membantu menekan angka infeksi dan mengurangi gejala penyakit.

6. Evaluasi Program dan Kebijakan Kesehatan

- Efektivitas intervensi: Epidemiologi memantau hasil program intervensi kesehatan untuk menentukan efektivitasnya. Evaluasi ini mencakup program pemberantasan vektor, distribusi obat-obatan massal, atau kebijakan lain yang bertujuan menurunkan angka penyakit.

- Pengembangan kebijakan kesehatan: Berdasarkan hasil surveilans dan data epidemiologis, pengembangan kebijakan kesehatan dapat disesuaikan untuk mengatasi faktor-faktor risiko utama, memperbaiki akses kesehatan, dan meningkatkan upaya pencegahan penyakit.

7. Pendekatan Multidisiplin dan Kolaborasi Global

Pengendalian dan pencegahan penyakit terabaikan memerlukan pendekatan kolaboratif lintas sektor, termasuk kesehatan masyarakat, pendidikan, sanitasi, dan pembangunan ekonomi. Kerjasama internasional melalui organisasi kesehatan global seperti WHO dan NGO adalah kunci untuk memobilisasi sumber daya, teknologi, dan penelitian dalam memerangi NTDs.

8. Penggunaan Data untuk Perencanaan Intervensi

Pengumpulan dan analisis data epidemiologis memungkinkan perencanaan intervensi berbasis bukti. Data ini digunakan untuk menargetkan populasi yang paling rentan dan mengalokasikan sumber daya secara efisien.

SIMPULAN

Penyakit tropis terabaikan (NTDs) merupakan kelompok penyakit menular yang secara tidak proporsional mempengaruhi populasi miskin dan terpinggirkan di daerah tropis dan subtropis. Meskipun memiliki dampak kesehatan dan ekonomi yang signifikan, NTDs sering kali kurang mendapat perhatian global dibandingkan penyakit menular utama lainnya. Prinsip-prinsip epidemiologi dalam studi NTDs sangat penting

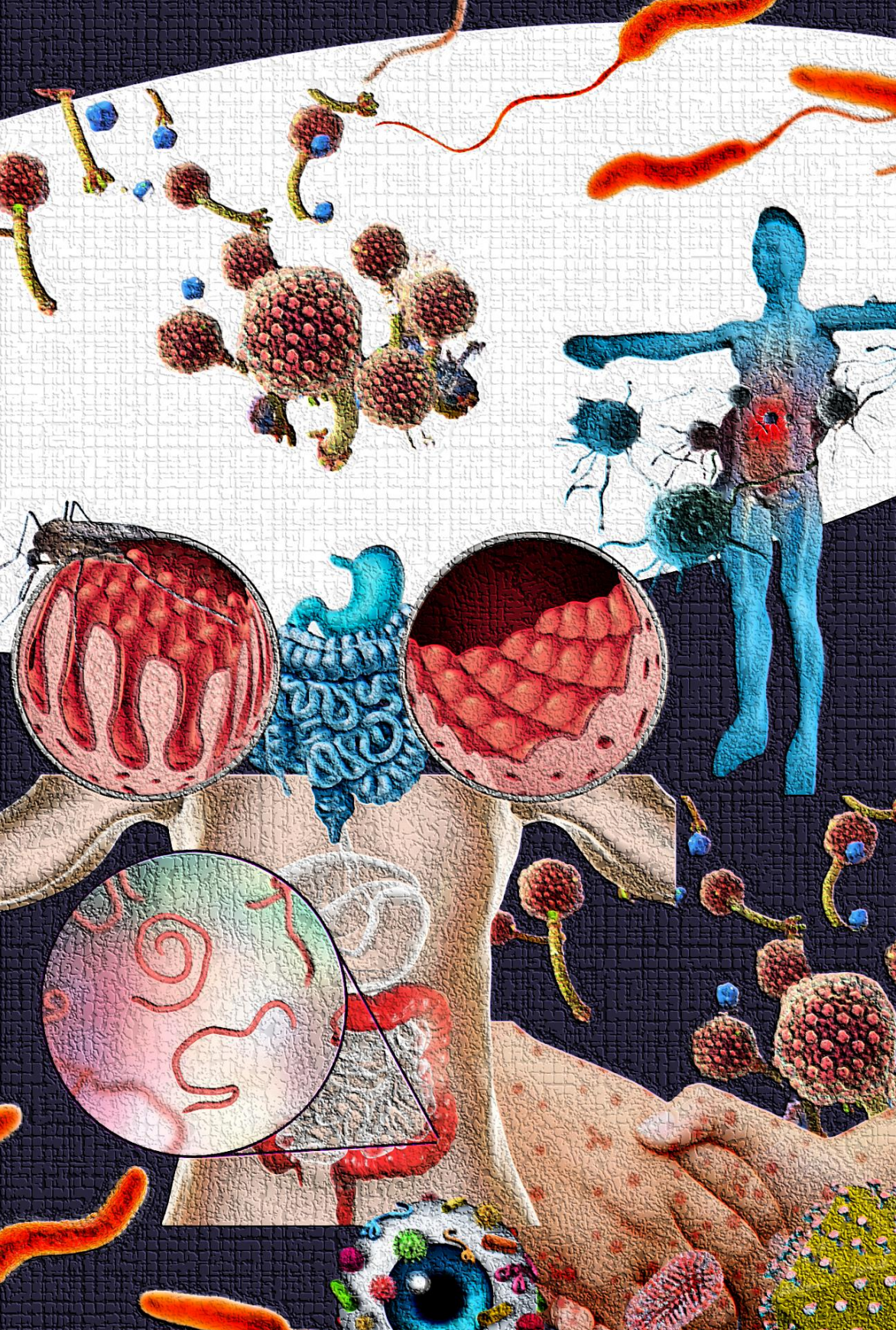
untuk memahami distribusi, determinan, serta mekanisme penularan penyakit-penyakit ini, sehingga dapat menyusun strategi pengendalian dan pencegahan yang efektif. Pemahaman mengenai faktor risiko, termasuk lingkungan dan kondisi sosial, menjadi dasar bagi intervensi kesehatan yang komprehensif, seperti surveilans, pemetaan distribusi, dan implementasi program pengobatan massal. Meski demikian, tantangan seperti resistensi obat, akses layanan kesehatan yang tidak merata, dan perubahan iklim tetap menjadi hambatan dalam upaya pemberantasan penyakit ini. Untuk mencapai tujuan eliminasi global pada tahun 2030, diperlukan pendekatan holistik yang menggabungkan edukasi, sanitasi, pengendalian vektor, dan deteksi dini. Pendekatan ini tidak hanya fokus pada pengobatan tetapi juga pencegahan melalui perbaikan kondisi lingkungan dan pemberdayaan masyarakat. Dengan demikian, pemahaman yang mendalam tentang epidemiologi NTDs memainkan peran penting dalam menciptakan kebijakan kesehatan yang berkelanjutan dan berdampak luas.

- Brooker, S., Hotez, P.J. & Bundy, D.A.P. (2006) *'Hookworm-related anaemia among pregnant women: a systematic review'*, PLoS Neglected Tropical Diseases, 1(2), p. e291.
- Brooker, S. (2009) *'Estimating the global distribution and disease burden of intestinal nematode infections: adding up the numbers - a review'*, International Journal of Parasitology, 39(8), pp. 865-873.
- Center for Tropical Medicine UGM. (2023). *Apa itu NTD?*. Tersedia di: <https://centertropmed-ugm.org/apa-itu-ntd/> (Diakses: 10 November 2024).
- Fenwick, A. (2012) *'The global burden of neglected tropical diseases'*, Public Health, 126(3), pp. 233-236.
- Hotez, P.J., Molyneux, D.H., Fenwick, A., Kumaresan, J., Sachs, S.E., Sachs, J.D. & Savioli, L. (2007) *'Control of neglected tropical diseases'*, New England Journal of Medicine, 357(10), pp. 1018-1027.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2023). *Kemenkes Kejar Target Eliminasi NTDs di Indonesia*. Tersedia di: <https://kemkes.go.id/id/rilis-kesehatan/kemenkes-kejar-target-eliminasi-ntds-di-indonesia> (Diakses: 10 November 2024).
- Molyneux, D.H., Hotez, P.J. & Fenwick, A. (2005) *'Rapid-impact interventions: How a policy of integrated control for Africa's neglected tropical diseases could benefit the poor'*, PLoS Medicine, 2(11), p. e336.

- World Health Organization (WHO) (2020) *'Global vector control response 2017–2030'*, World Health Organization, Geneva.
- World Health Organization (WHO) (2021) *'Ending the neglect to attain the Sustainable Development Goals: A road map for neglected tropical diseases 2021–2030'*, World Health Organization, Geneva.
- World Health Organization Indonesia. (2023). *Peringatan Hari Penyakit Tropis Terabaikan Sedunia, Perdana di Indonesia*. Tersedia di: <https://www.who.int/indonesia/id/news/detail/16-03-2023-the-first-commemoration-of-world-neglected-tropical-diseases-day-in-indonesia> (Diakses: 10 November 2024).



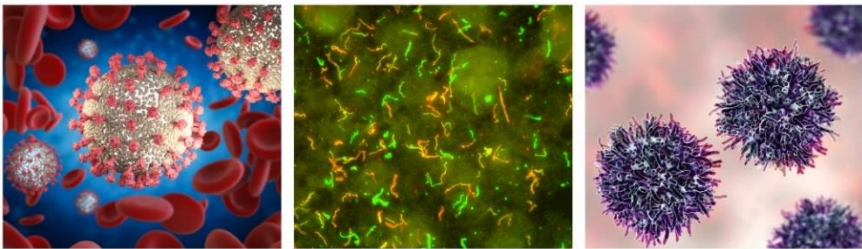
dr. Eva Triani, M.Ked.Trop, lahir di Tuban Jawa Timur, pada 30 Oktober 1982. Tercatat sebagai lulusan S1 Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia tahun 2007 dan melanjutkan study S2 dalam bidang Ilmu Kedokteran Tropis di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, dan berhasil menyelesaikan study nya pada tahun 2013 . Eva memulai kariernya pada tahun 2008 sebagai dosen di Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram hingga saat ini



EPIDEMIOLOGI FASCIOLIASIS (INFEKSI CACING HATI)

Yuli Susana

Email: yulisusana1907@gmail.com



PENDAHULUAN

Fascioliasis adalah penyakit zoonosis yang disebabkan oleh kelompok cacing trematoda dari spesies digenear *Fasciola hepatica* dan *Fasciola gigantica* berbentuk pipih atau dikenal juga sebagai cacing hati (Huang *et al.*, 2023). Fascioliasis merupakan salah satu penyakit tropis yang terabaikan secara global dengan prevalensi sebesar 4,5% di dunia, 9% di Amerika Selatan, 4,8% di Afrika, dan 2% di Asia (Rosas-Hostos Infantes *et al.*, 2023).

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO, 2024) mengklasifikasikan fascioliasis termasuk dalam daftar Penyakit Tropis Terabaikan yang harus diprioritaskan. Infeksi cacing fasciolid dapat menyebabkan manifestasi secara neurologis dan okular yang parah, dikarenakan

adanya pengikatan antara protein dan plasminogen *Fasciola* yang disekresikan oleh cacing dewasa yang menginfeksi hati pada fase kronis maupun oleh cacing muda yang bermigrasi selama awal fase akut (Mas-Coma *et al.*, 2014; Serrat *et al.*, 2023).

Fasciola penting bagi dunia kedokteran hewan karena menimbulkan kerugian besar pada dunia peternakan dan masalah kesehatan hewan yang serius terutama di banyak daerah pedesaan dan perkotaan di dunia, menyebabkan kerugian finansial yang signifikan (Mehmood *et al.*, 2017). Fascioliasis pada manusia menunjukkan adanya kompleksitas pola penularan dan heterogenitas epidemiologi, dimana sebagian besar terkait dengan adanya perbedaan perilaku manusia, tradisi, dan pola makan yang mendasari keragaman yang mencolok dari sumber infeksi dan faktor kejadian (De *et al.*, 2020).

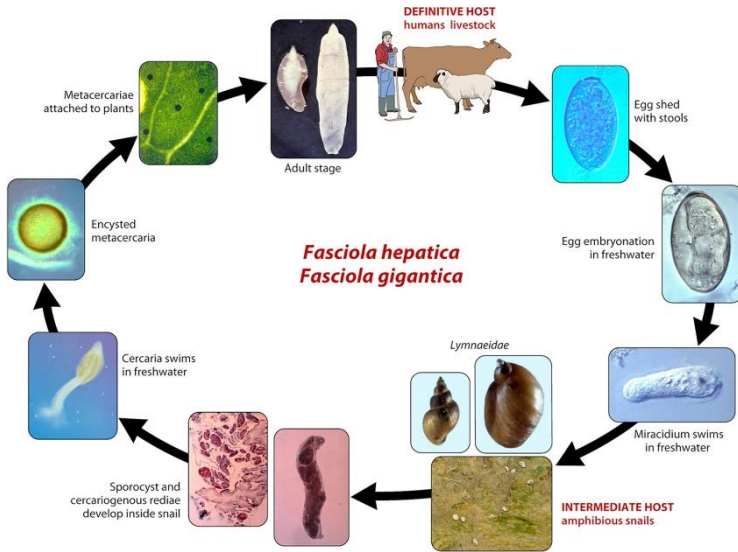
Diagnosis fasciolosis yang akurat, menjadi tugas yang menantang bagi para praktisi di lapangan. Tidak adanya ringkasan yang komprehensif tentang kejadian dan distribusi infeksi fascioliasis di tingkat internasional sehingga perlu adanya gambaran umum yang lengkap tentang prevalensi dan epidemiologi fasciolosis dari perspektif global. Hal ini juga membantu dalam memetakan distribusi global fascioliasis di berbagai daerah di dunia untuk mengidentifikasi daerah endemik yang mungkin menjadi sumber wabah penyakit potensial (Mehmood *et al.*, 2017).

PENULARAN DAN EPIDEMIOLOGI

Cacing fasciolida mengikuti siklus hidup dua inang (Gambar 1). Cacing ini ditularkan oleh siput dari famili

Lymnaeidae, kelompok gastropoda, termasuk spesies di semua benua kecuali dua kutub. Lymnaeid yang rentan dapat ditemukan di Eropa, Afrika, Asia, Amerika, dan Oseania yang memungkinkan penyebaran penyakit ini ke seluruh dunia. Pengangkutan pasif beberapa spesies lymnaeidae dalam lumpur yang menempel pada kuku hewan, perdagangan tanaman, potensi pengangkutan pasif tambahan oleh burung, mendasari penyebaran inang perantara lymnaeid, vektor dari satu benua ke benua lain, hal ini juga memfasilitasi penyebaran penyakit. Hal inilah yang menjadi penyebab mengapa fascioliasis menjadi satu-satunya trematodiasis dengan distribusi kosmopolitan (Santiago et al., 2022).

Kebiasaan makan tanaman air merupakan faktor risiko infeksi *Fasciola* spp. yang paling signifikan, dengan mengkonsumsi selada air liar yang terkontaminasi metaserkaria infeksius dan menjadi sumber utama infeksi yang paling banyak dilaporkan. Hasil penelitian yang telah dilakukan di dataran tinggi Peru menunjukkan bahwa, minum air yang tidak diolah dapat dikaitkan dengan risiko infeksi *Fasciola* spp. yang lebih tinggi (Rosas-Hostos Infantes et al., 2023).



Sumber: (Santiago et al., 2022).

Gambar 2.1. Siklus hidup *Fasciola hepatica* dan *F. gigantica*

Fascioliasis hewan tersebar luas di seluruh dunia dan menyebabkan kerugian ekonomi tahunan yang tinggi di banyak negara. Prevalensi pada hewan dilaporkan berdasarkan cacing dewasa yang ditemukan di tempat pemotongan hewan setelah pemeriksaan post-mortem, jumlah telur dalam feses atau seroprevalensi. Di Afrika, prevalensi fascioliasis hewan tertinggi terjadi pada sapi sebesar 91% di Alkadroo, Sudan. Di Amerika, prevalensi tertinggi ditemukan pada domba, dengan estimasi tertinggi yaitu 82%-100%. Fascioliasis juga tersebar luas di Asia dan Timur Tengah, dengan prevalensi tertinggi sebesar 69,2% pada sapi di Turki. Peningkatan persentase infeksi pada hewan oleh *Fasciola hepatica* di beberapa

negara di seluruh dunia, termasuk Cina dengan seroprevalensi 26,4% pada domba; Jerman Utara (37% sapi yang terinfeksi terdeteksi oleh antibodi dalam susu tangki massal); Australia (Victoria, dengan prevalensi koproantigen sebesar 39% pada sapi); Peru (55,7% ternak terinfeksi di tempat pemotongan hewan); Kolombia Timur Laut (20,5% sapi dan domba positif dalam skopologi; Brasil dengan 16% sapi di tempat pemotongan hewan positif; dan Turki (Agri, dengan 33,5% sapi positif dalam skopologi) (Siles-Lucas et al., 2021).

Angka prevalensi fascioliasis pada manusia biasanya berdasarkan deteksi telur di feses atau tes berbasis imunologi. Fascioliasis pada manusia yang disebabkan oleh *Fasciola hepatica* tersebar di seluruh dunia dan telah dilaporkan di 51 negara dari lima benua, disebabkan oleh makanan yang tercemar parasit. Jumlah penderita fascioliasis berkisar antara 2,4 juta hingga 17 juta di seluruh dunia. Di daerah endemis, angka kematian manusia cukup tinggi, dimana prevalensi berkorelasi dengan sanitasi yang buruk dan buang air besar di tempat terbuka (Mas-Coma et al., 2019).

Fascioliasis pada manusia di Amerika Serikat, sebagian besar disebabkan oleh kasus impor. Di Eropa, Prancis adalah negara dengan kasus terbanyak fascioliasis pada manusia. Distribusi geografis ini disebabkan oleh kemampuan kapasitas beradaptasi dari *Fasciola hepatica* dengan inang baru, kemampuan parasit dan siput untuk menjajah dan beradaptasi dengan lingkungan baru. Sebaliknya, siput *Fasciola gigantica* menunjukkan kapasitas yang lebih rendah untuk menjajah lingkungan baru dan penyebaran geografis

parasit ini lebih terbatas terutama di Afrika dan Asia (Mas-Coma *et al.*, 2019). Kondisi iklim berperan pada keberadaan dan perkembangbiakan spesies lymnaeid, memfasilitasi terjadinya hibrida dari kedua spesies parasit tersebut. Selain itu, penyebaran dan adaptasi siput terhadap perubahan kondisi iklim di wilayah geografis dan perubahan iklim, di sejumlah daerah dikaitkan dengan munculnya fascioliasis (Bargues *et al.*, 2016).

Karakteristik zoonosis penyakit ini, tergantung pada vektor siput terhadap lingkungan, dan faktor multidisiplin yang mendasari kompleksitas penularannya serta heterogenitas epidemiologi. Aspek-aspek utama meliputi: (i) spesifisitas yang sangat rendah pada tingkat inang mamalia, (ii) spesifisitas oligoksen pada tingkat vektor siput (hanya gastropoda dari famili Lymnaeidae), dan (iii) etnografi orang yang berbeda (Mas-Coma *et al.*, 2023).

DIAGNOSIS

Pendekatan diagnostik fascioliasis pada manusia dan hewan didukung dengan metode yang serupa. Metode analisis langsung, banyak digunakan untuk mengidentifikasi telur *Fasciola* di dalam feses secara mikroskopi, karena metode ini sederhana, murah dan umum dilakukan terutama di daerah pedesaan atau wilayah endemis serta dapat digunakan untuk memperkirakan intensitas infeksi parasit (Ghodsian *et al.*, 2019).

Teknik tidak langsung terdiri atas tes imunologi yang berdasarkan pada deteksi antibodi dan antigen

parasit. Teknik ini bertujuan untuk memberikan sensitivitas yang lebih tinggi daripada pendekatan diagnosis langsung selama fase akut dengan memungkinkan deteksi dini (Munita *et al.*, 2019). Serodiagnosis fascioliasis pada manusia dan hewan telah berhasil dilakukan dengan menggunakan beberapa metode fraksi antigenik dari *Fasciola hepatica* dan *Fasciola gigantica*, antigen murni, dan antigen rekombinan. Tes ELISA komersial dengan mendeteksi IgG terhadap antigen ekskresi atau sekretori dari cacing dewasa yang mengandung protease sistein dengan sensitivitas sebesar 95,3% sedangkan pada sampel manusia menunjukkan sensitivitas sebesar 95,7%. MM3 copro-ELISA menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas yang baik sehingga telah dikomersialkan sebagai BIO K 201TM, dan secara bertahap diadopsi sebagai metode pilihan untuk diagnosis dan dapat digunakan untuk pemantauan pasca pengobatan. Deteksi kopro-antigen sensitivitasnya telah dievaluasi dan terbukti dapat digunakan untuk mendeteksi fascioliasis pada sapi dan domba setelah 9 minggu pasca terinfeksi (Martínez-Sernández *et al.*, 2016).

Deteksi dini parasit dengan amplifikasi asam nukleat tergantung pada sampel yang diteliti (Calvani *et al.*, 2020). Keberadaan *Fasciola hepatica* dan transkriptom serta rancangan analisis genom yang telah diterbitkan harus mampu menyediakan *lokus* genom baru yang memungkinkan tersedianya spesifisitas dan sensitivitas tes berbasis DNA sehingga dapat ditingkatkan. Demikian pula, karakterisasi mikro RNA sebagai alat potensial untuk mendeteksi parasit dalam

sirkulasi pasien yang terinfeksi sehingga dapat mendukung pilihan diagnostik yang lebih baik pada penyakit fascioliasis (Tran and Phung, 2020).

PENGobatan, PENGENDALIAN, DAN PENCEGAHAN

Beberapa tahun terakhir, titik kunci fascioliasis pada manusia adalah ketersediaan triclabendazole untuk pengobatan, baik untuk subjek yang terinfeksi (Gandhi *et al.*, 2019) dan untuk kemoterapi pencegahan. Triclabendazole dengan cepat menjadi obat pilihan untuk fascioliasis pada manusia, satu-satunya trematodiasis yang diketahui tidak merespons praziquantel.

Pengobatan antiparasit dengan menggunakan triclabendazole dengan dosis 10 mg/kg/hari selama 2 hari menyebabkan perbaikan gejala pada semua pasien fascioliasis (Huang *et al.*, 2023). Keuntungan triclabendazole mencakup efisiensinya yang tinggi dengan satu rangkaian pengobatan dua dosis dan tidak memiliki efek samping. Hal ini menunjukkan bahwa, satu-satunya obat yang bekerja pada cacing dewasa di hati serta pada juvenil yang bermigrasi, dan dapat digunakan pada subjek dewasa dan anak-anak. Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan bahwa triclabendazole dapat digunakan untuk mengobati anak-anak yang terinfeksi sangat dini di bawah usia 1 tahun (De *et al.*, 2020).

Penggunaan triclabendazole untuk pengobatan pada ternak telah mengakibatkan munculnya resistensi di banyak negara. Meskipun awalnya dilaporkan hanya untuk daerah endemis hewan, di mana resistensi juga terjadi ketika mengobati kasus pada manusia yang

sporadis, masalah ini telah mencapai beberapa daerah endemis manusia, terutama di Amerika Selatan (Fairweather *et al.*, 2020).

Strategi vaksin klasik terhadap *Fasciola hepatica* telah difokuskan pada penargetan fase dewasa parasit yang memiliki beberapa kelemahan antara lain: i) juvenil yang bermigrasi menghasilkan kerusakan jaringan substansial selama tahap akut penyakit yang bisa menyebabkan kematian mendadak dari inang definitif (Lalor *et al.*, 2021), dan ii) cacing dewasa berada di hati, secara anatomi mampu menginduksi imunotoleransi sehingga intervensi yang ditunjukkan bertujuan untuk memblokir migrasi juvenil dan perkembangan cacing dewasa mungkin lebih efektif dalam pencegahan dan pengendalian fasciolosis, tetapi mekanisme molekuler yang terlibat dalam kelangsungan hidup dan perkembangan FhNEJ di dalam inang belum sepenuhnya dipahami. Persilangan dinding usus oleh FhNEJ dapat dianggap sebagai 'titik tidak bisa kembali' dalam fasciolosis sebagai upaya pengendalian terapeutik (González-Miguel *et al.*, 2021), dan perlu memahami secara tepat peristiwa molekuler yang mengatur proses tersebut.

Pejabat yang berwenang di pemerintahan tidak hanya harus berupaya menyebarluaskan informasi kepada para profesional kesehatan, mengambil langkah-langkah maju terkait tiga aspek berikut: i) petugas administrasi kesehatan manusia untuk mempercepat proses pendaftaran resmi triclabendazole untuk penggunaan manusia; ii) petugas administrasi pertanian untuk meningkatkan manajemen peternakan, yang

berkaitan dengan karantina, diagnosis dan pengobatan hewan yang diimpor dari negara lain (terutama negara-negara endemis *Fasciola hepatica*) dan pengendalian pergerakan dan pertukaran ruminansia lokal (meskipun hal ini mungkin sangat sulit dilakukan pada skala kecil atau pasar yang sudah dikenal); iii) untuk pengobatan hewan, obat yang berbeda dari triclabendazole harus digunakan untuk menghindari munculnya resistensi terhadap obat; iv) pemerintah harus memperingatkan profesional kesehatan dengan tepat, memastikan ketersediaan obat, dan meningkatkan pengendalian ternak (Bargues et al., 2024).

KESIMPULAN

Fascioliasis merupakan penyakit yang tersebar luas di seluruh dunia dan menyebabkan kerugian finansial yang besar bagi tukang daging, petani dan konsumen dalam bentuk kerusakan organ hati, karkas yang berkualitas buruk, penurunan laju pertumbuhan dan produktivitas yang lebih rendah. Prevalensi fascioliasis lebih tinggi terjadi di negara berkembang dibandingkan dengan negara maju di setiap benua. Jumlah penderita fascioliasis pada manusia berkisar antara 2,4 juta hingga 17 juta di seluruh dunia akibat mengkonsumsi makanan yang tercemar parasit. Di daerah endemis, angka kematian manusia cukup tinggi, dimana prevalensi berkorelasi dengan sanitasi yang buruk dan buang air besar di tempat terbuka.

Langkah pemerintah untuk menangani penyakit fascioliasis dengan cara: mempercepat proses pendaftaran resmi triclabendazole untuk penggunaan pada manusia;

meningkatkan manajemen peternakan, dan pengendalian pergerakan serta pertukaran ruminansia; pengobatan pada hewan, menghindari penggunaan obat triclabendazole untuk mencegah munculnya resistensi terhadap obat; penggunaan obat oleh profesional kesehatan harus tepat, memastikan ketersediaan obat, dan meningkatkan pengendalian ternak..

- Bargues, M.D., Artigas, P., Varghese, G.M., John, T.J., Ajjampur, S.S.R., Ahasan, S.A., Chowdhury, E.H., *et al.* (2024), “Human fascioliasis emergence in southern Asia: Complete nuclear rDNA spacer and mtDNA gene sequences prove Indian patient infection related to fluke hybridization in northeastern India and Bangladesh.”, *One Health (Amsterdam, Netherlands)*, Netherlands, Vol. 18, p. 100675, doi: 10.1016/j.onehlt.2024.100675.
- Bargues, M.D., Malandrini, J.B., Artigas, P., Soria, C.C., Velásquez, J.N., Carnevale, S., Mateo, L., *et al.* (2016), “Human fascioliasis endemic areas in Argentina: multigene characterisation of the lymnaeid vectors and climatic-environmental assessment of the transmission pattern.”, *Parasites & Vectors*, England, Vol. 9 No. 1, p. 306, doi: 10.1186/s13071-016-1589-z.
- Calvani, N.E.D., Ichikawa-Seki, M., Bush, R.D., Khounsy, S. and Šlapeta, J. (2020), “Which species is in the faeces at a time of global livestock movements: single nucleotide polymorphism genotyping assays for the differentiation of *Fasciola* spp.”, *International Journal for Parasitology*, Vol. 50 No. 2, pp. 91–101, doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2019.12.002>.
- De, N. Van, Le, T.H., Agramunt, V.H. and Mas-Coma, S. (2020), “Early Postnatal and Preschool-Age Infection by *Fasciola* spp.: Report of Five Cases from Vietnam and

Worldwide Review.”, *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, United States, Vol. 103 No. 4, pp. 1578–1589, doi: 10.4269/ajtmh.20-0139.

Fairweather, I., Brennan, G.P., Hanna, R.E.B., Robinson, M.W. and Skuce, P.J. (2020), “Drug resistance in liver flukes.”, *International Journal for Parasitology. Drugs and Drug Resistance*, Netherlands, Vol. 12, pp. 39–59, doi: 10.1016/j.ijpddr.2019.11.003.

Gandhi, P., Schmitt, E.K., Chen, C.-W., Samantray, S., Venishetty, V.K. and Hughes, D. (2019), “Triclabendazole in the treatment of human fascioliasis: a review.”, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, England, Vol. 113 No. 12, pp. 797–804, doi: 10.1093/trstmh/trz093.

Ghodsian, S., Rouhani, S., Fallahi, S., Seyyedtabaei, S.J. and Taghipour, N. (2019), “Detection of Spiked *Fasciola hepatica* Eggs in Stool Specimens Using LAMP Technique.”, *Iranian Journal of Parasitology*, Iran, Vol. 14 No. 3, pp. 387–393.

González-Miguel, J., Becerro-Recio, D. and Siles-Lucas, M. (2021), “Insights into *Fasciola hepatica* Juveniles: Crossing the Fasciolosis Rubicon.”, *Trends in Parasitology*, England, Vol. 37 No. 1, pp. 35–47, doi: 10.1016/j.pt.2020.09.007.

- Huang, L., Li, F., Su, H., Luo, J. and Gu, W. (2023), “Emerging Human Fascioliasis: A Retrospective Study of Epidemiological Findings in Dali, Yunnan Province, China (2012-2021)”, *Medical Science Monitor*, Vol. 29, pp. 1–10, doi: 10.12659/MSM.940581.
- Lalor, R., Cwiklinski, K., Calvani, N.E.D., Dorey, A., Hamon, S., Corrales, J.L., Dalton, J.P., *et al.* (2021), “Pathogenicity and virulence of the liver flukes *Fasciola hepatica* and *Fasciola Gigantica* that cause the zoonosis Fasciolosis”, *Virulence*, Taylor & Francis, Vol. 12 No. 1, pp. 2839–2867, doi: 10.1080/21505594.2021.1996520.
- Martínez-Sernández, V., Orbegozo-Medina, R.A., González-Warleta, M., Mezo, M. and Ubeira, F.M. (2016), “Rapid Enhanced MM3-COPRO ELISA for Detection of *Fasciola* Coproantigens.”, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, United States, Vol. 10 No. 7, p. e0004872, doi: 10.1371/journal.pntd.0004872.
- Mas-Coma, S., Agramunt, V.H. and Valero, M.A. (2014), “Chapter Two - Neurological and Ocular Fascioliasis in Humans”, in Rollinson, D.B.T.-A. in P. (Ed.), , Vol. 84, Academic Press, pp. 27–149, doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800099-1.00002-8>.
- Mas-Coma, S., Valero, M.A. and Bargues, M.D. (2019), “Fascioliasis.”, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, United

States, Vol. 1154, pp. 71–103, doi:
10.1007/978-3-030-18616-6_4.

Mas-Coma, S., Valero, M.A. and Bargues, M.D. (2023), “One Health for fascioliasis control in human endemic areas.”, *Trends in Parasitology*, England, Vol. 39 No. 8, pp. 650–667, doi: 10.1016/j.pt.2023.05.009.

Mehmood, K., Zhang, H., Sabir, A.J., Abbas, R.Z., Ijaz, M., Durrani, A.Z., Saleem, M.H., *et al.* (2017), “A review on epidemiology, global prevalence and economical losses of fasciolosis in ruminants”, *Microbial Pathogenesis*, Vol. 109, pp. 253–262, doi: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2017.06.006>.

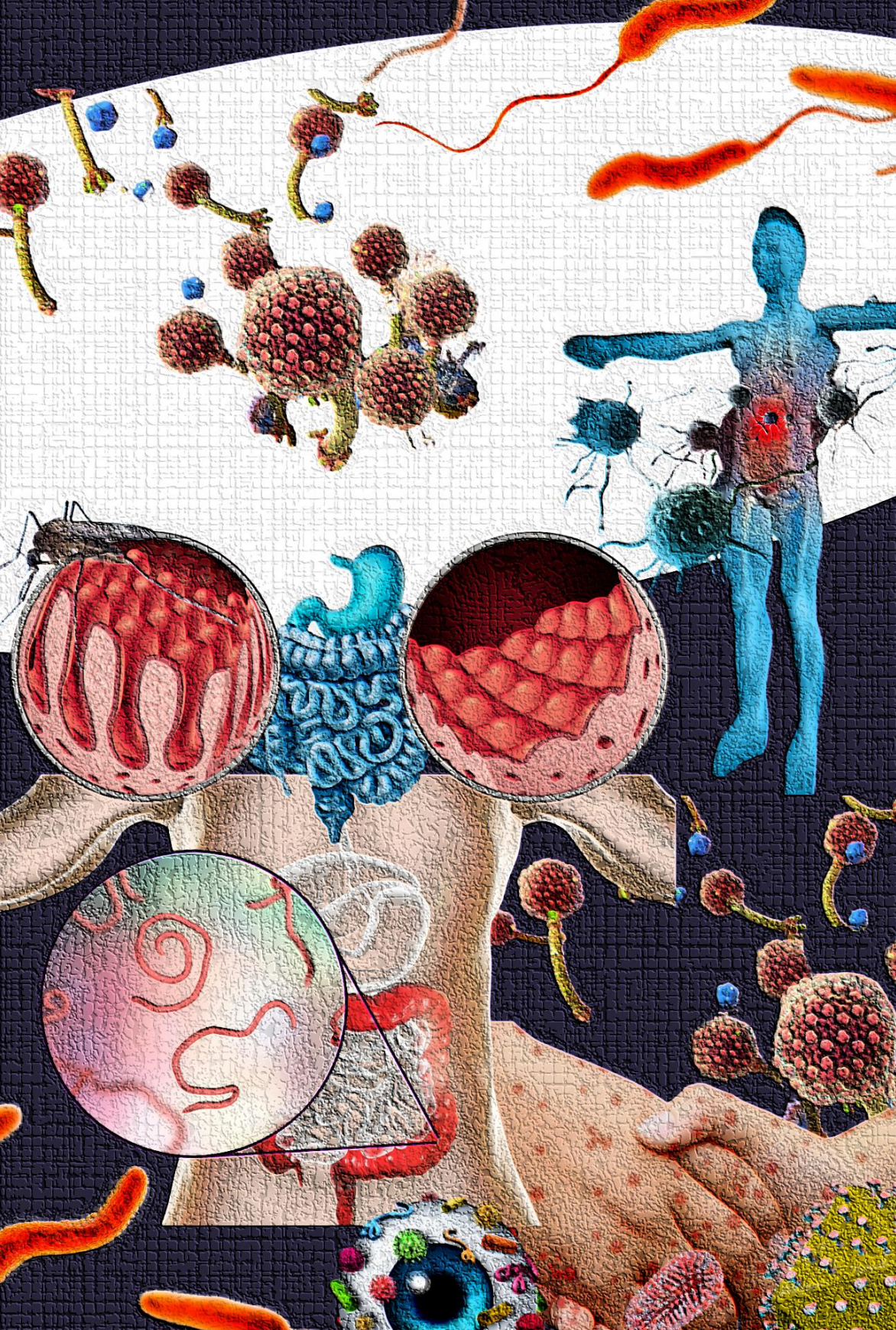
Munita, M.P., Rea, R., Martinez-Ibeas, A.M., Byrne, N., Kennedy, A., Sekiya, M., Mulcahy, G., *et al.* (2019), “Comparison of four commercially available ELISA kits for diagnosis of *Fasciola hepatica* in Irish cattle.”, *BMC Veterinary Research*, England, Vol. 15 No. 1, p. 414, doi: 10.1186/s12917-019-2160-x.

Rosas-Hostos Infantes, L.R., Paredes Yataco, G.A., Ortiz-Martínez, Y., Mayer, T., Terashima, A., Franco-Paredes, C., Gonzalez-Diaz, E., *et al.* (2023), “The global prevalence of human fascioliasis: a systematic review and meta-analysis.”, *Therapeutic Advances in Infectious Disease*, England, Vol. 10, p. 20499361231185412, doi: 10.1177/20499361231185413.

- Santiago, M.-C., Adela, V.M. and Dolores, B.M. (2022), “Human and Animal Fascioliasis: Origins and Worldwide Evolving Scenario”, *Clinical Microbiology Reviews*, American Society for Microbiology, Vol. 35 No. 4, pp. e00088-19, doi: 10.1128/cmr.00088-19.
- Serrat, J., Becerro-Recio, D., Torres-Valle, M., Simón, F., Valero, M.A., Bargues, M.D., Mas-Coma, S., *et al.* (2023), “Fasciola hepatica juveniles interact with the host fibrinolytic system as a potential early-stage invasion mechanism”, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 17 No. 4, pp. 1–22, doi: 10.1371/journal.pntd.0010936.
- Siles-Lucas, M., Becerro-Recio, D., Serrat, J. and González-Miguel, J. (2021), “Fascioliasis and fasciolopsiasis: Current knowledge and future trends”, *Research in Veterinary Science*, Vol. 134, pp. 27–35, doi: <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.10.011>.
- Tran, D.H. and Phung, H.T.T. (2020), “Detecting Fasciola hepatica and Fasciola gigantica microRNAs with loop-mediated isothermal amplification (LAMP).”, *Journal of Parasitic Diseases: Official Organ of the Indian Society for Parasitology*, India, Vol. 44 No. 2, pp. 364–373, doi: 10.1007/s12639-019-01164-w.



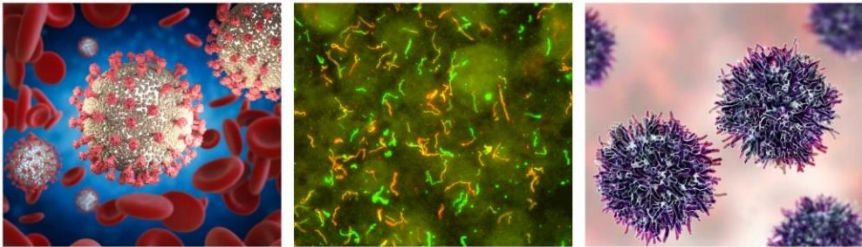
drh. Yuli Susana, M.Si. lahir di Siak, pada 19 Juli 1994. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Airlangga, Surabaya. Wanita yang kerap disapa Yuli ini adalah anak dari pasangan Jasri (ayah) dan Lastri Suaidah (ibu). **Yuli** adalah seorang Dokter Hewan yang bekerja sebagai dosen sejak tahun 2023 sampai dengan sekarang di Program Studi Kedokteran Hewan (PSKH) Fakultas Kedokteran Universitas Riau



EPIDEMIOLOGI SCHISTOSOMIASIS (PENYAKIT DEMAM KEONG)

Sumiati Bedah

Email: sumiatibedah@yahoo.co.id



PENDAHULUAN

Schistosomiasis atau demam keong ini merupakan penyakit menular yang diakibatkan oleh parasit cacing trematoda genus *Schistosoma* merupakan penyakit yang paling umum yang terjadi di pembuluh darah vena kandung kemih atau vena mesenterica (Chin, 2006). Schistosomiasis, penyakit yang sering dijumpai di negara-negara berkembang. Umumnya, pola hidup masyarakat di negara tersebut berkaitan dengan air yang terkontaminasi oleh bibit penyakit karena keadaan sanitasi yang buruk (Hadidjaja, 1982). Penyebaran Schistosomiasis terkait erat dengan sanitasi yang tidak memadai dan akses air bersih yang terbatas. Infeksi terjadi ketika serkaria, larva parasit cacing trematoda yang dikeluarkan oleh keong air tawar dan memasuki kulit manusia saat kontak dengan air yang

terkontaminasi. CDC menyoroti bahwa kegiatan manusia seperti pertanian dan rekreasi di perairan yang terkontaminasi meningkatkan risiko penularan (*Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), 2023).

Pada tahun 2021, WHO memperkirakan lebih dari dua ratus juta orang terkena infeksi, dan sekitar dari tujuh ratus juta orang berisiko terpapar di 78 negara, terutama di Afrika sub-Sahara, Asia, dan Amerika Selatan (WHO, 2022)

Gejala bervariasi pada kasus Schistosomiasis meliputi gejala ringan sampai gejala berat seperti nyeri perut, demam, serta masalah gastrointestinal. Infeksi kronis dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk sirosis hati dan kanker kandung kemih, yang berdampak pada kualitas hidup individu serta produktivitas ekonomi masyarakat. Menurut laporan WHO, Schistosomiasis juga berdampak negatif pada perkembangan anak-anak, memperburuk masalah gizi dan kesehatan secara keseluruhan (WHO, 2022).

Parasit cacing trematoda dari genus *Schistosoma japonicum* adalah penyebab penyakit *Schistosomiasis* di Indonesia. Parasit cacing trematoda ini sangat umum di beberapa wilayah di Sulawesi Tengah. Muller dan Tech pertama kali mendengar tentang penyakit ini pada tahun 1937, pada tahun yang sama di Rumah Sakit Palu seorang pasien pria berumur 35 tahun yang berasal dari Desa Tornado meninggal dunia. Brug dan Tesch menetapkan Desa Tomado sebagai tempat endemis *Schistosomiasis*. Keong Oncomelania, *host* perantara parasit cacing trematoda, baru ditemukan di sawah Paku di Desa Anca, Lindu, pada tahun 1971. Namanya diubah

menjadi *Oncomelania hupensis lindoensis* pada tahun 1973 oleh Davis dan Carney. Pada tahun 1940, Bonne dan Sandground melakukan penelitian di Danau Lindu, dan sekitar lima puluh tiga persen dari seratus tujuh puluh enam orang ditemukan telur *Schistosoma japonicum* (Hadidjaja, 1985) (Sudomo.M, 2008)

Kasus Schistosomiasis di Indonesia, hanya terdapat di Provinsi Sulawesi Tengah wilayah dataran tinggi Lindu, Napu, dan Bada. Schistosomiasis di dataran tinggi Lindu ada di Desa Puroo dan Desa Anca. Schistosomiasis di dataran tinggi Napu, menunjukkan prevalensi Schistosomiasis yang cukup tinggi terdapat di tiga Desa yaitu Tamadue, Winowanga, dan Maholo.

Pada tahun 2023, tercatat 166 kasus positif Schistosomiasis, menurun dari 256 kasus pada tahun 2022. Namun, prevalensi penyakit ini masih cukup tinggi, dengan total kasus positif mencapai 1,5% dari populasi di daerah endemis

((<https://Sulteng.AntaraneWS.Com/Berita/316560/Brida-Sulteng-Dan-Brin-Melakukan-Riset-Pengendalian-Schistosomiasis>),

((<https://Www.Liputan6.Com/Regional/Read/5192221/Wabah-Demam-Keong-Di-Sulteng-Melonjak-245-Kasus-Di-Poso-Hingga-Sediaan-Obat-Yang-Habis>)

MORFOLOGI DAN ANATOMI *Schistosoma*

Berdasarkan morfologi parasit cacing trematoda *Schistosoma* dimasukkan dalam:

- Filum : *Platyhelminthes*
- Kelas : *Trematoda*
- Sub kelas : *Digenea* (akan bertumbuh dalam host)

	perantara sebelum menjadi dewasa)
Super ordo	: <i>Anepitheliocystidia</i>
Ordo	: <i>protostomata</i>
Sub ordo	: <i>strigeata</i>
Family	: <i>Schistosomatidae</i>
Genus	: <i>Schistosoma</i>
Spesies	: <i>Schistosoma spp</i> (Zaman, V., & Keong, 1988)

Secara anatomi parasit cacing trematoda *Schistosoma* sangat berbeda dengan trematoda pada umumnya, karena alat kelamin terpisah dan bentuk tubuhnya yang kecil memanjang (Brown, 1982). Menurut Faust dan Russel pada tahun 1964, telur *Schistosoma spp* berwarna kuning berukuran 70-100x60 μm , berbentuk bundar lonjong serta berdinding hialin (Hadidjaja, 1985). Telur memiliki sebuah kait lateral kecil berbentuk oval sampai bulat. Telur terletak dalam pembuluh darah hospes definitif maupun reservoir. Sebagian telur menemukan jalan ke rongga usus dan keluar bersama tinja sedangkan telur-telur yang lain mengikuti aliran darah ke sirkulasi porta dan masuk ke dalam hati (Zaman, V., & Keong, 1988)

Larva serkaria berbentuk lonjong, dengan panjang 168–198 μm dan lebar 53–65 μm , serta memiliki ekor bercabang sepanjang 137–182 μm . Larva ini dilapisi silia diseluruh permukaannya. Parasit cacing trematoda ini memiliki jenis kelamin terpisah, dimana betina biasanya dibawa oleh jantan di *canalis gynaecophorus*, bergerak mundur dengan kepala mengikuti ekor. Mereka hidup di saluran pembuluh balik hospes definitif, terutama di vena

mesenterika, dan menggunakan sel darah merah (eritrosit). Parasit cacing trematoda ini dilengkapi batil isap mulut untuk melekat dan mengisap serta batil isap perut untuk menahan.

