

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Dasar Medik

1. Pengertian

Typhoid fever merupakan penyakit infeksi akut pada usus halus dengan gejala demam satu minggu atau lebih disertai gangguan pada saluran pencernaan dengan atau tanpa gangguan kesadaran (Rampengan, 2008; h.46).

Typhoid fever adalah penyakit infeksi akut yang biasanya terdapat pada saluran cerna dengan gejala demam lebih dari satu minggu dan terdapat gangguan kesadaran (Suriadi & Rita, 2010: h.254)

Demam tifoid adalah penyakit infeksi akut usus halus, yang disebabkan oleh salmonella typhi, salmonella paratyphi C, paratyfoid biasanya lebih ringan dengan gambaran klinis sama (Riyadi & Suharsono, 2010: h.181)

2. Anatomi Fisiologi Saluran Pencernaan

Menurut Syaifudin (2012) anatomi fisiologi saluran pencernaan terdiri dari :

a. Mulut

Mulut (oris) merupakan organ yang pertama dari saluran pencernaan yang terdiri dari 2 bagian yaitu a) vestibulum oris: bagian diantara bibir dan pipi di luar, gigi dan gusi bagian dalam; b) kavitas oris propia: bagian diantara arkus alveolaris, gusi, dan gigi, memiliki atap yang dibentuk oleh palatum.

b. Gigi

Fungsi gigi adalah mengunyah makanan, pemecahan partikel besar menjadi partikel kecil yang dapat ditelan tanpa menimbulkan tersedak. Proses ini merupakan proses mekanik pertama yang dialami makanan pada waktu melalui saluran pencernaan.

c. Lidah

Lidah terdapat dalam kavum oris, lidah berperan dalam proses mekanisme pencernaan di mulut dengan menggerakkan makanan ke segala arah. Bagian-bagian lidah adalah a) pangkal lidah berfungsi menutup jalan pernafasan pada waktu menelan; b) pangkal lidah untuk menentukan rasa makanan (manis, asin, asam, pahit, dll); c) ujung lidah membantu membalikkan makanan, proses berbicara, merasakan makanan yang dimakan, dan membantu proses menelan.

d. Kelenjar ludah

Merupakan kelenjar yang menyekresi larutan mukus ke dalam mulut, membasahi dan melumas partikel makan sebelum ditelan kelenjar ludah dihasilkan di dalam rongga mulut. Disekitar rongga mulut terdapat 3 buah kelenjar submaksilaris, kelenjar sublingualis dan kelenjar parotis.

e. Faring

Faring (tekak) merupakan organ yang menghubungkan rongga mulut dengan kerongkongan panjangnya (kira-kira 12 cm). Di dalam lengkung faring terdapat tonsil (amandel) yaitu kumpulan kelenjar limfe yang banyak mengandung limfosit dan merupakan pertahanan terhadap infeksi. Disini terletak bersimpangan antara jalan nafas dan jalan makanan, letaknya dibelakang rongga mulut dan rongga hidung, didepan ruas tulang belakang.

Faring terdiri atas 3 bagian :

- 1) Nasofaring, merupakan bagian superior yang menghubungkan hidung dengan faring.
- 2) Orofaring, merupakan bagian media yang menghubungkan rongga mulut dengan faring.
- 3) Laringofaring bagian inferior yang menghubungkan laring dengan faring.

f. Esofagus

Esofagus (kerongkong) merupakan saluran pencernaan setelah mulut dan faring. Panjangnya kira-kira 25 cm. Posisi vertikal dimulai dari bagian tengah leher bawah faring sampai ujung bawah rongga dada di belakang trakhea. Pada peralihan dari esofagus ke lambung terdapat sfingter kardiak yang dibentuk oleh lapisan otot sirkuler esofagus.

g. Lambung

Lambung (ventrikulus) merupakan sebuah kantong muskuler yang letaknya antara esofagus dan usus halus, sebelah kiri abdomen, di bawah diafragma bagian depan pankreas dan limpa. Lambung memiliki dua fungsi yaitu a) mekanis: menyimpan, mencampur, dan mengeluarkan kimus ke dalam usus; b) kimiawi : memecah putih telur menjadi asam amino, mengasamkan makanan, memecah lemak menjadi asam lemak.