Mirasidium memiliki bentuk mirip pepaya atau daun, dengan silia di permukaannya. Dalam keadaan hidup, mirasidium tampak lebih ramping, dengan ukuran 82,8–144 μm panjang dan 37,6–68,4 μm lebar, rata-rata 109,8 μm panjang dan 54,6 μm lebar. Silia terutama panjang di bagian belakang, membantu mirasidium berenang untuk mencari keong perantara, menembus tubuh keong, dan berkembang menjadi sporokista induk. Mirasidium dapat ditemukan ditubuh keong *Oncomelania*, terutama di bagian kepala, kaki depan, sungut (tentakel), dan pinggiran keong (mantel). Sementara itu, sporokista anak dan serkaria umumnya terdapat di kelenjar pencernaan, jaringan ikat interfolikular, dan ovotestes keong (Hadidjaja, 1985).

Larva mirasidium dan serkaria mengapung dan bergerak dibawah permukaan air, karena bersifat bergerak atau bereaksi terhadap cahaya (fototaxis), bergerak menjauhi gravitasi (gravitasi negatif) dan memiliki kemampuan untuk bergerak secara aktif (mobilitas) yang dipengaruhi oleh suhu disekitarnya.

Parasit cacing trematoda *Schistosoma* jantan berukuran 9,5–19,5mm x 0,9mm (tergantung dari spesiesnya) berukuran lebih besar dan lebih pendek dari parasit cacing trematoda betina yang berukuran 16,0–26,0mm x 0,3mm (tergantung dari spesiesnya) Pada parasit cacing trematoda *Schistosoma* jantan dibagian ventralnya terdapat *canalis gynaecophorus* untuk

beradanya cacing trematoda betina sehingga tujuh buah testis berada dibagian anterior berbentuk lonjong dan berderet longitudinal (Hadidjaja, 1985)(Sudomo.M, 2008). Ukuran parasit cacing trematoda betina yang lebih halus dan kecil memungkinkan baginya untuk masuk ke kapiler-kapiler dinding usus dan bertelur disitu. Demikian pula halnya pada dinding kantong air seni (*vesica urinaria*) untuk jenis *haematobium*. Telur-telur dapat tahan hidup di rongga usus sampai tiga minggu sebelum dikeluarkan bersama kotoran (WHO, 1985)

HOSPES *Schistosoma*

Parasit cacing trematoda *Schistosoma* membutuhkan hospes yang terbagi menjadi tiga yaitu : (Sudomo.M, 2008).

1. **Hospes definitif**, yaitu tempat hidup dan bertumbuhnya parasit menjadi dewasa dan berkembangbiak secara seksual. Manusia merupakan hospes definitif dari *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* maupun *Schistosoma mekongi*.
2. **Hospes reservoir** yaitu tempat hidup parasit dan menjadi sumber infeksi bagi manusia (stadium infeksi). Di Indonesia *Schistosoma japonicum* ditemukan pada berbagai macam binatang mamalia yaitu (anjing, sapi, kerbau, kuda, babi, babi hutan, kijang, musang, tikus, hamster, gerbil, marmut dan kelinci).
3. **Hospes perantara/sementara**, yaitu tempat hidup parasit berkembangbiak secara aseksual dan tumbuh menjadi stadium infeksi dan siap menularkan, misalnya

pada keong (Margono dan Hadijaya, 2011)

Pada parasit trematoda cacing trematoda *Schistosoma* memerlukan keong tertentu yang sesuai untuk perkembangan larvanya. Untuk *Schistosoma japonicum* memerlukan keong amfibi karena dapat hidup di darat dan di air (WHO, 1985), dengan ditemukannya Keong *Oncomelania hupensis lindoensis* memberi ruang pada penelitian mengenai *Schistosoma* dari daerah Danau Lindu terutama mengenai daur hidup serta morfologinya untuk mengetahui apakah *strain* tersebut sama dengan *Schistosoma japonicum* yang terdapat di negara-negara lain (Hadidjaja, 1985).

Manusia (Hospes Definitif) dan Hewan Mamalia (Hospes Reservoir)

Proses masuknya parasit cacing trematoda *Schistosoma* ke dalam jaringan hospes dimulai dengan perlekatan pada permukaan tubuh hospes. Bagian utama yang terlibat adalah alat isap mulut dengan papila apicalis, didukung oleh alat isap perut, papila lateralis, reseptor penunjang, papila dorsalis, dan *canalis gynaecophorus*. Perlekatan dan penetrasi parasit cacing trematoda ini menyebabkan kerusakan pada jaringan kulit dan jaringan dalam tubuh hospes (Hadidjaja, 1985). Bagian kulit yang terbuka menjadi pintu masuk larva parasit cacing trematoda ini. Pada tikus, larva masuk melalui celah diantara sisik keras. Pada domba, dengan kontraksi otot, serkaria dapat masuk antara sel-sel squamous di stratum korneum dan berubah menjadi Schistosomulum setelah melepaskan ekornya. Proses ini melibatkan enzim proteolitik seperti hyaluronidase yang mempengaruhi serat kolagen. Pada tupai, larva dapat

masuk melalui pinggiran rambut ke kelenjar sebaceous. Sementara itu, pada manusia, pintu masuk larva biasanya terjadi di kerutan kulit; jika kulit menebal dan tegang, penetrasi larva menjadi lebih sulit (Hadidjaja, 1985).

***Oncomelania hupensis lindoensis* sebagai Hospes Perantara**

Keong *Oncomelania hupensis lindoensis* adalah keong air tawar dari suku Pomatiopsidae dan Planorbidae, termasuk dalam filum Mollusca, kelas gastropoda, dan genus *Oncomelania* (Hadidjaja, 1985). Setiap spesies parasit cacing trematoda *Schistosoma* memerlukan keong tertentu untuk perkembangan larvanya: *Schistosoma haematobium* membutuhkan keong *Bulinus*, *Schistosoma mansoni* memerlukan keong *Biomphalaria*, dan *Schistosoma japonicum* bergantung pada keong *Oncomelania* (WHO, 1985).

Di Indonesia, *Oncomelania hupensis lindoensis* ditemukan di lembah Danau Lindu oleh Carney (1971), keong ini bersifat amfibi, kecil, dengan cangkang berbentuk kerucut, berwarna coklat kekuningan, dan licin. Setelah menetas, keong memiliki panjang sekitar 0,8 mm dan tinggal di air hingga mencapai 2,5–3,0 mm dalam waktu satu bulan. Keong dewasa memiliki 6,5–7,5 lingkaran dan panjang sekitar $5,2 \pm 0,6$ mm. Cangkang keong jantan lebih pendek dibandingkan betina, sementara warna tubuh bervariasi dari hitam, abu-abu, hingga coklat. Kelenjar di sekitar mata berwarna kuning muda hingga kuning jeruk (Hadidjaja, 1985).

Habitat keong *Oncomelania hupensis lindoensis* dibedakan menjadi dua golongan:

1. Habitat Alami, merupakan daerah yang selalu basah sepanjang tahun, dimana Keong *Oncomelania hupensis lindoensis* terdapat didalam dan tepi hutan, berupa rembesan air, serta alur yang dipenuhi daun dan ranting yang jatuh. Tempat ini selalu lembap, tidak pernah kering, dan terlindung dari sinar matahari langsung oleh pohon, semak, dan rumput tebal.

2. Habitat Non Alami, merupakan daerah yang sudah dijamah oleh manusia, seperti bekas sawah, padang rumput, saluran pengairan yang ditinggalkan, serta area basah di sekitar pemukiman. Habitat ini biasanya ditumbuhi rumput tebal dan berada di tebing saluran. Kedua jenis habitat ini dapat ditemukan di Danau Lindu dan Lembah Napu (Djayasasmita M & Marwoto RM, 1994).

Daur Hidup Dan Mekanisme Penularan Schistosomiasis

Daur hidup semua spesies *Schistosoma* memiliki kesamaan. Serkaria, bentuk infeksi dari parasit cacing trematoda ini, dapat menginfeksi manusia dan mamalia. Proses infeksi dimulai dengan perlekatan parasit cacing trematoda pada permukaan tubuh hospes, menggunakan struktur seperti batil isap mulut dan papila lainnya.

Perlekatan dan masuknya parasit cacing trematoda tersebut dapat terjadi karena adanya struktur jaringan kulit dan jaringan tubuh yang dapat dirusak setelah terjadi proses perlekatan. Perlekatan ini merusak jaringan kulit, memungkinkan serkaria masuk, waktu untuk infeksi adalah 5-10 menit. Setelah serkaria menembus kulit, serkaria berubah menjadi Schistosomula, masuk ke dalam kapiler darah, dan

mengalir ke jantung kanan, paru-paru, lalu kembali ke jantung kiri. Dari situ, parasit cacing trematoda masuk ke sistem peredaran darah besar, menuju cabang vena portae, dan berkembang biak dan menjadi dewasa di hati secara seksual. Parasit cacing trematoda *Schistosoma* dalam bentuk dewasa (jantan dan betina) akan selalu berpasangan dengan cara parasit cacing trematoda betina memasuki celah parasit cacing trematoda jantan. Setelah dewasa parasit cacing trematoda ini kembali ke vena portae dan vena usus atau vena kandung kemih dan kemudian parasit cacing trematoda betina bertelur setelah berkopulasi (Gandahusada., 1998), (Margono dan Hadijaya, 2011)

Parasit cacing trematoda *Schistosoma* kemudian mengeluarkan telur yang menembus dinding pembuluh darah dan keluar bersama tinja atau urin. Ketika tinja atau urin yang mengandung telur bersentuhan dengan air, telur tersebut menetas menjadi mirasidium, yang kemudian mencari keong sebagai tempat hidup untuk berkembang menjadi serkaria yang infeksius (Markel, E.K., Voge, M., & John, 1992)(Markel, E.K., Voge, M., & John, 1992)(Gandahusada., 1998)

Parasit cacing trematoda betina meletakkan telur di dalam pembuluh darah. Telur tersebut tidak memiliki operculum, memiliki duri, dan lokasi duri bervariasi tergantung spesiesnya. *Schistosoma mansoni* dan *Schistosoma japonicum* hidup di pembuluh darah usus, sementara *Schistosoma hematobium* terutama berada di pembuluh darah kandung kemih. Telur dapat menembus dinding pembuluh darah, bermigrasi ke jaringan, dan akhirnya masuk ke lumen usus atau kandung kemih, lalu

keluar melalui tinja (*S. japonicum* dan *S. mansoni*) atau urine (*S. hematobium*). Seluruh siklus hidup parasit cacing trematoda dalam tubuh manusia memerlukan waktu 4-5 minggu (Gandahusada., 1998)(Sudomo.M, 2008)(Margono dan Hadijaya, 2011)

Setelah telur parasit cacing trematoda *Schistosoma* dikeluarkan oleh manusia atau hewan mamalia yang terinfeksi, telur tersebut akan menetas menjadi mirasidium jika bersentuhan dengan air. Mirasidium ini aktif berenang dan mencari keong *Oncomelania hupensis lindoensis* sebagai hospes perantara untuk berkembang menjadi larva infeksi. Jika tidak menemukan keong dalam waktu 48-72 jam, mirasidium akan mati (Gandahusada., 1998)

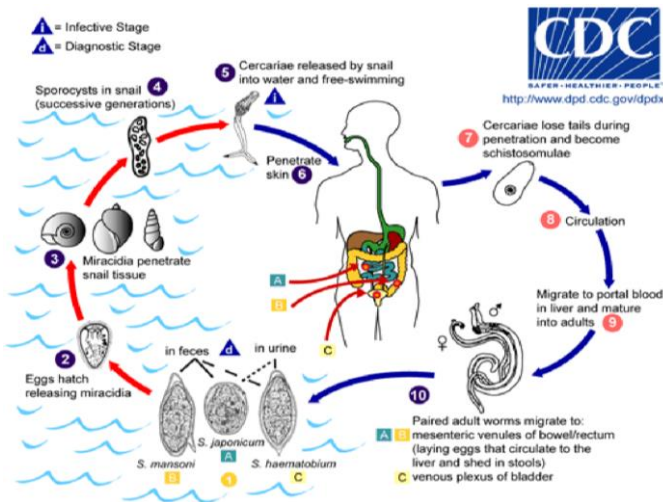
Di dalam keong, mirasidium melakukan perkembangbiakan aseksual hingga menjadi serkaria. Saat mirasidium masuk ke tubuh keong, ia akan menetap tidak jauh dari titik masuk dan berubah menjadi sporokista induk (sporokista 1). Sporokista ini kemudian berkembang menjadi sporokista anak (sporokista 2), yang akan meninggalkan induknya dan berpindah ke kelenjar pencernaan keong. Sporokista anak ini kemudian menghasilkan banyak serkaria dari jenis kelamin yang sama, dengan satu mirasidium dapat menghasilkan sekitar 100 ribu serkaria (Margono dan Hadijaya, 2011)

Serkaria akan dikeluarkan oleh keong melalui celah di mantel pada bagian kepala dan kaki. Waktu pelepasan serkaria tergantung pada suhu dan cahaya lingkungan, dan setelah keluar, serkaria akan mengapung di permukaan air. Mereka akan berenang dan menyelam untuk tetap berada di sekitar tempat keong

sambil menunggu hospes definitif, yaitu manusia atau hewan mamalia, yang bersentuhan dengan air. Serkaria *Schistosoma japonicum* strain Lindu dapat bertahan hidup pada suhu 26°C dan pH air 7,2 (Hadidjaja, 1982)

Proses perkembangan telur hingga menjadi parasit cacing trematoda dewasa memerlukan waktu tertentu. Mirasidium dapat bertahan hidup selama satu hingga dua hari, sedangkan sporokista dapat hidup dalam tubuh keong perantara selama tiga bulan. Serkaria dapat bertahan di air hingga 24 jam sebelum menemukan hospes definitif. Waktu yang dibutuhkan serkaria untuk menembus kulit dan berkembang menjadi parasit cacing trematoda dewasa minimal adalah 6 hingga 12 minggu. Parasit cacing trematoda dewasa dapat hidup antara 5 hingga 30 tahun (Hadidjaja, 1982)

Berikut adalah gambar daur hidup parasit cacing trematoda *Schistosoma*



Gambar 3.1. Daur hidup *Schistosoma* yang menginfeksi manusia

Sumber : *Parasitic Diseases–Schistosomiasis (Ridi, 2013)*
www.dpd.cdc.gov(2023)

Patogenesis *Schistosoma japonicum*

Patogenesis *Schistosoma* pada tubuh hospes definitif disebabkan oleh 3 stadium yaitu serkaria, parasit cacing trematoda dewasa dan telur. Tahap masuknya serkaria ke dalam tubuh dikenal sebagai masa tunas, yang berlangsung sekitar 4-5 minggu. Pada fase ini, gejala yang muncul dapat berupa gatal (alergi), sensasi panas, atau bercak merah di area masuknya serkaria. Gejala-gejala tersebut umumnya akan menghilang setelah 24-36 minggu (Hadidjaja, 1982)

Gejala keracunan dan alergi muncul akibat zat beracun yang dilepaskan saat parasit cacing trematoda berkembang menjadi dewasa. Gejala tersebut meliputi demam, pembengkakan kulit, gatal, kembung, mual, nyeri ulu hati, dan diare, yang bisa disertai darah. Ketika *Schistosoma* mencapai paru-paru, gejala yang muncul termasuk batuk, kadang disertai dahak atau darah, dan dapat menyebabkan serangan asma. Manifestasi toksik biasanya muncul antara minggu kedua hingga kedelapan setelah infeksi, dengan tingkat keparahan tergantung pada jumlah serkaria yang masuk. Pada infeksi berat atau berulang, gejala toksemia dan demam alergi dapat terjadi (Neva, F.A., & Brown, 1998)(Hadidjaja, 1985)(Gandahusada., 1998)

Stadium akut dimulai ketika parasit cacing trematoda betina bertelur, berlangsung 5 hingga 10

minggu setelah infeksi, dan merupakan kelanjutan dari masa tunas. Gejala yang muncul meliputi nafsu makan menurun, penurunan berat badan, ketidaknyamanan perut, demam, sakit kepala, nyeri otot, diare, kelemahan, dan batuk kering. Gejala berat seperti limfadenopati, hepatomegali, dan splenomegali dapat muncul 6 hingga 8 bulan setelah serkaria masuk ke tubuh hospes definitif (Zaman, V., & Keong, 1988)

Stadium lanjut terjadi pada infeksi kronis, muncul sekitar 18-24 bulan setelah terpapar penyakit. Gejala pada tahap ini meliputi demam, diare (dengan atau tanpa darah), perut buncit, nyeri saat ditekan, dan adanya benjolan di perut. Penderita juga bisa mengalami menggigil, berkeringat, gatal-gatal, batuk dan muntah darah, serta mimisan. Hati dan limpa membesar, dan cairan bisa terkumpul di rongga perut (ascites), yang mengarah pada kerusakan hati, anemia, pneumonia, dan infeksi lain yang memperburuk kondisi. Pada anak-anak, pertumbuhan mereka bisa terganggu. Selama tahap ini, jaringan dapat sembuh dengan pembentukan jaringan ikat (fibrosis). Hati yang awalnya membesar akibat peradangan bisa mengecil menjadi sirosis, khususnya sirosis periportal, yang menyebabkan hipertensi portal. Gejala lain yang mungkin muncul termasuk splenomegali dan pembengkakan pada tungkai. Pada stadium lanjut, bisa terjadi hematemesis akibat pecahnya varises esofagus, dilatasi pembuluh darah abdomen, ikterus, asites, dan penurunan berat badan yang parah. (Neva, F.A., & Brown, 1998)(Hadidjaja, 1985)(Gandahusada., 1998)

SURVEILANCE SCHISTOSOMIASIS

Hasil pengendalian yang dilakukan berhasil menurunkan prevalensi Schistosomiasis secara signifikan. Namun, reinfeksi masih terjadi, sehingga prevalensi penyakit ini pada manusia, tikus, dan keong penular tetap berfluktuasi karena siklus penularan terus berlangsung (Sudomo.M, 2008).

Survei tinja.

Untuk menemukan penderita Schistosomiasis, dilakukan survei tinja secara berkala pada individu berusia di atas dua tahun yang tinggal di daerah endemis selama setidaknya dua bulan. Setiap orang diminta memberikan tiga sampel tinja (satu sampel per hari). Dari setiap sampel, dibuat tiga sediaan untuk pemeriksaan mikroskopis menggunakan metode Kato-Katz. Sampel dinyatakan positif jika salah satu sediaan menunjukkan telur parasit cacing trematoda *Schistosoma*. Jika ketiga sampel negatif, orang tersebut dinyatakan negatif. Pengumpulan sampel dilakukan secara sukarela, dengan masyarakat diberikan pot tinja yang dikumpulkan oleh petugas laboratorium selama tiga hari.

Survei Keong Perantara

Untuk mengidentifikasi sumber penularan, dilakukan pemeriksaan keong penular *Oncomelania hupensis lindoensis* diberbagai habitatnya. Keong dikoleksi menggunakan metode gelang besi berukuran $1/70 \text{ m}^2$, yang disebut *ring method*, untuk menghitung kepadatan permeter persegi. Gelang besi dilemparkan ke habitat, dan semua keong didalamnya dikumpulkan. Jika ring method tidak memungkinkan, dapat digunakan metode *man per minute*, di mana keong dikumpulkan

selama lima menit per orang. Pencarian keong harus dilakukan dengan teliti agar semua keong terambil. Keong yang dikumpulkan kemudian dibawa ke laboratorium untuk diukur umurnya dan diperiksa apakah ada serkaria *Schistosoma japonicum* di dalam tubuh keong (Rosmini, 2010).

Survei Tikus.

Untuk mendeteksi infeksi pada hewan, tikus ditangkap di sekitar habitat keong. Penangkapan dilakukan menggunakan perangkap yang dipasang di area tersebut. Setelah ditangkap, tikus diidentifikasi untuk menentukan spesiesnya dan kemudian dibedah untuk memeriksa adanya infeksi *Schistosoma japonicum*. Pemeriksaan difokuskan pada vena porta hepatica dan vena mesenterika superior untuk menemukan parasit cacing trematoda dewasa. Selain itu, hati tikus juga diperiksa untuk mencari telur *Schistosoma japonicum* (Jastal, 2009).

DIAGNOSIS SCHISTOSOMIASIS

Diagnosis *Schistosoma japonicum* ditentukan melalui penemuan telur dalam tinja. Sebelum menetapkan diagnosis ini, beberapa kemungkinan penyakit lain harus dikecualikan (Hadidjaja, 1985).

Pada masa inkubasi dengan demam, perlu dipertimbangkan kemungkinan tifoid abdominalis. Urtikaria yang muncul mungkin disebabkan oleh faktor lain. Sindrom disentri harus dibedakan dari disentri amuba, disentri basilaris, tuberkulosis usus, karsinoma, dan lainnya. Apendisitis juga perlu dibedakan dari penyebab lain. Hepatomegali dengan nyeri tekan di perut

kanan mungkin disebabkan oleh hepatitis akut, amebiasis hati, atau malaria. Sirosis dapat disebabkan oleh kondisi lain, seperti malnutrisi, sirosis biliar, sirosis alkoholik, atau penyakit parasit lainnya. (Hadidjaja, 1985).

Diagnosis spesifik dapat ditegakkan jika ditemukan telur *Schistosoma japonicum* dalam tinja atau sediaan biopsi hati, rektum, atau bagian lainnya. Pada penderita stadium lanjut yang tidak menunjukkan telur tetapi memiliki reaksi serologis positif, perlu dilakukan peninjauan lebih lanjut (Hadidjaja, 1985). Untuk diagnosis, diperlukan pemeriksaan tinja selama tiga hari berturut-turut, pemeriksaan reaksi serologi, dan biopsi jaringan (Hadidjaja, 1982). Berbagai metode imunodiagnostik mencakup tes intradomal, reaksi serkaria hullun (CHR), tes fluoresen menggunakan serkaria (FAT), dan reaksi presipitin sirkumoval (COP) (Zaman, V., & Keong, 1988).

PENCEGAHAN SCHISTOSOMIASIS

Pencegahan individu terhadap Schistosomiasis dapat dilakukan dengan menerapkan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) melalui 5 pilar Sanitasi Total Berbasis Masyarakat (STBM). Ini termasuk pembuangan tinja dan urin secara sanitari untuk mencegah telur *Schistosoma* menginfeksi keong *Oncomelania hupensis linduensis*. Selain itu, penting untuk menggunakan sumber air bersih yang bebas dari serkaria dan mengelola limbah rumah tangga dengan baik agar lingkungan tetap sehat, serta menghindari genangan air yang dapat mendukung perkembangan keong. Upaya lain adalah menggunakan

pelindung seperti sepatu bot dan sarung tangan karet saat berhubungan dengan air yang mungkin mengandung serkaria. Meningkatkan pengetahuan tentang Schistosomiasis dan cara penanganannya juga penting untuk mencegah infeksi. Bagi penderita Schistosomiasis, penting untuk memberikan nutrisi yang baik untuk meningkatkan daya tahan tubuh, melindungi mereka dari reinfeksi, dan memberikan pengobatan kimiawi (Margono dan Hadijaya, 2011)

Penggunaan Alat Pelindung Diri

Salah satu cara untuk menghentikan penyebaran penyakit Schistosomiasis adalah dengan menggunakan alat pelindung diri. Parasit cacing trematoda Schistosomiasis masuk melalui kulit manusia dan mamalia. Pada saat bekerja atau melewati daerah fokus, orang harus menggunakan alat pelindung diri seperti sepatu boot dan sarung tangan karet untuk mencegah larva serkaria masuk ke dalam tubuh.

Pemanfaatan Jamban

Schistosomiasis adalah salah satu penyakit yang dapat menular melalui tinja manusia. Untuk mengurangi tingkat kontaminasi tinja di lingkungan, kotoran manusia harus dibuang di tempat yang sehat, seperti jamban. Ini mencegah bakteri dan parasit mencemari lingkungan atau menginfeksi manusia. Oleh karena itu, penting untuk mencegah penyebaran penyakit melalui kebiasaan buruk, seperti membuang air besar di sungai, parit, atau selokan (Notoatmodjo, 2003).

Pemanfaatan Sumber Air

Air sangat penting untuk kehidupan sehari-hari karena digunakan sebagai pelarut, pembersih, dan untuk

kebutuhan rumah tangga, industri, dan bisnis lainnya. Kehidupan manusia sangat terkait dengan air. Karena bahan-bahan tertentu di dalamnya, air dapat berfungsi sebagai pengangkut penyakit dan masalah kesehatan (Sarudji, 2010). Air merupakan media lingkungan yang dibutuhkan dalam perkembangan parasit cacing trematoda *Schistosoma japonicum* mulai pada saat penetasan telur menjadi mirasidium, maupun serkarianya yang akan menginfeksi manusia (Hadidjaja, 1985). Tersedianya air bersih serta fasilitas-fasilitas sanitasi dapat mengurangi penyebarluasan Schistosomiasis. Hasil pengamatan menunjukkan bahwa penduduk menggunakan air yang berasal dari daerah fokus penularan Schistosomiasis untuk mengairi sawah dan juga didukung oleh kegiatan lain, seperti berburu dan mencari rotan, karena tidak jarang melewati daerah fokus penyakit, sehingga tidak terhindarkan dari infeksi parasit Schistosomiasis. Namun, orang dewasa yang sering berburu atau mencari rotan di hutan relatif sedikit (Kasnodiharjo, 1994).

PENGENDALIAN SCHISTOSOMIASIS

Schistosomiasis di Indonesia adalah penyakit zoonosis, yang berarti penularannya bersumber tidak dari manusia, tetapi juga dari hewan mamalia. Pengendalian Schistosomiasis memerlukan keterlibatan berbagai faktor, karena penyakit ini melalui banyak tahap perkembangan, baik pada hospes perantara keong *Oncomelania hupensis linduensis*, manusia maupun hewan mamalia. Oleh karena itu, pengendalian dapat dilakukan dengan memutus mata rantai penularan di

ketiga faktor tersebut (Sudomo.M, 2008)

Pengendalain Keong *Oncomelania hupensis lindoensis*

Perkembangan Schistosomiasis dari mirasidium menjadi larva infektif (serkaria) terjadi dalam tubuh keong *Oncomelania hupensis linduensis*, sehingga keong ini sangat penting sebagai hospes perantara. Daerah fokus di area endemis disebabkan oleh pengolahan lahan yang tidak teratur, mengakibatkan banyak lahan terbengkalai dan daerah yang berair serta becek akibat rembesan air tanah. Kondisi ini memungkinkan keong *Oncomelania hupensis linduensis* tetap hidup, karena keong ini bersifat amfibi dan lebih menyukai daerah becek yang kaya bahan organik (Jastal, 2009).

Ada dua metode Pengendalain keong *Oncomelania hupensis lindoensis*, yaitu;

1. Metode mekanis

Metode mekanis atau pengelolaan lingkungan dalam pengendalian keong berfokus pada perencanaan, pelaksanaan, dan modifikasi faktor-faktor lingkungan. Metode mekanis yaitu modifikasi lingkungan dan manipulasi lingkungan. Tujuannya adalah untuk mencegah atau membatasi perkembangan keong, sehingga mengurangi atau menghilangkan kontak antara manusia dan keong. Modifikasi lingkungan yaitu membuat perubahan fisik secara permanen pada tanah,air,dan tumbuhan untuk mencegah, mengurangi bahkan menghilangkan habitat keong tanpa mempengaruhi kualitas lingkungan bagi manusia, msalnya pembuatan saluran pengering, penimbunan dan mengubah habitat keong menjadi sawah, kebun atau kolam ikan secara permanen. Manipulasi lingkungan

adalah usaha untuk melakukan perubahan sementara yang mengganggu kehidupan keong dan mencegah perkembangbiakannya. Misalnya membat padang rumput, menebang pohon dan semak, serta membakar rumput, ranting, dan daun di habitat keong.

2. Metode Kimiawi

Metode kimia dalam pengendalian keong menggunakan bahan seperti Baylucide (Bayer 73) dan Etanolamine annilice. Bahan ini disemprotkan menggunakan alat penyemprot Gloria 172/172R. Berdasarkan pengalaman di lapangan, untuk mendapatkan hasil yang memuaskan bahwa metode mekanis diterapkan sebelum metode kimia.

Perilaku Masyarakat

Pada penderita *Schistosomiasis* umumnya masyarakat mempunyai kebiasaan sering kontak dengan perairan atau memasuki perairan yang tercemar parasit *Schistosoma*, biasanya ini terdapat pada sawah, parit, sungai dan hutan. Sehingga para pekerja kebun, irigasi, sawah dan pencari rotan di hutan cenderung terkena penyakit *Schistosomiasis* disebabkan perilaku tidak memakai APD (alat pelindung diri) jika kontak dengan perairan yang terinfeksi serkaria. Dengan kata lain perilaku masyarakat terhadap kejadian penyakit dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor antara lain tingkat pengetahuan, tingkat pendidikan, pekerjaan, umur dan jenis kelamin (Risbin, 2010).

Beberapa pekerjaan yang mempunyai risiko besar untuk *Schistosomiasis* di daerah endemis yaitu pekerjaan yang banyak kontak dengan air yang tercemar *serkaria*, seperti petani, nelayan dan pekerja irigasi.

Bertani atau mengolah sawah di daerah endemis merupakan pekerjaan yang sangat erat kaitannya dengan penularan penyakit tersebut. Infeksi pada manusia terjadi pada waktu ia bekerja di sawah, di saluran-saluran irigasi, waktu mandi dan mencuci di sungai, dan jika ia minum air yang tercemar serkaria tanpa dimasak. Oleh karena itu penderita umumnya adalah petani dan juga nelayan pencari ikan di sumber infeksi tersebut, misalnya di sekitar danau ataupun bendungan (Kasnodiharjo, 1994).

PENGOBATAN PADA PENDERITA SCHISTOSOMIASIS

Pengobatan ini dilaksanakan setiap enam bulan diberikan kepada penduduk yang hasil pemeriksaan tinjanya positif. Pada dasarnya pengobatan Schistosomiasis adalah untuk mengurangi kesakitan dan mengurangi sumber penularan. Sebelum ditemukan obat yang efektif, berbagai macam obat yang digunakan.

Obat-obat anti Schistosomiasis yang telah dikenal ((Hadidjaja, 1985) antaralain ; Emetin (Tatras emetikus), Fuadin Stibofen, Reprodal, Neo antimosan, Astiban TW 56, Lucanthone HCl, Miracil D.Nilodin, Niridazol, Prazikuantel. Praziquantel obat yang sangat efektif untuk semua bentuk Schistosomiasis, termasuk fase akut, kronis, dan pada kasus dengan splenomegali atau komplikasi lainnya. Obat ini memiliki efek samping yang ringan dan hanya memerlukan satu hari pengobatan. Untuk infeksi *Schistosoma japonicum*, dosis yang direkomendasikan adalah 60mg/kg BB, dibagi menjadi

dua dosis dan diminum dengan jeda 4-6 jam. (Sudomo.M, 2008), demikian pula yang direkomendasikan oleh WHO dengan dosis 30 mg/kg yang diberikan sebanyak dua kali (dosis total 60 mg/kg) dengan interval 4 jam (WHO, 1985).

SIMPULAN

1. Parasit cacing trematoda dari genus *Schistosoma* dapat menyebabkan Schistosomiasis atau demam keong dan merupakan penyakit menular yang hidup dalam pembuluh darah vena mesenterika atau vena kandung kemih. Hospes perantara penyakit ini adalah keong *Oncomelania hupensis linduensis*.
2. Parasit cacing trematoda *Schistosoma* memerlukan tiga inang atau hospes: (1) Hospes definitif (inang utama) sebagai tempat parasit hidup dan berkembang biak secara seksual, (2) Hospes atau inang reservoir sebagai sumber infeksi bagi manusia yang mengandung parasit cacing trematoda (3) Inang perantara (keong) tempat parasit berkembang biak secara aseksual dan menjadi bentuk infeksi.
3. Spesies *Schistosoma* yang dapat menginfeksi manusia sebagai hospes definitif (hospes utama), adalah *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, dan *Schistosoma mekongi*.
4. Schistosomiasis di Indonesia hanya ditemukan dari genus *Schistosoma japonicum*, yang banyak ditemukan di beberapa daerah di Sulawesi Tengah,

khususnya di Dataran Tinggi Lindu, Napu, dan Bada.

5. Pada daerah endemik Schistosomiasis dapat dicegah dengan menerapkan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS), termasuk pembuangan tinja dan urin secara sanitari, penggunaan air bersih bebas serkaria, pengelolaan limbah rumah tangga, serta mencegah genangan air. Penggunaan pelindung seperti sepatu bot dan sarung tangan juga dianjurkan saat kontak dengan air yang berisiko.

- (<https://sulteng.antaranews.com/berita/316560/brida-sulteng-dan-brin-melakukan-ri-set-pengendalian-schistosomiasis>). (n.d.).
- (<https://www.liputan6.com/regional/read/5192221/wabah-demam-keong-di-sulteng-melonjak-245-kasus-di-poso-hingga-sediaan-obat-yang-habis>). (n.d.).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). "Schistosomiasis." [CDC Information 2023](<https://www.cdc.gov/parasites/schistosomiasis/index.html>).
- Chin, J. (2006). *Manual Pemberantasan Penyakit menular (terjemahan)*, Direktorat Jendral Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan, Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Jakarta. Hal 465- 468.
- Djayasmita M & Marwoto RM. (1994). *Pengendalian Habitat Keong Oncomelania hupensis lindoensis, Vektor Penyakit Schistosomiasis*. Balitbang Zoologi, Puslitbang Biologi-LIPI, Bogor. hal.2-3.
- Gandahusada., dkk. (1998). *Parasitologi Kedokteran FKUI Jakarta*. hal 67-74.
- Hadidjaja. (1985). *Schistosomiasis Di Sulawesi Tengah, Indonesia: Balai Penerbitan FKUI Jakarta*. 13 – 50.
- Hadidjaja, P. (1982). *Beberapa Penelitian Mengenai Aspek Biologik Dan Klinik Schistosomiasis Di Sulawesi Tengah, Indonesia*. hal 25-40.
- Jastal. (2009). *Dinamika Populasi Keong Perantara Schistosomiasis Oncomelania*

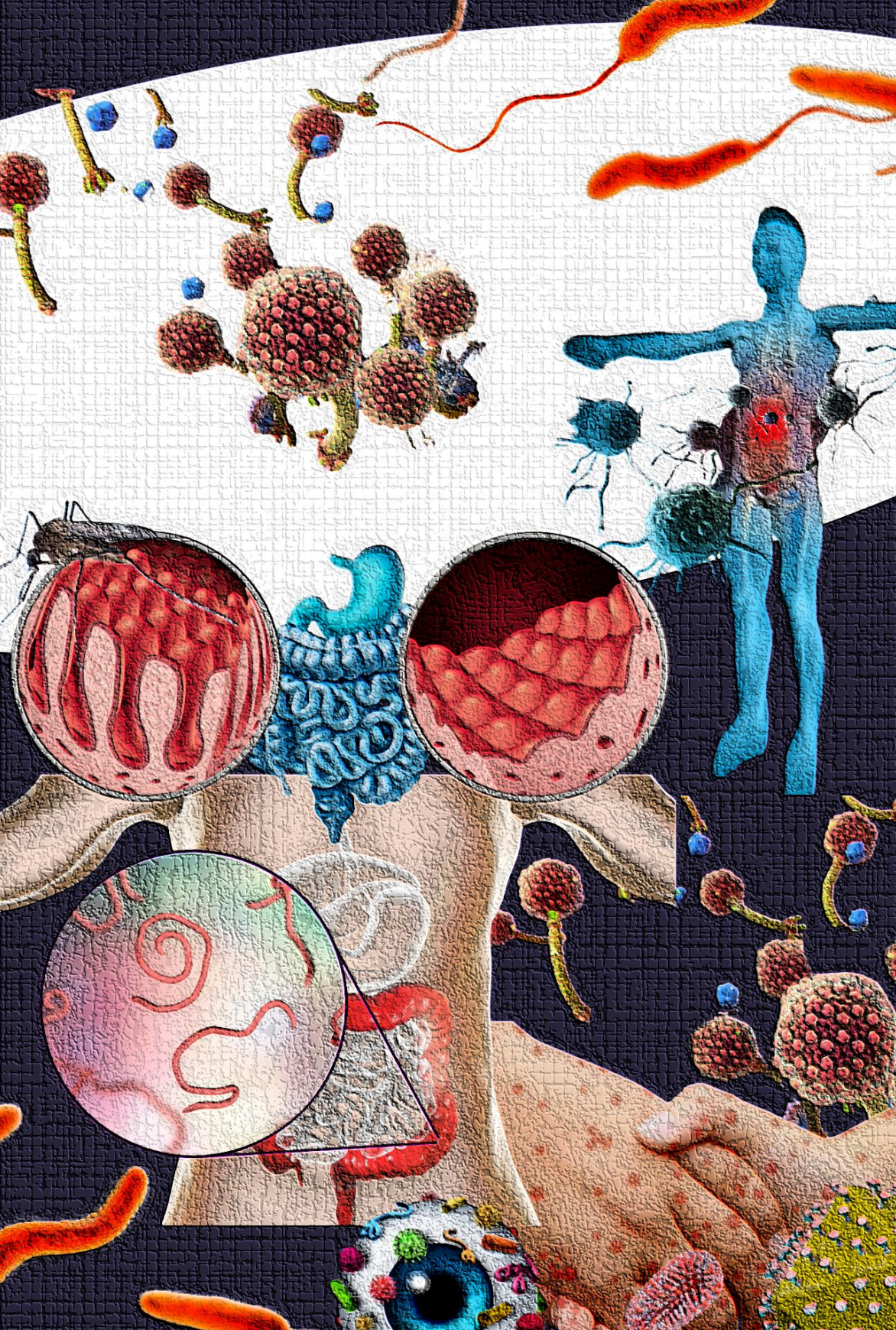
- hupensis lindoensis Di Lindu Sulawesi Tengah. Hal 10-23.*
- Margono dan Hadijaya. (2011). *Dasar Parasitologi Klinik Edisi Pertama. Perhimpunan Dokter Spesialis Parasitology Klinik Indonesia. FKUI Jakarta.hal 239-243.*
- Markel, E.K., Voge, M., & John, D. . (1992). *Medical parasitology (7th ed.) Mexico: Medical Parasitology. hal, 201- 205.*
- Neva, F.A., & Brown, H. . (1998). *Basic Clinical Parasitology, Sixth Edition Printed in the United Status of America. hal 254 256.*
- Ridi, R. El. (2013). Parasitic Diseases - Schistosomiasis. In *Parasitic Diseases - Schistosomiasis.*
<https://doi.org/10.5772/55787>
- Rosmini. (2010). *Studi Epidemiologi schistosomiasis Di Dataran Tinggi Bada Kabupaten Poso Sulawesi Tengah. hal.20-37.*
- Sudomo.M. (2008). *Penyakit Parasitik Yang Kurang Diperhatikan. Orasi Pengukuhan Profesor Riset Bidang Entomologi dan Moluska. Badan Litbang Kesehatan. Jakarta. hal.14 - 24.*
- WHO. (1985). *The Control of Schistosomiasis. Geneva: Expert Committee,.hal 45- 69.*
- WHO, W. H. O. (2022). *“Schistosomiasis.” [WHO Fact Sheet 2022](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis) -*
- Zaman, V., & Keong, L. . (1988). (*Rukmono, B., Oemijati, S., & Wita, P, penerjemah*)*Buku panduan parasitologi kedokteran. Bandung: Binacipta. hal 85-90.*



Dr. Sumiati Bedah,SKM,SPd,MKM

Penulis aktif sebagai dosen di Prodi Teknologi Laboratorium Medis (TLM) dahulu dikenal dengan Analis Kesehatan. Universitas Mohammad Husni Thamrin sebagai Kampus tempat penulis mengabdikan. Penulis lahir di Jakarta tanggal 23 November 1973. Menyelesaikan pendidikan D3 Analis Kesehatan (Ahli Madya Analis Kesehatan/AMAK) tahun 1996, menyelesaikan Sarjana Kesehatan Masyarakat (SKM) peminatan Ilmu Pendidikan dan Perilaku tahun 2007, tahun 2010 menyelesaikan Sarjana Pendidikan (SPd) Ekonomi jurusan administrasi perkantoran, tahun 2014 menyelesaikan Magister Kesehatan Masyarakat (MKM) di Prodi IKM peminatan Epidemiologi Kesehatan Lingkungan di FKM Universitas Indonesia tahun dan menyelesaikan program doktoral di Prodi Epidemiologi peminatan Epidemiologi Komunitas di FKM UI tahun 2024.

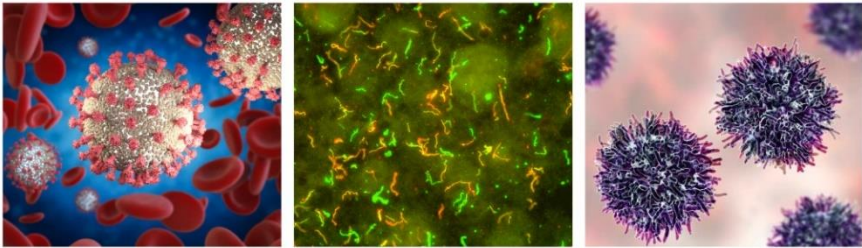
Penulis dapat dihubungi melalui e-mail:
sumiatibedah@yahoo.co.id



EPIDEMIOLOGI LEPTOSPIROSIS

Rr. Anggun Paramita Djati

Email: anggundjati@gmail.com ; [anggund2djati@gmail.com](mailto:anggundjati@gmail.com)



PENDAHULUAN

Salah satu penyakit zoonosis yang masih termasuk kelompok penyakit terabaikan di banyak daerah adalah Leptospirosis. Leptospirosis disebabkan oleh bakteri *Leptospira*, salah satu bakteri yang secara umum berbentuk spiral. Penyakit ini disebut penyakit terabaikan karena beberapa faktor antara lain : belum diketahui dengan jelas epidemiologinya di berbagai daerah, gejala penyakitnya pada umumnya ringan dan mirip dengan gejala beberapa penyakit lainnya sehingga sering misdiagnosis, belum menjadi prioritas dalam program pengendalian, melibatkan banyak sektor dan bidang keilmuan dalam pengendaliannya, serta tingkat keparahan dan tingkat kematian yang termasuk lebih rendah jika dibandingkan dengan penyakit darurat akut lainnya seperti Demam Berdarah *Dengue* (DBD).

Meskipun Leptospirosis masih termasuk kelompok penyakit yang terabaikan di banyak daerah, akan tetapi, penyakit ini juga telah ditetapkan menjadi salah satu penyakit menular yang dapat menimbulkan wabah dalam Permenkes RI Nomor 1501/Menkes/Per/X/2010 tentang Jenis Penyakit Menular Tertentu yang Dapat Menimbulkan Wabah dan Upaya Penanggulangannya. Oleh karena itu, Leptospirosis perlu diwaspadai dan perlu pertimbangkan dalam penentuan prioritas program pengendalian penyakit.

PEMBAHASAN

Banyak laporan yang menyatakan bahwa *Leptospira* pertama kali disebutkan pada tahun 1812 oleh D.J. Larrey di antara pasukan Napoleon di Kairo. Pada tahun 1886, Adolph Weil pada tahun 1886 menggambarkan penyakit tersebut pada jaringan ginjal. Selanjutnya, infeksi tersebut diberi nama berdasarkan penemuannya sebagai “penyakit Weil.” Kemudian di banyak artikel, beliau ini lebih dikenal sebagai penemu Leptospirosis.



(Kiri sumber : Remba, et al., 2010 : Kanan sumber : Adler, B, 2014)

Gambar 4.1. Kiri : D.J. Larrey, Kanan : Adolph Weil

Selanjutnya, pada tahun 1907, Arthur Stimson mendeskripsikan dan membedakan *Leptospira interrogans* dari *spirochetes* lain seperti *Spirochaeta interrogans* dari lumina ginjal berwarna kuning jaringan ginjal pasien demam. Pada tahun 1915, Noguchi dan Inada di Jepang dan Hubener, Uhlenhuth, dan Fromme di Jerman secara bersamaan menularkan leptospirosis ke marmot. Bakteri *Leptospira* akhirnya berhasil diisolasi dari marmot yang terinfeksi. Tahun 1917, Ido et al., menemukan bahwa tikus adalah pembawa penyakit *Leptospira*. Pada tahun 1940, *Leptospira* ditemukan sebagai penyebab penyakit kuning pada sapi yang demam. Pada tahun 1980an, leptospirosis didokumentasikan dengan baik sebagai penyakit hewan yang sangat penting secara ekonomi pada anjing, sapi, babi, kuda, dan mungkin domba. Dalam laporannya, leptospirosis memiliki gejala yaitu demam, kekuningan (*icterus*), hati dan limpa yang membesar, dan ginjal yang rusak. Selanjutnya, penyebab leptospirosis ditemukan oleh Inada pada tahun 1915 (Karpagam dan Ganesh, 2020). Van der Scheer melaporkan gambaran klinis leptospirosis di Indonesia pertama kali di Jakarta pada tahun 1892. Isolasi bakteri dilakukan pada tahun 1922 oleh Vervoot (Widoyono, 2008).

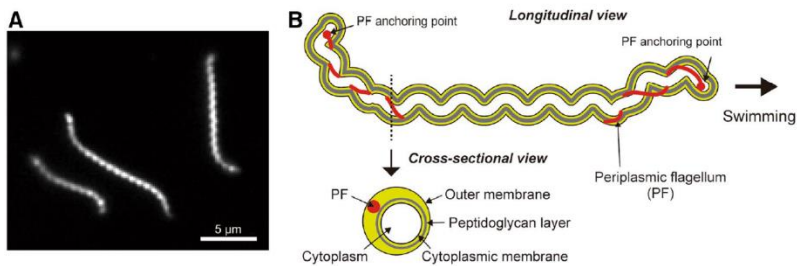
Tingkat kematian *Leptospirosis* termasuk rendah jika dibandingkan penyakit akut lainnya. Meski demikian, skor *Disability-adjusted life years* (DALY) atau ukuran absolut yang membandingkan beban penyakit dalam suatu populasi (National Collaborating Centre for Infectious Diseases, 2015), untuk leptospirosis ditemukan

2,90 juta per tahun. Infeksi juga berdampak terhadap beban ekonomi negara-negara berkembang. Beban penyakit leptospirosis ditemukan lebih dari penyakit filariasis dan rabies dengan skor DALY 42/100000 (Karpagam dan Ganesh, 2020).

ETIOLOGI

Leptospirosis disebabkan oleh bakteri yang termasuk dalam Genus *Leptospira*. Bakteri ini berbentuk batang berlekuk–lekuk, dan terbagi menjadi dua kelompok spesies yaitu *Leptospira biflexa* dan *Leptospira interrogans*. Selanjutnya, terbagi lagi menjadi beberapa serovar (Mehrotra, 2017).

Bentuk bakteri dan skema diagram struktur sel *Leptospira* spp. disajikan dalam Gambar 2.



(Sumber : Abe, et al., 2020)

Gambar 4.2.Kiri : Morfologi *Leptospira kobayashii* menggunakan Mikroskop Medan Gelap, Kanan : Skema Diagram Struktur Sel *Leptospira* spp.

Bakteri ini dikeluarkan oleh tubuh penderita atau hewan yang terinfeksi melalui urin. Suhu optimum yang

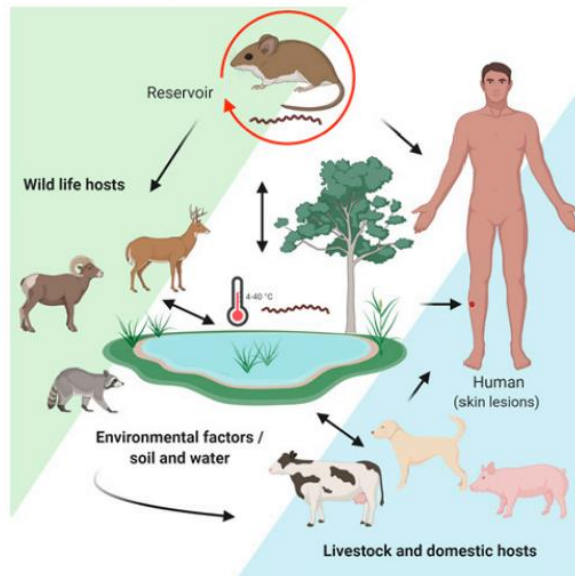
diperlukan untuk perkembangbiakan bakteri antara 28-30°C. Daya tahan untuk dapat terus hidup di luar tubuh dipengaruhi oleh kondisi tanah dan air di sekitarnya. Bakteri *Leptospira* memerlukan suhu sekitar 25°C, pH tanah netral, dan kondisi yang lembab untuk dapat bertahan hidup (Soeharsono, 2002). Penelitian Blasdell, Morand, Perera, dan Firth (2019) di beberapa lokasi terjadinya leptospirosis yang berbeda ekologiannya, menunjukkan bahwa terdapat perbedaan jenis atau karakteristik habitat yang sesuai bagi bakteri *Leptospira* spp. menurut serovarinya (Blasdell, Morand, Perera, & Firth, 2019).

CARA PENULARAN

Media penularan utama leptospirosis adalah urin (Behera et.al., 2022; Karpagam dan Ganesh, 2020). Manusia terinfeksi bakteri *Leptospira* melalui kontak langsung dengan urin atau dapat juga melalui jaringan yang terinfeksi bakteri *Leptospira*. Bakteri *Leptospira* masuk ke dalam tubuh manusia terutama bila terdapat luka dan atau kontak selaput lendir dengan air, tanah basah dan tanaman. Kadang-kadang dapat pula tertular melalui makanan yang terkontaminasi (Karpagam dan Ganesh, 2020). Adapun hewan reservoir yang menularkan leptospirosis dari hewan ke manusia antara lain tikus, babi, lembu, anjing, dan kuda (Faine et.al, 1999). Berbagai penelitian sebagian telah disebutkan sebelumnya, menunjukkan bahwa Rodentia, terutama tikus dan insektivora yaitu *Suncus murinus*, berperan dalam siklus penularan dan penyebaran leptospirosis (Marbawati et al., 2016; Minter et al., 2018; Pui et al.,

2017; Sholichah dan Rahmawati, 2017; Susanto dan Ngabekti, 2014; Vitale et al., 2018).

Dalam siklus penularan leptospirosis terdapat banyak faktor yang terlibat. Siklus penularan leptospirosis disajikan dalam Gambar 3.



(Sumber : López-Robles et al, 2021)

Gambar 4.3. Siklus Penularan Leptospirosis

Bakteri *Leptospira* yang bersifat patogen yang menginfeksi hewan terutama mamalia besar dan tikus atau ceurut keluar bersama dengan urin atau kencing dan mengkontaminasi lingkungan sekitar. Adanya media air mempercepat dan mempermudah proses penyebaran. Bakteri yang ada di lingkungan kemudian masuk ke

dalam tubuh manusia, terutama melalui luka, dan selanjutnya menimbulkan penyakit dalam tubuh manusia.

GEJALA DAN PATOGENESIS

Penyakit Leptospirosis memiliki spektrum gejala yang luas, mulai tidak bergejala, sampai bergejala berat sampai fatal karena adanya komplikasi. Masa inkubasi hingga 10 hari dan gejala penyakit umumnya muncul 5-14 hari setelah masuknya bakteri ke dalam tubuh. Masa infeksi terbagi menjadi dua fase yaitu fase akut dan fase imun. Pada fase akut muncul gejala klinis seperti anikterik, demam, fotofobia, sakit kepala, nyeri otot, batuk, mual, dan muntah. Pada fase imun, sekitar 5-7 hari setelah infeksi, antibodi diproduksi, dan ekskresi bakteri melalui urin dimulai ketika bakteri sudah mulai masuk ke bagian ginjal. Pada fase ini, 5-10% kasus mengalami sindrom kekuningan (ikterik) disertai disfungsi berbagai organ. Kematian umumnya terjadi karena kegagalan ginjal dan pendarahan paru-paru (López-Robles et al, 2021).

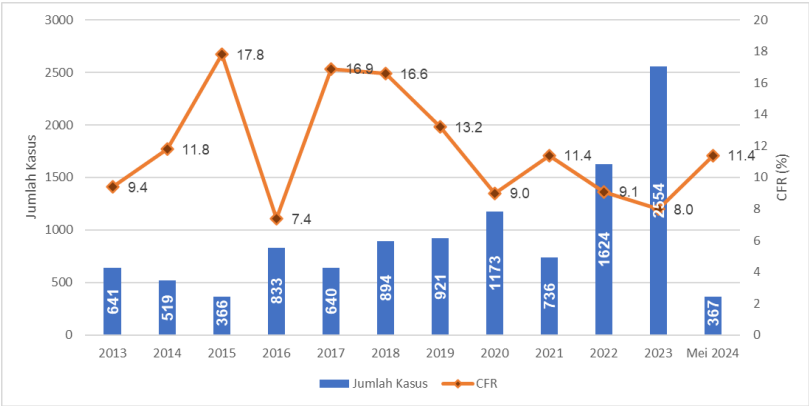
DISTRIBUSI

Leptospirosis terjadi di seluruh dunia. Kejadian Leptospirosis dilaporkan baik di negara berkembang maupun negara maju, dan dapat pula terjadi di daerah perdesaan dan perkotaan, termasuk di Indonesia. Angka kematian atau *Case Fatality Rate* (CFR) yang diakibatkan oleh *Leptospira* relatif termasuk rendah. Meski demikian, CFR-nya meningkat seiring bertambahnya usia. Bila gejala penyakit disertai ikterus

dan kerusakan ginjal, angka kematian dapat mencapai lebih dari 20% (Widoyono, 2008).

Di seluruh dunia telah dilaporkan bahwa laki-laki lebih banyak terinfeksi (2,33 juta per tahun). Hal ini terkait jenis pekerjaannya yang dapat meningkatkan risiko terinfeksi. Namun, penelitian juga menunjukkan bahwa di daerah pinggiran kota Chennai, Tamil Nadu, India, anak-anak berusia antara 2 dan 14 tahun berkontribusi terhadap 75% infeksi (data tidak dipublikasikan) (Karpagam dan Ganesh, 2020).

Distribusi kasus Leptospirosis di Indonesia berdasarkan data Kementerian Kesehatan tahun 2013 sampai Mei 2024 disajikan pada Gambar 4.

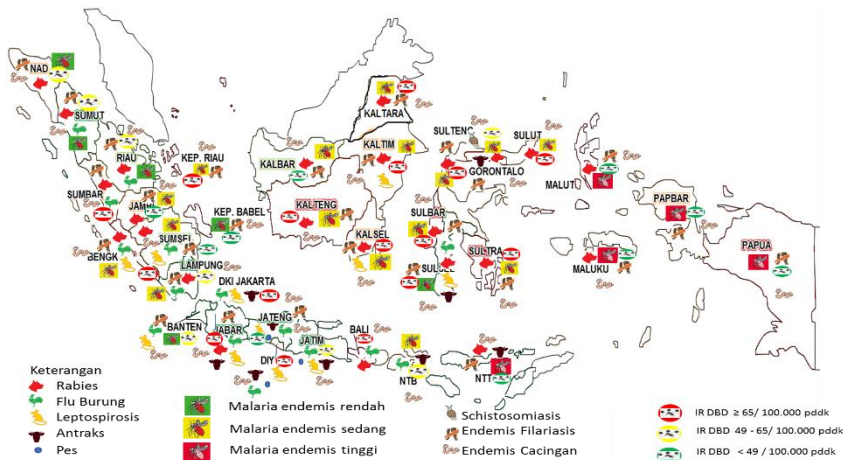


(Sumber : Ditjen P2P, Kemenkes RI, 2024)

Gambar 4.4. Jumlah Kasus Leptospirosis di Indonesia Tahun 2013-Mei 2024

Secara umum, selama kurun waktu 2013 sampai Mei 2024, jumlah kasus Leptospirosis yang dilaporkan mengalami peningkatan. Adapun angka kematian berfluktuasi dan angka tertinggi terjadi pada tahun 2015 (17,8%). *Trend* peningkatan kasus dapat mengindikasikan dua sisi,. Sisi negatif, hal ini menunjukkan semakin rendahnya kondisi kesehatan serta meningkatnya risiko kejadian penyakit karena kurangnya pengetahuan, kesadaran, serta upaya pencegahan dan pengendalian Leptospirosis. Adapun sisi positif yaitu menunjukkan bahwa surveilan dan perhatian serta kewaspadaan terhadap Leptospirosis yang meliputi ketepatan diagnosis, kecepatan pelaporan, keterlibatan semua pihak khususnya tenaga medis dan tenaga kesehatan termasuk epidemiolog dan tenaga laboran, semakin baik. Pelaporan semakin tepat dan cepat, sehingga jumlah kasus secara tidak langsung semakin meningkat.

Selanjutnya, distribusi kasus menurut lokasi di Indonesia berdasarkan data tahun 2017 disajikan dalam Gambar 5. Lokasi dilaporkannya Leptospirosis digambarkan berupa *silhoute* tikus berwarna kuning.



(Sumber : P2PTVZ Kemenkes RI, 2017)

Gambar 4.5. Distribusi Zoonosis yang Dilaporkan Menurut Provinsi di Indonesia

Leptospirosis telah dilaporkan di hampir semua wilayah di Indonesia. Berdasarkan informasi dari Kepala Biro Komunikasi dan Pelayanan Publik Kementerian Kesehatan menyebutkan bahwa hingga bulan Mei tahun 2024, telah ada 15 provinsi yang melaporkan kasus leptospirosis. Tiga provinsi dengan jumlah kasus terbanyak yaitu Provinsi Jawa Tengah (Jateng) (198 kasus), Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) (82 kasus), dan Jawa Barat (Jabar) (24 kasus). Adapun kematian tertinggi terjadi di Provinsi Jateng (26 kematian), DIY (6 kasus), dan Daerah Khusus Ibukota Jakarta (5 kasus) (Media Indonesia, 2014).

FAKTOR RISIKO

Leptospirosis dikenal sebagai penyakit pasca banjir. Beberapa penelitian menunjukkan hasil adanya faktor risiko yaitu banjir atau riwayat kontak dengan air banjir (Naing *et al.*, 2019; Pramestuti *et al.*, 2015). Faktor risiko lingkungan lainnya yang telah diteliti pula yaitu terkait sungai dan atau jarak dengan sungai atau badan air (Kumalasari, 2019; Nurhandoko & Siwiendrayanti, 2018; Setyorini *et al.*, 2017; Yuniasy'ari, 2016).

Berbagai penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara curah hujan dengan kasus leptospirosis (Cortes-Ramirez, *et al.*, 2021; Houéménou *et al.*, 2021). Tetapi sebagian di antaranya juga menyebutkan tidak ada hubungan antara curah hujan dengan kejadian atau sebaran kasus pada manusia.

Selain itu, leptospirosis dikenal pula sebagai penyakit yang terjadi akibat pekerjaan dan atau rekreasi, atau aktivitas yang berhubungan dengan air (Chin, 2000). Hal ini dilabelkan sebagai cara penularan dan penyebaran leptospirosis pada manusia. Cara penularan yang paling utama yaitu melalui kontak dengan air, tanah, dan lumpur yang terkontaminasi bakteri *Leptospira* (Widoyono, 2008). Beberapa faktor penting yang dapat meningkatkan risiko tertular leptospirosis antara lain jenis pekerjaan yang berhubungan dengan air dan lingkungan dengan kelembaban tertentu serta yang berhubungan dengan hewan baik liar maupun peliharaan. Contoh jenis pekerjaan tersebut antara lain bertani, beternak, bertugas di laboratorium hewan, dan bahkan tentara. Faktor aktivitas yang berhubungan dengan air seperti berenang juga menjadi salah satu aktivitas luar

rumah yang dapat meningkatkan risiko tertular leptospirosis (WHO, 2007).

Dalam berbagai penelitian di daerah-daerah endemis leptospirosis di Indonesia yang dihubungkan dengan kejadian dan sebaran kasus leptospirosis, kepadatan *rodent*, khususnya tikus dan cecurut (*Suncus murinus*), dihitung dan ditentukan berdasarkan hasil penangkapan menggunakan perangkap hidup (*live trap*) dengan variasi waktu, jumlah perangkap, dan cakupan luas area penangkapan. Angka yang diperoleh disebut *trap success* atau keberhasilan penangkapan. Menurut Biscornet (2021) hasil-hasil penelitian menunjukkan prevalensi bakteri *Leptospira* sp pada tikus got (*Rattus norvegicus*) berkisar rata-rata antara 20–25% dengan kemungkinan lebih besar di daerah-daerah spesifik hingga mencapai 53% dan di daerah permukiman kumuh dapat mencapai 88% (Biscornet *et al.*, 2021).

UPAYA PENGENDALIAN

Penelitian mengenai upaya pengendalian leptospirosis atau evaluasinya telah banyak dilakukan. Pengendalian meliputi dimulai dari kegiatan yang bersifat pencegahan melalui surveilans hingga pada alternatif kegiatan untuk menurunkan jumlah kasus atau status endemisitas. Beberapa di antara penelitian terkait leptospirosis ataupun penyakit zoonosis sejenisnya, menggunakan pemodelan yang dilakukan terhadap faktor risiko terlebih dahulu, baik spasial maupun metode lainnya, seperti analisis jaringan sosial. Selain itu, melalui penelitian juga dikembangkan model pengendalian melalui konstruksi rumah, pengendalian

tikus, hingga penentuan skenario menggunakan *system dynamics* (Djati *et al.*, 2014; Djati, *et al.*, 2017; Djati, *et al.*, 2019; Kawonga, *et al.*, 2015; Marquetoux *et al.*, 2016; Minter *et al.*, 2018; Perkins *et al.*, 2015).

Banyaknya faktor yang melatarbelakangi kejadian leptospirosis, maka upaya pengendalian leptospirosis memerlukan keterlibatan banyak pihak meliputi lintas sektor dan lintas program, tidak hanya bidang kesehatan. Leptospirosis adalah suatu penyakit yang perlu diketahui, dikenal, dan dikendalikan bersama.

SIMPULAN

Epidemiologi Leptospirosis semakin perlu diketahui dan dapat dijadikan sebagai dasar berbagai upaya pengendalian yang tepat, efisien dan efektif. Meskipun Leptospirosis di banyak daerah masih menjadi penyakit yang terabaikan, akan tetapi, upaya pengendalian dapat dimulai dari penemuan kasus, pelaporan, tata laksana dan pengobatan serta penyelidikan epidemiologi dengan melibatkan lintas sektor dan lintas program tidak hanya bidang kesehatan.

- Abe, K., Kuribayashi, T., Takabe, K., & Nakamura, S. (2020). Implications of back-and-forth motion and powerful propulsion for spirochetal invasion. *Scientific Reports*. 10. 13937. 10.1038/s41598-020-70897-z.
- Adler, B. (2014). History of Leptospirosis and *Leptospira*. *Leptospira and Leptospirosis, 1-9*. doi:10.1007/978-3-662-45059-8_1
- Behera, S.K.; Sabarinath, T.; Ganesh, B.; Mishra, P.K.K.; Niloofa, R.; Senthilkumar, K.; Verma, M.R.; Hota, A.; Chandrasekar, S.; Deneke, Y.; et al. Diagnosis of Human Leptospirosis: Comparison of Microscopic Agglutination Test with Recombinant LigA/B Antigen-Based In-House IgM Dot ELISA Dipstick Test and Latex Agglutination Test Using Bayesian Latent Class Model and MAT as Gold Standard. *Diagnostics* 2022, 12, 1455. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12061455>
- Biscornet, L., Christophe, R., Sylvaine, J., Lagadec, E., Gomard, Y., Minter, G. Le, ... Julien, M. (2021). Predicting the Presence of Leptospire in Rodents from Environmental Indicators Opens Up Opportunities for Environmental Monitoring of Human Leptospirosis.
- Blasdell, K. R., Morand, S., Perera, D., & Firth, C. (2019). Association of rodent-borne leptospira spp. with urban environments in Malaysian Borneo. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 13 (2), 1-17. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007141>
- Chin, J. (Ed.). (2000). *Manual Pemberantasan Penyakit Menular* (17th ed.). WHO.
- Cortes-Ramirez, J., Vilcins, D., Jagals, P., & Magalhaes, R. J. S. (2021). Environmental and sociodemographic risk factors associated with environmentally transmitted zoonoses

- hospitalisations in Queensland Australia. *One Health*, 12.
- Djati, A. P., Ramadhani, T., Pramestuti, N., Priyanto, D., Handayani, T., & Budhi Soesilo, T. E. (2019). System dynamic model of leptospirosis control in demak, indonesia, 2014. *Indian Journal of Public Health Research and Development*, 10(3), 753–764. <https://doi.org/10.5958/0976-5506.2019.00593.X>
- Djati, R. A. P., Darmanto, Widiastuti, D., & Yunianto, B. (2015). Faktor Risiko Leptospirosis di Kabupaten Ponorogo. In M. S. Adi, P. Ginanjar, M. A. Wuryanto, & Budiyo (Eds.), *Seminar Nasional Kedokteran/Kesehatan 2015* (pp. 237–248). Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Djati, R. A. P., Ramadhani, T., Pramestuti, N., Priyanto, D., Ningsih, D. P., & Prastawa, A. (2014). *Pengembangan Model Pengendalian Leptospirosis di Kabupaten Demak dengan Metode System Dynamic*. Banjarnegara.
- Faine, S., Adler, B., Bolin, C., & Philippe Perolat. (1999). *Leptospira and Leptospirosis* (second). Melbourne: MediSci.
- Guadalupe López-Robles, Francisca Nilza Córdova-Robles, Edgar Sandoval-Petris, Maricela Montalvo-Corral. (2021). Leptospirosis at human-animal-environment interfaces in Latin-America: drivers, prevention, and control measures. *Biocencia / XXIII* (3): 89-100.
- Houéménou, H., Gauthier, P., Houéménou, G., Mama, D., Alassane, A., Socohou, A., ... Dobigny, G. (2021). Pathogenic *Leptospira* and water quality in African cities: A case study of Cotonou, Benin. *Science of the Total Environment*, 774, 145541.

- <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.145541>
Kawonga, M., Blaauw, D., & Fonn, S. (2015). Exploring the use of social network analysis to measure communication between disease programme and district managers at sub-national level in South Africa. *Social Science and Medicine*, *135*, 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.04.024>
- Karpagam, K. B., & Ganesh, B. (2020). *Leptospirosis: a neglected tropical zoonotic infection of public health importance—an updated review*. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. doi:10.1007/s10096-019-03797-4
- Kumalasari, L. D. (2019). *Analisis Spasial Faktor Lingkungan Leptospirosis Di Kecamatan Bonang Kabupaten Demak Tahun 2018*. Universitas Negeri Semarang. Retrieved from <http://publikasi.dinus.ac.id/index.php/visikes/article/view/3773>
- Marbawati, D., Ismanto, H., & Pramestuti, N. (2016). Characteristic of Rats As Reservoirs of Leptospirosis in Beji Village District of Kedung Banteng and Kedung Pring Village District of Kemranjen Banyumas Central Java. *Kesmas*, *10*(1), 35–40.
- Marquetoux, N., Stevenson, M. A., Wilson, P., Ridler, A., & Heuer, C. (2016). Using social network analysis to inform disease control interventions. *Preventive Veterinary Medicine*, *126*, 94–104. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2016.01.022>
- Media Indonesia. 14 Juni 2024. *Hingga Mei 2024, Kasus Leptospirosis Capai 367 dengan 42 Kematian*. Tersedia di : <https://mediaindonesia.com/humaniora/67815>

- 2/hingga-mei-2024-kasus-leptospirosis-capai-367-dengan-42-kematian. (Diakses 3 September 2024).
- Mehrotra, P., Ramakrishnan, G., Dhandapani, G., Srinivasan, N., & Madanan, M. G. (2017). Comparison of *Leptospira interrogans* and *Leptospira biflexa* genomes: analysis of potential leptospiral–host interactions. *Molecular BioSystems*, 13(5), 883–891. doi:10.1039/c6mb00856a
- Minter, A., Diggle, P. J., Costa, F., Childs, J., Ko, A. I., & Begon, M. (2018). A model for leptospire dynamics and control in the Norway rat (*Rattus norvegicus*) the reservoir host in urban slum environments. *Epidemics*. <https://doi.org/10.1016/j.epidem.2018.05.002>
- National Collaborating Centre for Infectious Diseases (2015). *Understanding Summary Measures Used to Estimate the Burden of Disease All about HALYs, DALYs and QALYs*. Tersedia di : [https://nccid.ca/wp-content/uploads/sites/2/2015/03/GBD Factsheet FINAL E.pdf](https://nccid.ca/wp-content/uploads/sites/2/2015/03/GBD_Factsheet_FINAL_E.pdf) (Diakses 31 Oktober 2024)
- Naing C., Reid S.A., Aye S.N., Htet N.H., & Ambu S. (2019) Risk factors for human leptospirosis following flooding: A meta-analysis of observational studies. *PLoS ONE* 14(5): e0217643. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217643>
- Nurhandoko, F., & Siwiendrayanti, A. (2018). Zona Kerentanan Kejadian Leptospirosis Ditinjau dari Sisi Lingkungan. *Higeia Journal of Public Health Research and Development*, 2(3), 502. <https://doi.org/10.15294/higeia.v2i3.23624>
- Perkins, J. M., Subramanian, S. V., & Christakis, N. A. (2015). Social networks and health: A systematic review of sociocentric network studies in low- and middle-income countries.

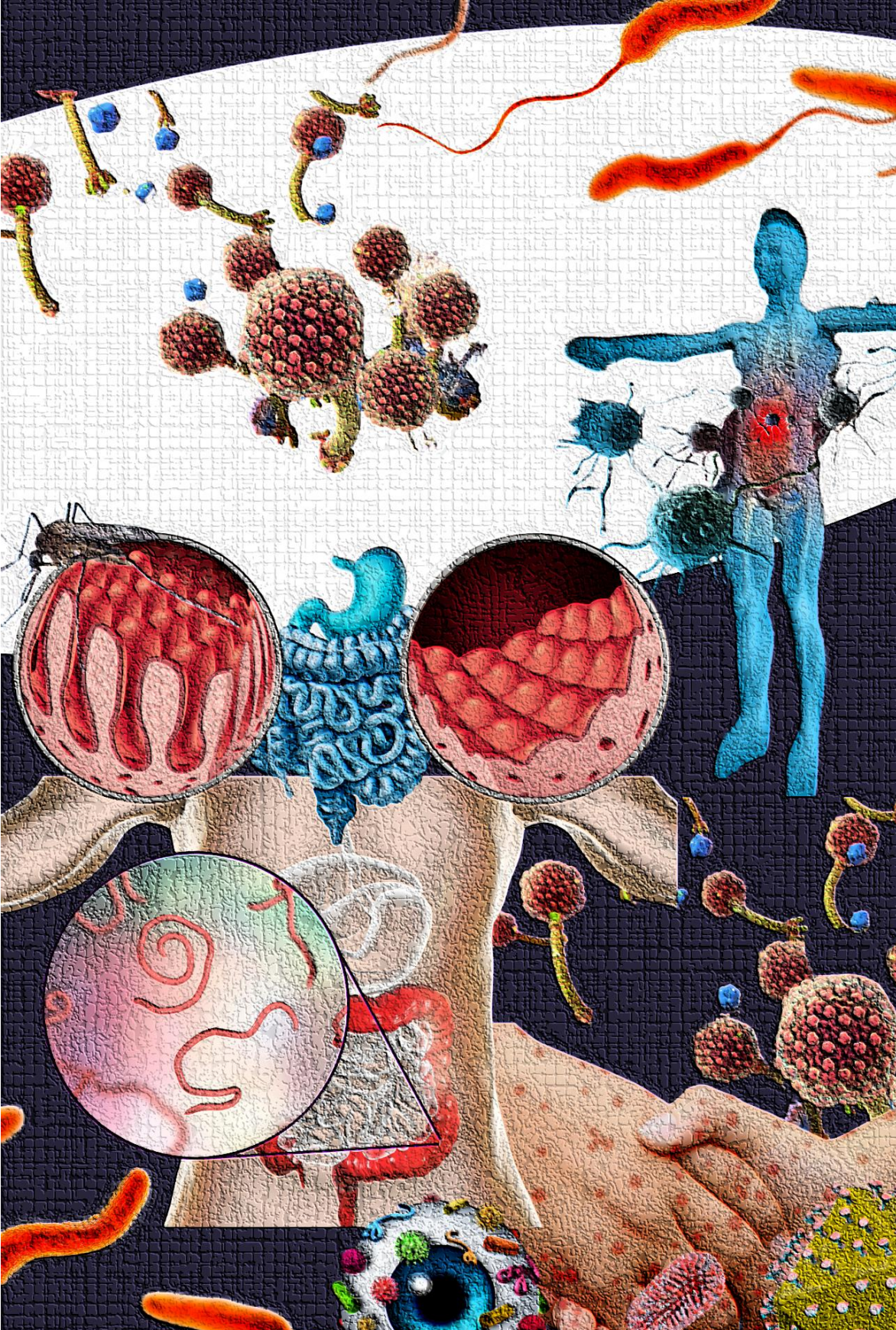
Social Science and Medicine, 125, 60–78.
<https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2014.08.019>

- Pramestuti, N., Djati, A. P., & Kesuma, A. P. (2015). Faktor Risiko Kejadian Luar Biasa (KLB) Leptospirosis Paska Banjir di Kabupaten Pati Tahun 2014. *Vektora*, 7(1), 1–6.
- Pui, C. F., Bilung, L. M., Apun, K., & Su'ut, L. (2017). Diversity of *Leptospira* spp. in Rats and Environment from Urban Areas of Sarawak, Malaysia. *Journal of Tropical Medicine*, 2017, 1–8.
<https://doi.org/10.1155/2017/3760674>
- Remba, S. J., Varon, J., Rivera, A., & Sternbach, G. L. (2010). *Dominique-Jean Larrey: The effects of therapeutic hypothermia and the first ambulance. Resuscitation*, 81(3), 268–271. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.11.010
- Setyorini, L., Nurjazuli, & Dangiran, H. L. (2017). Analisis Pola Persebaran Penyakit Leptospirosis di Kota Semarang Tahun 2014 – 2016. *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 5(5).
- Sholichah, Z., & Rahmawati. (2017). Sebaran Infeksi *Leptospira* Patogenik pada Tikus dan Cecurut di Daerah Pasca Banjir Kabupaten Pati dan Endemis Boyolali. *Balaba*, 13 (2), 173–182.
<https://doi.org/10.22435/blb.V13i2.7945.173-182>
- Soedarto. (2003). *Zoonosis Kedokteran*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Soeharsono. (2002). *Zoonosis*. Yogyakarta: Kanisius.
- Susanto, A., & Ngabekti, S. (2014). Keanekaragaman Spesies dan Peranan Rodentia di TPA Jatibarang Semarang. *Jurnal MIPA*, 37 (2), 115–122. Retrieved from <http://journal.unnes.ac.id/nju/index.php/JM>

- Vitale, M., Agnello, S., Chetta, M., Amato, B., Vitale, G., Bella, C. D., ... Presti, V. D. M. L. (2018). Human leptospirosis cases in Palermo Italy. The role of rodents and climate. *Journal of Infection and Public Health*, 11(2), 209–214. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2017.07.024>
- Widoyono. (2008). *Penyakit Tropis, Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasannya*. Jakarta: Erlangga.
- Yuniasy'ari, Y. M. (2016). *Analisis Spasial Faktor Lingkungan Kejadian Leptospirosis di Kabupaten Boyolali Tahun 2015*. Universitas Muhammadiyah Surakarta.



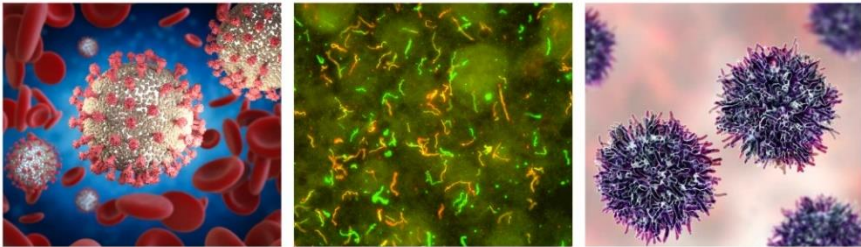
Dr. Rr. Anggun Paramita Djati, S.KM., M.P.H lahir di Gombang, Kebumen, Jawa Tengah, pada tahun 1980. Ia tercatat sebagai lulusan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Semarang (2003), Fakultas Kedokteran Peminatan Field Epidemiology Training Programme (FETP) Universitas Gadjah Mada Yogyakarta (2011), dan Sekolah Ilmu Lingkungan Universitas Indonesia Jakarta (2022). Wanita yang kerap disapa Anggun ini adalah anak dari R. Djoko Tjatur AD (ayah) dan Rr. Sri Ningsih Murniati (ibu), serta istri dari Eko Haryanto dengan 3 orang anak. Anggun pernah bekerja sebagai peneliti kesehatan di instansi pemerintah (2005-2022) dan ketika diminta memilih maka ia menjadi Epidemiolog Kesehatan di instansi pemerintah yang baru (2022). Hasil karya tulisnya yaitu buku "Cara Mudah dan Murah Kendalikan Tikus" (Penerbit Leutikaprio, 2015), "Leptospirosis, Perubahan Iklim, dan Tantangan Pembangunan Berkelanjutan" bagian dalam buku "Manusia dan Lingkungan" (Penerbit Yayasan Miftahul Huda Al-Musri, 2021), berbagai artikel ilmiah di jurnal nasional/internasional, tulisan semi ilmiah dan cerpen fiksi.



EPIDEMIOLOGI LIMFATIK FILARIASIS (PENYAKIT KAKI GAJAH)

Husnil Wardiyah

Email: husnil@med.unand.ac.id



PENDAHULUAN

Limfatik filariasis merupakan salah satu penyakit infeksi tropis terabaikan yang dikenal juga dengan istilah penyakit “kaki gajah/elephantiasis”. Penyakit ini menyebabkan kerusakan pada sistem limfatik manusia. Etiologi penyakit ini adalah cacing filaria *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, dan *Brugia timori*. Penyakit ini ditemukan di daerah yang beriklim tropis dan nyamuk merupakan vektor penularan penyakit ini (WHO, 2024).

Infeksi biasanya terjadi pada masa kanak-kanak dan menyebabkan kerusakan tersembunyi pada sistem limfatik. Manifestasi penyakit ini menyebabkan limfedema, terutama pada kaki dan skrotum yang pada kemudian hari dapat menyebabkan kecacatan permanen. Penderita penyakit limfatik filariasis tidak hanya mengalami kecacatan pada fisik, tetapi juga mengalami

masalah psikis, sosial, dan finansial. Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) telah meluncurkan Program Eliminasi Limfatik Filariasis untuk menanggulangi permasalahan ini (WHO, 2024).

SEJARAH LIMFATIK FILARIASIS

Catatan sejarah pertama tentang penyakit ini berasal dari India sekitar 600 SM, dan pengobatan untuk kondisi ini tercatat dalam *Sushruta Samhita*. Penyakit ini menyebar melalui perdagangan internasional dan migrasi manusia, terutama di wilayah tropis dan subtropis, tempat vektor nyamuk berkembang (Otsuji, 2011). Pada abad ke-19, Patrick Manson, seorang dokter asal Inggris, berhasil menemukan bahwa parasit penyebab limfatik filariasis ditularkan melalui gigitan nyamuk (To and Yuen, 2012). Temuan Manson pada tahun 1877 ini menjadi titik awal pemahaman tentang siklus hidup parasit *Wuchereria bancrofti* dan *Brugia malayi* serta pentingnya peranan vektor dalam transmisi penyakit ini. Penelitian tersebut kemudian diikuti dengan berbagai studi mengenai siklus hidup parasit dan metode pengendaliannya (Navilson and Bazroy, 2024).

Pada akhir abad ke-20, limfatik filariasis tercatat sebagai salah satu masalah kesehatan masyarakat terbesar di dunia. Lebih dari 120 juta orang terinfeksi di lebih dari 72 negara. Kondisi ini direspon oleh WHO dengan meluncurkan Program Eliminasi Filariasis Limfatik pada tahun 2000 melalui program pemberian obat massal dan pengendalian vektor. Pada tahun 2020, kemajuan signifikan telah dilaporkan di berbagai negara yang terlibat dalam program tersebut. Banyak negara

yang mencapai target eliminasi filariasis sebagai masalah kesehatan masyarakat (WHO, 2022).

Di Indonesia, penyakit ini telah ada semenjak masa kolonial Belanda. Penyakit ini tersebar luas di daerah pedesaan di Sumatera, Kalimantan, dan Papua. Studi pada tahun 1950-an menemukan bahwa berbagai spesies nyamuk dari genus *Anopheles*, *Culex*, dan *Mansonia* merupakan vektor utama yang menyebarkan filariasis di Indonesia. Indonesia telah ikut serta dalam program eliminasi limfatik filariasis yang diinisiasi oleh WHO sejak tahun 2002. Laporan dari Kementerian Kesehatan Republik Indonesia tahun 2023, prevalensi filariasis di beberapa daerah endemik telah berkurang secara signifikan, meskipun eliminasi total belum tercapai di beberapa wilayah terpencil, terutama di Papua (Kemenkes RI, 2024).

EPIDEMIOLOGI DAN DISTRIBUSI GEOGRAFIS LIMFATIK FILARIASIS

Limfatik filariasis memengaruhi 120 juta orang di 73 negara dan 1,4 miliar orang juga berisiko tertular penyakit ini (WHO, 2013). Penyakit ini tersebar di wilayah tropis dan subtropis di Asia, Afrika, Pasifik Barat, dan sebagian Amerika Selatan serta Karibia (Lourens and Ferrell, 2019). Sekitar 40 juta dari mereka mengalami kecacatan serius atau morbiditas kronis sebagai akibat dari infeksi ini (Rebollo and Bockarie, 2016).

Sekitar 50% dari 120 juta orang yang terinfeksi limfatik filariasis tinggal di Kawasan Asia Tenggara. Kawasan ini menanggung sekitar 57% dari total beban

global yang diperkirakan mencapai 5,1 juta *disability-adjusted life years* (DALY) yang hilang akibat limfatik filariasis. Sembilan negara di kawasan ini merupakan daerah endemis, yaitu India, Nigeria (di Afrika), Bangladesh, dan Indonesia secara bersama-sama menyumbang 70% kasus di dunia (Bizhani *et al.*, 2021).

Wuchereria bancrofti adalah parasit filaria yang menyebabkan 90% dari keseluruhan kasus yang tersebar di daerah tropis dan subtropis di Afrika, Asia, Kepulauan Pasifik, dan beberapa bagian Amerika. *Brugria Malayi* menyebabkan limfatik filariasis di Asia Tenggara dan sebagian wilayah Pasifik Barat. Sementara *Brugria timori* menyebabkan limfatik filariasis, di wilayah tertentu di Asia Tenggara seperti daerah Kepulauan Lesser Sunda, Indonesia (CDC, 2019) (Azhar *et al.*, 2023).

Di Indonesia, pada tahun 2023 penyakit limfatik filariasis tersebar di 38 Provinsi dengan jumlag total kasus adalah sebanyak 7.955 kasus. Wilayah timur Indonesia merupakan wilayah dengan jumlah kasus kronis tertinggi. Di daerah Papua Selatan terdapat 1.996 kasus, Nusa Tenggara Timur 1.200 kasus, dan Papua sebanyak 1.023 kasus. Wilayah dengan kasus Filariasis rendah, di mana hanya terdapat kurang dari lima kasus, yaitu Provinsi Bali, DI Yogyakarta, Gorontalo dan Kalimantan Utara (Kemenkes RI, 2024).

Kementerian Kesehatan Indonesia menetapkan sebanyak 236 kabupaten/kota di 32 provinsi sebagai daerah endemis filariasis. Pemerintah menetapkan dua program utama dalam melaksanakan program eliminasi filariasis, yaitu melaksanakan kegiatan Pemberian Obat Pencegahan secara Massal (POPM) Filariasis dan

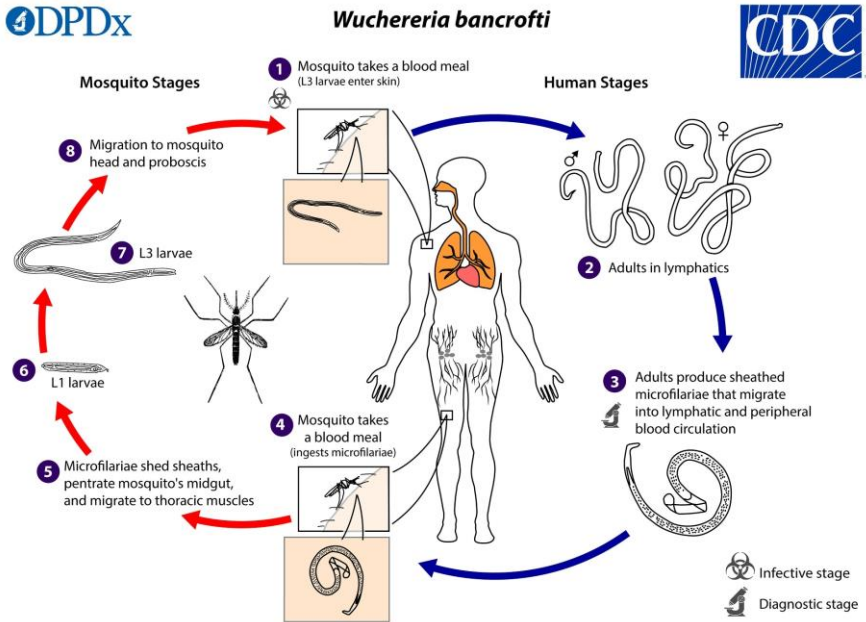
penatalaksanaan pada kasus kronis. Program ini dilakukan untuk memutus rantai penularan Filariasis pada penduduk di semua Kabupaten/Kota Endemis Filariasis dan memberikan fasilitas pelayanan kesehatan pada penderita filariasis kronis. Indikator keberhasilan program ini adalah tercapainya penurunan angka mikrofilaria menjadi <1% pada setiap kabupaten/kota endemis filariasis (Kemenkes RI, 2024).

ETIOLOGI DAN FAKTOR RESIKO LIMFATIK FILARIASIS

Limfatik filariasis disebabkan oleh cacing filaria, yaitu cacing yang menyerang sistem limfatik manusia. Tiga spesies utama yang menyebabkan infeksi ini adalah *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, dan *Brugia timori* (WHO, 2024). *Wuchereria bancrofti* ditularkan oleh banyak genus/spesies nyamuk yang berbeda, tergantung pada distribusi geografis. Di antaranya adalah *Aedes* spp., *Anopheles* spp., *Culex* spp., *Mansonia* spp., dan *Coquillettidia juxtamansonia*. Sementara itu vektor khas untuk filariasis *Brugia* spp. adalah spesies nyamuk dalam genus *Mansonia* dan *Aedes* (CDC, 2019).

Dalam siklus hidup filaria pada Gambar 6.1, larva yang disebut mikrofilaria ditransmisikan ke dalam tubuh manusia melalui gigitan nyamuk yang terinfeksi. Nyamuk yang terinfeksi memasukkan larva filaria tahap ketiga (L3) ke dalam tubuh manusia melalui luka gigitan. Larva tersebut berkembang menjadi dewasa pada sistem limfatik manusia (CDC, 2019). Cacing betina dewasa melepaskan hingga 10.000 mikrofilaria per hari, yang beredar dalam darah. Mikrofilaria berukuran panjang

sekitar 250 μm dan lebar 10 μm serta memiliki selubung aseluler. Spesies mikrofilaria dapat dibedakan secara morfologi berdasarkan pola nukleus di daerah kaudal dan sefalik (King, 2020).



Sumber: CDC (2019)

Gambar 5.1. Siklus Hidup Parasit Penyebab Limfatik Filariasis

Mikrofilaria paling banyak terdapat dalam sirkulasi pada malam hari (periodisitas nokturnal) dan mengendap di pembuluh darah dalam pada siang hari. Periodisitas ini diperkirakan memperpanjang kelangsungan hidup mikrofilaria dan mengakibatkan kadar mikrofilaria yang tinggi pada beberapa individu. Mikrofilaria ditelan oleh nyamuk, menembus dinding

usus nyamuk, dan bermigrasi ke otot toraks nyamuk tempat mereka tumbuh dan mengalami dua kali pergantian kulit menjadi larva tahap ketiga yang infeksi (L3) dalam 10-14 hari. Larva L3 bermigrasi ke probosis nyamuk dan masuk ke tubuh manusia lain melalui gigitan (King, 2020).

Penyakit limfatik filariasis dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor resiko yang memengaruhi kemungkinan seseorang untuk terpapar dan menderita infeksi. Daerah dengan iklim tropis dan subtropis memiliki curah hujan yang tinggi. Kondisi ini berperan penting dalam penyebaran limfatik filariasis karena mendukung perkembangbiakan nyamuk vektor. Genangan air yang sering terbentuk di area beriklim tropis dapat menjadi habitat bagi nyamuk *Culex* dan *Aedes*, vektor utama *Wuchereria bancrofti*. Nyamuk dari genus *Mansonia*, yang merupakan vektor *Brugia malayi*, lebih umum ditemukan di area persawahan dan daerah berawa di Asia Tenggara, di mana genangan air mendukung perkembangbiakan mereka. Jarak faktor-faktor lingkungan, seperti genangan air, selokan, sungai, semak-semak, sawah, kandang ternak, dan rumah penderita lain yang masih dalam jangkauan kemampuan terbang nyamuk vektor berpotensi memudahkan penularan penyakit ini (Milati and Siwiendrayanti, 2021).

Rendahnya ekonomi dan keterbatasan akses terhadap fasilitas sanitasi juga meningkatkan risiko penularan filariasis, terutama di daerah pedesaan di negara-negara berkembang. Kesadaran masyarakat yang rendah terhadap kebersihan dan terbatasnya akses terhadap layanan kesehatan berkontribusi pada

peningkatan angka infeksi. Selain itu, migrasi penduduk dari daerah endemik ke daerah non-endemik dapat menyebabkan penyebaran penyakit ke daerah baru (Williams *et al.*, 2023).

Penelitian menunjukkan bahwa setiap orang tanpa memandang usia dan jenis kelamin memiliki kerentanan terhadap infeksi ini, terutama di daerah endemis. Respons imun individu juga dapat memengaruhi tingkat keparahan infeksi, di mana individu dengan sistem kekebalan tubuh yang lemah lebih berisiko mengalami komplikasi akibat filariasis. Infeksi berulang yang terjadi di daerah endemis dapat mengakibatkan manifestasi klinis yang lebih berat (Arsin, 2016).

MANIFESTASI KLINIS LIMFATIK FILARIASIS

Manifestasi inflamasi pada kasus limfatik filariasis tidak langsung muncul setelah terjadinya infeksi. Inflamasi mungkin muncul sebulan setelah terjadi infeksi. Mikrofilaria *Brugia malayi* dan *Brugia timori* mulai ada di dalam peredaran darah hingga 3-6 bulan, sedangkan mikrofilaria *Wuchereria bancrofti* 6-12 bulan. Mikrofilaria akan terus ada di aliran darah tepi selama 5-10 tahun atau lebih sejak awal infeksi. Setelah menghisap darah orang yang terinfeksi, maka nyamuk akan menjadi infeksius dalam 12-14 hari (Arsin, 2016).

Cacing dewasa filaria memiliki bentuk yang halus dan panjang seperti benang, oleh karena itu dinamakan filaria. Cacing betina berukuran sekitar 40-100 mm dan cacing jantan 20-40 mm. Cacing dewasa dapat menyebabkan dilatasi pada sistem limfatik di sekitarnya

dan di daerah proksimal. Hal ini menunjukkan adanya pelepasan dan/atau stimulasi faktor limfangiogenik yang kuat, sehingga terjadi disfungsi katup limfatik dan ketidakmampuan untuk membuang cairan interstisial yang menimbulkan limfedema (King, 2020). Cacing dewasa ini dapat hidup selama 6–8 tahun dan selama masa hidupnya dapat menghasilkan jutaan mikrofilaria yang beredar dalam darah (WHO, 2024).

Infeksi filariasis limfatik melibatkan kondisi akut dan kronis yang asimtomatik. Sebagian besar infeksi bersifat asimtomatik, tetapi tetap berkontribusi terhadap penularan parasit. Pada infeksi yang asimtomatik, kerusakan pada sistem limfatik dan ginjal serta perubahan sistem kekebalan tubuh tetap terjadi (CDC, 2019).

Episode akut yang mengakibatkan peradangan lokal yang melibatkan kulit, kelenjar getah bening, dan pembuluh limfatik menyebabkan terjadinya limfedema atau elefantiasis. Episode ini merupakan respons kekebalan tubuh terhadap parasit. Pada kulit penderita dapat terjadi infeksi sekunder oleh bakteri, di mana pertahanan normal telah hilang sebagian karena kerusakan limfatik yang mendasarinya. Serangan akut ini melemahkan penderita dan dapat berlangsung selama berminggu-minggu (King, 2020).

Ketika filariasis limfatik berkembang menjadi kondisi kronis, terjadilah limfedema atau elefantiasis pada anggota badan dan hidrokel pada testis. Keterlibatan payudara dan organ genital merupakan hal yang umum pada penyakit ini seperti pada Gambar 6.2. Meskipun pengobatan dapat membalikkan sebagian

disfungsi limfatik, sering kali terjadi kerusakan yang terus-menerus, sehingga seseorang berisiko terkena infeksi bakteri. Jenis dan tingkat manifestasi klinis terkait dengan tempat cacing dewasa berkumpul. Sejumlah besar cacing dewasa berkumpul di limfatik yang mengalir ke ekstremitas bawah dan di kelenjar getah bening aksila di ekstremitas atas. Pada pria, terjadi disfungsi pada limfatik yang mengalir ke korda spermatis, epididimis, dan tunika vaginalis yang mengelilingi testis (King, 2020).



Sumber: King (2020)

Gambar 5.2. Filarial Elephantiasis pada Tungkai, Testis, dan Payudara

Selain presentasi klinis yang paling sering dilaporkan berupa limfedema tungkai bawah dan hidrokel, filaria terdeteksi dalam apusan sitologi dari berbagai lokasi tubuh pada lesi ganas. Di antara penyakit yang muncul bersamaan dengan limfatik filariasis adalah limfangiosarkoma. Perkembangan onkogenesis vaskular

pada pasien dengan limfatik filariasis dapat terjadi akibat stasis limfa, yang mengganggu migrasi sel imun, respons imun lokal, dan angiogenesis. Amputasi mayor di atas atau di bawah lutut merupakan tindakan yang sering dilakukan pada pasien limfatik filariasis kronis dengan limfangiosarkoma (Silvestri *et al.*, 2024).

Kelainan bentuk tubuh yang terjadi pada penderita limfatik filariasis ini sering kali menyebabkan stigma sosial di masyarakat dan kesehatan mental penderita menjadi terganggu (Abdulmalik *et al.*, 2018). Terutama ketika mereka tidak mendapatkan manajemen yang tepat terhadap morbiditas dan disabilitas terkait dengan penyakitnya (Ahorlu *et al.*, 2022). Hal ini menyebabkan penderita limfatik filariasis kehilangan peluang untuk mendapatkan penghasilan. Di sisi lain, terjadi peningkatan biaya pengobatan bagi penderita dan keluarganya. Sehingga, terjadilah beban sosial ekonomi akibat kondisi tersebut (Azhar *et al.*, 2023).

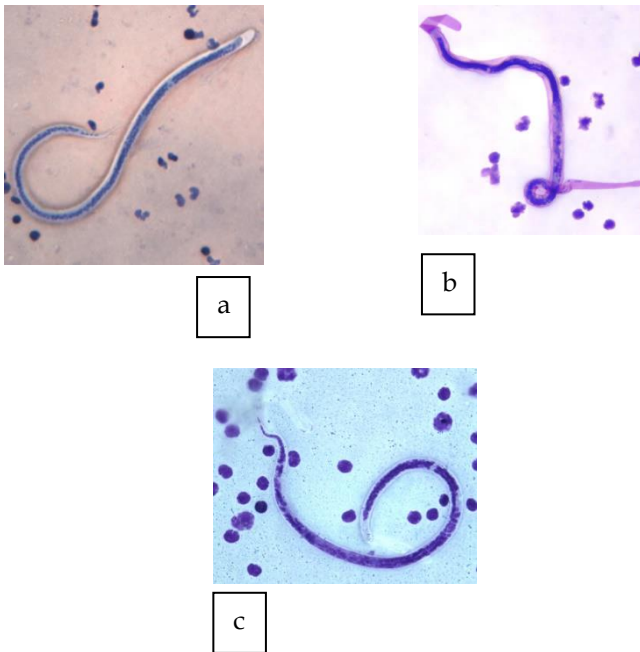
DIAGNOSIS LIMFATIK FILARIASIS

Diagnosis limfatik filariasis dapat dilakukan melalui beberapa metode, termasuk pemeriksaan mikroskopis, tes imunologi, dan deteksi DNA parasit menggunakan metode molekuler. Pemilihan metode diagnosis bergantung pada sumber daya yang tersedia, tingkat endemisitas, serta tahap infeksi (Won *et al.*, 2021).

1. Pemeriksaan Mikroskopis

Metode mikroskopis untuk menegakkan diagnosis limfatik filariasis adalah dengan mendeteksi adanya mikrofilaria di apusan darah tepi penderita. Pemeriksaan

apusan darah tepi biasanya dibuat dengan sediaan tebal dengan pewarnaan Giemsa atau *hematoxylin-and-eosin* (CDC, 2019). Perbedaan morfologi spesies mikrofilaria digambarkan pada Gambar 6.3. Sampel darah yang diambil pada malam hari karena mikrofilaria bersifat nokturnal, yaitu lebih aktif pada malam hari (Ahorlu *et al.*, 2022). Untuk infeksi ringan dapat dilakukan metode konsentrasi dengan sentrifugasi cairan yang difiksasi dalam formalin 2% (teknik knot) atau teknik mikrofilter polikarbonat untuk menambah sensitivitas pemeriksaan mikroskopis (Hasmiwati *et al.*, 2023).



Sumber: CDC (2019)

Gambar 5.3. Gambaran Mikrofilaria pada Apusan Darah Tebal dengan Pewarnaan Giemsa a. *Wuchereria bancrofti*, b. *Brugia malayi*, c. *Brugia timori*

2. Tes Imunologi

Pemeriksaan antigen filaria saat ini telah tersedia berupa pemeriksaan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) dan *rapid immune-chromatographic test* (ICT). Tingkat sensitivitas pemeriksaan ELISA adalah 100% dan spesifisitasnya 99–100%. Sementara itu sensitivitas ICT 96–100% dan spesifisitasnya 95–100%. Pemeriksaan antigen ini belum tersedia untuk *Brugia spp.* Pemeriksaan ini memiliki tingkat sensitivitas yang lebih tinggi daripada pemeriksaan mikroskopis dan pengambilan sampel dapat dilakukan kapan saja (Sastry and K, 2014). Pemeriksaan antibodi seperti IgE, IgG1 dan IgG4 antifilaria juga dapat menjadi alternatif pemeriksaan. Pasien dengan infeksi filarial aktif biasanya mengalami peningkatan antibodi ini (CDC, 2019) (Hasmiwati *et al.*, 2023).

3. Metode Molekuler

Metode deteksi berbasis PCR (*Polymerase Chain Reaction*) telah menjadi standar emas dalam diagnosis limfatik filariasis, terutama dalam penelitian epidemiologi, dan kasus dengan tingkat infeksi rendah. PCR dapat mendeteksi DNA parasit dengan sensitivitas tinggi dan memungkinkan identifikasi spesies secara akurat, baik *Wuchereria bancrofti* maupun *Brugia spp.* Namun, metode ini memerlukan fasilitas laboratorium yang memadai dan biaya yang lebih tinggi, sehingga penggunaannya masih terbatas di daerah endemik dengan keterbatasan infrastruktur (Rebollo and Bockarie, 2013) (de Souza *et al.*, 2022).

PENGENDALIAN DAN PENCEGAHAN LIMFATIK FILARIASIS

Organisasi keehatan dunia (WHO) membentuk *Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis* (GPELF) untuk menghentikan penularan infeksi melalui *mass drug administrations* (MDA) dan untuk meringankan penderitaan orang yang terkena penyakit melalui *morbidity management and disability prevention* (MMDP). Sejak dimulainya GPELF ini pada tahun 2000, jumlah infeksi diperkirakan telah berkurang hingga 74% secara global (WHO, 2022).

Pemberian MDA dilakukan secara tahunan pada populasi yang berisiko. Obat yang diberikan adalah obat yang memiliki efek pada parasit dewasa tetapi juga dapat mengurangi kepadatan mikrofilaria di aliran darah, sehingga dapat mencegah penyebaran parasit ke nyamuk vektor. Regimen MDA yang diberikan tergantung pada ko-endemisitas limfatik filariasis dengan penyakit filariasis lainnya (WHO, 2024).

Rekomendasikan regimen MDA yang diberikan WHO adalah sebagai berikut:

- albendazole (400 mg) dua kali setahun untuk daerah yang ko-endemik dengan loiasis;
- ivermectin (200 mcg/kg) dan albendazole (400 mg) di daerah yang ko-endemis onchocerciasis;
- dietilcarbamazin sitrat (DEC) (6 mg/kg) dan albendazole (400 mg) di daerah tanpa onchocerciasis; dan
- ivermectin (200 mcg/kg) bersama dengan dietilcarbamazin sitrat (DEC) (6 mg/kg) dan

albendazol (400 mg) di daerah tanpa onchocerciasis dan di mana kondisi program lainnya terpenuhi.

Manajemen pencegahan morbiditas dan disabilitas (MMDP) pada limfatik filariasis memerlukan strategi luas yang melibatkan pencegahan sekunder dan tersier. Pencegahan sekunder mencakup tindakan kebersihan sederhana, seperti perawatan kulit dasar dan olahraga, untuk mencegah perkembangan limfedema menjadi kaki gajah. Untuk manajemen hidrokela dapat dilakukan tindakan pembedahan. Sementara itu, pencegahan tersier mencakup dukungan psikologis dan sosial ekonomi bagi orang dengan kondisi disabilitas untuk memastikan bahwa mereka memiliki akses yang sama terhadap layanan rehabilitasi dan peluang untuk kesehatan, pendidikan, dan pendapatan (WHO, 2022).

Indonesia telah mengikuti program GPELF sejak tahun 2002. Kementerian Kesehatan Indonesia menamakan program ini dengan Pemberian Obat Pencegahan Massal (POPM). Program ini dilaksanakan setahun sekali dengan target cakupan minimal 65%. Pada tahun 2023, sebanyak 208 kabupaten/kota endemis filariasis berhasil menurunkan angka mikrofilaria menjadi <1%. Sejumlah 210 kabupaten/kota endemis filariasis di Indonesia telah menyelesaikan putaran POPM filariasis selama 5 tahun. Saat ini kabupaten/kota tersebut telah memasuki masa surveilans eliminasi dan pasca eliminasi. Sisanya, sebanyak 26 (11,02%) kabupaten/kota endemis Filariasis masih melaksanakan POPM Filariasis (Kemenkes RI, 2024).

Selain program pemberian obat massal serta manajemen morbiditas dan pencegahan disabilitas,

pengendalian nyamuk vektor penular penyakit limfatik filariasis juga berperan penting untuk memutus rantai penularan penyakit ini. Secara keseluruhan, metode yang berhasil dilakukan untuk pengendalian nyamuk vektor penular penyakit adalah dengan penggunaan biopestisida di tempat perkembangbiakannya (Manikandan *et al.*, 2023).

SIMPULAN

Limfatik filariasis tetap menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan di berbagai negara tropis dan subtropis, termasuk Indonesia. Penyakit ini disebabkan oleh infeksi cacing filaria yang ditularkan melalui gigitan nyamuk, yang merusak sistem limfatik dan menyebabkan morbiditas dan disabilitas. Beberapa faktor risiko seperti kondisi lingkungan, sosial-ekonomi, dan perilaku individu turut berperan dalam penyebaran penyakit ini. Strategi pengendalian limfatik filariasis telah difokuskan pada pengobatan massal, pengendalian vektor, dan edukasi masyarakat untuk memutus rantai penularan. Dukungan dari berbagai pihak, termasuk pemerintah, lembaga kesehatan, dan masyarakat, sangat dibutuhkan untuk mencapai eliminasi yang menyeluruh dan berkelanjutan.

- Abdulmalik, J. *et al.* (2018) 'Emotional Difficulties and Experiences of Stigma among Persons with Lymphatic Filariasis in Plateau State, Nigeria', *Health and Human Rights Journal*, 20(1), pp. 27–40.
- Ahorlu, C. S. *et al.* (2022) 'A Comparative Study of Lymphatic Filariasis-Related Perceptions among Treated and Non-Treated Individuals in the Ahanta West Municipality of Ghana', *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 7(10). doi: 10.3390/tropicalmed7100273.
- Arsin, A. A. (2016) *Epidemiologi Filariasis di Indonesia*, Masagena Press. Edited by A. P. Duhri. Makassar: Masagena Press.
- Azhar, S. *et al.* (2023) 'Basic Insights into Lymphatic Filariasis', *International Journal of Agriculture and Biosciences*, pp. 73–88. doi: 10.47278/book.zoon/2023.53.
- Bizhani, N. *et al.* (2021) 'Lymphatic Filariasis in Asia: a Systematic Review and Meta-Analysis', *Parasitology Research*. Parasitology Research, 120(2), pp. 411–422. doi: 10.1007/s00436-020-06991-y.
- CDC (2019) Lymphatic Filariasis. <https://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticfilariasis/index.html>. Diakses pada tanggal 7 Oktober 2024
- Hasmiwati *et al.* (2023) *Diagnosis Laboratorium Penyakit Parasit*. Yogyakarta: K-Media.
- Kemenkes RI (2024) *Profil Kesehatan Indonesia 2023*. Jakarta: Kementerian

Kesehatan RI.

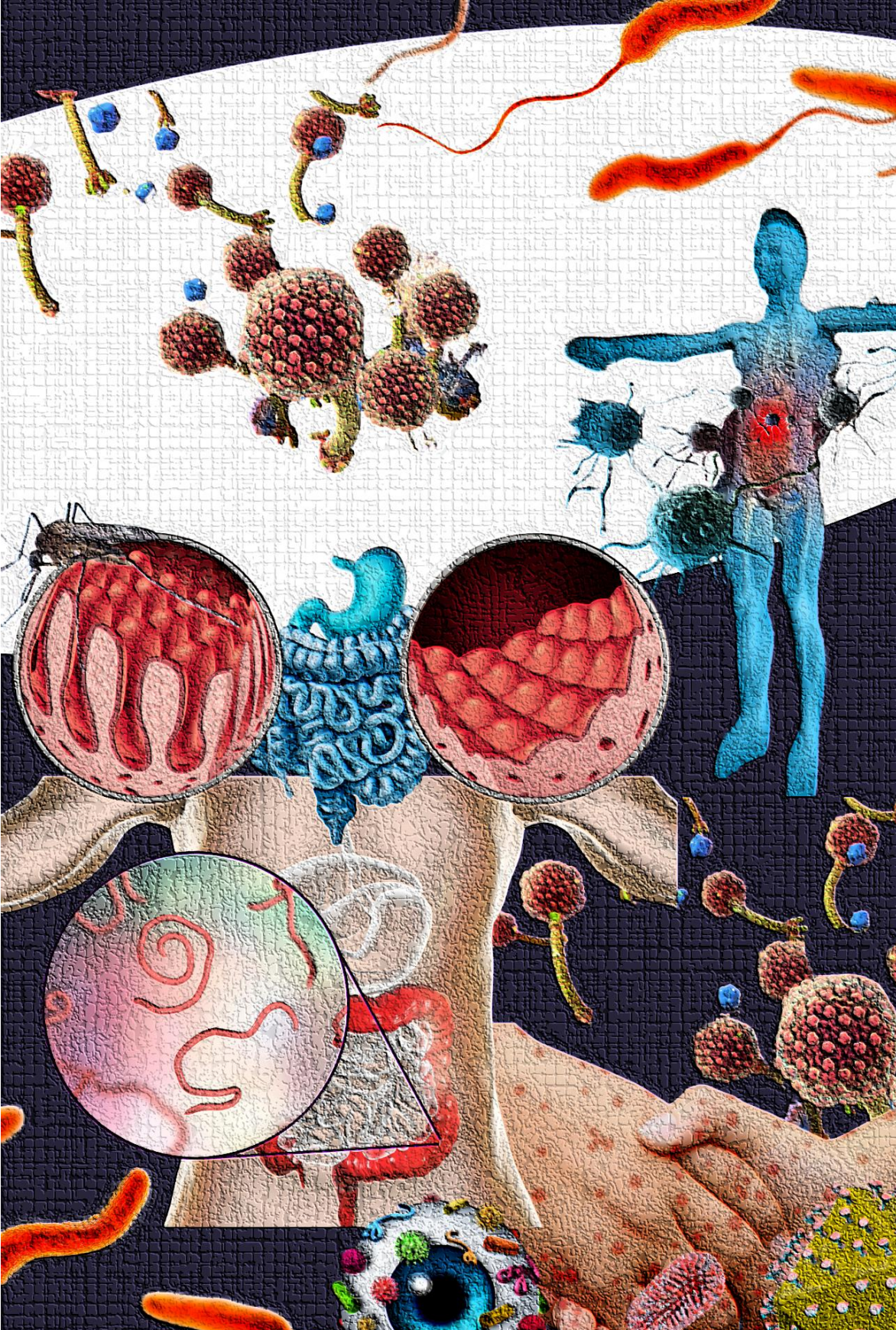
- King, C. L. (2020) 'Lymphatic Filariasis', in *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease*. 9th edn. United States: Elsevier Inc., pp. 851–858. doi: 10.1016/B978-0-323-55512-8.00114-9.
- Lourens, G. B. and Ferrell, D. K. (2019) 'Lymphatic Filariasis', *Nursing Clinics of North America*. Elsevier Inc, 54(2), pp. 1–12. doi: 10.1016/j.cnur.2019.02.007.
- Manikandan, S. *et al.* (2023) 'a Review on Vector Borne Disease Transmission: Current Strategies of Mosquito Vector Control', *Indian Journal of Entomology*, 85(2), pp. 503–513. doi: 10.55446/IJE.2022.593.
- Milati, T. P. N. and Siwiendrayanti, A. (2021) 'Iklim, Sumber Agen, Breeding Places dan Resting Places Sekitar Penderita Filariasis Pesisir', *Higeia Journal of Public Health Research and Development*, 5(1), pp. 133–144.
- Navilson, B. and Bazroy, J. (2024) 'Patrick Manson: A Physician Pioneer in Parasitology Research', *Cureus*, 16(10). doi: 10.7759/cureus.71975.
- Otsuji, Y. (2011) 'History, Epidemiology and Control of Filariasis.', *Tropical Medicine and Health*, 39(1 Suppl 2), pp. 3–13. doi: 10.2149/tmh.39-1-suppl_2-3.
- Rebollo, M. P. and Bockarie, M. J. (2013) 'Toward the Elimination of Lymphatic Filariasis by 2020: Treatment Update

- and Impact Assessment for the Endgame', *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 11(7), pp. 723–731. doi: 10.1586/14787210.2013.811841.
- Rebollo, M. P. and Bockarie, M. J. (2016) 'Can Lymphatic Filariasis Be Eliminated by 2020?', *Trends in Parasitology*. Elsevier Ltd, pp. 1–10. doi: 10.1016/j.pt.2016.09.009.
- Sastry, A. S. and K, S. B. (2014) *Essentials of Medical Parasitology*. 1st edn. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publisher.
- Silvestri, V., Mushi, V., Ngasala, B. (2024) Lymphatic Filariasis. In: *Vascular Damage in Neglected Tropical Diseases*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-53353-2_5
- de Souza, D. K. *et al.* (2022) 'Finding and eliminating the reservoirs: Engage and treat, and test and treat strategies for lymphatic filariasis programs to overcome endgame challenges', *Frontiers in Tropical Diseases*, 3(August), pp. 1–15. doi: 10.3389/fitd.2022.953094.
- To, K. K. and Yuen, K. Y. (2012) 'In Memory of Patrick Manson, Founding Father of Tropical Medicine and the Discovery of Vector-Borne Infections', *Emerging Microbes and Infections*, 1(e31), pp. 1–7. doi: 10.1038/emi.2012.32.
- WHO (2013) *Sustaining the Drive to Overcome the Global Impact of Neglected Tropical*

- Disease, Second WHO Report on Neglected Tropical Disease.* France: WHO/HTM/NTD/2013.1. doi: 10.1177/014107688107400612.
- WHO (2022) 'Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis: Progress Report 2021', *Weekly Epidemiological Record*, 41(97), pp. 513–524. doi: 10.1093/cid/ciw835.
- WHO (2024) Lymphatic filariasis. <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/lymphatic-filariasis>. Diakses pada tanggal 7 Oktober 2024
- Williams, T. *et al.* (2023) 'Socio-Economic and Environmental Factors Associated with High Lymphatic Filariasis Morbidity Prevalence Distribution in Bangladesh', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 17(7 July), pp. 1–16. doi: 10.1371/journal.pntd.0011457.
- Won, K. Y. *et al.* (2021) 'Diagnostics to Support Elimination of Lymphatic Filariasis-Development of Two Target Product Profiles', *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 15(11), pp. 1–11. doi: 10.1371/journal.pntd.0009968.



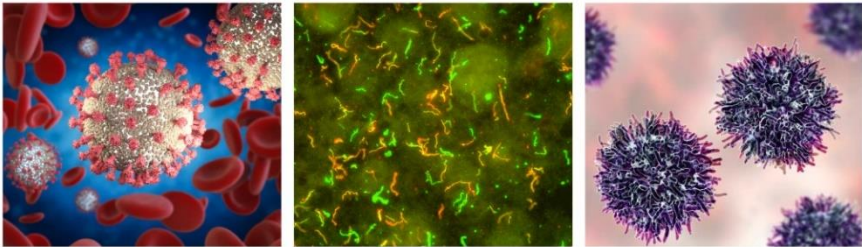
dr. Husnil Wardiyah, M. Biomed lahir di Padang, pada 2 September 1991. Ia tercatat sebagai lulusan S1-Profesi Dokter dan S2-Ilmu Biomedis Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Saat ini dr. Husnil Wardiyah, M. Biomed merupakan staf pengajar Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.



EPIDEMIOLOGI DEMAM BERDARAH DENGUE

Rahma Triyana.Y

Email: rahmatriyana@fk.unbrah.ac.id



PENDAHULUAN

Bab yang terdapat pada buku ini membahas epidemiologi penyakit demam berdarah dengue, yang merupakan salah satu penyakit virus yang ditularkan oleh nyamuk dengan penyebarannya yang sangat cepat. Selama waktu lima dekade terakhir, insiden demam berdarah dengue meningkat hingga 30 kali lipat. Hal ini mencerminkan adanya perubahan signifikan dalam pola penyebaran dan dampak kesehatan global.

Penyakit ini tidak hanya menjadi ancaman di negara tropis tetapi juga pada wilayah subtropis. Hal ini membuktikan perlunya pemahaman mendalam tentang factor-faktor epidemiologis yang mempengaruhi penyebarannya. Buku ini bertujuan untuk memberikan gambaran komprehensif tentang beban penyakit, mekanisme penularan, strategi pencegahan dan pengendalian yang efektif serta tantangan dalam pengendalian penyakit tersebut.

SEJARAH PERKEMBANGAN PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE

Demam berdarah, yang disebabkan oleh virus dengue, pertama kali diidentifikasi pada akhir abad ke-19. Kasus pertama yang tercatat terjadi di Filipina pada tahun 1779, namun pengenalan awal virus ini tidak terjadi hingga tahun 1943 oleh ilmuwan yang melakukan penelitian di Jepang dan Amerika. Virus dengue merupakan bagian dari genus *Flavivirus*, dengan empat serotipe yang dikenal (DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4).

Pada tahun 1950-an, penyakit ini mulai menyebar dengan cepat di daerah tropis dan subtropis, terutama setelah Perang Dunia II. Penelitian epidemiologis di Asia Tenggara dan Amerika Latin menunjukkan bahwa urbanisasi dan mobilitas penduduk berkontribusi pada peningkatan insiden demam berdarah. Upaya vaksinasi dimulai pada akhir abad ke-20, dan vaksin pertama yang efektif, Dengvaxia, disetujui pada tahun 2015.

Saat ini penyakit Demam Berdarah Dengue tetap menjadi tantangan kesehatan global, dengan jutaan infeksi setiap tahun. Penelitian terus dilakukan untuk memahami patogenesis, pengembangan vaksin lebih lanjut, dan strategi pengendalian nyamuk vektor (Halstead, 2017)

DEFINISI PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue, yang termasuk dalam *genus Flavivirus*. Virus ini ditularkan kepada manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes sp*, terutama *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Infeksi virus dengue dapat menyebabkan berbagai manifestasi klinis, mulai dari demam ringan hingga demam berdarah

yang parah, yang dapat berakibat fatal (Halstead, 2017)(Kularatne & Dalugama, 2022)

ETIOLOGI PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) disebabkan oleh infeksi virus dengue yang termasuk dalam keluarga *flaviviridae* dan *genus flavivirus*. Virus ini memiliki empat jenis atau serotipe yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4.

Virus dengue memiliki genom RNA tunggal yang panjang sekitar 11.000 basa nukleotida. Genom ini memiliki kode untuk tiga molekul protein struktural (C, prM, dan E) yang membentuk partikel virus dan tujuh molekul protein non-struktural yang diperlukan untuk replikasi virus. Serotipe virus dengue memiliki antigenitas yang unik, sehingga individu yang semakin tua dapat mengembangkan antibodi yang lebih spesifik terhadap serotipe tertentu.

Infeksi dengan satu serotipe memberikan ketahanan hidup terhadap serotipe tersebut, tapi tidak melawan serotipe lain. Individu yang pernah terinfeksi dengan serotipe lain masih rentan terhadap infeksi ulangan dengan serotipe lain, yang dapat meningkatkan risiko DBD yang parah.

Vektor serangga yang berperan dalam penularan penyakit demam berdarah dengue adalah nyamuk *Aedes sp.* Dua spesies nyamuk utama yang berperan sebagai vektor penularan virus dengue adalah:

- *Aedes aegypti*: Vektor utama di banyak daerah, termasuk Indonesia. Nyamuk ini lebih sering ditemukan di lingkungan perkotaan dan dekat dengan manusia.
- *Aedes albopictus*: Berfungsi sebagai vektor sekunder. Spesies ini memiliki kemampuan adaptasi yang baik dan dapat hidup di berbagai

habitat, termasuk daerah pedesaan (Kularatne & Dalugama, 2022)

DISTRIBUSI GEOGRAFIS

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit virus yang memiliki distribusi geografis yang luas, terutama di daerah tropis dan subtropis. Penyebaran virus dengue dan kasus DBD mengalami peningkatan signifikan dalam lima dekade terakhir, menjadikannya salah satu penyakit menular yang paling cepat berkembang di dunia.

1. Wilayah Endemik: DBD umum dijumpai di wilayah Asia Tenggara, Amerika Latin, dan beberapa bagian Afrika. Di Indonesia, epidemi DBD merupakan masalah kesehatan utama, terutama pada anak-anak, dengan variasi prevalensi antar daerah.
2. Faktor Lingkungan: Keberadaan vektor, yaitu nyamuk *Aedes sp*, serta faktor lingkungan seperti curah hujan dan kelembapan, memengaruhi distribusi DBD. Genangan air yang menjadi tempat berkembang biak nyamuk juga berkontribusi terhadap penyebaran penyakit ini.
3. Tren Epidemiologis: Data epidemi menunjukkan fluktuasi dalam insiden DBD, yang dapat dipengaruhi oleh perubahan iklim, urbanisasi, dan peningkatan mobilitas manusia.

Pulau yang berada di Indonesia seperti Jawa, Bali, dan Sumatera serta kepulauan lainnya seperti Kalimantan dan Papua merupakan zona endemis penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD). Hal ini dikarenakan kondisi iklim tropis yang mendukung reproduksi nyamuk *Aedes sp* yang merupakan vektor DBD. Daerah pinggir Pantai dan dataran rendah

umumnya lebih berisiko karena adanya genangan air yang ideal bagi nyamuk *Aedes sp* untuk berkembang biak.

Sebaran Kasus di Indonesia hingga akhir tahun 2023, DBD terdeteksi di 472 kabupaten/kota di 34 provinsi, dengan kematian akibat DBD dilaporkan di 219 kabupaten/kota. **Kasus Tertinggi** Menurut laporan, provinsi dengan jumlah kasus tertinggi termasuk Jawa Barat (10.722 kasus), Bali (8.930 kasus), dan Jawa Timur (5.948 kasus). **Tingkat Endemi Global** penyakit DBD ditemukan di lebih dari 100 negara, dengan peningkatan insiden yang signifikan, terutama di negara-negara seperti Bangladesh dan Brasil (Tokan & Ahmad, 2024)(WHO, 2024)

FAKTOR RESIKO DAN POPULASI RENTAN TERHADAP PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE

1. Lingkungan Geografis

Tinggal atau bepergian di daerah tropis dan subtropis, seperti Asia Tenggara, Amerika Latin, dan beberapa bagian Afrika, secara signifikan meningkatkan risiko terkena DBD. Daerah dengan iklim hangat dan curah hujan tinggi menjadi habitat ideal bagi nyamuk *Aedes sp* untuk berkembang biak.

2. Riwayat Infeksi Sebelumnya

Individu yang pernah terinfeksi virus dengue memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gejala parah jika terinfeksi lagi. Hal ini disebabkan oleh fenomena yang dikenal sebagai "*enhanced disease*," di mana antibodi dari infeksi sebelumnya dapat memperburuk reaksi imun terhadap serotipe virus yang berbeda.

3. Usia

Anak-anak dan orang dewasa yang lebih tua cenderung memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gejala yang lebih berat. Pada anak-anak, sistem imun

mereka mungkin belum sepenuhnya berkembang, sehingga mereka lebih rentan terhadap infeksi

4. Kondisi Kesehatan

Orang dengan daya tahan tubuh yang lemah, seperti mereka yang menderita penyakit kronis atau memiliki status gizi buruk, berisiko lebih tinggi untuk mengalami komplikasi serius akibat DBD. Status gizi juga berperan penting terhadap faktor risiko penyakit DBD yang terlihat pada anak dengan gizi buruk memiliki sistem imun yang kurang efektif dalam melawan infeksi

5. Faktor Sosiodemografi

Tingginya kepadatan penduduk di suatu area dapat meningkatkan risiko penularan DBD. Di daerah padat penduduk, interaksi antara manusia dan nyamuk *Aedes sp* menjadi lebih sering, sehingga meningkatkan kemungkinan penularan virus. Area dengan kepadatan penduduk tinggi dapat meningkatkan kemungkinan penularan yang disebabkan oleh banyaknya individu yang berada dalam jangkauan gigitan nyamuk. Faktor usia, jenis kelamin dan status gizi individu dapat mempengaruhi kerentanan terhadap penyakit DBD, hal ini dapat terlihat bahwa anak-anak dan usia dewasa muda lebih rentan terhadap infeksi.

6. Faktor Lingkungan

Keberadaan vektor nyamuk *Aedes sp* dengan lingkungan tempat tinggal yang berdekatan dengan genangan air sangat mendukung perkembangbiakan vektor. Pada musim hujan lingkungan berkontribusi pada peningkatan populasi nyamuk *Aedes sp*, karena genangan air menjadi tempat berkembang biak bagi larva. Oleh karena itu, insiden DBD sering meningkat selama musim hujan. Kualitas lingkungan dari daerah dengan sanitasi buruk dan banyak sampah berpotensi menjadi tempat perindukan nyamuk.

7. Kebiasaan Perilaku

Kebiasaan individu dalam menjaga kebersihan lingkungan juga berpengaruh. Praktik seperti membiarkan genangan air yang tidak dibersihkan atau tidak menggunakan obat anti nyamuk (*repellent*) dapat meningkatkan risiko terkena gigitan nyamuk

8. Keberadaan Vektor

Keberadaan nyamuk *Aedes sp* di lingkungan sekitar merupakan faktor penting lainnya. Jika terdapat banyak tempat berkembang biak untuk nyamuk ini, maka risiko penularan juga akan meningkat secara signifikan.

Terdapat beberapa kelompok manusia yang rentan terhadap penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) sangat berpengaruh dalam epidemiologi penyakit DBD. Populasi yang paling rentan terhadap penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) meliputi:

- Daya Tahan Tubuh
Anak yang berusia dibawah 15 tahun memiliki sistem imun yang belum sepenuhnya berkembang sehingga pada usia tersebut lebih rentan terhadap infeksi virus Dengue. Anak dengan kondisi obesitas dapat menyebabkan kerentanan yang lebih tinggi karena tubuh tidak mampu melawan virus dengan efektif.
- Aktifitas Sosial
Orang dewasa dan anak dalam kelompok umur 15 hingga 45 tahun menunjukkan angka kejadian DBD yang signifikan. Kebiasaan anak dan orang dewasa yang beraktifitas di luar rumah terutama di sekolah, tempat kerja dan transportasi umum, merupakan waktu yang sesuai dengan perilaku nyamuk *Aedes sp* untuk menghisap darah. Lingkungan sekolah yang sering kali memiliki genangan air juga dapat menjadi tempat berkembang biak vektor.

- **Kepadatan Penduduk**
Pada daerah perkotaan memiliki kepadatan penduduk yang tinggi akan meningkatkan interaksi antara manusia dan nyamuk sehingga anak-anak menjadi lebih berisiko terinfeksi.
- **Penyakit penyerta dan Usia**
Individu dengan kondisi kesehatan yang sudah ada sebelumnya seperti Diabetes atau Hipertensi dan gangguan imunitas berisiko lebih tinggi mengalami komplikasi serius akibat DBD. Pada usia lansia cenderung memiliki sistem imun yang lebih lemah dibandingkan dengan orang dewasa muda sehingga mereka juga berisiko mengalami gejala yang lebih parah jika terinfeksi virus Dengue (Oroh *et al.*, 2020)(Wijayanti *et al.*, 2023)

GEJALA KLINIS PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan infeksi virus yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Gejala klinis DBD dapat bervariasi dari ringan hingga berat dan sering kali mengikuti pola yang khas.

Gejala Awal : Gejala DBD umumnya muncul dalam waktu 4-10 hari setelah terpapar virus melalui gigitan nyamuk. Gejala awal ini sering kali mirip dengan gejala flu atau infeksi virus lainnya, tetapi memiliki karakteristik tertentu seperti demam tinggi yang mendadak dengan suhu tubuh mencapai 39-40°C yang berlangsung selama 2-7 hari disertai dengan sakit kepala dan nyeri otot dan sendi. Gejala mual dan muntah kelelahan dan ruam kulit dengan gejala khas *ptechie* (bintik merah kecil) yang muncul pada lengan, kaki dan bagian tubuh lainnya.

Fase Kritis : Fase kritis timbul setelah fase demam pada gejala awal yang berlangsung sekitar satu minggu setelah gejala pertama muncul. Pada fase kritis terjadi penurunan demam disertai dengan manifestasi hemoragik berupa perdarahan gusi, mimisan, hematuria dan melena serta memar tanpa sebab dapat terjadi. Hal ini disebabkan oleh penurunan jumlah trombosit dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah. Nyeri perut hebat dapat mengidentifikasi kebocoran plasma ke ruang ekstravaskuler sehingga menimbulkan syok lalu penderita akan mengalami kesulitan bernafas dan kelelahan ekstrem akibat penurunan volume darah.

Fase Penyembuhan : Fase kritis yang berhasil dilalui maka pasien akan memasuki fase penyembuhan dengan tanda jumlah trombosit yang meningkat dan gejala yang mulai membaik (Kularatne & Dalugama, 2022)

Metoda Diagnosis Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) (Kularatne & Dalugama, 2022)(Yuningrum & Daulay, 2024)

Metode laboratorium untuk menegakkan diagnosis Demam Berdarah Dengue (DBD) antara lain :

Tes Serologi:

- **Uji NS1 ELISA** : Digunakan untuk mendeteksi protein NS1 dari virus dengue dalam fase akut infeksi. Uji ini dapat dilakukan dalam 0-7 hari setelah timbulnya gejala.
- **Uji IgM dan IgG** : Uji serologi ini membantu mendeteksi antibodi terhadap virus dengue, dengan IgM menunjukkan infeksi baru dan IgG menunjukkan infeksi yang lebih lama.

Pemeriksaan Hematologi :

- Analisis darah untuk mengevaluasi jumlah trombosit dan hematokrit, yang sering menunjukkan penurunan pada pasien DBD.

Uji Molekuler :

- **NAAT (*Nucleic Acid Amplification Test*)** : Tes ini mendeteksi RNA virus dengue dan digunakan dalam fase awal infeksi untuk konfirmasi yang lebih akurat.

PENCEGAHAN PENYAKIT DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD)(Sukendra et al., 2021)

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus dengue, ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Dengan meningkatnya kasus DBD, penting untuk memahami langkah-langkah pencegahan yang efektif berdasarkan informasi ilmiah terbaru.

1. Pemberantasan Vektor : Pemberantasan nyamuk penular adalah langkah utama dalam mencegah DBD seperti :
 - Menguras dan Menutup Tempat Penampungan Air : Mengurangi potensi tempat berkembang biak nyamuk dengan menguras bak mandi, menutup tempat penampungan air, dan membuang barang-barang yang tidak terpakai
 - Penggunaan Larvasida : Menaburkan larvasida di tempat-tempat yang berpotensi menjadi sarang jentik nyamuk
 - *Fogging* : Melakukan penyemprotan insektisida untuk membunuh nyamuk dewasa di lingkungan
2. Perlindungan Diri dari Gigitan Nyamuk : Melindungi diri dari gigitan nyamuk sangat penting, terutama di daerah endemis, dengan Upaya berupa :
 - Menggunakan *Repellent* : Memakai lotion atau semprotan anti-nyamuk yang mengandung DEET (*N,N-dietil-meta-toluamida*)
 - Memasang Kelambu : Menggunakan kelambu saat tidur untuk mencegah gigitan nyamuk

- Pakaian Pelindung : Mengenakan pakaian panjang dan longgar untuk mengurangi paparan kulit
3. Edukasi Masyarakat :
- Masyarakat perlu diberi pemahaman tentang gejala DBD dan tindakan yang harus diambil jika terinfeksi penyakit tersebut. Hal ini dilakukan dengan mengenali gejala awal termasuk demam tinggi, sakit kepala dan nyeri di belakang mata. Jika gejala yang dirasakan tidak mengalami perbaikan dalam dua hari, tindakan selanjutnya yaitu segera cari perawatan medis. Edukasi berikutnya yang penting untuk diketahui Masyarakat adalah dengan melibatkan Masyarakat dalam program pemantauan jentik (Jumantik), yang telah terbukti efektif dalam menurunkan jumlah kasus penyakit DBD. Masyarakat perlu untuk meningkatkan pola hidup bersih dan sehat sebagai upaya dalam mencegah penyakit DBD.
4. Pemberian Vaksinasi : Adanya peningkatan jumlah kasus, vaksinasi menjadi salah satu strategi utama dalam pencegahan penyakit DBD
- Vaksin Dengue :
Vaksin yang saat ini beredar di Indonesia adalah Dengvaxia® (CYD-TDV), yang dikembangkan oleh Sanofi Pasteur. Vaksin ini merupakan vaksin tetravalen yang dirancang untuk melindungi terhadap keempat serotipe virus dengue. Hasil uji klinis menunjukkan efikasi vaksin sebesar 65,6% dalam mencegah infeksi dengue simtomatis, dan dapat mengurangi risiko rawat inap akibat DBD hingga 80,8% serta mencegah kasus berat sebesar 92,9% pada anak-anak berusia 9-16 tahun
 - Kriteria Pemberian Vaksin :
Vaksin ini direkomendasikan untuk anak-anak berusia 9 hingga 16 tahun, terutama di daerah

dengan tingkat endemisitas tinggi dan persentase sero-positif dengue di atas 50%. Pemberian vaksin dilakukan dalam tiga dosis dengan interval enam bulan.

- Penelitian dan Pengembangan Vaksin :
Penelitian terus dilakukan untuk mengembangkan kandidat vaksin baru yang lebih efektif dan halal, seperti vaksin berbasis protein rekombinan non-struktural 1 (NS1) yang sedang diteliti oleh Universitas Indonesia. Vaksin ini bertujuan untuk menghindari efek samping seperti *antibody-dependent enhancement* yang dapat memperburuk kondisi pasien.

TANTANGAN DALAM PENGENDALIAN EPIDEMI PENYAKIT DBD (Sukendra *et al.*, 2021)(Anliyanita *et al.*, 2023)

Pengendalian demam berdarah dengue (DBD) menghadapi sejumlah tantangan signifikan yang mempengaruhi efektivitas upaya pencegahan dan penanggulangan. Berikut merupakan tantangan utama dalam pengendalian penyakit DBD :

- Perubahan Iklim dan Urbanisasi
Perubahan iklim, termasuk peningkatan suhu dan pola curah hujan yang tidak menentu, telah menciptakan kondisi yang lebih menguntungkan bagi perkembangan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*, vektor utama penularan virus dengue. Urbanisasi yang cepat juga berkontribusi pada peningkatan jumlah tempat berkembang biak nyamuk, terutama di daerah pemukiman baru yang sering kali tidak memiliki infrastruktur sanitasi yang memadai
- Surveilans yang Tidak Optimal
Surveilans penyakit DBD di Indonesia masih bersifat pasif, bergantung pada laporan dari rumah sakit tanpa

adanya sistem pemantauan aktif yang komprehensif. Hal ini menyulitkan estimasi jumlah kasus secara akurat dan menghambat respons cepat terhadap wabah. Keterbatasan dalam data epidemiologi membuat perencanaan dan implementasi strategi pengendalian menjadi kurang efektif.

- **Partisipasi Masyarakat yang Rendah**
Meskipun pemerintah telah meluncurkan berbagai program pencegahan seperti Gerakan 3M (Menguras, Menutup, Memanfaatkan kembali), partisipasi masyarakat dalam menjaga lingkungan tetap rendah. Banyak individu cenderung bersikap reaktif, hanya mengambil tindakan saat terjadi lonjakan kasus, sehingga upaya pencegahan menjadi tidak konsisten.
- **Kerjasama Multi-Sektor yang kurang Efektif**
Pengendalian DBD memerlukan kolaborasi antara berbagai sektor, termasuk kesehatan, pendidikan, dan lingkungan. Namun, kurangnya koordinasi antar lembaga pemerintah dan organisasi masyarakat sipil sering kali menghambat implementasi program-program pencegahan secara efektif
- **Beban Ekonomi**
Pengendalian DBD tidak hanya menjadi beban bagi pemerintah tetapi juga bagi rumah tangga. Biaya pengobatan untuk pasien DBD dapat sangat tinggi, sehingga menambah tekanan ekonomi pada keluarga yang terdampak. Hal ini dapat mengurangi kemampuan masyarakat untuk berpartisipasi dalam program pencegahan

KESIMPULAN

Pada bab buku yang menjelaskan tentang Epidemiologi Penyakit Demam Berdarah Dengue yang disebabkan oleh virus Dengue dengan beberapa serotipe. Nyamuk *Aedes sp* merupakan vektor yang berperan pada

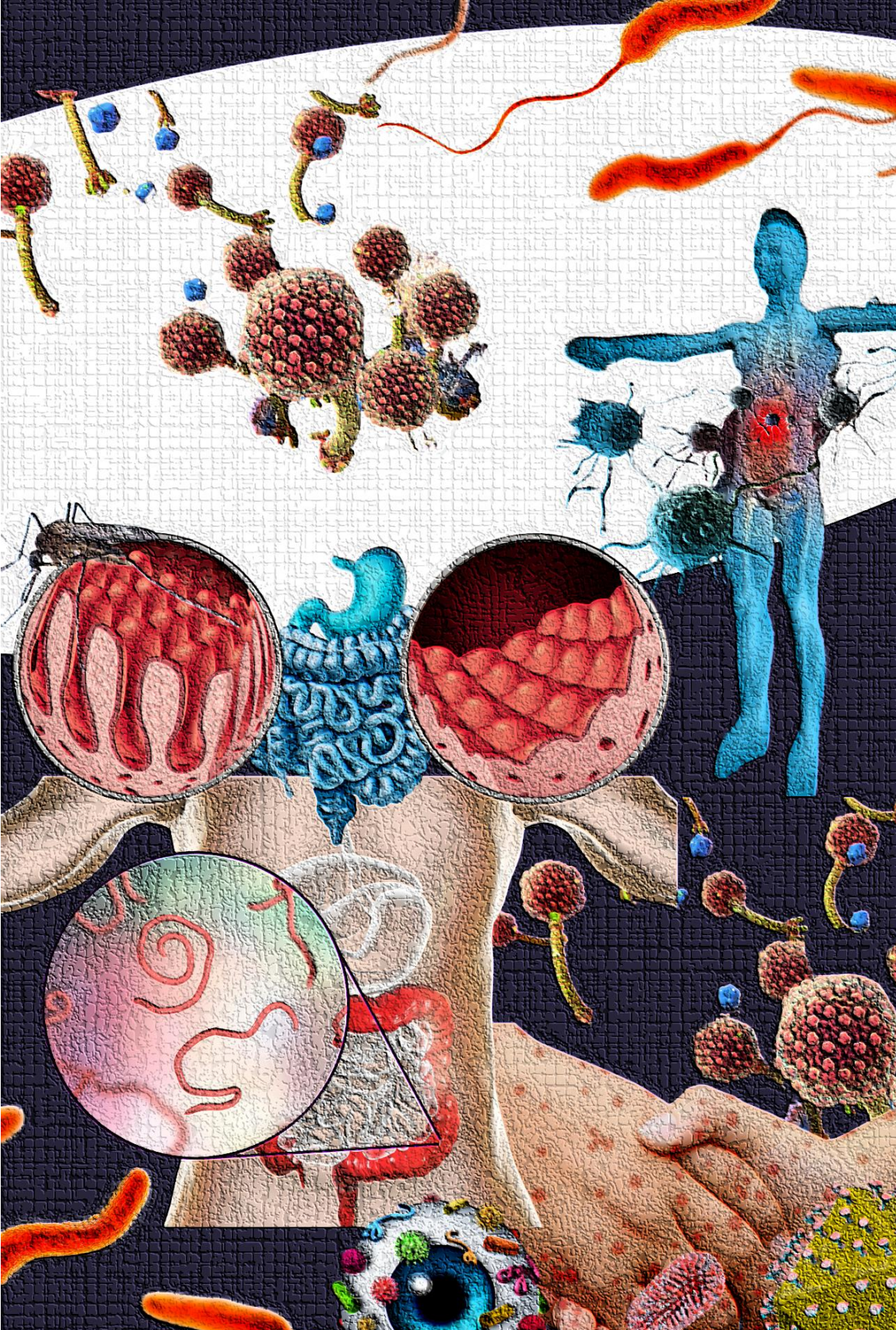
penularan penyakit DBD. Faktor lingkungan seperti suhu, kelembaban, dan tempat berkembangbiak sangat mempengaruhi populasi nyamuk vektor. Penularan virus terjadi melalui gigitan nyamuk yang terinfeksi. Faktor sosial dan perilaku masyarakat, seperti kebiasaan menggantung pakaian dan kurangnya pengurusan tempat penampungan air, turut mempengaruhi penyebaran DBD. Penggunaan insektisida dan metode pengendalian lainnya perlu dioptimalkan. Namun, partisipasi aktif masyarakat dalam menjaga kebersihan lingkungan sangat penting untuk mengurangi tempat perindukan nyamuk.

- Anliyanita, R., Anwar, C., & Fajar, N. A. (2023). Effect of physical environment and community behavior on dengue hemorrhagic fever (DHF): A literature review. *Community Research of Epidemiology (CORE)*, 3(2), 74–76. <https://doi.org/10.24252/corejournal.vi.37956>
- Halstead, S. M. (2017). Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Handbook of Zoonoses, Second Edition, Section B: Viral Zoonoses*, 11(3), 89–99. <https://doi.org/10.1201/9780203752463>
<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/dengue-and-severe-dengue>
- Kularatne, S. A., & Dalugama, C. (2022). Dengue infection: Global importance, immunopathology and management. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*, 22(1), 9–13. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0791>
- Oroh, M. Y., Pinontoan, O. R., & Tuda, J. B. S. (2020). Faktor Lingkungan, Manusia dan Pelayanan Kesehatan yang Berhubungan dengan Kejadian Demam Berdarah Dengue. *Indonesian Journal of Public Health and Community Medicine*, 1(3), 35–46.
- Sukendra, D. M., Fitri Indrawati, B. H., & Santik, Y. D. P. (2021). Pemberdayaan Berbasis Innovative Community-Centered Dengue-Ecosystem Management untuk Menurunkan IR DBD. *Higeia Journal Of Public Health Research and Development*, 5(2), 242–252.
- Tokan, P. K., & Ahmad, H. (2024). Distribusi

- Penyakit Demam Berdarah Dengue Berdasarkan Variabel Epidemiologi Di Kabupaten Ende. *Sulolipu: Media Komunikasi Sivitas Akademika Dan Masyarakat*, 24(1), 39–48. <https://doi.org/10.32382/sulo.v24i1.496>
- Wijayanti, R., Sarwani, D., Rejeki, S., Pramatama, S., & Wijayanti, M. (2023). Faktor-Faktor Risiko Demam Berdarah Dengue: Systematic Review. *Jurnal Keperawatan Volume 17 Nomor 1, Maret 2023 e-ISSN 2549-8118; p-ISSN 2085-1049* [Http://Journal.Stikeskendal.Ac.Id/Index.Php/Keperawatan](http://Journal.Stikeskendal.Ac.Id/Index.Php/Keperawatan) *FAKTOR*, 17, 17–26. <http://journal.stikeskendal.ac.id/index.php/Keperawatan>
- Yuningrum, H., & Daulay, S. A. (2024). *Autokorelasi Spasial Kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD)*. 9(2), 160–168.



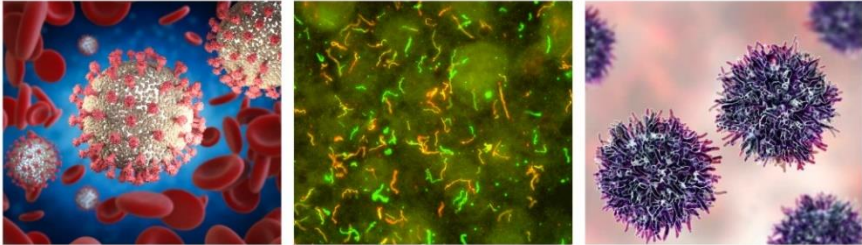
dr. Rahma Triyana.Y,M.Biomed lahir di Padang, pada 15 Maret 1986. Penulis menempuh pendidikan Program Studi Pendidikan Kedokteran (S-Ked) pada tahun 2003-2007 dan Profesi Dokter pada tahun 2008-2010 di Universitas Baiturrahmah. Penulis melanjutkan pendidikan Master Of Biomedical Science tahun 2016-2018 pada Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada. Penulis sebagai pengajar di Program Studi Pendidikan Kedokteran Program Studi Keperawatan Anestesi dan Kebidanan di Universitas Baiturrahmah. Penulis mengajar mata kuliah Parasitologi di berbagai Program Studi tersebut. Penulis juga terlibat dalam penulisan buku yang sudah diterbitkan dengan beberapa judul antara lain; Peran Nyamuk Sebagai Vektor Penyakit Infeksi Tropis tahun 2024, Entomologi Medik tahun 2024, Penyakit Tropis dan Pengendaliannya tahun 2024.



EPIDEMIOLOGI KUSTA/LEPRA

Andriyani Risma Sanggul

Email: andriyani.rs86@gmail.com



PENDAHULUAN

Penyakit kusta yang dikenal sebagai *Morbus Hansen* masih menjadi momog dibidang kesehatan masyarakat sampai saat ini karena menular dan bersifat kronis. Banyak penderita kusta yang mengalami kerendahan diri akibat dikucilkan oleh masyarakat bahkan keluarganya akibat ketakutan penularan dan amputasi yang ditimbulkan. Penyakit kusta dapat menginfeksi berbagai kelompok usia dengan berbagai cara dan tergantung dari kondisi imunitas seseorang. Pada orang dengan imunitas tinggi maka kuman basil yang dihasilkan sedikit dan dikategorikan sebagai kusta tipe Pausi Basiler (PB). Apabila imunitas seseorang rendah maka basil yang dihasilkan banyak dan dikategorikan sebagai pasien kusta Multibasiler (MB). Penyakit kusta disebabkan infeksi *mycobacterium leprae* berupa basil gram positif dan tahan asam yang

menyerang susunan saraf tepi selanjutnya menyerang kulit, mukosa (mulut) dan lain-lain. Penyakit kusta tidak timbul mendadak tetapi memiliki masa inkubasi yang panjang sampai menimbulkan gejala klinis selama satu sampai dua puluh tahun kemudian. Pada umumnya penderita kusta datang ke dokter dengan keluhan kehilangan sensasi/perasa dan atau kelemahan otot dari saraf yang berkaitan.

Indonesia memiliki penderita kusta tertinggi ke-3 di dunia (16.286 kasus) setelah India(145.485 kasus) dan Brazil (25.218 kasus) (Donadeu, M., Lightowlers, M. W., Fahrion, A. S., Kessels, J., & Abela-Ridder, 2017). Hasil penelitian di RS Budhi Asih Jakarta Timur tahun 2015-2018 menunjukkan bahwa dari 103 pasien baru kusta terdapat 70,87% jenis kelamin laki-laki, berusia 20-50 tahun sebesar 56,31%, 39,66% pasien kusta tipe PB dan 60,34% merupakan pasien tipe MB. Prevalensi kusta pada tahun 2022 yaitu 0,55 per 10.000 penduduk, kondisi meningkat 0,05 jika dibandingkan tahun 2021 sebesar 0.5 per 10.000 penduduk. Direktorat Jendral Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Menular (P2M) Kementerian Kesehatan mencatat bahwa pada tahun 2023 terdapat 14.376 kasus penyakit baru kusta pada 38 provinsi di Indonesia. Terdapat 11 provinsi yang belum mengeliminasi kusta dan kusta terdapat pada 124 kabupaten/kota. Pasien kusta pada tahun 2023 memiliki tipe MB dan dari 14.376 kasus baru terdapat 8,20% anak-anak yang terserang kusta.

Faktor-faktor risiko kusta diantaranya ras (ras China, Eropa dan Myanmar rentan terkena kusta dibandingkan ras Afrika, India dan Melanisia), status

gizi, status sosial dan genetik. Hasil penelitian Hairil Akbar di Indramayu tahun 2020 menyebutkan bahwa peningkatan prevalensi penyakit kusta disebabkan oleh riwayat kontak dengan penderita kusta, kepadatan hunian dan perilaku hidup bersih dan sehat (PHBS). Keadaan ekonomi keluarga rendah dan kurangnya *hygiene* individu merupakan faktor risiko kusta di Kecamatan Tirto, kabupaten Pekalongan (Andy Muharry, 2014).

ETIOLOGI

Pada tahun 1874 G.A Hansen menemukan kusta yang pertama di Norwegia. Penyakit kusta disebabkan oleh *Mycobacterium Leprae* (*M. Leprae*) dengan bentuk polimorf lurus seperti basil diujungnya bulat berukuran 3-8 mikron x 0,5 mikron. Basil ini gram positif karena mengandung DNA dan RNA serta bereproduksi perlahan dengan *binary fision* selama 11-13 hari, tahan asam dan alkohol. *M. Leprae* dengan pewarnaan Ziehl-Neelsen (ZN) tersebar dalam berbagai ukuran bentuk mulai dari soliter, bergerombol, atau berupa kelompok besar yang ireguler yang dibatasi membran disebut globi. Dalam 1 globi terdapat 50-1.000 basil. Basil hidup dengan bentuk batang utuh dan warna merah terang pada ujungnya bulat (*solid*) sedangkan bentuk terpecah-pecah atau granuler pada basil yang mati. Dinding *M.Leprae* mempunyai 2 lapisan yaitu:

- 1.Lapisan peptidoglikan padat pada bagian dalam dan terdapat asam amino glisin yang khas pada kusta. Bakteri lain memiliki asam amino alanin.
- 2.Lapisan lipopolisakarida transparan dan kompleks lipopoli- sakarida pada bagian luar.

M. Leprae berkembang pada sel schwann saraf dan makrofag kulit. *M. Leprae* terdapat diberbagai tempat seperti di dalam tanah, udara, air. Pada tubuh manusia sebagai host basil ini ada di permukaan kulit, rongga hidung dan tenggorokoan. Basil ini bereproduksi pada muskulus erector pili, muskulus dan endotel kapiler dan muskulus iris mata. Basil ini ditemukan pada folikel rambut, kelenjar keringat, secret hidung, mukosa hidung dan pada permukaan kulit yang erosi atau ulkus pada penderita tipe borderline dan lepromatous. Kusta memiliki masa inkubasi sekitar 5-7 tahun sehingga gejala klinisnya menjadi kronis.

PENULARAN INFEKSI KUSTA SEGITIA EPIDEMIOLOGI

Untuk mengetahui terjadinya penyakit kusta dapat ditelusuri dengan segitiga epidemiologi. Terjadinya penularan akibat adanya interaksi antara agen, host dan lingkungan.

Segitiga epidemiologi penyakit kusta:

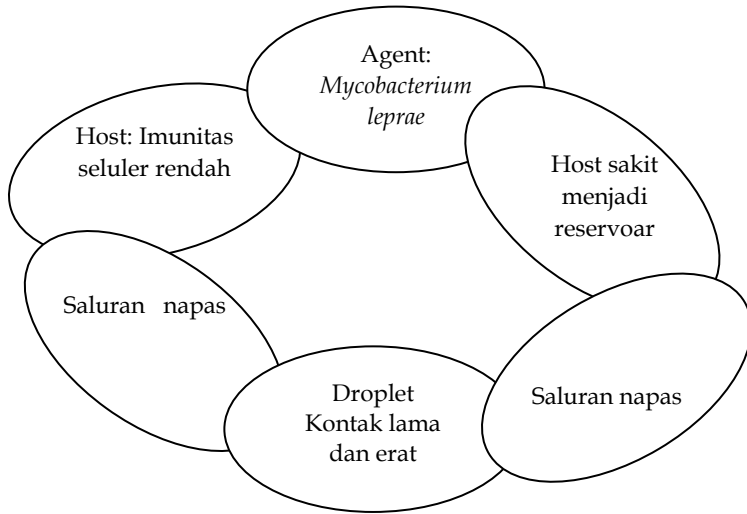
1. Agen adalah penyebab penyakit. Agen pada penyakit kusta adalah *M. leprae*.
2. Host atau pejamu adalah manusia yang menjadi reservoir atau tempat persinggahan *M. Leprae*. Faktor-faktor yang mempengaruhi kondisi host, yaitu: genetik, usia, jenis kelamin, kondisi fisiologis, imunitas dan penyakit kulit yang sudah diderita sebelumnya.

Pada penyakit kusta bagian tubuh yang biasa diserang adalah traktus respiratorius,

testis, ruang mata bagian depan dan kulit yang meliputi cuping telinga dan jari. Saraf tepi terinfeksi berlokasi dipermukaan, dan pada umumnya bagian kulit dengan suhu dingin banyak mengalami anestesi. Karena bagian tubuh dingin atau tubuh dengan suhu rendah tidak hanya menjadi tempat predileksi pertumbuhan *M. Leprae* tapi juga dapat mengurangi respon imunologi.

3. Lingkungan adalah faktor ekstrinsik yang mengelilingi manusia dan kondisi luar manusia yang memungkinkan terjadinya penyakit. Lingkungan terdiri dari:
 - a. Lingkungan fisik (suhu, kelembapan dan kondisi geografis)
 - b. Lingkungan biologis (makhluk hidup disekitar manusia)
 - c. Lingkungan sosial ekonomi (pendidikan, pekerjaan dan kepadatan penduduk)

M. Leprae mampu hidup 7-9 hari pada suhu dan kelembapan bervariasi bahkan pada suhu ruang dapat hidup sampai 46 hari.



GAMBAR 7.1. Rantai Penularan Kusta

MANIFESTASI KLINIS KUSTA

Penyakit kusta dapat ditegakkan berdasarkan 3 cara yaitu: gambaran klinis, bakterioskopi, histopatologi dan serologi. Pemeriksaan laboratorium dengan hasil tercepat dan sederhana adalah bakterioskopi dengan lama 15-30 menit sedangkan hasil pemeriksaan histopatologi selama 10-14 hari dan pemeriksaan lepronin (Mitsuda) untuk membantu penentuan tipe kusta agar pasien kusta mendapatkan terapi yang sesuai. Gejala klinik pasien kusta bermacam-macam sesuai dengan:

- a. Multiplikasi dan penyebaran basil *M. Leprae*
- b. Reaksi kekebalan host terhadap *M.Leprae*
- c. Komplikasi akibat kerusakan saraf perifer.

Penyakit kusta dikelompokkan oleh Ridley dan Jopling berdasarkan gambaran klinis, bakteriologik,

histopatologik dan imunologik. Klasifikasi kusta oleh WHO tahun 1981 adalah pausibasiler dan multibasiler. Pada tipe pausibasiler atau sedikit kuman terdiri dari kelompok TT dan BT dengan jumlah bakteri > 2+ sedangkan tipe multibasiler terdiri dari kelompok LL, Bl dan BB dengan jumlah bakteri <2+. Berikut ini adalah pengelompokan penyakit kusta oleh Ridley dan Jopling:

1. Tipe tuberkuloid-tuberkuloid (TT)

Tipe TT adalah 100% tuberkuloid dan tipe stabil jadi tidak mungkin berubah menjadi tipe lain. Pada tipe ini lesi dapat mengenai satu atau lebih kulit maupun saraf dengan ukuran makula sampai plak anastesi dan asimetris. Batas lesi jelas dan ditengah lesi merupakan lokasi penyembuhan. Permukaan lesi terdapat sisik dan tepi lesi meninggi sehingga menyerupai psoriasis. Keluhan yang timbul pada tipe ini adalah penebalan saraf perifer, penurunan fungsi motorik otot dan sedikit gatal. Pada pemeriksaan BTA kulit negatif tetapi hasil test lepromin positif kuat.



Gambar 7.2. Kusta Tipe TT dengan Lesi Bergerigi, merah muda, superfisial, bagian sentral tidak terasa terhadap sentuan dan sakit



Gambar 7.3. Kusta tipe TT Terdapat Lesi Hipopigmentasi berbatas tegas dengan Permukaan Kering, Pinggiran Meninggi, Granular dan Anestesi

2. Tipe borderline tuberkuloid (BT)

Lesi tipe BT mirip dengan tipe TT yaitu makula plakat anestesi dan dipinggirnya terdapat lesi satelit, permukaan kering bersisik dan berbatas jelas. Lesi yang dijumpai asimetri. Pada kelompok ini ditemukan lesi hipopigmentasi. Gangguan saraf lebih ringan daripada kelompok TT. Lesi satelit ditemukan didekat saraf perifer yang menebal. Pada pemeriksaan BTA kulit negatif atau hanya 1+ tetapi hasil test lepromin positif lemah.



Gambar 7.4. Kusta tipe BT dengan lesi-lesi besar dan luas terdapat penyembuhan yang luas dikelilingi batas yang nyata dan terdapat anestesi pada daerah sentral.

3. Tipe borderline-borderline (BB)

Tipe BB adalah tipe yang tidak stabil disebut tipe dimorfik dan jarang ditemukan. Lesi pada tipe ini adalah makula sampai plak dengan infiltrat. Batas lesi kurang jelas, permukaan lesi mengkilat dan jumlah lesi lebih banyak dari tipe BT dan asimetris. Lesi punched out dapat ditemukan berupa lesi hipopigmentasi oval ditengah dengan batas jelas. Hasil BTA pada kulit positif, dan BTA sekret hidung negatif. Hasil test lepromin negatif



Gambar 7.5. Kusta Tipe BB dengan plak-plak borderline dan lesi-lesi anular dan daerah sentral besar disertai anestesi

4. Tipe borderline lepromatous (BL)

Tipe BL adalah tipe dengan lesi makula, papula dan plak yang sangat banyak di seluruh tubuh namun kulit sehat masih bisa didapatkan. Distribusi lesi simetris dan beberapa nodus melekok dibagian tengahnya. Lesi tipe BL halus berkilat dengan batas sulit ditentukan dan anestesi tidak jelas. Sensasi di kulit tidak ditemukan, hipopigmentasi, keringat berkurang dan kerontokan rambut lebih dahulu muncul daripada tipe lepromatous dengan penebalan saraf teraba pada tempat predileksi di kulit. Hasil BTA lesi kulit banyak, BTA sekret hidung negatif. Hasil test lepromin negatif.



Gambar 7.6. Kusta tipe BL Terdapat Lesi-lesi makulo-papular infiltratif terdistribusi seragam dan simetris tanpa anestesi

5. Tipe lepromatous-lepromatous (LL)

Lesi tipe LL tidak terhitung sehingga tidak ada kulit yang sehat. Bentuk lesi makula dengan infiltrat difus, papula atau nodus dengan

permukaan lesi halus berkilat, distribusi simetris, batas lesi tidak jelas, anestesi tidak ada dan anhidrosis pada awal penyakit. Penyebaran khas lesi tipe LL pada muka yaitu di dahi, bagian atas alis, dagu dan cuping telinga. Pada badan lesi terdapat dipunggung yang dingin, lengan, extensor tangan dan permukaan punggung ekstremitas bawah. Penebalan kulit, cuping telinga dan garis muka kasar dan cekung membentuk facies leonina disertai madarosis, iritis, keratitis dan deformitas hidung pada tahap lanjut, pembesaran kelenjar limfe dan orkitis dan bila tidak ditangani akan menjadi atrofi testis. Kerusakan saraf pada lapisan dermis dapat menimbulkan gejala *stocking* dan *glove anaesthesia*.



Gambar 7.7. Kusta Tipe LL Stadium Lanjut dengan infiltrat yang Difus dan Simetris dan di Wajah dan kedua telinga Terdapat Nodul dan madarosis.

PENUNJANG DIAGNOSIS KUSTA

Diagnosis penyakit kusta harus ditegakkan dengan menemukan gejala klinis khas kusta dan dikonfirmasi melalui pemeriksaan penunjang secara objektif. Beberapa pemeriksaan penunjang yang dilakukan untuk menemukan basil tahan asam yaitu dengan pemeriksaan bakterioskopik, histopatologik dan serologik.

1. Pemeriksaan bakterioskopik (kerokan kulit lesi)

Langkah awal pemeriksaan yaitu menentukan 4-6 lokasi lesi, 2 lesi pada cuping telinga bawah, 2-4 lesi paling aktif dengan lesi paling eritema dan infiltratif. Pada lokasi pengambilan harus dicatat agar dapat dijadikan perbandingan saat pengobatan. Pengambilan sampel menggunakan skapel steril dan lesi yang diambil harus mencapai lapisan dermis agar mencapai jaringan yang banyak ditemukan sel Virchow (sel lepra) dan diberikan pewarnaan *Ziehl Neelsen*. *M.Lepare* akan berwarna merah pada pewarnaan dan selanjutnya dilakukan pengamatan pada sediaan untuk membedakan basil utuh dan fragmentasi atau butiran. Kepadatan basil dinyatakan dengan Indeks bakteri (IB) dengan nilai 0 bila tidak ditemukan basil pada 100 lapang pandang sampai 6+ bila terdapat >1.000 BTA rata-rata pada 1 lapang pandang.

2. Pemeriksaan histopatologik

Sediaan lesi diperiksa secara histopatologik apakah ditemukan sel Virchow atau sel kusta. Dari sediaan juga ditemukan granuloma sebagai akumulasi makrofag dan derivatnya. Tipe

tuberkuloid gambaran yang ditemukan berupa tuberkel dan kerusakan saraf. Pada tipe lepromatosa terdapat *subepidermal clear zone* yaitu daerah langsung di bawah epidermis dengan jaringan tidak patologis dan juga ditemukan sel virchow dengan banyak basil. Pada tipe campuran terdapat campuran kedua unsur di atas.

3. Pemeriksaan serologik

Pemeriksaan serologis dilakukan berdasarkan respon antibodi seseorang terhadap infeksi *M.leprae*. Antibodi spesifik yaitu phenolic glycolipid-1 (PGL-1), antiprotein 16kD serta 35 kD. Antibodi tidak spesifik adalah antibody anti-lipoarabinomanan (LAM) karena antibody ini dihasilkan *M. Tuberculosis*. Pemeriksaan serologis dilakukan jika gejala klinis dan pemeriksaan bakteriologik tidak pasti dan juga untuk menentukan kusta subklinis dimana lesi tidak ditemukan di tubuh pasien misal pada pasien yg kontrak satu rumah dengan pasien kusta.

PENGOBATAN KUSTA

Pada tahun 1981 *WHO Expert Committee Meeting* memberikan rekomendasi pengobatan kusta dengan kombinasi DDS, Lampren dan Rifampisin. Sejak tahun 1982, Indonesia mengikuti keputusan WHO tersebut sebagai terapi pasien kusta. Tujuan utama pengobatan kusta adalah menghentikan rantai penularan agar kasus baru kusta dapat di eradikasi. Untuk mencapai tujuan tersebut maka perlu dilakukan deteksi dini penderita

kusta dan memberikan pengobatan sedini mungkin. Obat-obat antikusta

1. Sulfon

a. Dapson (4,4'-diamino difenil sulfon, DDS)

Dapson adalah terapi dasar untuk kusta dan bersifat bakteriostatik. Dosis 100 mg bersifat bakterisida lemah. Dapson aman, mudah didapat dan harganya terjangkau.

b. DADDS (diasetil-diamino-difenil-sulfon)

DADDS diberikan intramuscular 225 mg. Terapi DADDS digunakan sebagai tambahan terapi oral dengan dosis 1 injeksi setiap 8-10 minggu.

2. Rifampisin

Rifampisin adalah terapi kusta yang paling baik karena dapat menurunkan indeks morfologi (MI) kusta lepramatosa menjadi 0 dalam waktu 5 minggu. Rifampisin diberikan dengan dosis tunggal 600mg.

3. Klofazimin (B663, Lampren)

Klofazimin adalah bakteriostatik dan bakterisidal lemah. Klofazimin berinteraksi dengan DNA mikrobakteria. Terapi ini digunakan pada Eritema Nodusum leprosum dan reaksi reversal yang tidak dapat diatasi dengan talidomid secara efektif.

4. Protionamide dan Etionamide

Protionamide dan etionamide mempunyai efek bakterisidal diberikan bila klofazimin tidak dapat diberikan. Dosis etionamide: 250-500

mg/hari dan dosis protionamide: 250-375 mg/hari.

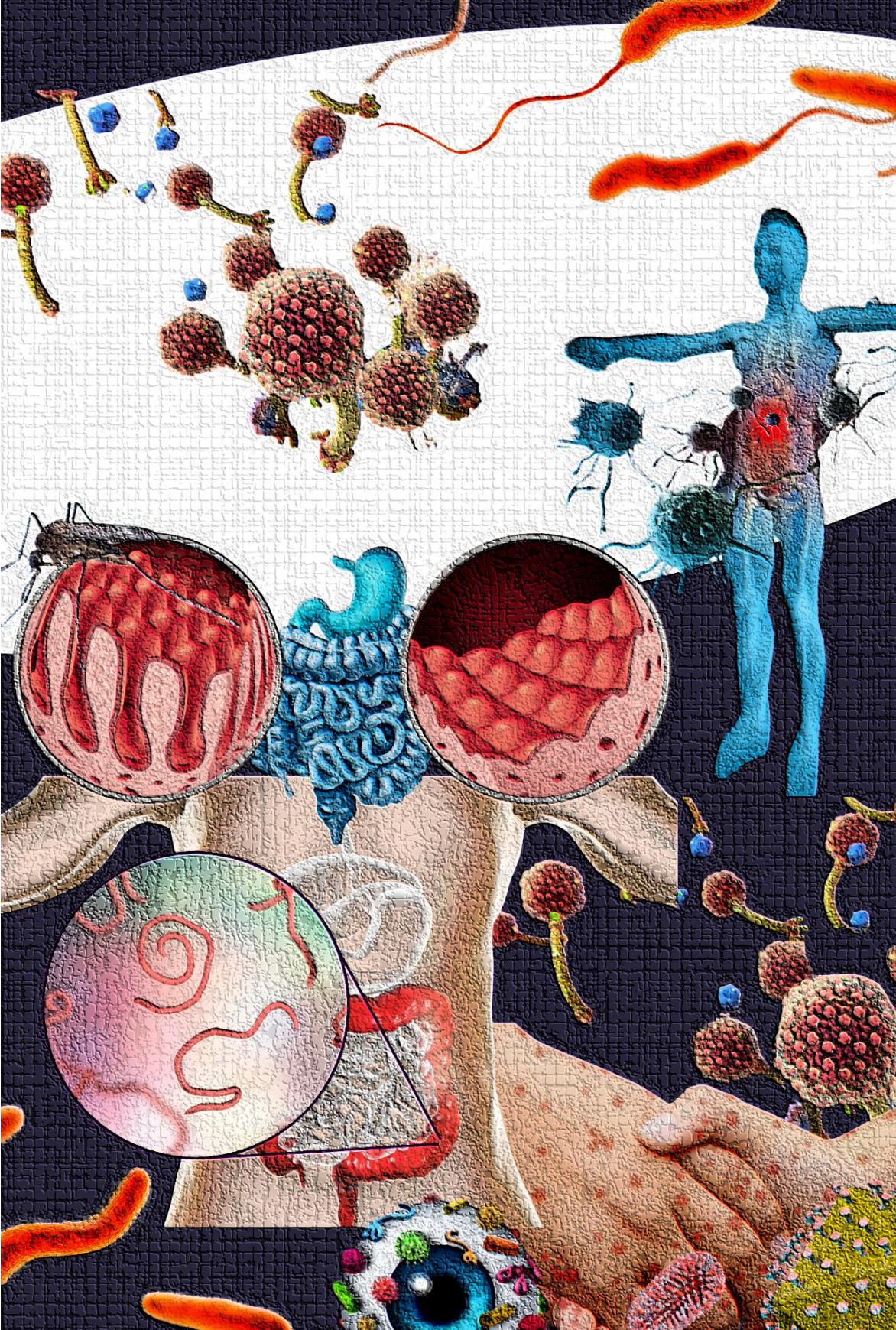
Pemberian terapi kusta dilakukan dengan MDT (*Multi Drug Therapy*) diberikan agar tidak terjadi resistensi obat dan meningkatkan kepatuhan berobat dari 50% menjadi 95%. Regimen MDT standar WHO:

- a. Regimen MDT-pausibasiler untuk pasien dengan kelompok TT dan BT menurut Ridley-Jopling dan bakterioskopi negatif. Apabila hasil bakterioskopi positif tergolong multibasiler. Obat yang diberikan yaitu: Rifampisin dengan dosis dewasa 600 mg/bulan, bila BB <35kg dosis 450 mg/ bulan. Anak 10-14 tahun diberikan dosis 450 mg/bulan (12-15 mg/kg BB/bulan). DDS untuk dewasa 100 mg/hari, dewasa BB <35 kg: 50 mg/hari. Anak usia 10-14 tahun dengan dosis 50 mg/hari (1-2 mg/kg BB/hari). Lama pengobatan 6 regimen dalam waktu 9 bulan.
- b. Regimen MDT-Multibasiler
Penderita kusta multibasiler adalah tipe BB, BL, LL menurut klasifikasi Ridley-Jopling. Obat yang diberikan yaitu: Rifampisin dan DDS sama dengan dosis tipe pasien TT dan BT ditambah Lampren dengan dosis dewasa 300 mg/bulan dilanjutkan 50 mg/hari. Untuk anak 10-14 tahun dosis 200 mg/bulan dan dilanjutkan dengan 50 mg selang sehari. Lama pengobatan 24 regimen dalam jangka waktu maksimal 36 bulan dan sedapat mungkin sampai apusan kulit menjadi negative.

- Marwali Harahap (2000) *Ilmu Penyakit Kulit*. Jakarta:Hipokrates.
- Adhi Djuanda, Mochtar Hamzah, Siti Aisah (2013) *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI Jakarta.
- Hairil Akbar (2020), Faktor Risiko Kejadian Kusta di Wilayah Kerja Puskesmas Juntinyuat. Indramayu; Jurnal Wiyata, Vol 7, No(1).2020



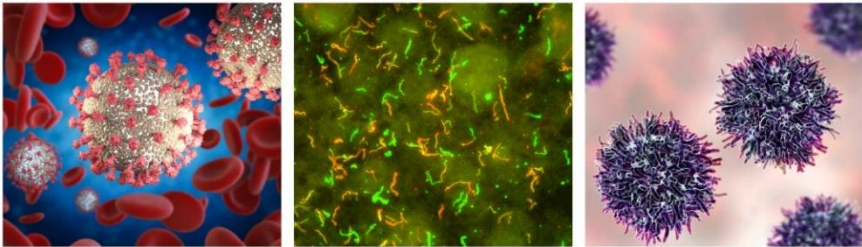
dr. Andriyani Risma Sanggul, M.Epid lahir di Jakarta pada tanggal 16 Juli 1986. Ia tercatat sebagai lulusan S1 Fakultas Kedokteran Univeristas Kristen Indonesia dan lulusan Magister Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Wanita yang kerap disapa Yani ini adalah seorang istri dari Benny Tulus dan seorang ibu dari tiga orang putri cantik. Saat ini Andriyani Risma Sanggul adalah seorang staff pengajar ilmu kedokteran komunitas Fakultas Kedokteran Univeristas Kristen Indonesia



EPIDEMIOLOGI ECHINOCOCCOSIS (PENYAKIT HIDATID)

Ronny

Email: ronny@uki.ac.id



PENDAHULUAN

Echinococcosis merupakan penyakit yang disebabkan oleh larva cacing pita *Echinococcus* sp. yang merupakan cacing pita pada hewan, sehingga disebut sebagai penyakit zoonosis atau penyakit yang ditularkan melalui hewan. Penyakit yang disebabkan dapat berupa kista hidatid (*cystic echinococcosis*) dan alveolar *echinococcosis*.

Penyakit ini tersebar luas di dunia dan merupakan salah satu penyakit yang masuk dalam daftar penyakit terabaikan (*neglected diseases*) oleh badan Kesehatan dunia (World Health Organization – WHO) (World Health Organization, 2022a).

Saat ini diperkirakan satu juta orang menderita penyakit ini diseluruh dunia dalam satu waktu. *Echinococcosis* ditularkan oleh hewan saat stadium telur

melalui orofekal ke manusia. *Echinococcosis* memerlukan perawatan yang mahal dan seringkali sulit untuk disembuhkan serta tidak jarang memerlukan prosedur operasi atau terapi obat jangka Panjang (World Health Organization, 2021).

Pada bab ini akan dibahas mengenai epidemiologi penyakit hidatid atau *cystic echinococcosis*, namun untuk memahami lebih lanjut mengenai penyakit ini, maka akan dibahas beberapa topik mengenai sejarah, siklus hidup dan secara singkat mengenai gejala dan tanda yang diakibatkannya serta program-program untuk pengawasan penyakit ini.

Sejarah

Seperti penyakit parasit lainnya, penyakit akibat *Echinococcus* sp. merupakan penyakit kuno atau sudah dikenal sejaka jaman dahulu.

Pada abad ke-empat sebelum masehi, hipokrates dalam salah satu eforismenya mengatakan “Pada orang-orang yang hatinya terisi cairan dan pecah ke omentum, maka perut akan penuh dengan cairan, dan orang tersebut akan meninggal”. Hal tersebut mengacu kepada kista *Echinococcus granulosus* dengan ukuran bervariasi, berisi cairan jernih. Sekitar tahun 50 M, Karya Aretaeus dari Kapadokia, “Tentang penyebab dan tanda-tanda penyakit” (*De causis et signis morborum*) menggambarkan pasien dengan asites sering diikuti vesikel atau juga bulla berisi cairan di dalam perutnya saat perut ditusuk menggunakan trokar. Sementara pada pertengahan ke-dua, Galen memperhatikan pada hewan bahwa hepar merupakan lokasi paling sering terjadinya

kista hidatid dan mencatat kemunculannya pada hewan sembelihan (Eckert and Thompson, 2017; Wang *et al.*, 2024).

Sebelum abad ke-16, kista hidatid dianggap sebagai akibat kerusakan kelenjar atau akumulasi serum atau mukus dan bukan berasal dari organisme.

Pada periode berikutnya, laporan tentang kista hidatid pada hewan dan manusia terus dilaporkan dan laporan-laporan kasus terus bermunculan.

Pada tahun 1679, Bonet dari Jenewa dalam karya berjudul “*Sepulchretum sive anatomia practica*” melaporkan sejumlah referensi tentang pasien yang terinfeksi kista hidatid. Pada akhir abad ke-16, beberapa peneliti seperti Redi dan Hartmann mencurigai bahwa penyakit kista hidatid berhubungan dengan mikroorganisme karena memiliki sifat seperti makhluk hidup, yaitu dapat bergerak-gerak dalam kantungnya. Sementara Tyson dalam laporannya kepada *Royal Society* bahwa kista hidatid adalah makhluk hidup dan kemungkinan berasal dari cacing parasit. Begitu pula dengan Pallas yang mengelompokkan hidatid ke dalam kategori cacing kandung kemih karena menemukan kapsul yang mengandung tunas (embrio) di dinding dalam kista dan akhirnya diidentifikasi sebagai skoleks cacing pita dalam kapsul tersebut. Hingga akhirnya Carl Asmund Rudolphi memperkenalkan istilah *Echinococcus* dalam zoologi (Eckert and Thompson, 2017).

Dengan penemuan-penemuan ini, para ilmuwan mulai memahami bahwa kista hidatid adalah bagian dari siklus parasit cacing pita yang berasal dari hewan yang menginfeksi manusia.

Etiologi dan Patogenesis

Echinococcosis merupakan penyakit zoonosis (penyakit yang ditularkan oleh hewan) kosmopolitan oleh stadium larva cacing pita (*Cestoda*) dari genus *Echinococcus* (famili *Taeniidae*). Saat ini dikenal dua spesies yang paling penting dalam bidang Kesehatan, yaitu *Echinococcus granulosus* yang menyebabkan *cystic echinococcosis* dan *Echinococcus multilocularis* yang menyebabkan *alveolar echinococcosis*. Keduanya menyebabkan penyakit yang dapat mengancam nyawa terutama akibat diagnosis yang buruk dan pengobatan yang tidak adekuat. Sementara, dua spesies lainnya, yaitu *Echinococcus vogeli* dan *Echinococcus oligarthrus* merupakan spesies yang menyebabkan *polycystic echinococcosis* di Amerika Tengah dan Selatan tetapi tidak banyak kasus yang dilaporkan (Eckert and Thompson, 2017). Selain itu masih banyak spesies dari genus *Echinococcus* ini yang tersebar secara sporadis. Pada bab ini lebih ditekankan pada spesies *E. granulosus* sebagai penyebab penyakit kista hidatid.

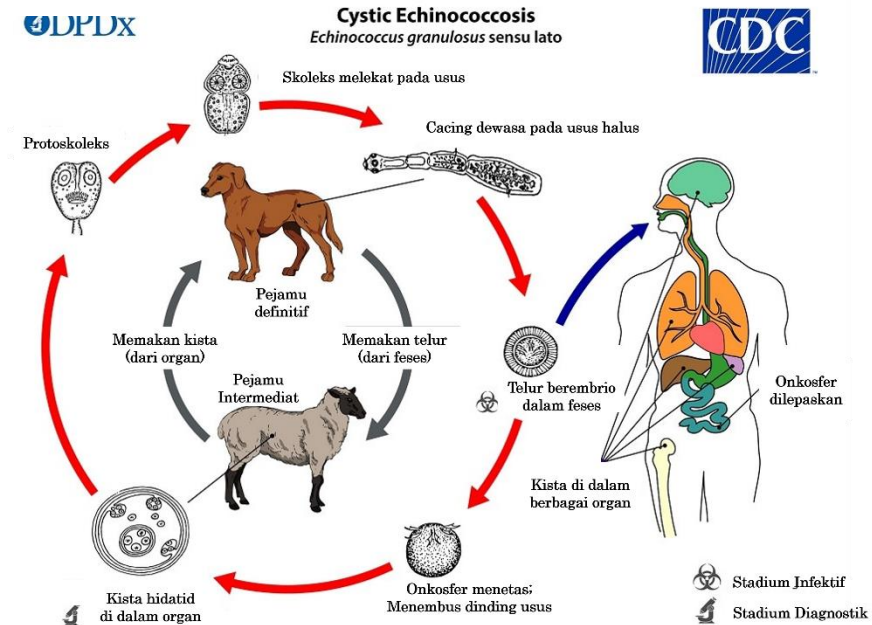
Echinococcus spp. ditransmisikan melalui siklus yang terutama melibatkan hubungan ekologi hewan domestik, sebagai contoh antara anjing dan hewan ternak. Namun dapat juga melalui satwa liar, yang mungkin berinteraksi atau tidak dengan penularan domestik. Pola siklus hidup spesies ini walau tetap sama tetapi memiliki beberapa variasi tergantung wilayah geografis tempat hidupnya. Variasi tersebut seperti pada ekosistem yang melibatkan melibatkan multi-inang, baik mamalia domestik ataupun liar (Romig *et al.*, 2017)

Echinococcus granulosum

Echinococcosis akibat *E. granulosus* terjadi ketika telur tertelan oleh pejamu yang kemudian berkembang menjadi stadium larva (metasestoda). Pejamu definitif *E. granulosus* adalah hewan dari kelompok kanid, yaitu saat cacing stadium dewasa hidup, sedangkan stadium metasestoda (hidatid) berkembang dalam tubuh hewan ruminansia domestik seperti domba, sapi, dan unta. Penularan dari inang definitif ke inang perantara terjadi melalui rute oro-fekal. Sedangkan manusia tidak termasuk ke dalam siklus hidup *E. granulosus* sehingga saat manusia terinfeksi, dianggap sebagai infeksi aksidental dan larva tidak dapat lagi berkembang menjadi stadium dewasa dan dianggap sebagai pejamu akhir (*dead-end host*) (Hogea *et al.*, 2024).

Echinococcus granulosus (sensu lato) stadium dewasa berukuran panjang 2—7 mm menempel pada usus kecil pejamu definitif. Dari proglotid gravid cacing, telur dikeluarkan dan akhirnya keluar dari tubuh pejamu bersama dengan feses. Telur yang sudah matang tersebut tertelan oleh pejamu intermediat. Saat berada di usus kecil pejamu intermediat, telur akan menetas dan melepaskan onkosfer yang memiliki enam kait yang kemudian bermigrasi ke sistem sirkulasi menuju ke berbagai organ, terutama hepar dan paru. Di dalam organ tersebut, onkosfer akan berkembang menjadi kista hidatid yang memiliki dinding tebal yang nantinya akan membesar secara perlahan memproduksi protoskolises dan anak kista hingga memenuhi kista. Pejamu definitif akan terinfeksi jika memakan dan mencerna organ

pejamu intermediat yang sudah terinfeksi. Setelah dicerna, protoskolises akan berevaginasi (skoleks yang membalik keluar dari protoskolises) dan kemudian melekat di mukosa usus kemudian berkembang menjadi stadium dewasa dalam waktu 32 hingga 80 hari (Centers for Diseases Control and Prevention, 2019) (Gambar 1).



Gambar 8.1. Siklus Hidup *Echinococcus granulosus* (Sumber: (Centers for Diseases Control and Prevention, 2019))

Manifestasi Klinik

Masa inkubasi dan manifestasi klinik penyakit kista hidatid sangat beragam, mulai dari bulan hingga tahunan (McManus *et al.*, 2003). Hal ini sangat

tergantung pada jenis organ yang terinfeksi, lokasi kista, hubungan jaringan yang terinfeksi dengan lingkungan sekitarnya, besar kista dan integritas atau ketahanan dari struktur dinding kista. Lebih dari 90% kista terjadi pada organ seperti hepar, paru atau keduanya. Namun, hepar lebih sering terkena dibandingkan dengan paru dengan nilai persentase masing-masing 70% dan 20% (Wen *et al.*, 2019). Organ lain yang sering dilaporkan selain dua organ tersebut adalah ginjal, lien, otot dan kulit, serta beberapa laporan terdapat pada rongga peritoneal. Sementara sangat jarang terjadi pada organ seperti jantung, otak, tulang vertebrae dan ovarium (McManus *et al.*, 2003).

Salah satu laporan hasil skrining memperlihatkan bahwa kista hidatid pada hepar berkembang sangat lambat, setengah dari populasi yang terinfeksi menunjukkan ukuran kista tidak berubah selama 10 tahun dan sepertiganya hanya berukuran tidak lebih dari tiga sentimeter. Secara keseluruhan kasus, rata-rata perkembangan kista hanya 0,7 cm dari awal observasi (Wen *et al.*, 2019).

Cystic echinococcosis biasanya asimtomatik atau tidak menyebabkan timbul gejala dan tanda klinik kecuali saat kista ruptur yang dapat menyebabkan infeksi lanjutan, fistula dan yang paling dikhawatirkan yaitu syok anafilaktik akibat cairan kista. Manifestasi klinik biasanya muncul saat kista memiliki diameter 10 cm atau lebih dari 70% volume organ yang terinfeksi ditempati oleh kista, menyebabkan kompresi atau kerusakan ductus koledokus, vena hepatika, vena portal, arteri hepatika, fistula bronkus, abses paru, hingga kerusakan struktur

otak tergantung lokasi kista. Tanda dan gejala yang dapat terjadi adalah seperti batuk, hemoptisis, nyeri abdomen, ikterik, tekanan intrakranial yang meningkat, epilepsi, kelumpuhan atau kelainan neurologis lainnya tergantung dari keberadaan kista (McManus *et al.*, 2003; Wen *et al.*, 2019).

Manifestasi imunologis sistemik seringkali menjadi bukti kista yang ruptur atau bocor seperti demam, urtikaria, eosinofilia, dan asma serta syok anafilaktik (McManus *et al.*, 2003; Wen *et al.*, 2019). Manifestasi lainnya adalah akibat penekanan organ lain disekitarnya saat kista membesar. Selain itu, rekurensi atau kekambuhan dapat terjadi setelah dilakukan operasi kista (Higuita *et al.*, 2016; McManus *et al.*, 2003).

Faktor Risiko

Dalam Masyarakat, salah satu faktor risiko penularan *echinococcosis* adalah keberadaan anjing, dan rumah pemotongan hewan. Selain itu, kurangnya pemahaman tentang siklus hidup parasit, sanitasi yang buruk, praktik pemotongan terbuka, hubungan ekologi yang erat antara ruminansia dan anjing, serta pembuangan bangkai atau organ yang terinfeksi secara sembarangan mempercepat penyebaran *echinococcosis*. Di negara-negara Asia Selatan seperti Pakistan dan India, pemotongan hewan ternak sering dilakukan di lingkungan terbuka atau di rumah potong yang mudah diakses anjing, sehingga memungkinkan anjing memakan organ hewan ternak yang sudah dipotong yang terinfeksi, sehingga menyelesaikan membantu siklus hidup *Echinococcus* spp.

Selain itu, praktik pengembalaan domba, kambing, dan sapi dengan wilayah dengan padang rumput luas ideal yang biasanya dilakukan bersama dengan anjing penggembala dengan gaya hidup nomaden berperan dalam melengkapi siklus hidup *E. granulosus* (Alvi and Alsayeqh, 2022; Eckert and Deplazes, 2004; Wen *et al.*, 2019).

Wilayah pedesaan, usia lanjut, anak-anak dan air minum yang tidak layak juga mempertinggi faktor risiko transmisi penyakit *echinococcosis* (Hogea *et al.*, 2024).

Epidemiologi

Dari laporan *World Health Organization* (WHO), biaya untuk program control penyakit ini mencapai lebih dari tiga miliar Dollar AS per tahunnya, namun jumlah orang terinfeksi justru bertambah setiap tahunnya (Pourseif *et al.*, 2018).

Penyakit ini dianggap endemic di area seperti Peru, Chili, Argentina, Uruguay, Brasil bagian selatan, regio Mediterania, Asia Tengah, Tiongkok bagian barat dan Afrika Timur. *Cystic echinococcosis* tidak ditemukan di Antartika dan sudah dinyatakan berhasil di eliminasi di Islandia, Selandia Baru, Tasmania, Kepulauan Falkland, dan Siprus (Higueta *et al.*, 2016).

Cystic echinococcosis dapat menyerang manusia dari usia satu hingga 75 tahun dan pada kasus simptomatik (dengan gejala) terbanyak pada usia empat hingga 15 years. Tidak ada perbedaan yang signifikan diantara jenis kelamin (McManus *et al.*, 2003)

Diperkirakan sekitar 200000 kasus baru penyakit hidatid ditemukan setiap tahunnya dan saat ini diduga

sekitar 2–3 juta orang sudah terinfeksi di seluruh dunia (Cadavid Restrepo *et al.*, 2016).

Demografi

Di Amerika Utara, kista hidatid pada manusia dan inang perantara lebih banyak disebabkan oleh *Echinococcus canadensis* dan (terutama rusa) dan *E. granulosus* (pada domba, babi, dan sapi). *Echinococcus canadensis* tersebar luas di Kanada, Alaska, dan wilayah utara AS, melibatkan serigala (*C. lupus*) dan rusa. Sementara *E. granulosus* ditemukan pada siklus anjing-domba di wilayah barat AS, dan Meksiko.

Banyaknya kasus *echinococcosis* disebabkan kurangnya sistem pengawasan hewan, terutama satwa liar. Ternak diperiksa di tempat pemotongan, tetapi kambing dan domba yang dipotong di peternakan sering tidak diperiksa. Satwa liar seperti kanid dan ungulata (hewan berkuku) jarang diperiksa kecuali ditemukan kista saat nekropsi, yang sering dianggap temuan kebetulan. Risiko zoonosis juga membatasi pemeriksaan usus kanid liar di Kanada dan AS (Deplazes *et al.*, 2017).

Di Amerika Tengah, penyakit hidatid bersifat sporadis di Guatemala, El Salvador, Honduras, Kuba, Panama dan Kosta Rika, namun didapatkan bahwa penyakit hidatid pada hewan cukup tinggi di Haiti (Deplazes *et al.*, 2017). Di Amerika Selatan, penularan didominasi oleh siklus hewan domestik. Dari segi jenis spesies penyebab *cystic echinococcosis*, Argentina memiliki strain spesies paling banyak yaitu, *E. granulosus*, *Echinococcus orteppi* dan *Echinococcus intermedius* dibandingkan negara lainnya, dan Peru paling banyak

memiliki kasus penyakit kista hidatid paling banyak di wilayah tersebut (Deplazes *et al.*, 2017).

Dari laporan literatur sistematik di tahun 2017, yang mengambil data selama 25 tahun terakhir, di Eropa terdapat 64376 kasus penyakit kista hidatid 895 (1,39%) orang dan sekitar 195 orang lainnya yang diduga meninggal akibat penyakit ini (Casulli *et al.*, 2023). Kasus terbanyak didapatkan dari Italia, Spanyol dan Bulgaria (masing-masing sebanyak 15243, 10642 dan 9733 orang) dengan kasus kematian. Rumania paling banyak memiliki kasus kematian, namun persentase tertinggi kasus tertinggi adalah Irlandia dan Republik Makedonia Utara (masing-masing 7,14 dan 5,3%) (Casulli *et al.*, 2023).

Dalam dua dekade terakhir, *cystic echinococcosis* merupakan salah satu penyakit zoonosis utama di Afrika Utara, terutama di wilayah sekitar Laut Mediterania. Penyakit ini berdampak signifikan pada kesehatan, ekonomi, dan produksi ternak. Tingkat kejadian tahunan berkisar antara 5–25 kasus per 100000 penduduk. Siklus penularannya terutama terjadi melalui siklus anjing – ternak. Di Tunisia, hewan liar seperti serigala, babi hutan, dan antelop juga terlibat dalam siklus penularan. Di Maroko, populasi anjing liar memperburuk situasi sehingga dapat mempermudah penyebaran dan penularan. Di Algeria dan Libya, siklus penularan terjadi akibat praktik penyembelihan yang tidak terkontrol sehingga anjing dapat mengakses jeroan hewan potong (Deplazes *et al.*, 2017).

Di wilayah Turkana, bagian barat laut Kenya, ada tradisi tidak mengubur mayat manusia, sehingga anjing dan karnivora liar lain dapat memakan sisa manusia

yang meninggal, dan jika dalam tubuh manusia yang sudah meninggal tersebut terdapat kista hidatid, maka transmisi masih dapat terjadi (McManus *et al.*, 2003).

Australia merupakan salah satu wilayah di dengan angka endemisitas tertinggi di dunia (Eckert and Thompson, 2017; Hoge *et al.*, 2024; McManus *et al.*, 2003). *Echinococcus granulosus* merupakan satu-satunya spesies *Echinococcus* yang hidup di Australia dan Selandia baru (Romig *et al.*, 2017). Keberadaan spesies tersebut akibat dari diperkenalkannya hewan ternak dan anjing saat terjadi migrasi orang Eropa ke tempat tersebut sekitar 200 tahun yang lalu (Eckert and Deplazes, 2004; Hoge *et al.*, 2024; Romig *et al.*, 2017). Akibat dari sistem peternakan di Australia dan Selandia Baru yang biasanya dilakukan pada wilayah terbuka, terjadi penyebaran spesies ini ke hewan liar seperti fingo (*Canis lupus dingo*) saat memangsa hewan ternak yang mayoritas adalah domba. Bahkan diperkirakan sekitar 80% dingo telah terinfeksi oleh *E. granulosus* (Eckert and Thompson, 2017)

Tiongkok merupakan salah satu tempat paling banyak ditemukannya *E. granulosus* (McManus *et al.*, 2003). Selain Tiongkok, Kazakhstan dan Kyrgystan (Asia Tengah) juga dianggap sebagai daerah endemik penyakit kista hidatid (Eckert and Deplazes, 2004).

Di Asia Tenggara, kasus kista hidatid pernah dilaporkan dari Vietnam, Filipina, Indonesia, Malaysia, Thailand, dan Laos. Tetapi, di area ini, *cystic echinococcosis* merupakan kasus sporadis dan bukan merupakan area endemik (McManus, 2010).

Kemungkinan terjadinya siklus penularan dari satwa liar diperkuat oleh laporan kasus *cystic echinococcosis* lokal pada primata di Vietnam utara pada tahun 2008, yaitu pada sejenis langur (*Pygathrix nemaeus*) yang diakibatkan oleh *E. ortleppi*, hal ini cukup menarik karena wilayah endemik terdekat habitat *E. ortleppi* adalah di subbenua India. Hingga kini, belum diketahui apakah siklus penularan *E. ortleppi* bersifat *autochthonous* (asli) dari Vietnam atau berasal dari luar, seperti melalui ternak impor dan pada penelitian terhadap anjing domestik di Vietnam tidak ada bukti hewan tersebut berperan dalam transmisi *E. ortleppi* (Deplazes *et al.*, 2017).

Pada tahun 1974, Asia Tenggara dicurigai berpotensi menjadi area endemik *E. granulosus* setelah terdapat laporan infeksi pada anjing di Sulawesi. Namun, penelitian lanjutan terhadap 63 anjing di Sulawesi tidak ditemukan bukti infeksi dan hingga 2017 belum ada data mengenai kejadian *cystic echinococcosis* pada ternak di wilayah tersebut.

Dampak Sosioekonomi *Echinococcosis*

Penyakit kista hidatid memiliki dampak sosioekonomi luas, tidak hanya bagi manusia tetapi juga bagi hewan terutama hewan ternak. Hal ini disebabkan luasnya area endemik di seluruh dunia. Angka mortalitas penyakit kista hidatid sekitar 2 – 4%. Angka ini lebih rendah dibandingkan penyakit alveolar *echinococcosis* yang bisa mencapai >90% tetapi angka tersebut dapat meningkat jika pengobatan tidak adekuat (McManus, 2010).

Salah satu penelitian menyebutkan kerugian ekonomi akibat penyakit ini dapat memengaruhi produk domestik bruto di beberapa daerah, selain akibat biaya pengobatan juga diakibatkan kehilangan pendapatan karena rata-rata penderita masih berada di usia produktif ($48,32 \pm 15,62$ tahun) (Di *et al.*, 2022).

Di Maroko, meskipun program pengendalian nasional diluncurkan pada 2005, dampak ekonomi penyakit kista hidatid di Maroko belum pernah diteliti sebelumnya. Tetapi beberapa kerugian finansial langsung terjadi akibat penyitaan organ hewan yang terinfeksi di rumah potong dan biaya perawatan kesehatan serta hilangnya upah. Selain itu terjadi kerugian pada sektor produksi hewan, seperti penurunan hasil susu, reproduksi hewan ternak, bobot hewan, dan produksi wol (El Berbri *et al.*, 2015).

Faktor sosial ekonomi dan demografi memiliki dampak signifikan terhadap tingkat keparahan penyakit. Jika kasus pada anak-anak dan dewasa muda meningkat dapat menunjukkan tingginya transmisi aktif parasit di wilayah tersebut dan biasanya berbanding lurus dengan indeks kemiskinan (Khan *et al.*, 2019).

Di Tiongkok, salah satu tempat endemik terbanyak di dunia, biaya terbanyak yang dikeluarkan adalah untuk obat-obatan, biaya rawat inap dan biaya operasi. Begitu juga kerugian seperti kerugian ternak juga meningkat yang justru banyak terjadi pada daerah yang termasuk wilayah miskin (Di *et al.*, 2022).

Program Kontrol *Echinococcosis*

Kendala saat ini yang terjadi untuk mengontrol angka kejadian adalah rendahnya data pengawasan (*surveillance*) untuk mengetahui beban penyakit dan evaluasi keberhasilan program.

Program yang berasal dari WHO adalah pembentukan kelompok kerja untuk *cystic echinococcosis* yang dimulai tahun 1995 (*Informal Working Group on Echinococcosis* - WHO-IWGE) yang mencoba menerapkan klasifikasi standar penyakit di semua area untuk kista hidatid. Kemudian bekerja sama dengan Badan Dunia untuk Kesehatan Hewan (*World Organization for Animal Health* (OIE)) untuk membuat pedoman *echinococcosis* manusia dan hewan (World Health Organization, 2018).

Penyakit ini dapat dicegah melalui eliminasi cacing dengan cara memberikan obat anti cacing pada anjing, meningkatkan higiene saat pemotongan hewan ternak dan penghancuran jeroan yang terinfeksi, komunikasi, informasi dan edukasi terhadap public mengenai pentingnya dan cara-cara menghindari penyakit ini.

Saat ini juga sedang dilakukan pengembangan vaksin untuk hewan ternak dengan *E. granulosus recombinant antigen* (EG95) yang memberikan harapan untuk pencegahan dan pengontrolan terhadap *echinococcosis* terhadap hewan ternak (Gauci *et al.*, 2023; Liang *et al.*, 2020).

Diharapkan, kombinasi antara pemberian obat anti cacing dan vaksin dapat mengeliminasi penyakit kista hidatid pada manusia 10 tahun mendatang (World Health Organization, 2022b).

Pemberian anti cacing secara rutin pada hewan karnivora domestik yang memiliki akses ke hewan

pengerat liar dapat membantu mengurangi risiko infeksi pada manusia. Eliminasi rubah dan anjing liar juga dapat diterapkan, namun metode ini dianggap kurang efektif. Jalan lain adalah penggunaan umpan yang mengandung obat anti cacing untuk hewan liar dan anjing tanpa pemilik yang dianggap lebih berhasil menurunkan secara signifikan prevalensi *echinococcosis* dalam studi di Eropa dan Jepang. Namun, memiliki kekurangan berupa besarnya beban biaya untuk program tersebut (World Health Organization, 2022b).

Selain itu kesulitan lain dari pemberantasan penyakit kista hidatid pada hewan dikarenakan infeksi ini tidak menunjukkan gejala pada ternak dan anjing, serta sering diabaikan oleh masyarakat dan layanan kesehatan hewan setempat (World Health Organization, 2022b).

Selain itu program-program lain juga dijalankan, seperti proyek *Human Echinococcosis Research in Central and Eastern Societies* (HERACLES) yang dilaksanakan antara tahun 2013 hingga 2018 yang difokuskan pada wilayah Eropa (Spanyol, Italia, Bulgaria, Rumania dan Turki). Negara-negara tersebut terlibat dalam *European Register of Cystic Echinococcosis* (ERCE), yaitu mengumpulkan sampel parasit dan data klinis manusia untuk *Echino-Biobank* serta bekerja sama dalam penelitian terkait epidemiologi molekuler (Hogea *et al.*, 2024).

SIMPULAN

Cystic echinococcosis (kista hidatid), merupakan penyakit zoonosis yang masih menjadi tantangan

kesehatan global. Akibat masa inkubasi dan manifestasi klinis yang bervariasi, tergantung lokasi dan ukurannya, penyakit ini seringkali terabaikan atau salah terdiagnosis. Masalah lain adalah penyakit ini pada umumnya asimtomatik, namun dapat menimbulkan masalah serius bahkan kematian saat kista membesar atau ruptur, termasuk syok anafilaktik dan infeksi sekunder.

Penularan *echinococcosis* sangat dipengaruhi interaksi antara manusia, anjing, dan ternak, dengan praktik pemotongan hewan yang kurang higienis serta kontrol yang buruk. Selain itu, hubungan erat antara satwa liar dan ternak dapat berperan melanjutkan siklus hidup *Echinococcus* sp. sehingga penyebaran mudah terjadi. Penyakit global ini menimbulkan kerugian sosio-ekonomi yang signifikan akibat biaya perawatan dan dampak terhadap sektor peternakan.

Meskipun berbagai program pengendalian telah diterapkan, eliminasi parasit ini masih sulit dicapai karena keterbatasan dalam pengawasan dan biaya yang tinggi. Saat ini, penelitian vaksin untuk ternak memberikan harapan baru dalam pengendalian *echinococcosis*. Agar dapat berjalan optimal, strategi kontrol membutuhkan integrasi antara pengobatan, edukasi publik, dan pengawasan ketat untuk memutus rantai penularan untuk mencegah penularan dan mengeliminasi penyakit kista hidatid.

- Alvi, M.A. and Alsayeqh, A.F. (2022), “Food-borne zoonotic echinococcosis: A review with special focus on epidemiology”, *Front Vet Sci*, Vol. 9 No. Figure 1, doi: 10.3389/fvets.2022.1072730.
- El Berbri, I., Ducrotoy, M.J., Petavy, A.F., Fassifihri, O., Shaw, A.P., Bouslikhane, M., Boue, F., *et al.* (2015), “Knowledge, attitudes and practices with regard to the presence, transmission, impact, and control of cystic echinococcosis in Sidi Kacem Province, Morocco”, *Infect Dis Poverty*, Infectious Diseases of Poverty, Vol. 4 No. 1, pp. 1–12, doi: 10.1186/s40249-015-0082-9.
- Cadavid Restrepo, A.M., Yang, Y.R., McManus, D.P., Gray, D.J., Giraudoux, P., Barnes, T.S., Williams, G.M., *et al.* (2016), “The landscape epidemiology of echinococcoses”, *Infect Dis Poverty*, Infectious Diseases of Poverty, Vol. 5 No. 1, pp. 1–13, doi: 10.1186/s40249-016-0109-x.
- Casulli, A., Abela-Ridder, B., Petrone, D., Fabiani, M., Bobić, B., Carmena, D., Šoba, B., *et al.* (2023), “Unveiling the incidences and trends of the neglected zoonosis cystic echinococcosis in Europe: a systematic review from the MEmE project”, *The Lancet Infect Dis*, Vol. 23 No. 3, pp. e95–e107, doi: 10.1016/S1473-3099(22)00638-7.
- Centers for Diseases Control and Prevention. (2019), “Echinococcosis”, available at: <https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>.
- Deplazes, P., Rinaldi, L., Alvarez Rojas, C.A., Torgerson, P.R., Harandi, M.F., Romig, T.,

- Antolova, D., *et al.* (2017), *Global Distribution of Alveolar and Cystic Echinococcosis*, *Adv Parasitol*, Vol. 95, Elsevier Ltd, doi: 10.1016/bs.apar.2016.11.001.
- Di, X., Li, S., Ma, B., Di, X., Li, Y., An, B. and Jiang, W. (2022), “How climate, landscape, and economic changes increase the exposure of *Echinococcus* Spp.”, *BMC Public Health*, BioMed Central, Vol. 22 No. 1, pp. 1–12, doi: 10.1186/s12889-022-14803-4.
- Eckert, J. and Deplazes, P. (2004), “Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern”, *Clin Microbiol Rev*, Vol. 17 No. 1, pp. 107–135, doi: 10.1128/CMR.17.1.107-135.2004.
- Eckert, J. and Thompson, R.C.A. (2017), *Historical Aspects of Echinococcosis*, *Adv Parasitol*, Vol. 95, Elsevier Ltd, doi: 10.1016/bs.apar.2016.07.003.
- Gauci, C.G., Jenkins, D.J. and Lightowlers, M.W. (2023), “Protection against cystic echinococcosis in sheep using an *Escherichia coli*-expressed recombinant antigen (EG95) as a bacterin”, *Parasitology*, Vol. 150 No. 1, pp. 29–31, doi: 10.1017/S0031182022001457.
- Higuita, N.I.A., Brunetti, E. and McCloskey, C. (2016), “Cystic echinococcosis”, *J Clin Microbiol*, Vol. 54 No. 3, pp. 518–23, doi: 10.1128/JCM.02420-15.
- Hogea, M.O., Ciomaga, B.F., Muntean, M.M., Muntean, A.A., Popa, M.I. and Popa, G.L. (2024), “Cystic Echinococcosis in the Early 2020s: A Review”, *Trop Med Infect Dis*, Vol.

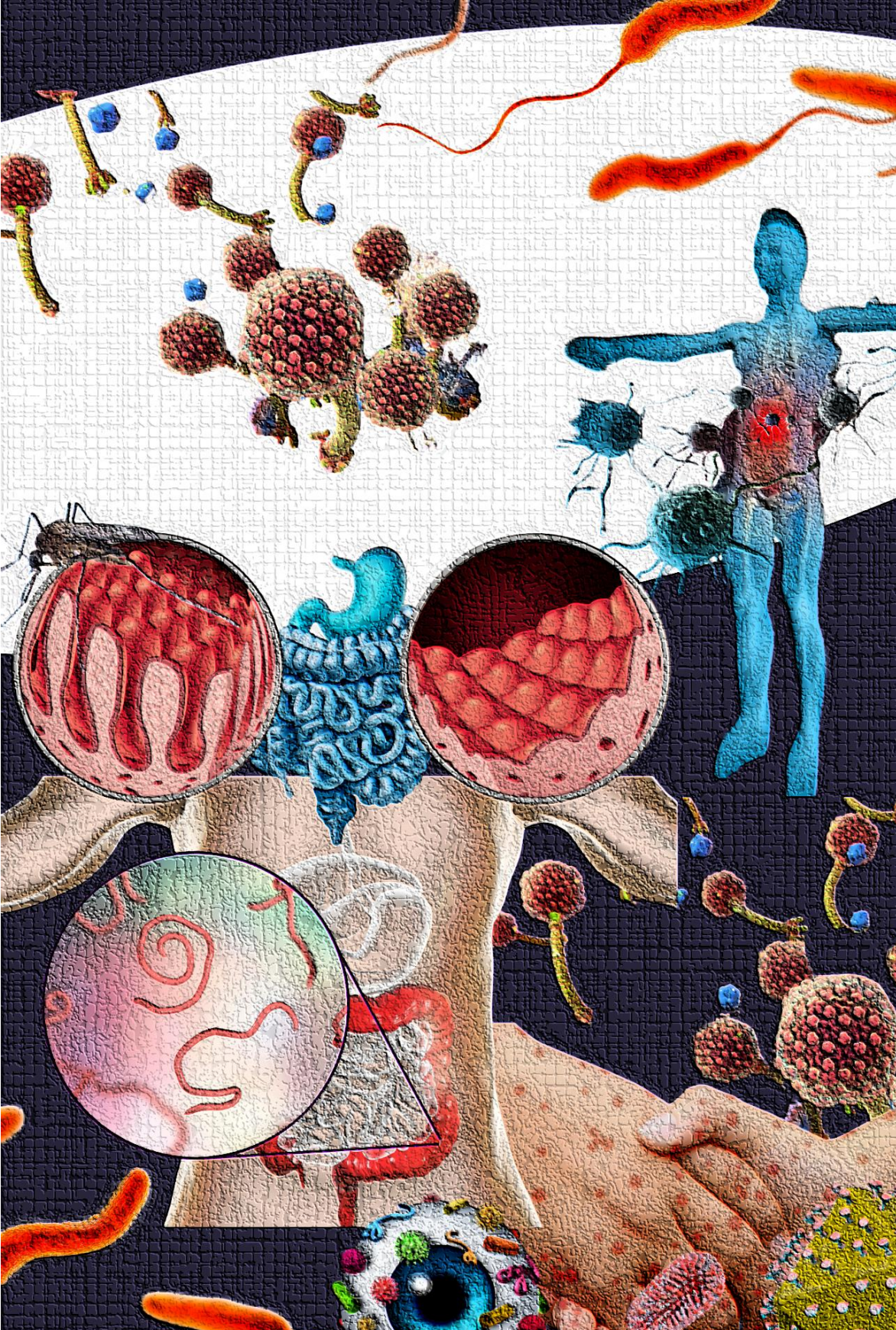
9 No. 2, pp. 1–19, doi:
10.3390/tropicalmed9020036.

- Khan, A., Ahmed, H., Simsek, S., Gondal, M.A., Afzal, M.S., Irum, S., Muhammad, I., *et al.* (2019), “Poverty-associated emerging infection of cystic echinococcosis in population of Northern Pakistan: A hospital based study”, *Trop Biomed*, Vol. 36 No. 2, pp. 324–34.
- Liang, Y., Song, H., Wu, M., Xie, Y., Gu, X., He, R., Lai, W., *et al.* (2020), “Preliminary Evaluation of Recombinant EPC1 and TPx for Serological Diagnosis of Animal Cystic Echinococcosis”, *Front Cell Infect Microbiol*, Vol. 10 No. April, pp. 1–6, doi: 10.3389/fcimb.2020.00177.
- McManus, D.P. (2010), “Echinococcosis with Particular Reference to Southeast Asia”, *Adv Parasitol*, Vol. 72 No. C, pp. 267–303, doi: 10.1016/S0065-308X(10)72010-8.
- McManus, D.P., Zhang, W., Li, J. and Bartley, P.B. (2003), “Echinococcosis”, *Lancet*, Vol. 362, pp. 1295–304.
- Pourseif, M.M., Moghaddam, G., Saeedi, N., Barzegari, A., Dehghani, J. and Omid, Y. (2018), “Current status and future prospective of vaccine development against *Echinococcus granulosus*”, *Biologicals*, Elsevier, Vol. 51 No. July, pp. 1–11, doi: 10.1016/j.biologicals.2017.10.003.
- Romig, T., Deplazes, P., Jenkins, D., Giraudoux, P., Massolo, A., Craig, P.S., Wassermann, M., *et al.* (2017), *Ecology and Life Cycle Patterns of Echinococcus Species*, *Adv Parasitol*, Vol. 95, Elsevier Ltd, doi:

- 10.1016/bs.apar.2016.11.002.
- Wang, X., Han, S. and Cao, J. (2024), “Brief Recognition History of Echinococcus Tapeworm”, in Li, J., Wang, W. and Mehlhorn, H. (Eds.), *Echinococcus: Control and Elimination of Echinococcosis with a Focus on China and Europe*, 19th ed., Springer, pp. 1–13, doi: https://doi.org/10.1007/978-3-031-54479-8_1.
- Wen, H., Vuitton, L., Tuxun, T., Li, J., Vuitton, D.A., Zhang, W. and McManus, D.P. (2019), “Echinococcosis: Advances in the 21st century”, *Clini Microbiol Rev*, Vol. 32 No. 2, pp. 1–39, doi: 10.1128/CMR.00075-18.
- World Health Organization. (2018), “Informal Working Groups on Echinococcosis (WHO-IWGE)”, available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4909035/> (accessed 24 October 2024).
- World Health Organization. (2021), “Echinococcosis”, available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis>.
- World Health Organization. (2022a), *The Road to 2030*, World Health Organization.
- World Health Organization. (2022b), “Strengthening echinococcosis prevention and control”, available at: <https://www.who.int/activities/strengthening-echinococcosis-prevention-and-control>.



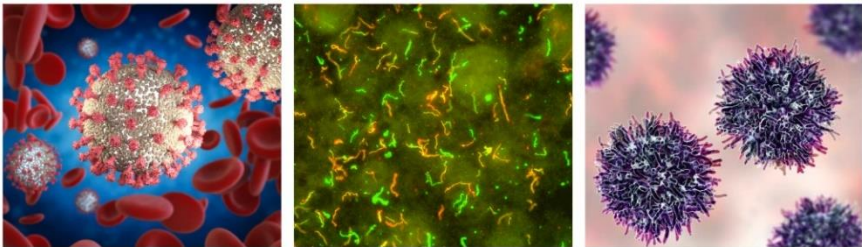
dr. Ronny, Sp.Par.K. Lahir di Jakarta, pada 12 April 1978. Mendapatkan gelar Dokter Umum dari Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia pada tahun 2003 kemudian melanjutkan studi Program Studi Dokter Spesialis Parasitologi Klinik di Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan lulus di tahun 2017. Anak dari (alm) Dede Prawira dan Janti Sutantri, saat ini bekerja sebagai dosen di Bagian Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia. Sebelumnya bertugas di Puskesmas Werang, kec. Sano Nggoang dan Puskesmas Orong kec. Welak, Kabupaten Manggarai Barat, Nusa Tenggara Timur. Selain itu aktif sebagai asesor akreditasi laboratorium kesehatan sejak 2017.



EPIDEMIOLOGI RABIES

Enikarmila Asni

Email: enikarmila.asni@lecturer.unri.ac.id



PENDAHULUAN

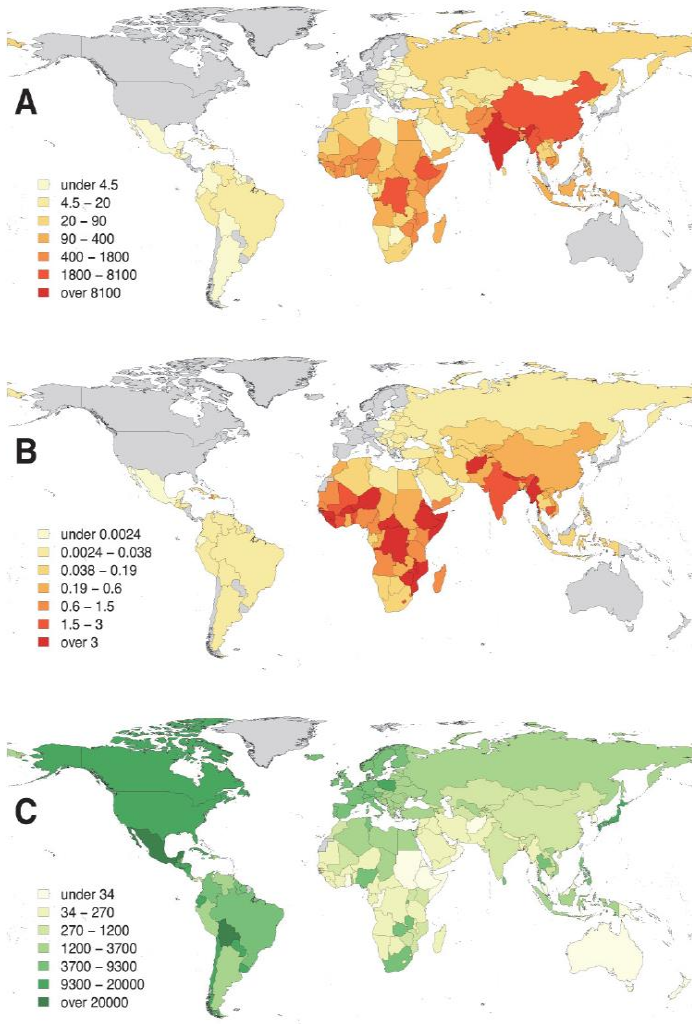
Rabies adalah penyakit virus zoonosis yang menyebabkan peradangan serius pada jaringan saraf dan otak. Penyakit ini memiliki dua bentuk klinis yang berbeda (Davis et al., 2015):

1. **Rabies Furiosa:** Ditandai dengan hiperaktivitas dan halusinasi, kondisi ini seringkali menyebabkan perilaku agresif pada penderitanya.
2. **Rabies Paralitik:** Dalam bentuk ini, pasien mengalami paralisis yang progresif, diakhiri dengan koma.

Rabies dikenal sebagai penyakit infeksi dengan tingkat mortalitas yang sangat tinggi, mencapai 100%. Ini berarti begitu gejala penyakit muncul, peluang untuk bertahan hidup hampir tidak ada.

Sekitar 59.000 kematian akibat rabies terjadi setiap tahun di seluruh dunia. Angka kematian tertinggi

dilaporkan di Afrika (36,4%) dan Asia (59,6%), sementara di Amerika angka tersebut jauh lebih rendah, kurang dari 0,05%. Namun, Haiti mencatatkan angka kematian tertinggi di wilayah ini, mencapai 70%. India mencatatkan kasus kematian terbesar secara global, dengan 35% dari total kematian akibat rabies (Gambar 1 A dan B). Selain angka kematian yang mengkhawatirkan, rabies juga berdampak signifikan terhadap kesehatan masyarakat, dengan Disability-Adjusted Life Years (DALY) rata-rata mencapai 3,7 juta (rentang 0,6-10,4 juta). Sebagian besar dari DALY ini, sekitar 95%, terjadi di Afrika (35,2%) dan Asia (59%), sementara kurang dari 0,5% terjadi di Amerika. Mayoritas DALY ini berkaitan dengan kematian dini akibat rabies, menunjukkan betapa mendesaknya penanganan dan pencegahan penyakit ini. Kehilangan dari segi ekonomi juga menjadi beban negara akibat kematian rabies, DALYs (baik pada korban maupun keluarga korban), biaya post-exposure procedural/PEP (biaya immunoglobulin, biaya vaksin, perjalanan mendapatkan vaksin), biaya surveilanse dan juga biaya akibat kematian ternak. Beban negara akan menjadi besar jika kasus rabies tinggi. Hal ini tergambar dari angka kasus yang besar pada negara dengan ekonomi rendah, dan dapat ditekan pada negara dengan ekonomi maju (Gambar 1 C). (Hampson et al., 2015)



Gambar 9.1.A. Angka kematian akibat Rabies, B. Angka Kematian per kapita (100.000 penduduk), C Biaya pengeluaran akibat vaksinasi anjing (per 100.000 penduduk).(Hampson et al., 2015)

SEJARAH RABIES

Sejalan dengan berdampingannya manusia dan selama 14.000-32.000 tahun, maka penyakit yang saling mempengaruhi satu dengan yang lainnya juga diketahui. Jaman Mesopotamia, dua tablet berhuruf paku ditemukan di Tell Abu Harmal, gubernuran Bagdad, Irak pada tahun 1945 dan 1947, menceritakan Hukum Eshnunna. Hukum Ini menggambarkan aturan dan peraturan Sumeria yang membuktikan fakta adanya hubungan sebab akibat antara gigitan kematian hewan akibat rabies dan kematian manusia akibat rabies telah diketahui hampir 4000 tahun yang lalu. Asal usul kata rabies atau rabias (latin) dipercaya berasal dari “rabhas” atau “rabhasa” (Tarantola, 2017;Murti, 2020).

Beberapa hal tentang rabies ditemukan melalui catatan catatan dimasa Aristoteles dan Hipocrates. Pada saat ini para ilmuwan menuliskan gejala gejala yang timbul pada anjing dan manusia yang terkena rabies. Tindakan pencegahan dan pengobatan pada saat ini masih sangat “menyeramkan” seperti memakan otak anjing yang terinfeksi atau memotong/membakar luka bekas gigitan anjing. Louis Pasteur pada tahun 1881 mengembangkan vaksin (anjing). Pemberian nama vaksin berasal dari nama Jenner. Vaksin ini berhasil menyelamatkan anjing yang telah digigit anjing rabies sebelumnya. Pada tahun 1885, Jacques-Joseph Grancher menerima vaksin buat pertama kali buat manusia. Kasus kedua , J. Meissner menerima vaksin ini dan melakukan booster sampai 12 kali dan selamat dari rabies(Tarantola, 2017;Murti, 2020).

PERKEMBANGAN VAKSIN RABIES

Semenjak Louis Pasteur berhasil melakukan, beberapa tempat mulai bekerjasama membuat vaksin baik dengan bekerjasama dengan Institusi Pasteur. Tindakan pemberian vaksin setelah pasien terkena gigitan/kontak rabies disebut PEP(Profilaks post-exposure. Penelitian tentang vaksin berkembang sampai saat ini. Vaksin yang berasal dari sel sarad seperti yang digunakan Pasteur disebut Neuronal Vaksin. Dari tahun 1950-1980, metode pengembangan vaksin mulai berkembang menjadi beberapa metode yaitu; human diploid cell vaccine (HDCV), purified chick embryo cell vaccine (PCECV),primary hamster kidney cell vaccine (PHKCV) dan yang terbaru, purified Vero cell rabies vaccine (PVRV). Semenjak tahun 1980, metode pemberian vaksin pada hewan juga berkembang menjadi intra muscular vaksin dan oral vaksin .Perkembangan vaksin sampai saat ini sudah cukup bagus, dimana vaksin terbukti aman karena telah diberikan sekian lama tanpa efek samping yang berarti. Vaksin juga terbukti efektif dalam mencegah rabies, kasus yang tidak bisa ditolong biasanya pada kasus yng telat diberikan vaksin PEP(Tarantola, 2017;Murti, 2020).

Walaupun demikian, angka kematian dan kegagalan terapi rabies yang masih tinggi terjadi karena vaksin yang ada sekarang masih membutuhkan multiple pemberian dan juga mahal. Hal ini mengakibatkan masih dibutuhkannya peneltian lebih lanjut untuk menghasilkan vaksin yang dosis tunggal dan juga murah terjangkau masyarakat.(Fisher & Schnell, 2018).

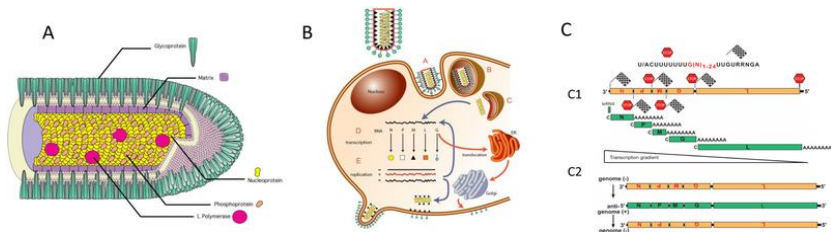
BIOLOGI VIRUS RABIES

Rabies virus (RABV) merupakan negative-stranded RNA virus yang termasuk genus *Lyssavirus* (Yunani: *Lyssa*, Dewi kemarahan atau gila) (2). Virus ini masuk golongan famili Rhabdoviridae (Yunani: *rhabdos*, rod/batang), karena berbentuk seperti batang/peluru dibawah mikroskop electron. Ordo RABV adalah mononegavirales. Virus ini disusun oleh RNA dan nucleoprotein yang stabil dan terorganisir. RNA dan nucleoprotein mengandung selubung lipid yang didapat dari membrane sel inang (host)(Davis et al., 2015).

Rabies virus merupakan genus *Lyssavirus* yang paling global dan paling lama diteliti.sejarah studi yang panjang. Namun, ada empat belas lyssavirus yang menimbulkan penyait mirip rabies saat ini, diantaranya adalah Mokola virus, lyssavirus kelelawar Eropa 1 dan 2, dan Australia. Jenis lyssavirus ini terbatas secara geografis, dengan mobiditas kecil (Davis et al., 2015).

Rhabdovirus memiliki lima lima protein struktural: nukleoprotein (N), fosfoprotein (P), protein matriks (M), glikoprotein (G), dan RNA polimerase (L) (Gambar 2.A). Protein N dengan RNA, membentuk kompleks N-RNA yang disebut ribonukleoprotein (RNP). RNP bersama dengan L dan P membentuk nukleokapsid heliks (NC). Protein P adalah kofaktor nonkatalitik untuk polimerase L. Protein M mengelilingi NC, membentuk antara NC dan membentuk selubung virus (Gambar 2.A). Protein G berinteraksi pada titik sisi sitoplasma dengan M,sehingga terpapar pada permukaan selubung rhabdovirus dan menjadi ligan untuk reseptor seluler (Davis et al., 2015).

Walaupun rhabdovirus lain banyak mengeluarkan protein tambahan, RABV hanya memiliki 5 protein. Namun walau hanya 5 protein, kemampuan RABV secara individu membuat patogenezisnya jauh melampaui fungsi strukturalnya. Banyak rhabdovirus mengeluarkan protein tambahan beragam fungsi; genom RABV hanya terdiri dari lima. Sebagai contoh RABV-P selain berfungsi sebagai kofaktor enzim polimerase, juga berfungsi mengatasi kerusakan virus akibat interferon (IFN) dari host (Davis et al., 2015).



Gambar 9.2 A. Struktur Virus Rabies B. Virus Rabies di Sel Inang C. Transkripsi. Virus Rabies (Davis et al., 2015)

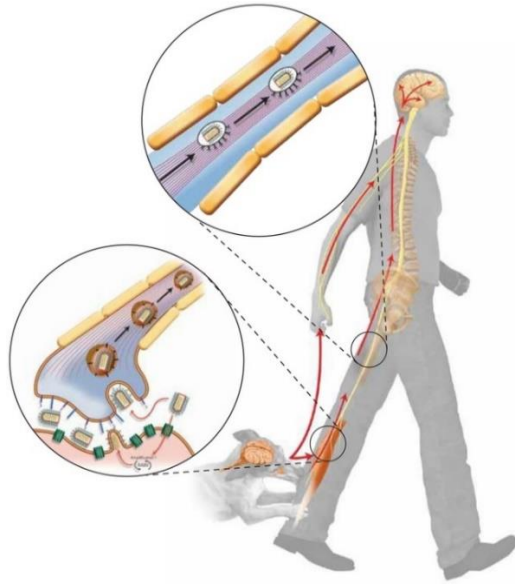
Protein G RABV berinteraksi dengan reseptor seluler inang, memicu endositosis virion. Derajat keasaman endosom yang lebih rendah mengkatalisis fusi yang dimediasi G antara selubung virus dan membran endosom, melepaskan NC ke dalam sitoplasma Polimerase virus yang fungsional, yang merupakan kompleks L dan P, menggunakan RNP yang dirilis sebagai template untuk putaran berulang transkripsi. Tingkat ekspresi mRNA rhabdovirus, dan juga proteinnya menyandikan, maksimal pada ujung 3_ genom dan secara berurutan menjadi kurang melimpah ke arah tersebut

ujung 5_ genom (Gambar 2 B dan 2 C). Jadi protein N paling melimpah, disusul P, M, G, dan L. Replikasi virus dimulai setelah ambang batas N virus tertentu tercapai iproduksi, dan untuk RABV, hal ini diperkirakan diatur oleh level. Untuk replikasi, polimerase virus beralih ke mode yang lebih prosesif, menghasilkan kesan positif yang utuh Antigenom RNA. Perantara ini kemudian berfungsi sebagai templat untuk produksi genom indera negatif dengan panjang penuh. Terakhir, mekanisme perkembangbiakan rhabdovirus dimulai dengan masuknya protein G ke dalam sel membran inang. Protein M pada NC berinteraksi dengan ujung sitoplasmik, memicu budding (tunas baru) virus dari membran sel inang (Davis et al., 2015).

Gambar 1,C menunjukkan proses transkripsi. Selama transkripsi, lima mRNA *5'-end capped* (C) dan *polyadenylated* (A) (berwarna hijau) mengkode protein virus. Kompleks polimerase melepaskan diri dari template pada setiap sinyal terminasi (STOP). Polimerase tidak selalu berhasil terlibat kembali, menyebabkan gradien transkripsi negatif dari 3' ke 5'. Selama replikasi, genom indera negatif ditranskripsi menjadi perantara RNA antigenomik indera positif (berwarna hijau) oleh bentuk polimerase virus yang lebih prosesif. Anti-genom kemudian ditranskripsi kembali menjadi RNA negatif-sense untuk menyelesaikan replikasi (Davis et al., 2015).

Penularan RABV pada inangnya dapat dilihat pada Gambar 3. Paparan atau masuknya virus pada umumnya dimulai dengan paparan jaringan otot terhadap RABV melalui gigitan binatang yang terinfeksi RABV. RABV menyebar ke sistem saraf tepi melalui neuromucular

junction. RABV dalam bentuk vesikel melewati jalur transpor aksonal retrograde dimediasi dynein. Virus ini menyebar secara transsinaptik dari neuron pascasinaps ke neuron prasinaps hingga tercapai infeksi luas pada sistem saraf pusat (Davis et al., 2015).



Gambar 9.3. Penularan Virus Rabies pada Sel Inang
(Davis et al., 2015)

VEKTOR DAN RESERVOIR RABIES VIRUS

Lyssavirus dapat menurunkan respons imun inangnya, sehingga bersifat neuroinvasif dan neurotropik. Penularan virus ini sering mengakibatkan infeksi fatal pada inang, sehingga keberadaan reservoir atau vektor tanpa gejala sangat jarang. Semua mamalia dapat terinfeksi RABV, tetapi struktur sistem saraf pusat yang berbeda membatasi penyebaran virus dari sistem saraf pusat ke kelenjar ludah. Selain itu, tidak semua mamalia

menunjukkan perilaku menggigit, yang menghalangi keberhasilan penularan di alam.(Gilbert A, 2018)

Pada RABV, inang reservoir didefinisikan sebagai spesies hewan yang dapat memelihara sirkulasi virus tanpa interaksi dengan spesies inang lainnya. Sebaliknya, vektor adalah spesies inang yang dapat menularkan RABV tetapi tidak dapat memelihara peredaran virus secara mandiri di alam. Tuan rumah yang tidak disengaja rentan terhadap infeksi, tetapi tidak dapat menularkan virus secara efektif dan berfungsi sebagai inang buntu (misalnya, sebagian besar ternak dan manusia).(Gilbert A, 2018)

Penularan RABV di antara reservoir sering terjadi antar spesies yang sama, yang dapat menghasilkan evolusi varian. Ini dapat didiagnosis melalui pola reaktivitas antibodi monoklonal atau urutan nukleotida. Sebagian besar reservoir RABV termasuk dalam ordo mamalia Karnivora (karnivora) dan Chiroptera (kelelawar), kecuali pada beberapa hewan langka di bagian selatan Amerika dan Afrika.(Gilbert A, 2018)

Di antara karnivora, reservoir yang paling umum berasal dari subordo Caniformia. Reservoir Caniform mencakup spesies dari keluarga Canidae, Mephitidae, Mustelidae, dan Procyonidae, sedangkan feliform mencakup spesies dari keluarga Herpestidae. Peredaran RABV pada kelelawar lebih luas karena ordo ini merupakan ordo mamalia yang paling beragam kedua. Sebagian besar reservoir RABV pada kelelawar ditemukan dalam keluarga Vespertilionidae, dengan beberapa dari keluarga Molossidae dan Phyllostomidae. Luasnya jangkauan virus dan juga 'bantuan' manusia

memincahkan reservoir mengakibatkan RABV ditemukan di Sebagian besar benua, kecuali Antartika, Australia, dan Oceania. Reservoir dan vektor RABV yang paling dikenal adalah anjing domestik (*Canis lupus familiaris*), dan rabies pada prinsipnya terkait dengan reservoir ini.(Gilbert A, 2018)

FAKTOR RISIKO DAN KERENTANAN INFEKSI RABIES

Dalam studi literatur yang dilakukan oleh Whitehouse et al. tahun 2023 disimpulkan bahwa beberapa masalah dalam masyarakat diidentifikasi sebagai faktor yang meningkatkan kemungkinan infeksi rabies.(Whitehouse et al., 2023)

1. **Kurangnya Kepatuhan dalam Penatalaksanaan Luka:** Banyak orang yang tidak melakukan tindakan pembersihan luka yang tepat setelah gigitan, serta tidak mendapatkan vaksinasi yang diperlukan. Waktu yang lama untuk menerima vaksin setelah terpapar juga meningkatkan risiko infeksi rabies.
2. **Keparahan dan Lokasi Luka:** Luka yang parah, terutama yang melibatkan beberapa lokasi atau gigitan di area kepala, wajah, atau leher, memiliki risiko lebih tinggi untuk terinfeksi rabies.
3. **Ketersediaan Layanan Medis:** Ketersediaan tenaga medis yang terampil dalam penatalaksanaan luka, serta akses terhadap vaksin dan immunoglobulin rabies, juga berperan penting. Lokasi fasilitas medis yang jauh dapat menjadi kendala dalam penanganan.

4. **Kelompok Rentan:** Individu dengan kondisi imunitas rendah, seperti mereka yang memiliki penyakit penyerta atau dalam keadaan immunosupresi, juga lebih rentan terhadap infeksi rabies.

Ling et al. (2023) menemukan beberapa faktor risiko yang berkontribusi pada peningkatan angka kejadian rabies di Asia Tenggara. Di antaranya:

- **Jumlah Anjing Liar yang Belum Divaksinasi:** Populasi anjing liar yang tidak divaksin meningkatkan risiko rabies.
- **Kebiasaan Masyarakat:** Di beberapa negara, kebiasaan mengonsumsi daging anjing berisiko tinggi bagi pekerja jagal anjing, terutama jika mereka terkena gigitan atau cakaran dari anjing yang diduga sakit rabies.
- **Anak-anak:** Kelompok anak-anak berisiko tinggi karena kebiasaan mereka bermain atau "mengusili" anjing (Khairullah et al., 2023).
- **Iklim:** Perubahan iklim mempengaruhi sebaran anjing, dengan anjing yang berjalan lebih jauh untuk mencari makanan pada musim panas, meningkatkan kemungkinan interaksi dengan manusia (Moganoid et al., 2022)

A. Gejala dan Diagnosis Rabies

Gejala Rabies pada Manusia dan Hewan

Gejala klinis rabies pada manusia dapat muncul dalam berbagai bentuk, yang secara umum dibagi menjadi dua kategori: rabies klasik dan rabies paralitik (lumpuh).

1. **Rabies Klasik:** Gejala awal biasanya mencakup agitasi (kekakuan) dan hidrofobia (takut air). Setelah fase ini, gejala akan berlanjut ke kelumpuhan yang semakin parah, gangguan kesadaran, dan akhirnya koma. Kematian dapat terjadi akibat henti jantung, insufisiensi peredaran darah, atau gagal napas.
2. **Rabies Paralitik:** Gejala utama dari rabies paralitik adalah kelumpuhan ascending, diikuti dengan koma dan kematian. Hipersalivasi juga dapat terjadi pada kondisi lanjut, ketika virus telah menyebar ke kelenjar saliva.

Gejala rabies pada hewan laboratorium dapat bervariasi setelah infeksi, meskipun kadang tidak dapat diprediksi. Pada spesies mamalia kecil seperti kelelawar, gejala seringkali lebih ringan dan berkepanjangan, dan dalam beberapa kasus, hewan tersebut mungkin pulih. Namun, kondisi ini sangat jarang dan tidak pernah ditemukan pada manusia.

Secara keseluruhan, RABV menyebabkan kerusakan pada tingkat sel di semua mamalia, tetapi gejalanya dapat berbeda karena perbedaan arsitektur sistem saraf pusat (SSP) dan/atau karena RABV dapat memicu penyakit yang berbeda tergantung pada organisme inangnya.

Metode Diagnosis Dan Tantangan Yang Dihadapi

Dalam kasus rabies klasik, diagnosis umumnya tidak terlalu sulit karena gejala yang muncul sangat khas pada pasien. Gejala biasanya mulai muncul antara hari ke-20 hingga ke-90 setelah terpapar virus. Namun, masa inkubasi rabies dapat bervariasi, berkisar dari satu

minggu hingga satu tahun. Di sisi lain, pada kasus rabies paralitik atau atipik, gejala yang ditampilkan bisa sangat tidak khas, sering kali menyerupai sindrom Guillain-Barré, poliradikulopati demielinasi inflamasi akut, dan neuropati aksonal motorik-sensori akut. Banyak kondisi lain juga dapat meniru rabies dalam bentuk paralitik atau atipik ini.(Ashwini et al., 2024)

Pada tahap awal, pemeriksaan laboratorium rutin biasanya tidak menunjukkan hasil yang khas dan sering kali tampak normal. Meskipun demikian, mungkin terdapat pleositosis ringan dan peningkatan kadar protein dalam cairan serebrospinal (CSF). Selama masa inkubasi, belum ada tes yang dapat secara definitif mendiagnosis rabies. Konfirmasi diagnosis rabies baru dapat dilakukan ketika spesimen klinis diperoleh, baik sebelum kematian (ante-mortem) maupun setelah kematian (postmortem)(Ashwini et al., 2024).

Pemeriksaan postmortem untuk mendeteksi rabies mencakup beberapa metode, antara lain (Ashwini et al., 2024;Nadin-Davis, 2023):

1. **Deteksi Antigen Virus.** Pemeriksaan ini mencakup tes antibodi fluoresen langsung (FAT (Fluorescent Antibody Test)/DFA (Direct Fluorescent Antibody)). Metode ini mendeteksi antigen nukleoprotein rabies dari apusan otak dengan menggunakan antibodi yang dilabeli fluorescein isothiocyanate, memungkinkan visualisasi antigen di bawah mikroskop fluoresensi (Tenaya et al., 2023). Selain itu, terdapat juga uji imunohistokimia cepat langsung (dRIT atau Direct Rapid Immunohistochemical Test) yang menggunakan

campuran antibodi monoklonal yang terikat biotin dan dianalisis menggunakan mikroskop cahaya. Pada pemeriksaan histopatologi, dapat ditemukan adanya "Badan Negri" dalam sediaan otak.

2. **Tes Diagnostik Imunokromatografi Cepat (RIDT** atau Rapid Immunochromatographic Diagnostic Tests) dan uji aliran lateral (LFA atau Lateral Flow Assays) sering digunakan untuk screening epidemiologi di lapangan. Pemeriksaan ini sederhana dan tidak memerlukan peralatan mahal, reagen, atau fasilitas khusus, serta keahlian teknis yang tinggi. Dibandingkan dengan metode standar seperti FAT, kedua tes ini menunjukkan sensitivitas 0,96 (dengan interval kepercayaan 95%: 0,91-0,99) dan spesifisitas 0,99 (dengan interval kepercayaan 95%: 0,94-1).
3. **Deteksi Antibodi Spesifik Virus.** Tes antibodi fluoresen tidak langsung (IFA atau Indirect Fluorescent Antibody Test) adalah metode yang sederhana dan cepat untuk mendeteksi keberadaan IgM dan IgG terhadap virus rabies (RABV). Meskipun tes ini cepat, kelemahannya adalah kurang spesifik karena dapat terjadi reaksi silang dengan virus penyebab ensefalitis lainnya.
4. **Deteksi Asam Nukleat Virus.** Metode yang dapat digunakan untuk mendeteksi asam nukleat RABV termasuk teknik konvensional PCR (Polymerase Chain Reaction) atau RT-PCR (Reverse Transcription PCR). Tes ini cukup sensitif saat digunakan pada saliva, tetapi sensitivitasnya menurun ketika diterapkan pada cairan

serebrospinal (LCS), urin, dan folikel rambut. Pada jaringan otak anjing, metode ini terbukti sensitif dan spesifik. Namun, penerapannya pada manusia masih belum dilakukan. Dengan semakin terbarnya alat PCR dan RT-PCR, diharapkan metode ini dapat berkontribusi pada perkembangan laboratorium dalam diagnosis rabies (Nadin-Davis et al., 2022).

5. **Isolasi Virus.** Isolasi virus hidup dilakukan melalui kultur jaringan rabies (RTCIT atau Rabies Tissue Culture Infection Test) atau uji inokulasi tikus (MIT atau Mouse Inoculation Test). Berbagai jenis sampel dapat digunakan, seperti jaringan otak, air liur, dan cairan serebrospinal. MIT melibatkan penggunaan sel tertentu, seperti sel neuroblastoma murin (Neuro-2a), garis sel ginjal embrio manusia (HEK-293), sel embrio ayam, atau sel ginjal hamster (BHK-21). Namun, metode ini tidak praktis untuk diterapkan sebagai pemeriksaan rutin. (Ashwini et al., 2024)

Hingga saat ini, masih banyak tantangan yang dihadapi dalam pemeriksaan diagnostik laboratorium untuk rabies. Salah satu masalah utama adalah tidak adanya metode yang dapat mendeteksi masa inkubasi virus. Akibatnya, banyak pasien rabies datang dalam kondisi terlambat, yang memperburuk prognosis pasien. Pemeriksaan postmortem pada hewan juga masih memerlukan prosedur yang invasif, seperti kraniotomi untuk mengambil sampel otak, yang kemudian harus diuji. Proses pemeriksaan postmortem ini sering terhalang oleh faktor budaya dan agama, di samping

kebutuhan akan peralatan, keterampilan, dan fasilitas laboratorium yang memadai. Selain itu, jarak yang harus ditempuh untuk mengirimkan sampel rabies ke laboratorium juga menjadi kendala, sering kali memerlukan transportasi yang tepat dan mekanisme “cold chain” untuk menjaga keutuhan sampel. Tantangan lain yang signifikan adalah bahwa hasil negatif dari pemeriksaan postmortem tidak selalu dapat menjamin bahwa kematian tidak disebabkan oleh RABV, yang dapat menyebabkan kesulitan dalam diagnosis yang akurat. (Ashwini et al., 2024)

PENCEGAHAN DAN PENGENDALIAN RABIES

Strategi Pencegahan Rabies

Pencegahan rabies merupakan tantangan karena reservoir alami virus ini sangat banyak, sehingga sulit untuk melakukan intervensi secara menyeluruh. Namun, penelitian menunjukkan bahwa menargetkan reservoir yang berfungsi sebagai vektor dan hidup berdekatan dengan manusia dapat secara signifikan menurunkan infeksi rabies. (Adedeji et al., 2010).

Vaksinasi Hewan

Pengendalian rabies melalui vaksinasi dapat dibagi atas dua metode (Ahmad et al., 2021). Pertama yaitu metode vaksinasi sebelum terjadinya kontak (pre-exposure prophylaxis/PrP) dan setelah kontak (post-exposure prophylaxis/PEP). Hewan yang menjadi sasaran utama vaksinasi PrP adalah anjing. Vaksinasi anjing milik masyarakat serta vaksinasi dan pendataan anjing liar merupakan langkah penting yang harus dilakukan. Selain itu, vaksinasi terhadap hewan lain yang juga dapat

berperan sebagai vektor rabies dan sering berinteraksi dengan manusia, seperti kucing dan monyet, juga perlu dilakukan (Liu & Cahill, n.d.). Pada kondisi selanjutnya mungkin akan dikembangkan vaksinasi rabies yang bersifat lebih spesifik virus yang tersebar di vektor rabies daerah setempat (Ortiz-Prado et al., 2016).

Karantina dan pendataan vektor dari daerah luar harus dilakukan dengan cermat untuk mencegah penyebaran rabies. Pembatasan pergerakan hewan dari daerah terjangkit sangat penting untuk mencegah perluasan virus.

Edukasi Masyarakat.

Edukasi masyarakat sangat penting dalam pencegahan rabies. Hal ini mencakup:

- **Vaksinasi Hewan Peliharaan:** Masyarakat perlu diberi pemahaman tentang pentingnya vaksinasi untuk hewan peliharaan.
- **Kesadaran tentang Konsumsi Daging:** Masyarakat harus diingatkan untuk tidak mengonsumsi daging dari hewan yang merupakan vektor atau reservoir rabies.
- **Pemeliharaan Hewan:** Mengelola hewan peliharaan agar tidak berinteraksi dengan hewan liar juga sangat penting.

Penting untuk meningkatkan pengetahuan masyarakat mengenai cara menatalaksana luka akibat gigitan hewan. Ini termasuk mencuci luka dengan air sabun, melaporkan kejadian gigitan ke pihak medis, dan melaporkan kepada tim pencegahan penyakit menular (Rehman et al., 2021).

Kerja Sama Pemerintah dan Lembaga Medis

Diperlukan keaktifan dari instansi pemerintahan dan lembaga medis untuk bekerja sama dalam menyediakan alat dan vaksin yang terjangkau oleh masyarakat. Selain itu, fasilitas kesehatan yang mampu menangani kondisi medis dan melakukan penatalaksanaan luka sebelum dirujuk harus tersedia. Fasilitas laboratorium untuk diagnosis rabies juga perlu tersebar merata agar aksesnya lebih baik.

KEBIJAKAN KESEHATAN MASYARAKAT DALAM PENGENDALIAN RABIES

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menetapkan target ambisius untuk mengakhiri kematian manusia akibat rabies yang ditularkan oleh anjing pada tahun 2030, melalui inisiatif yang dikenal sebagai "Zero by 30." Kebijakan ini mencakup beberapa langkah penting, antara lain:

- **Peningkatan Akses ke Vaksin Rabies untuk Manusia:** WHO, bersama mitranya Gavi, Aliansi Vaksin, akan mengimplementasikan program ini pada tahun 2024.
- **Bimbingan Teknis kepada Negara:** Memberikan dukungan teknis kepada negara-negara dalam upaya eradikasi rabies serta penguatan sistem pengawasan dan pelaporan.
- **Peningkatan Kapasitas Tenaga Kerja One Health:** Mendorong setiap negara untuk mengembangkan kapasitas tenaga kerja dalam program eliminasi rabies sebagai platform kolaborasi multisektoral.

- **Pemanfaatan Forum Multi-Pemangku Kepentingan:** Melalui inisiatif United Against Rabies (UAR), yang diluncurkan bekerja sama dengan WHO, Organisasi Pangan dan Pertanian (FAO), dan Organisasi Kesehatan Hewan Dunia (WOAH), untuk mengadvokasi tindakan dan investasi dalam pengendalian rabies.

WOAH juga menekankan empat pilar penting dalam pengendalian rabies:

- **Survei dan Pelaporan:** Memastikan pengawasan yang efektif untuk mendeteksi dan melaporkan kasus rabies.
- **Kampanye Vaksinasi Anjing Secara Massal:** Melaksanakan vaksinasi anjing dalam skala besar untuk menurunkan populasi hewan yang terinfeksi.
- **Kontrol Efektif Populasi Anjing:** Mengelola populasi anjing agar tetap terkendali dan mengurangi kemungkinan penyebaran rabies.
- **Peningkatan Kewaspadaan dan Pendidikan Masyarakat:** Meningkatkan kesadaran dan pendidikan publik tentang rabies untuk mendorong pencegahan dan pengendalian.

Kebijakan yang diterapkan oleh badan dunia ini diharapkan dapat diadopsi oleh negara-negara, terutama yang memiliki masalah signifikan dengan rabies (Jane Ling et al., 2023); Ap triana et al., 2022; Kementerian Pertanian, 2019) Eradikasi rabies memerlukan kerja sama internasional dan multisektoral, sehingga

pencapaian "Zero by 30" dapat terwujud (Hampson et al., 2019; Adedeji et al., 2010)

STUDI KASUS: RABIES DI INDIA

Kumar, Gupta, dan Panda (2020) melaporkan sebuah studi kasus mengenai beberapa kematian akibat rabies di India. Dalam penelitian tersebut, kematian meningkat pada pasien rabies karena kegagalan dalam pemberian immunoglobulin rabies (RIG). Dari empat kasus yang dianalisis, semuanya mengalami gigitan dari anjing jalanan kategori 3 dan menerima tiga dosis vaksin rabies. Namun, tidak satu pun dari mereka yang mendapatkan RIG. (Kumar et al., 2020)

Gejala rabies muncul antara 15 hingga 28 hari setelah gigitan, dan para pasien dirawat di pusat perawatan tersier. Salah satu pasien menolak untuk dirawat, sedangkan tiga pasien lainnya mendapatkan perawatan sesuai dengan protokol Milwaukee yang dimodifikasi. Sayangnya, tidak ada pasien yang selamat meskipun protokol Milwaukee dinyatakan cukup baik dalam penatalaksanaan rabies. (Kumar et al., 2020)

Kegagalan dalam penyelamatan pasien ini kemungkinan disebabkan oleh tidak adanya RIG atau ketidakberhasilan vaksin rabies itu sendiri. Dari temuan ini, Kumar, Gupta, dan Panda menyimpulkan bahwa pasien yang mengalami gigitan hewan kategori 3 harus mendapatkan RIG sebagai bagian dari perawatan. (Kumar et al., 2020)

Pemerintah berupaya menyediakan RIG secara gratis di "Pusat Perawatan Gigitan" di daerah endemik. Selain

itu, penting untuk melakukan evaluasi terhadap kegagalan vaksin, baik dengan memastikan bahwa pasien telah menerima setidaknya tiga dosis yang cukup atau dengan memvalidasi kualitas vaksin yang tersedia. Terakhir, strategi pengobatan rabies yang efektif juga harus mempertimbangkan kemungkinan adanya jenis virus rabies baru. (Kumar et al., 2020)

KESIMPULAN

Usaha untuk mengeradikasi virus rabies di seluruh dunia merupakan tantangan yang signifikan, mengingat luasnya dan variasi reservoir virus ini di alam. Namun, pengurangan angka kematian akibat rabies dapat dicapai secara efektif dengan mengontrol vektor utama, yaitu anjing, yang sering ditemukan di daerah urban. Upaya pengendalian ini memerlukan kerja sama multisektoral dan lintas negara. Tindakan preventif yang penting dilakukan termasuk surveilans dan pencatatan data, vaksinasi anjing dan hewan vektor lainnya, pengendalian populasi anjing, serta peningkatan pendidikan masyarakat mengenai rabies.

Meskipun demikian, masih ada banyak masalah yang belum terpecahkan dalam penatalaksanaan rabies saat ini. Tidak adanya pemeriksaan laboratorium yang dapat mendeteksi infeksi rabies selama masa inkubasi, belum ditemukannya obat yang menjadi pilihan utama, serta mahalnya dan sulitnya akses terhadap vaksin dan immunoglobulin rabies, terutama di negara-negara dengan ekonomi rendah hingga menengah, semua ini merupakan tantangan dalam pengendalian rabies. Diharapkan bahwa dengan penelitian dan kerja sama

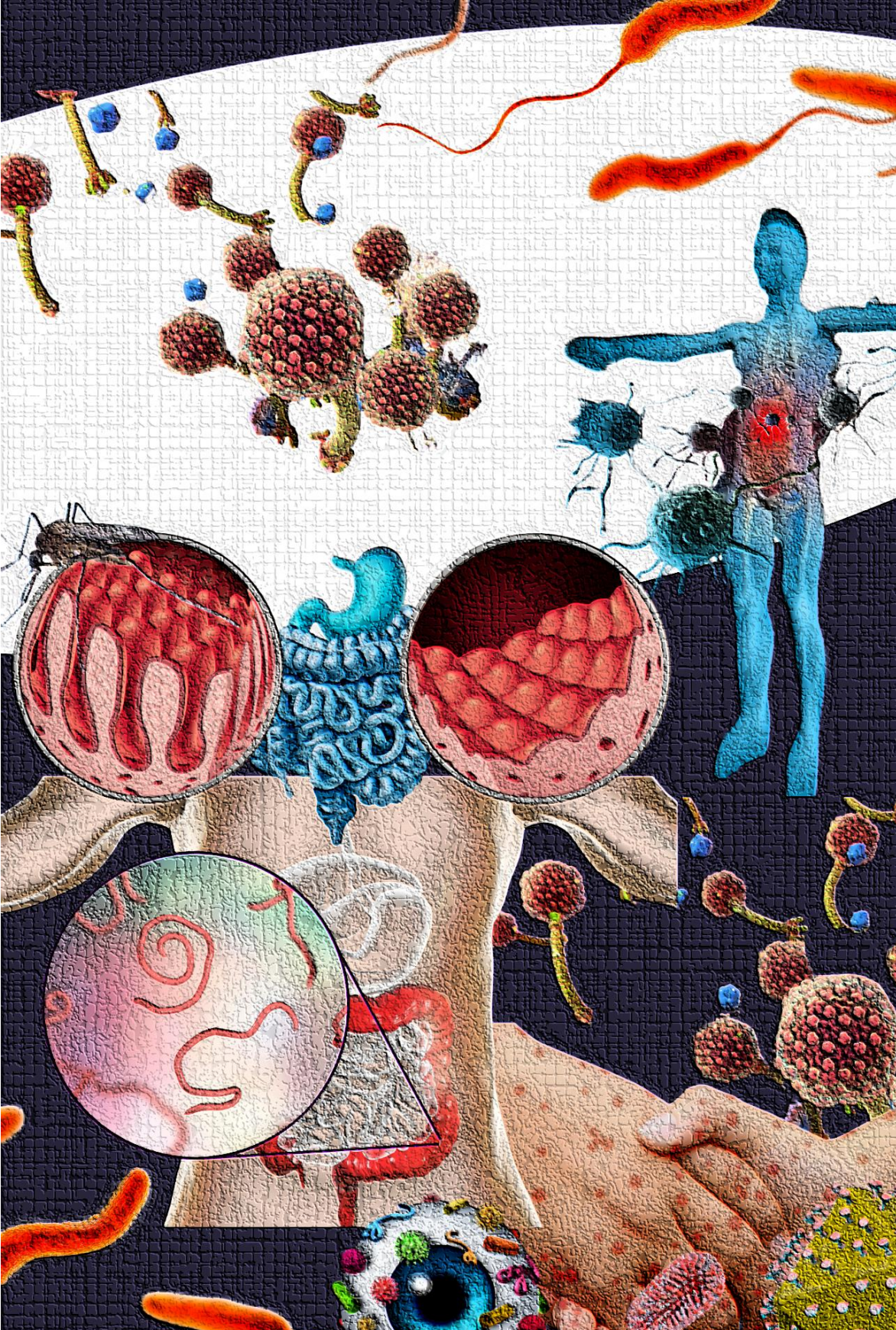
yang berkelanjutan, tantangan ini dapat diatasi di masa depan.

- Bartemes, kathleen R., and Hirohito Kita. 2017. "Innate and Adaptive Immune Responses to Fungi in the Airway." *Physiology & Behavior* 176(1):100–106. doi: 10.1177/0022146515594631.Marriage.
- Chen, Shanze, Abdullah F. U. H. Saeed, Quan Liu, Qiong Jiang, Haizhao Xu, Gary Guishan Xiao, Lang Rao, and Yanhong Duo. 2023. "Macrophages in Immunoregulation and Therapeutics." *Springer Nature* 8(1). doi: 10.1038/s41392-023-01452-1.
- Dunkelberger, Jason R., and Wen Chao Song. 2010. "Complement and Its Role in Innate and Adaptive Immune Responses." *Cell Research* 20(1):34–50. doi: 10.1038/cr.2009.139.
- Hirayama, Daisuke, Tomoya Iida, and Hiroshi Nakase. 2018. "The Phagocytic Function of Macrophage-Enforcing Innate Immunity and Tissue Homeostasis." *International Journal of Molecular Sciences* 19(1). doi: 10.3390/ijms19010092.
- Kalangi, Sonny J. R. 2014. "Histofisiologi Kulit." *Jurnal Biomedik (Jbm)* 5(3):12–20. doi: 10.35790/jbm.5.3.2013.4344.
- Katsoulis-Dimitriou, Konstantinos, Johanna Kotrba, Martin Voss, Jan Dudeck, and Anne Dudeck. 2020. "Mast Cell Functions Linking Innate Sensing to Adaptive Immunity." *Cells* 9(12):1–19. doi: 10.3390/cells9122538.
- Maharani, Putri, Elma N. M. R. Sahila, Raden M. Febriyanti, and Melisa I. Barliana. 2023. "Effect of Manggu Leuweung (*Garcinia Celebica* L.) Leaves Ethanol Extract on CCL 171 Cell Line Proliferation." *Indonesian Journal of Biological Pharmacy* 3(2):101.
- Marshall, Jean S., and Dunia M. Jawdat. 2004. "Mast Cells in Innate Immunity." *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 114(1):21–27. doi: 10.1016/j.jaci.2004.04.045.
- Marshall, Jean S., Richard Warrington, Wade Watson, and Harold L. Kim. 2018. "An Introduction to Immunology and Immunopathology." *Allergy, Asthma and Clinical Immunology* 14(s2):1–10. doi: 10.1186/s13223-018-0278-1.
- Paul, Sourav, and Girdhari Lal. 2017. "The Molecular Mechanism of Natural Killer Cells Function and Its

- Importance in Cancer Immunotherapy.” *Frontiers in Immunology* 8(SEP). doi: 10.3389/fimmu.2017.01124.
- Selders, Gretchen S., Allison E. Fetz, Marko Z. Radic, and Gary L. Bowlin. 2017. “An Overview of the Role of Neutrophils in Innate Immunity, Inflammation and Host-Biomaterial Integration.” *Regenerative Biomaterials* 4(1):55–68. doi: 10.1093/rb/rbw041.
- Soto, Jorge A., Nicolas M. S. Gálvez, Catalina A. Andrade, Gaspar A. Pacheco, Karen Bohmwald, Roslye V. Berrios, Susan M. Bueno, and Alexis M. Kalergis. 2020. “The Role of Dendritic Cells During Infections Caused by Highly Prevalent Viruses.” *Frontiers in Immunology* 11(July):1–22. doi: 10.3389/fimmu.2020.01513.
- Turvey, Stuart E., and David H. Broide. 2010. “Innate Immunity.” *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 125(2 SUPPL. 2):S24–32. doi: 10.1016/j.jaci.2009.07.016.
- Walker, Forrest C., Pratyush R. Sridhar, and Megan T. Baldrige. 2021. “Differential Roles of Interferons in Innate Responses to Mucosal Viral Infections.” *Trends in Immunology* 42(11):1009–23. doi: 10.1016/j.it.2021.09.003.
- Yasuda, Koubun, and Etsushi Kuroda. 2019. “Role of Eosinophils in Protective Immunity against Secondary Nematode Infections.” *Immunological Medicine* 42(4):148–55. doi: 10.1080/25785826.2019.1697135.
- Zhang, Mingfu, Zhixian Gou, Yi Qu, and Xiaojuan Su. 2024. “The Indispensability of Methyltransferase-like 3 in the Immune System- From Maintaining Homeostasis to Driving Function.” *Journal of Immunology* 6(1):1–13. doi: 10.52338/immunology.2024.4007.



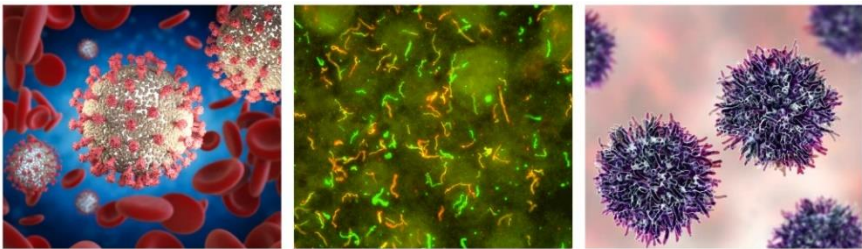
dr. Enikarmila Asni, M.Biomed., M.Med.Ed lahir di Pekanbaru, pada 29 Mei 1974. Ia tercatat sebagai lulusan Magister Biomedis Universitas Indonesia yang kerap disapa Eni ini adalah dosen di KJF Biokimia FK UNRI. Selain Biokimia, dia juga mendalami Ilmu Pendidikan Kedokteran (Magisterr Medical Education di University of Sydney pada tahun 2007-2008. Karena kesukaannya terhadap binatang maka dia juga ditunjuk untuk menjadi Ketua Program Sru di Pendidikan Kedokteran Hewan FK UNRI. Email : enikarmila.asni@lecturer.unri.ac.id karmila.93@gmail.com



EPIDEMIOLOGI TAENIASIS (CYSTICERCOSIS)

Selfi Renita Rusjdi

Email: drselfirenita.rusjdi@gmail.com



PENDAHULUAN

Taeniasis merupakan suatu penyakit infeksi intestinal yang disebabkan oleh infeksi cacing pita *Taenia saginata*, *Taenia solium* dan *Taenia asiatica*. Manusia terinfeksi *T.saginata* dan *T.asiatica* dengan cara mengonsumsi daging sapi yang mengandung *cysticercus bovis* yang tidak dimasak dengan matang. Perbedaan keduanya hanya terletak pada distribusi geografisnya. Secara epidemiologi *T.asiatica* lebih terbatas pada daerah tertentu di Asia, seperti Indonesia dan Korea Selatan, sedangkan *T.saginata* bersifat kosmopolit yaitu terdistribusi luas di seluruh dunia. *T.solium* dapat menginfeksi manusia dengan dua cara, yaitu; mengonsumsi daging babi yang mengandung *cysticercus cellulosae* yang tidak dimasak dengan matang dan mengonsumsi makanan atau minuman yang

terkontaminasi telur *Taenia*. Spesies cacing ini endemis di sebagian besar wilayah Asia, Amerika Latin, dan Sub Sahara Afrika. Apabila manusia secara tidak sengaja tertelan telur *T.solium* melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi maka akan terjadi cysticercosis pada manusia. Sehubungan dengan cara infeksi, penyakit taeniasis sering dihubungkan dengan kontak erat dengan hewan ternak sapi dan babi (Jansen et al., 2021).

Taenia saginata

Taenia saginata atau yang sering disebut sebagai cacing pita sapi merupakan spesies cacing yang menyebabkan penyakit taeniasis saginata. Manusia berperan sebagai hospes definitif sedangkan sapi, kerbau dan jerapah berperan sebagai hospes intermediate. Penyakit ini tergolong *zoonotic disease* karena penularan pada manusia terjadi karena memakan daging sapi mentah atau tidak dimasak dengan matang. Saat sampai di saluran cerna, *cysticercus bovis* akan pecah mengeluarkan larva dan lanjut berkembang menjadi cacing dewasa di usus halus (Dermauw et al., 2018).

Cacing dewasa berukuran 2-4 m tersusun atas scolex yang mempunyai empat batil isap tanpa rostellum dan 1000-2000 proglotid. Proglotid terdiri dari proglotid immature, matur dan proglotid gravid. Proglotid gravid yang penuh berisi telur akan menggenting dan terlepas keluar bersama feses. Telur yang keluar dari feses penderita ini dapat mengkontaminasi lingkungan seperti rumput dan sumber air sehingga dapat menyebabkan sumber infeksi bagi hewan ternak yang berperan sebagai hospes intermediate. Telur yang tertelan oleh hewan

ternak akan menetas, larva kemudian menembus dinding usus, masuk ke kapiler hingga akhirnya sampai di sirkulasi sistemik. Bersama aliran darah, larva akan mencapai berbagai organ dan jaringan tubuh membentuk cysticercus. Jaringan atau organ yang menjadi predileksi cysticercus adalah otot jantung dan otot masseter (Dermauw et al., 2018)(Jansen et al., 2021).

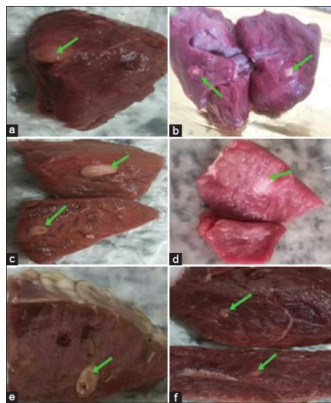


Gambar 10.1 Proglotid *Taenia saginata* dari spesimen feses
(Kandi & Moses, 2022)

Cysticercus yang terbentuk di dalam tubuh hewan ternak sering bersifat asimtomatik. Walaupun demikian, kondisi ini menimbulkan dampak merugikan bagi peternak karena akan mengurangi kualitas dan nilai jual hewan ternak yang terinfeksi. Peternak juga harus memberikan perlakuan khusus terhadap bangkai dan daging hewan tersebut seperti teknik freezing tertentu sesuai aturan *food safety* yang berlaku di negara tersebut (Eichenberger et al., 2020).

Prevalensi cysticercus pada daging sapi ini sangat berkaitan dengan kurangnya pengawasan keamanan pangan oleh pemerintah terhadap daging mentah yang beredar di pasaran. Tingginya prevalensi cysticercus

bovis pada sapi ternak akan meningkatkan resiko taeniasis saginata pada manusia. Beberapa faktor yang mempengaruhi cysticercus ini antara lain, (i) terpaparnya sapi ternak dengan padang rumput atau air yang terkontaminasi telur *T.saginata*; (ii) kebiasaan defekasi di dekat area pengembalaan ternak; (iii) kurangnya pengawasan terhadap vektor seperti serangga dan burung; dan (iv) keberadaan *carrier* di area peternakan (Laranjo-González et al., 2016).



Gambar 10.2 *Cysticercus bovis* pada daging mentah (El-Sayad et al., 2021)

Infeksi *T.saginata* akan menimbulkan gejala baik di tubuh hospes definitif maupun hospes intermediate. Gejala pada manusia dapat berupa anal pruritus yang disebabkan oleh migrasi proglotid gravid ke daerah anus yang akhirnya keluar feces saat defekasi. Gejala intestinal yang timbul dapat berupa rasa tidak nyaman di perut hingga diare. Walaupun jarang terjadi, kasus apendisitis akibat infeksi cacing ini pernah dilaporkan (Kandi & Moses, 2022)

Distribusi geografis *Taenia saginata* sangat luas dan tersebar di seluruh dunia baik di negara

berkembang maupun di negara industri. Prevalensinya terkadang dikaitkan dengan kebiasaan hygiene dan sanitasi yang kurang baik. Di daerah Afrika bagian timur dan selatan, populasi hewan ternak sangat tinggi terkait dengan sumber mata pencaharian penduduknya. Hal ini mengakibatkan prevalensi infeksi *T.saginata* juga tinggi di daerah tersebut. Taeniasis saginata dilaporkan terdapat di daerah Ethiopia, Kenya, Afrika Selatan, Tanzania, Zambia and Zimbabwe. Penegakkan diagnosis dilakukan berdasarkan pemeriksaan mikroskopis dan copro ELISA. Populasi penderita bervariasi antara lain, anak usia sekolah, pasien dengan komorbid dan wanita hamil (Dermauw et al., 2018).

Prevalensi Taeniasis saginata di Asia sangat bervariasi. Hal ini terkait dengan beragamnya agama, kebiasaan makan, status sosial ekonomi dan lahan peternakan. Prevalensi infeksi ini banyak terdapat di daerah mayoritas muslim yang mengharamkan penganutnya untuk mengkonsumsi semua bentuk olahan babi seperti Indonesia, Afganistan dan Pakistan. Kebiasaan makan juga sangat berpengaruh terhadap kejadian infeksi cacing ini. Kebiasaan tersebut antara lain; Vietnam yang terkenal dengan makanan khasnya yang bernama '*bo tai chanh*' yang berupa olahan daging sapi dengan salad jus jeruk nipis, masyarakat tradisional Bali dengan makanannya bernama '*buuz*', '*huushuur*' dan '*bansh*' yang merupakan pangsit dengan daging sapi cincang, Mongolia dengan '*yukhoe*' yang mirip steak daging mentah, Korea dengan '*phla nuae*' dan Thailand dengan

'*yam neua*' berupa salad dengan daging mentah (Eichenberger et al., 2020).

Daerah endemis taeniasis saginata di wilayah Timur Tengah, Amerika dan Eropa sangat berkaitan erat dengan kebiasaan makan daging sapi dari penduduknya. Infeksi cacing ini dikenal sebagai penyakit zoonosis yang penularannya terjadi melalui makanan sehingga mempengaruhi kesehatan masyarakat dan berdampak terhadap sosial ekonomi. Keberadaan infeksi di daerah Kashmiri yang dikenal dengan penduduk mayoritas muslim, didapatkan data bahwa infeksi lebih banyak ditemukan pada laki – laki, usia di atas 60 tahun, penduduk desa lebih banyak dari penduduk semi perkotaan. Kasus infeksi di Kashmiri dipengaruhi oleh kebiasaan makan, umur, jenis kelamin dan kondisi kehidupan penduduk. Tidak satupun ditemukan kasus Taeniasis solium pada kelompok populasi ini (Lateef et al., 2020).

Taenia asiatica

Taenia asiatica merupakan salah satu spesies cacing genus Taenia yang baru ditemukan pada tahun 1988. Analisis molekuler dari *T.asiatica* ini menunjukkan kemiripan dengan *Taenia saginata*. Infeksi cacing ini terjadi dengan cara termakan *cysticercus viscerotropica* pada hati babi mentah atau setengah matang. Manusia adalah hospes definitif sedangkan babi merupakan hospes perantara. Saat ini masih menjadi pertanyaan apakah cacing ini dapat menimbulkan cysticercus pada tubuh manusia. Beberapa penelitian melaporkan bahwa hewan ternak, kambing beberapa jenis monyet dapat terinfeksi

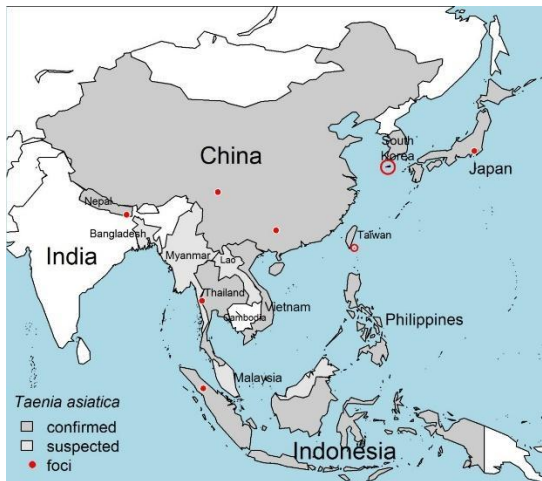
cacing ini. Infeksi *T. asiatica* ditemukan di Korea, Taiwan, Pilipina, Cina, Thailand, Vietnam, Jepang, Lao PDR, Nepal dan India. Kasus infeksi *T.asiatica* di Indonesia dilaporkan terdapat di Pulau Samosir sekitar danau Toba. Data terbaru melaporkan bahwa infeksi cacing ini juga terjadi di wilayah Simalungun Sumatera Utara (Zein et al., 2021).



Gambar 10.3 Cacing Dewasa *T.Asiatica* dari penderita di Nagori Dolok, Kecamatan Silau Kahaen, Simalungun, Sumatera Utara (Zein et al., 2021)

Taenia asiatica mempunyai siklus hidup yang lebih singkat dibandingkan dengan spesies *Taenia* lainnya. Setelah empat minggu tertelan telur, cysticercus telah dapat ditemukan di tubuh hospes perantara. Cysticercus terbentuk di dalam jaringan parenkim hepar dan jarang terdapat pada permukaan. Cysticercus ekstra hepatic kemungkinan terbentuk akibat penyebaran dari lesi primer di hepar. Setelah dua hingga empat bulan setelah manusia termakan daging babi yang mengandung *cysticercus viscerotropica* ini, proglotid dari cacing ini dapat ditemukan keluar bersama feses. Jumlah proglotid

yang keluar sangat bervariasi dari 0-35 proglotid per hari. Pernah dilaporkan bahwa penderita taeniasis asiatica dapat mengeluarkan proglotid bersama feces selama 30 tahun tetapi tidak diketahui dengan pasti apakah proglotid ini berasal dari cacing *T.asiatica* yang sama atau dari reinfeksi. Siklus hidup cacing ini mempunyai kemiripan dengan *Taenia saginata* kecuali dalam hal hospes perantara dan predileksi terbentuknya cysticercus. Spesies cacing ini mempunyai hospes perantara babi dengan predileksi cysticercus di hepar. Masih belum dapat dipastikan apakah cacing ini dapat menimbulkan cysticercus pada manusia. Cysticercus yang terbentuk di jaringan parenkim hepar babi tersebut berukuran kecil dan tidak menimbulkan gejala klinis (Ale et al., 2014).



Gambar 10.4 Distribusi Geografis *Taenia Asiatica* (Ale et al., 2014)

Penyebaran infeksi *Taenia asiatica* di Asia terbanyak ditemukan di Cina tepatnya di provinsi Yunnan, Guangxi, Guizhou dan Sichuan. Fokus infeksi

lainnya ditemukan di wilayah barat hingga timur Asia, yaitu di Morang dan Itahari (Nepal); Thong Pha Phum (Provinsi Kanchanaburi; Thailand); Pulau Samosir (Sumatera Utara, Indonesia); Yajiang (Garzê Tibetan *Autonomous Prefecture*), Provinsi Sichuan, China); Pulau Orchid (Lanyu Township, Taiwan); Pulau Jeju (Korea Selatan); dan Kanto (Honshu, Japan) (Ale et al., 2014).

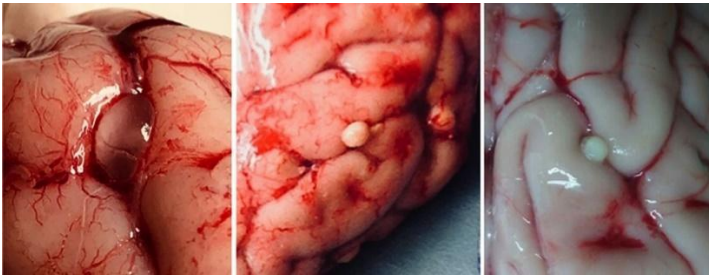
Taenia asiatica termasuk *neglected disease* dibandingkan dengan taeniasis saginata dan taeniasis solium. Hal ini kemungkinan disebabkan oleh dua faktor, yaitu (1) Distribusi geografis spesies cacing ini hanya terbatas di Asia; (2) *T. asiatica* mempunyai kemiripan struktur molekuler dengan *T. saginata* dan tidak menimbulkan cysticercosis. Terbatasnya penyebaran infeksi cacing ini berhubungan dengan kebiasaan makan penduduk Asia dan kejadian infeksi hanya terjadi di daerah pedesaan terpencil yaitu di tempat di mana babi berkeliaran dan berkontak dengan feses manusia yang terinfeksi. Penelitian yang dilakukan di Vietnam yang diketahui penduduknya tidak mempunyai kebiasaan makan hati babi mentah atau setengah matang, melaporkan bahwa kasus infeksi *T. asiatica* lebih tinggi dibandingkan dengan *T. saginata* dan *T. solium*. Hasil ini mengindikasikan bahwa *cysticercus viscerotropica* kemungkinan juga dapat terbentuk di organ selain hepar. Hal ini juga didukung dari data epidemiologi yang menunjukkan bahwa infeksi cacing ini mencapai lebih dari 21% di Asia Timur dan Asia Tenggara seperti Taiwan, Indonesia, Korea, Vietnam, Filipina, Thailand, dan Cina. Angka ini lebih tinggi dibandingkan dengan kasus infeksi akibat

T.saginata dan *T.solium* (Galán-Puchades & Fuentes, 2013).

Taenia solium

Taenia solium merupakan satu – satunya cacing pita yang dapat menyebabkan taeniasis intestinal dan cysticercosis pada manusia dan babi. Apabila manusia terinfeksi dengan cara termakan *cysticercus cellulosae* pada daging babi mentah atau tidak dimasak dengan matang, maka akan terjadi penyakit taeniasis intestinalis. Cysticercosis akan terjadi apabila manusia secara aksidental tertelan telur melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi. Cysticercosis dapat terjadi pada otot, subkutan, mata, jantung dan berbagai jaringan atau organ lainnya. Cysticercus matang berbentuk bulat atau lonjong berukuran 0.5 – 1.5 cm, mempunyai dinding transparan, dan dapat terlihat skoleks. Cysticercus mempunyai dua ruangan; bagian dalam mengandung skoleks dan bagian luar terdapat saluran yang mengelilingi ruang luar yang berisi cairan. Cysticercus muda menyebabkan peradangan ringan pada jaringan di sekitarnya, sedangkan sistiserkus matang menyebabkan reaksi imun yang lebih kuat dan dapat pecah mengeluarkan skoleks. Apabila cysticercus terbentuk di otak dan medulla spinalis maka akan terjadi neurocysticercosis. Neurocysticercosis dapat berlangsung tanpa gejala hingga menimbulkan gejala yang berat bahkan kematian. Gejala yang timbul dapat berupa kejang epileptik, sakit kepala progresif kronis, dan gejala peningkatan intrakranial. Neurocysticercosis diperkirakan menjadi penyebab 30% kasus epilepsi di

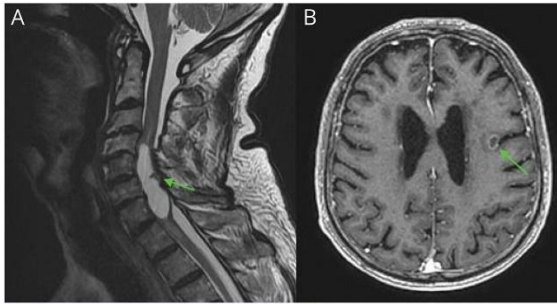
daerah endemis, dan 22% di sub-Sahara Afrika yang menyebabkan sekitar 61 - 212 kematian setiap tahunnya di negara-negara Afrika Timur (Bandi et al., 2024; Zulu et al., 2023)



Gambar 10.5 Neurocysticercosis pada otak manusia (Garcia et al., 2018)

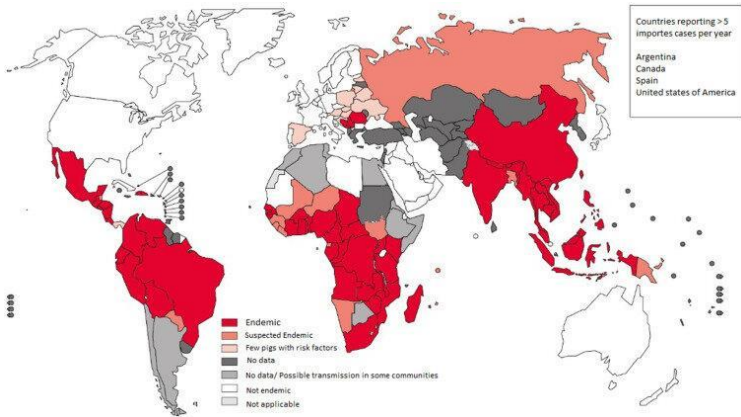
Metode diagnostik studi epidemiologi untuk studi epidemiologi taeniasis solium dan cysticercosis dilakukan dengan berbagai cara, antara lain, (1) pengumpulan data klinis; dan (2) pemeriksaan feses. Pengumpulan data klinis dapat berupa riwayat kejang, riwayat keluar proglotid bersama feses, temuan cysticercosis subkutan dan jaringan otot, hasil pencitraan neuroimaging yang mendukung, dan pemeriksaan cairan cysticercus yang diaspirasi dengan panduan ultrasound. Spesimen feses untuk pemeriksaan dilakukan dengan pemberian antihelmintik untuk mendapatkan proglotid keluar bersama feses. Spesimen feses tersebut diperiksa dengan berbagai metode seperti metode koprologi (menemukan telur dan proglotid secara mikroskopis; menggunakan coproantigen ELISA, teknik hibridisasi DNA untuk deteksi telur dan teknik *Polymerase Chain Reaction*. Pemeriksaan serologi untuk menegakkan diagnosa dapat

dilakukan dengan mendeteksi antibodi (*enzyme-linked immunoelectrotransfer blot* - EITB) dan deteksi antigen (ELISA detecting metacestode antigens - Ag-ELISA) (Aung & Spelman, 2016).



Gambar 10.6 Gambaran *Magnetic Resonance Imaging* dari Cysticercosis intramedular dan jaringan otak manusia (Machado et al., 2023)

Seroprevalensi *Taenia solium* di Asia diperkirakan 15.7% dan di Bali Indonesia didapatkan 12.6%. Temuan *T. solium* cysticercosis di Asia menggunakan metode Ag-ELISA didapatkan 3.9%. Data tersebut didapatkan dari empat penelitian dari dua negara Asia Tenggara, yaitu Vietnam dan Lao PDR) (Aung & Spelman, 2016). Walaupun Indonesia merupakan negara dengan mayoritas muslim dan sedikitnya konsumsi babi, infeksi *Taenia Solium* ternyata ditemukan di beberapa daerah tertentu terutama di daerah dengan suku dan agama minoritas. Daerah Indonesia yang menjadi sebaran infeksi adalah Papua dan Bali (Aung & Spelman, 2016).



Gambar 10.7 Distribusi Geografis Infeksi *Taenia solium* di dunia
(El-Kady et al., 2021)

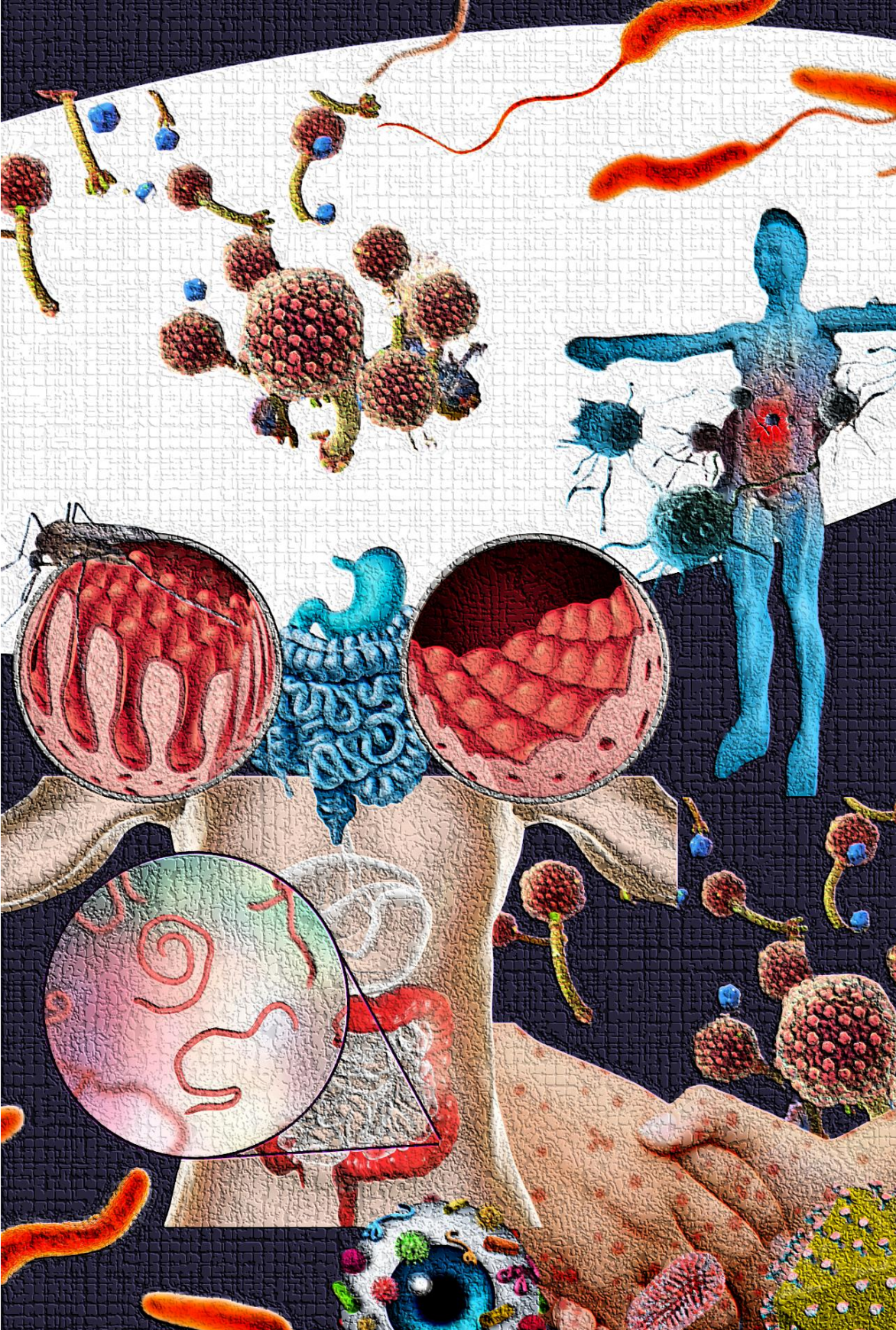
- Ale, A., Victor, B., Praet, N., Gabriël, S., Speybroeck, N., Dorny, P., & Devleeschauwer, B. (2014). Epidemiology and genetic diversity of *Taenia asiatica*: A systematic review. *Parasites and Vectors*, 7(1), 1–11.
- Aung, A. K., & Spelman, D. W. (2016). *Taenia solium* Taeniasis and Cysticercosis in Southeast Asia. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 94(5), 947.
- Bandi, V., Ngowi, B., Mpolya, E., Kilale, A. M., & Vianney, J.-M. (2024). Prevalence and Risk Factors of Human *Taenia solium* Cysticercosis in Mbulu District, Northern Tanzania. *Zoonotic Diseases 2024, Vol. 4, Pages 135-145*, 4(2), 135–145.
- Dermauw, V., Dorny, P., Braae, U. C., Devleeschauwer, B., Robertson, L. J., Saratsis, A., & Thomas, L. F. (2018). Epidemiology of *Taenia saginata* taeniosis/cysticercosis: A systematic review of the distribution in southern and eastern Africa. *Parasites and Vectors*, 11(1), 1–12.
- Eichenberger, R. M., Thomas, L. F., Gabriël, S., Bobić, B., Devleeschauwer, B., Robertson, L. J., Saratsis, A., Torgerson, P. R., Braae, U. C., Dermauw, V., & Dorny, P. (2020). Epidemiology of *Taenia saginata* taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in East, Southeast and South Asia. *Parasites & Vectors*, 13(1).
- El-Kady, A. M., Allemailem, K. S., Almatroudi, A., Abler, B., & Elsayed, M. (2021). Psychiatric disorders of neurocysticercosis: Narrative review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 17, 1599–1610.
- El-Sayad, M. H., Farag, H., El-Taweel, H., Fadly,

- R., Salama, N., Ahmed, A. A. E., & El-Latif, N. F. A. (2021). *Cysticercus bovis* in cattle slaughtered in North Egypt: Overestimation by the visual inspection method. *Veterinary World*, *14*(1), 155–160.
- Galán-Puchades, M. T., & Fuentes, M. V. (2013). *Taenia asiatica*: the Most Neglected Human *Taenia* and the Possibility of Cysticercosis. *The Korean Journal of Parasitology*, *51*(1), 51.
- Garcia, H. H., O'Neal, S. E., Noh, J., Handali, S., Gilman, R. H., Gonzalez, A. E., Tsang, V. C. W., Rodriguez, S., Martinez, M., Gonzales, I., Saavedra, H., Verastegui, M., Bustos, J. A., Zimic, M., Mayta, H., Castillo, Y., Castro, Y., Lopez, M. T., Gavidia, C. M., ... Friedland, J. (2018). Laboratory diagnosis of neurocysticercosis (*taenia solium*). *Journal of Clinical Microbiology*, *56*(9).
- Jansen, F., Dorny, P., Gabriël, S., Dermauw, V., Johansen, M. V., & Trevisan, C. (2021). The survival and dispersal of *Taenia* eggs in the environment: what are the implications for transmission? A systematic review. *Parasites and Vectors*, *14*(1), 1–16. <https://doi.org/10.1186/S13071-021-04589-6/TABLES/3>
- Kandi, V., & Moses, V. K. (2022). Taeniasis Presenting as Motile Worms in the Stools: An Emerging but Neglected Parasitic Disease. *Cureus*, *14*(10).
- Laranjo-González, M., Devleesschauwer, B., Gabriël, S., Dorny, P., & Allepuz, A. (2016). Epidemiology, impact and control of bovine cysticercosis in Europe: A systematic review. *Parasites and Vectors*, *9*(1), 1–12.
- Lateef, M., Nazir, M., Zargar, S. A., & Tariq, K. A. (2020). Epidemiology of *Taenia saginata* taeniasis with emphasis on its prevalence and

- transmission in a Kashmiri population in India: A prospective study. *International Journal of Infectious Diseases*, *98*, 401–405.
- Machado, S., Lindorfer Neto, E. E., De Carvalho Dornelas, B., De Martino Luppi, A., De Oliveira, E. H., Marinho Dias, P. C., Dos Reis, M. Q., & Dos Santos, D. F. (2023). Intramedullary Neurocysticercosis: A Case Report. *Neurology*, *101*(22), 1023–1024.
- Zein, U., Lim, H., & Sardjono, T. W. (2021). Morphology of *Taenia Asiatica* Simalungun, Indonesia. *Medical Archives*, *75*(5), 382-385.
- Zulu, G., Stelzle, D., Mwape, K. E., Welte, T. M., Strømme, H., Mubanga, C., Mutale, W., Abraham, A., Hachangu, A., Schmidt, V., Sikasunge, C. S., Phiri, I. K., & Winkler, A. S. (2023). The epidemiology of human *Taenia solium* infections: A systematic review of the distribution in Eastern and Southern Africa. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, *17*(3), e0011042.



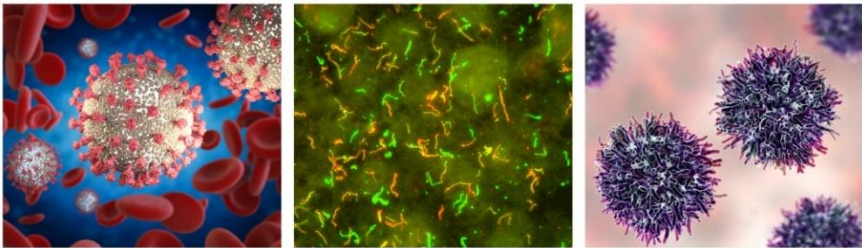
dr. Selfi Renita Rusjdi M.Biomed lahir di Padang, pada 9 Januari 1979 .Ia tercatat sebagai lulusan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Wanita yang biasa dipanggil Reni ini adalah anak dari pasangan Rusjdi Djamal (ayah) dan Salma Salim (ibu). Selfi Renita Rusjdi merupakan dosen dan ketua Departemen Parasitologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas 2023 – 2028.



EPIDEMIOLOGI FASCIOLPSIASIS (INFEKSI CACING TREMATODA USUS)

Annida

Email: annidahasan@gmail.com



PENDAHULUAN

Fasciolopsiasis merupakan “*food-borne zoonotic trematodiasis*” sehingga oleh WHO diklasifikasikan sebagai *neglected diseases*. Fasciolopsiasis disebabkan infeksi cacing *Fasciolopsis buski*, golongan trematoda usus yang melekat pada dinding duodenum dan jejunum manusia (Ideham B & Pusrarawati S, 2002). Di Asia dinamakan juga *Giant Intestinal Fluke of Man* atau *Ginger worm*, karena bentuknya seperti akar jahe (Sandjaja B, 2007).

Gejala klinik fasciolopsiasis umumnya asimtomatik. Kondisi yang lebih berat menimbulkan gejala diare, nyeri abdomen bawah, dehidrasi, dan anemia. Terkadang muncul gejala edema atau urtikaria

(Saurabh & Ranjan, 2017). Diagnosis ditegakkan dengan ditemukannya telur cacing pada tinja dan cacing dewasa yang keluar bersama tinja atau muntahan setelah pemberian Praziquantel sebagai *drug of choice* (Prakash P, Shankar R, 2015).

DISTRIBUSI FASCIOLOPSIASIS

Fasciolopsiasis endemis di Cina bagian Selatan dan bagian Tengah, Taiwan, Thailand, Vietnam, Malaysia, India, Pakistan, Laos, Kamboja, Bangladesh, Jepang, dan Indonesia (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Ideham B & Pusarawati S, 2002; Sandjaja B, 2007; Zulkoni, 2010).

Fasciolopsiasis diperkenalkan pertama kali oleh George Busk (1843) setelah menemukan cacing yang belum pernah diidentifikasi dari duodenum pelaut berkebangsaan India Timur yang telah meninggal (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Achra et al, 2015; Fiamma et al, 2015). Di Indonesia baru diketahui ketika seorang anak memuntahkan cacing ini pada tahun 1982 di Desa Sungai Papuyu, Kabupaten Hulu Sungai Utara (HSU), Kalimantan Selatan.

Tabel 11.1. Tren Fasciolopsiasis di Kabupaten HSU Tahun 1985-2012

Tahun	Infection Rate (persen)	Keterangan
1985 – 1990	5.18 – 27%	6 desa
1991 – 2001	3.8%	8 desa
2001	2.28%	3 desa
2001 – 2002	7.8%	7 desa
2005	1.28%	4.853 penduduk

Tahun	Infection Rate (persen)	Keterangan
2006	0.58%	5.825 penduduk
2006	0.39%	227 penduduk
2007	0.29%	2.067 penduduk
2008	0.42%	1.680 penduduk
2008	2%	161 penduduk
2009	0.42%	1.680 penduduk
2010	0.64%	314 penduduk
2011	6.87%	83 penduduk
2012	1.00%	700 penduduk
2012	1.46%	137 penduduk
2012	6.92%	130 penduduk

Sumber Data: Dinas Kesehatan Kabupaten HSU

Fasciolopsiasis terjadi tanpa memandang golongan umur dan jenis kelamin, karena penularannya terjadi akibat mengkonsumsi tumbuhan air yang mengandung bentuk metaserkaria dari cacing *buski*. Data fasciolopsiasis di HSU sejak tahun 1991-2007 (Tabel 11.1) menunjukkan prevalensi fasciolopsiasis antara 0,3-27% (Anorital & Annida, 2010). Tiga kecamatan endemis fasciolopsiasis, yaitu Babirik, Sungai Pandan, dan Danau Panggang, secara geografis memiliki kesamaan berupa lingkungan air atau rawa yang dipenuhi tumbuhan air sekaligus sebagai habitat keong air tawar.

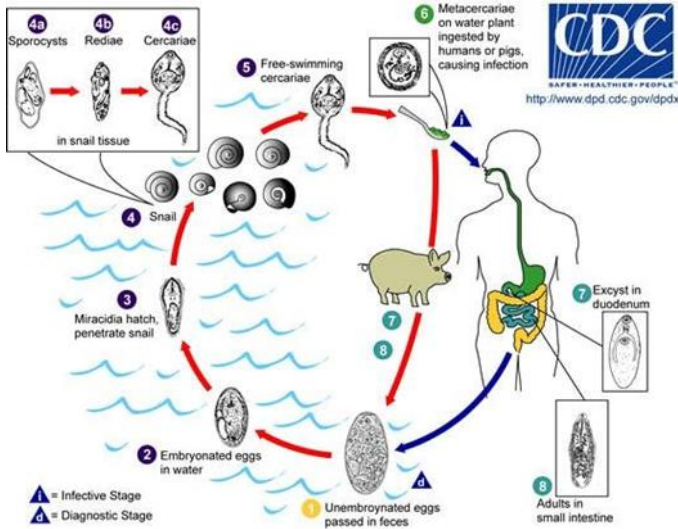
EPIDEMIOLOGI FASCIOLOPSIASIS

Fasciolopsiasis secara epidemiologis melibatkan interaksi antara agen, hospes, dan lingkungan.

Agen

Agen penyebab dalam fasciolopsiasis adalah *Fasciolopsis buski* yang memiliki beberapa fase dalam kehidupannya, yaitu stadium dewasa, telur, mirasidium, sporokista, redia, serkaria, dan metaserkaria. Siklus hidup *buski* memerlukan media air untuk perkembangannya dari telur menetas menjadi mirasidium, kemudian berkembang menjadi sporokista, redia, dan serkaria di tubuh keong air tawar sebagai hospes perantara I, kemudian keluar dan menempel pada tumbuhan air sebagai hospes perantara II, untuk berkembang menjadi metaserkaria. Selanjutnya metaserkaria akan dimakan oleh hospes reservoir/definitif, dalam keadaan mentah atau dimasak kurang matang sehingga metaserkaria hidup dan berkembang menjadi dewasa di usus halus, berkembang biak dan mengeluarkan telurnya bersama tinja. Telur *buski* melanjutkan siklus hidupnya di luar tubuh hospes reservoir/definitif.

Siklus *buski* akan terputus jika salah satu tahap kehidupannya berada pada kondisi fisik lingkungan yang tidak sesuai atau tidak terdapat kondisi biologis yang mendukung, misalnya tidak tersedia hospes perantara.



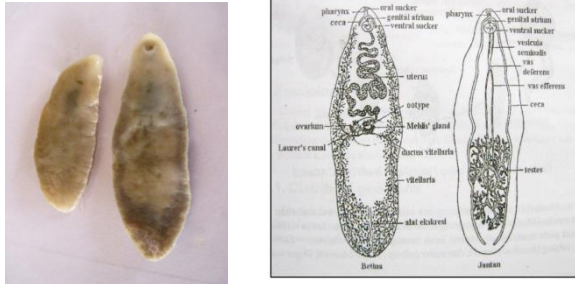
Sumber: *Division of Parasitic Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta, GA*

Gambar 11.1. Siklus Hidup *Fasciolopsis buski*

Stadium Dewasa

Setiap ekor cacing *buski* dapat mengeluarkan 15.000-48.000 butir telur (rata-rata 25.000) per hari, bahkan lebih dari 28.000 butir telur perhari (Handojo, 2008; Ichhpujani and Bhatia, 1998; Muller, 2002).

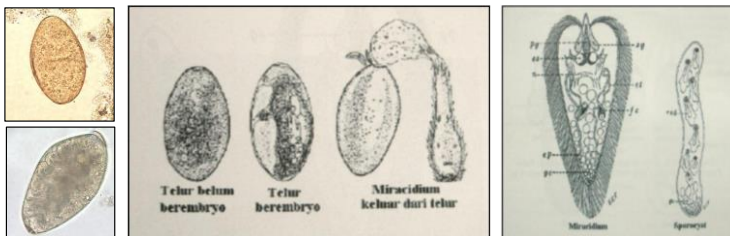
Morfologi dewasa berukuran besar dengan panjang 20-75mm, lebar 8-20mm dan tebal 0,5-3mm, berwarna kemerahan seperti daging, berbentuk agak lonjong memanjang dan tebal, tidak mempunyai bahu dan *cephalic cone* (Gambar 11.2). Kutikulum biasanya ditutupi duri-duri (*spine*) kecil yang letaknya melintang. *Fasciolopsis buski* bersifat hermafrodit, mempunyai organ reproduksi jantan dan betina (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Ideham B & Pusarawati S, 2002).



Sumber: Balai Litbang P2B2 Tanah Bumbu, Kemenkes RI (2012); (Sandjaja B, 2007), diadopsi dari Noble E. R
Gambar 11.2. Stadium Dewasa

Stadium Telur dan Mirasidium

Telur yang dikeluarkan bersama tinja akan mengalami proses embrionisasi, dan menetas setelah 3-7 minggu dalam air bersuhu 27-30°C, mengeluarkan mirasidium. Mirasidium berenang bebas di air dengan bantuan silia yang ada di permukaan tubuhnya, dan jika menemukan spesies keong air tawar yang sesuai dalam 24 jam, ia akan dapat melanjutkan siklus hidupnya.



Sumber: CDC,
<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Fasciolopsiasis.htm>;
 (Sandjaja B, 2007), diadopsi dari Faust E. C., et. al

Gambar 11.3. Stadium Telur – Mirasidium

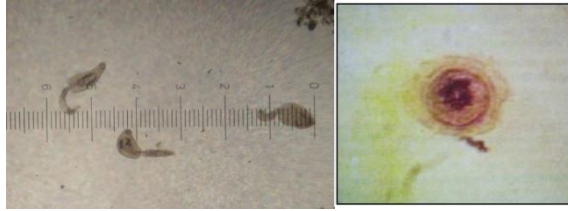
Telur *buski* berukuran besar, panjang 130-140µm dan lebar 80-85µm, berbentuk oval, berwarna coklat

kekuningan, berding sel tipis bening dengan operkulum kecil pada satu ujungnya yang lebih meruncing dan transparan (Ideham B & Pusarawati S, 2002). Mirasidium berukuran sekitar 80 μ m, berbentuk seperti daun dan bersilia (Purnomo *et al.*, 2003), dan berkembang menjadi sporokista dalam waktu 3 hari (Ichhpujani & Bhatia, 1998).

Stadium Sporokista, Redia, Serkaria

Fase sporokista berpindah habitat ke jantung dan hati keong. Sporokista ini membentuk sporokista kedua (*second generation* atau *daughter sporocyst*) yang melakukan amplifikasi (bertambah banyak). Sporokista matang akan melepaskan banyak redia induk. Dalam redia induk dibentuk banyak redia anak. Redia anak akan mengeluarkan ribuan serkaria yang akhirnya akan keluar dari tubuh keong.

Perkembangan mirasidium sampai menjadi serkaria membutuhkan waktu 1-2 bulan (Sandjaja B, 2007). Secara morfologis, serkaria berbentuk seperti kecebong, ekornya lurus tidak bercabang dan meruncing pada ujungnya. Serkaria berukuran $\pm 500\mu$ m dengan badan agak bulat berukuran 195 μ m x 145 μ m. Badan serkaria mirip cacing dewasa, yaitu mempunyai batil isap kepala (*oral sucker*) dan batil isap perut (*ventral sucker*). Serkaria berenang bebas di air dengan ekornya, dan merayap menggunakan batil isap (Handojo, 2008; Purnomo *et al.*, 2003).



Sumber: Annida, (2010); Sandjaja (2007)

Gambar 11.4. Stadium Serkaria – Metaserkaria

Stadium Metaserkaria

Metaserkaria berukuran kira-kira 500 μ m, berbentuk bulat dan berdinding tebal (Purnomo *et al.*, 2003). Metaserkaria menempelkan diri di permukaan tumbuhan air (Sandjaja B, 2007), bereksistasi di dalam duodenum dalam waktu 25-30 hari, melekat pada dinding usus dan berkembang menjadi cacing dewasa dalam waktu \pm 3 bulan hingga akhirnya ditemukan telurnya bersama tinja (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Ideham B & Pusarawati S, 2002; Muller, 2002).

Hospes Perantara I

Transmisi *buski* digolongkan juga dalam *snail borne* dan *plant borne* (Sandjaja B, 2007). Fase dalam tubuh keong dimulai dari stadium mirasidium, sporokista, redia, serkaria. Hospes perantara I di beberapa negara yaitu keong genus *Segmentina*, *Hippeutis*, *Gyraulus*, *Planorbis spp*, dan *Trochorbis trochoideus* (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Ideham B & Pusarawati S, 2002; Sandjaja B, 2007; Handojo, 2008). Sedangkan di Indonesia, Handojo I & Ismulyuwono B (1988) mengidentifikasi serkaria pada *Indoplanorbis* dan *Anisus*. Selanjutnya *Lymnaea* dan *Indoplanorbis* dikonfirmasi sebagai hospes

perantara I fasciolopsiasis (Annida & Paisal, 2014; Hairani *et al.*, 2016).

Hospes Perantara II

Serkaria menempel pada permukaan tumbuhan air menggunakan batil isapnya untuk selanjutnya matur menjadi metaserkaria. Tumbuhan air yang tumbuh di lingkungan endemis dan biasa dikonsumsi penduduk, antara lain teratai air (*Nymphaea alba*, *Nymphaea lotus*, *Nymphaea pubescens Willd*), putri malu air atau susupan (*Neptunia oleracea*), kangkung air (*Ipomea aquatica*), genjer (*Limnocharis flava*), sulur dan umbi keladi air (*Colocasia esculenta*), kelakai (*Stenochlaena palustris*).

Prevalensi fasciolopsiasis tinggi pada anak usia 5-15 tahun (Ideham B & Pusarawati S, 2002). Anorital *et al.* (2003) dan Muslim, Rifqoh & Irwandi (2016) mencurigai umbi dan biji bunga teratai (*Nymphaea sp*), serta umbi keladi air sebagai tempat enkistasi metaserkaria, karena sering dikonsumsi anak-anak setempat secara mentah. Anak-anak di Thailand dan Bangladesh mempunyai kebiasaan makan biji buah *water caltrop* dan *water lily* secara mentah saat pulang dari sekolah atau bermain. Bagian yang biasa dimakan secara mentah yaitu batang, umbi, akar umbi, dan biji polongan (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996). Handojo I & Ismulyuwono B (1988) mengidentifikasi metaserkaria pada akar *lumbu* (talas).

Hospes Reservoir

Hewan reservoir utama *buski* adalah babi. Selain manusia, anjing, kelinci dan kerbau dapat pula terinfeksi *buski* (Garcia LS, Bruckner & David A, 1996; Sandjaja B, 2007; Toledo, R., & Fried, 2019), namun anjing, babi, dan

kelinci tidak ditemukan di wilayah endemis Kabupaten HSU. Kerbau rawa (*Bubalus bubalus*) yang juga dicurigai sebagai hospes reservoir, hanya ditemukan di beberapa desa yaitu Sapala dan Bararawa (Kec. Danau Panggang) dan Sungai Pandan (Kec. Babirik) (Anorital, 2008).

Hospes Definitif

Manusia merupakan hospes definitif pada fasciolopsiasis. Pada hospes definitif dan hospes reservoir, cacing dewasa bereproduksi secara seksual.

Lingkungan

Secara epidemiologi, lingkungan yang mendukung terjadinya fasciolopsiasis adalah lingkungan fisik; lingkungan non-fisik/sosial; dan lingkungan biologi. Lingkungan fisik yaitu kondisi geografis berupa lingkungan air sebagai tempat perkembangan siklus hidup *buski*, dan habitat yang sesuai bagi keong air tawar dan tumbuhan air. Lingkungan fisik lainnya berupa kondisi geologi yang turut mempengaruhi ketersediaan air dan pasang surutnya air rawa. Lingkungan non-fisik yaitu kebiasaan penduduk memakan tumbuhan air secara mentah atau dimasak kurang matang dan kebiasaan BAB di lingkungan air terbuka. Sedangkan lingkungan biologi yaitu hidupnya spesies keong air tawar sebagai hospes perantara I dan tumbuhnya jenis tumbuhan air yang biasa dikonsumsi penduduk.

SIMPULAN

Secara epidemiologis keberlangsungan fasciolopsiasis sangat bergantung pada interaksi lingkungan, agen, dan perilaku manusia. Habitat keong air tawar dan tumbuhan air berperan sebagai perantara kritis, dengan pola

konsumsi tumbuhan air oleh penduduk yang menjadi jalur utama penularan. Faktor geografis seperti lingkungan air rawa dan kebiasaan penduduk BAB di lingkungan air terbuka turut mendukung siklus hidup *buski*, yang memicu transmisi infeksi dalam skala komunitas. Upaya pengendalian fasciolopsiasis difokuskan pada pemutusan siklus transmisi melalui edukasi, sanitasi lingkungan, serta pengendalian habitat keong sebagai langkah pencegahan yang mendasar.

- Achra et al (2015) 'Fasciolopsiasis: Endemic Focus of a Neglected Parasitic Disease in Bihar', *Indian Journal of Medical Microbiology*, 33(3), pp.364–8.
- Annida (2010) *Epidemiologi Fasciolopsiasis di Desa Kalumpang Dalam Kecamatan Babirik Kabupaten Hulu Sungai Utara Kalimantan Selatan*. Universitas Gadjah Mada.
- Annida and Paisal (2014) 'Siput Air Tawar sebagai Hospes Perantara Trematoda di Desa Kalumpang dalam dan Sungai Papuyu, Kecamatan Babirik, Kabupaten Hulu Sungai Utara', *Jurnal Buski*, 5(2), p.21403.
- Anorital et al. (2003) *Model Penanggulangan Fasciolopsis buski di Kalimantan Selatan dengan Pendekatan Sosial Budaya (Tahun Kedua)*. Jakarta.
- Anorital (2008) *Penyakit Kecacingan buski (fasciolopsiasis) di Kabupaten Hulu Sungai Utara Kalimantan Selatan, Analisis dari Aspek Epidemiologi dan Sosial Budaya*. Jakarta: Pusat Penelitian dan Pengembangan Biomedis dan Farmasi, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI.
- Anorital and Annida (2010) 'Hospes Perantara dan Hospes Reservoir *Fasciolopsis buski* di Indonesia', *Jurnal Vektora*, III(2), pp.112–121.

- Fiamma et al (2015) 'Fasciolopsiasis in a Pregnant Patient with SLE', *Infect Dev Ctries*, 9(6), pp.670–3.
- Garcia LS, Bruckner and David A (1996) *Diagnostik Parasitologi Kedokteran*. Jakarta: :Buku Kedokteran EGC.
- Hairani, B. *et al.* (2016) 'Identifikasi Serkaria *Fasciolopsis buski* dengan PCR untuk Konfirmasi Hospes Perantara di Kabupaten Hulu Sungai Utara, Kalimantan Selatan, Indonesia', *Balaba: Jurnal Litbang Pengendalian Penyakit Bersumber Binatang Banjarnegara*, 12(1). Available at: <https://doi.org/10.22435/blb.v12i1.4523.7-14>.
- Handojo, I.G.S. (2008) 'Fasciolidae', in Inge Sutanto et al (ed.) *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, pp.55–58.
- Handojo I and Ismulyuwono B (1988) *Pencarian dan Penemuan Bentuk Metaserkaria pada Tumbuhan Air yang Berperan sebagai Inang Perantara II Fasciolopsis buski di Kabupaten Hulu Sungai Utara Provinsi Kalimantan Selatan*. Jakarta.
- Ichhpujani, R.. and Bhatia, R. (1998) 'Medical Parasitology, Second Edition, in New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Ideham B and Pusarawati S (2002) *Helminthologi Kedokteran*. Surabaya: Airlangga University Press.
- Muller, R. (2002) *Worms and Human Disease*.

- 2nd Edition. New York: CABI Publishing.
- Muslim, M., Rifqoh, R. and Irwandi (2016) 'Konsumsi Buah Teratai (*Nymphaea* sp) sebagai Determinan Terjadinya Fasciolopsis Buski', *Med Lab Technol J*, 2(1).
- Prakash P, Shankar R, A.A. (2015) 'Fasciolopsiasis: Endemic Focus of a Neglected Parasitic Disease in Bihar', *Indian J Med Microbiol*, 33(3), p.364.
- Purnomo *et al.* (2003) *Atlas Helminthologi Kedokteran*. Jakarta: PT. Gramedia.
- Sandjaja B (2007) *Parasitologi Kedokteran. Helminthologi Kedokteran*. Jakarta: Prestasi Pustaka.
- Saurabh, K. and Ranjan, S. (2017) 'Fasciolopsiasis in Children: Clinical, Sociodemographic Profile and Outcome', *Indian Journal of Medical Microbiology*, 35(4), pp.551–554. Available at: https://doi.org/10.4103/ijmm.IJMM_17_7.
- Toledo, R., & Fried, B. (2019) *Digenetic Trematodes. Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer.
- Zulkoni, A. (2010) *Parasitologi*. Yogyakarta: NuhaMedika.



Annida, S.KM, M.Sc lahir di Kalimantan Selatan, 29 Januari 1976. Ilmu Parasitologi diperoleh melalui Prodi Ilmu Kedokteran Dasar dan Biomedis – FK UGM. Karir sebagai peneliti kesehatan diawali di Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kemenkes yang berfokus pada penanggulangan penyakit bersumber binatang di regional Kalimantan, hingga saat ini bertugas sebagai peneliti kebijakan di Badan Riset dan Inovasi Daerah (BRIDA) Kalimantan Selatan. Penulis masih menyalurkan ilmu Parasitologi – Helminthologi di Prodi Kesehatan Masyarakat – FK Universitas Lambung Mangkura