h. Usus halus

Usus halus (intestinum minor) merupakan bagian dari sistem pencernaan makanan yang berpangkal pada pilorus dan berakhir pada sekum panjangnya kira-kira 6 meter, merupakan saluran pencernaan yang paling panjang dari tempat proses pencernaan dan absorpsi pencernaan yang terdiri dari lapisan usus halus (tunika mukosa, tunika propia, tunika submukosa, tunika muskularis dan tunika serosa).

Struktur usus halus :

1) Duodenum

Bentuknya melengkung seperti kuku kuda, pada lengkungan ini terdapat pankreas. Bagian kanan dari duodenum terdapat bagian tempat bermuaranya saluran empedu (duktus kholodukus) dan saluran pankreas (duktus pankreatikus) yang dinamakan papila vateri. Dinding duodenum mempunyai lapisan

mukosa yang banyak mengandung kelenjar Brunner yang memproduksi getah intestinum.

2) Jejunum

Panjangnya 2-3 meter berkelok-kelok terdapat sebelah kiri atas dari intestinum minor dengan perantara lipatan peritoneum, berbentuk kipas (mesentrium). Akar mesentrium memungkinkan keluar masuk arteri dan vena mesentrika superior. Pembuluh limfe dan saraf ke ruang antara lapisan peritonium yang membentuk mesentrika penampang jejunum lebih lebar, dindingnya lebih tebal dan banyak mengandung pembuluh darah.

3) Ileum

Ujung batas antara jejunum dan ileum tidak jelas, panjangnya kira-kira 4-5 meter. Ileum merupakan usus halus yang terletak sebelah kanan bawah berhubungan dengan sekum. Tempat perantara dengan sekum terdapat lubang yang disebut orifisium ileosekalis. Ileum diperkuat oleh sfingter dan dilengkapi oleh sebuah katup valvula sekalis (valvula bauchini) yang berfungsi untuk mencegah cairan dalam kolon ascendens masuk kembali ke dalam ascendens.

i. Usus besar

Usus besar (intestinum mayor) merupakan saluran pencernaan berupa usus berpenampang luas atau berdiameter besar dengan panjang kira-kira 1,5-1,7 meter dan penampang 5-6 cm. lapisan-lapisan usus besar dari dalam keluar : selaput lendir, lapisan otot melingkar, lapisan otot memanjang, dan jaringan ikat. Fungsi usus besar adalah menyerap air dan elektrolit, menyimpan bahan feses, tempat tinggal bakteri koli.

Struktur usus besar :

1) Sekum

Kantong lebar terletak pada fosa iliak dekstra. Pada bagian bawah sekum terdapat apendiks verformis yang berbentuk

seperti cacing sehingga disebut umbai cacing yang panjangnya kira-kira 6 cm. sekum seluruhnya ditutupi oleh peritoneum, mudah bergerak walaupun tidak mempunyai mesentrium dan dapat diraba melalui dinding abdomen.

2) Kolon asendens

Memanjang dari sekum ke fosa iliaka kanan sampai ke sebelah kanan abdomen, panjangnya 13 cm terletak dibawah abdomen sebelah kanan dibawah hati, membelok ke kiri. Lengkungan ini disebut fleksura hepatica, dilanjutkan sebagai kolon transversum.

3) Kolon transversum

Panjangnya kira-kira 38 cm, membujur dari kolon asendens sampai ke kolon descendens. Berada di bawah abdomen sebelah kanan tempat belokan yang disebut fleksura lienalis (fleksura coli sinistra), mempunyai mesentrium melekat pada permukaan posterior, terdapat tirai disebut omentum mayus.

4) Kolon descendens

Panjangnya lebih kurang 25 cm, terletak di bawah abdomen bagian kiri dari atas ke bawah, dari depan fleksura lienalis sampai di depan ilium kiri, bersambung dengan sigmoid dan dibelakang peritoneum (retroperitoneal)

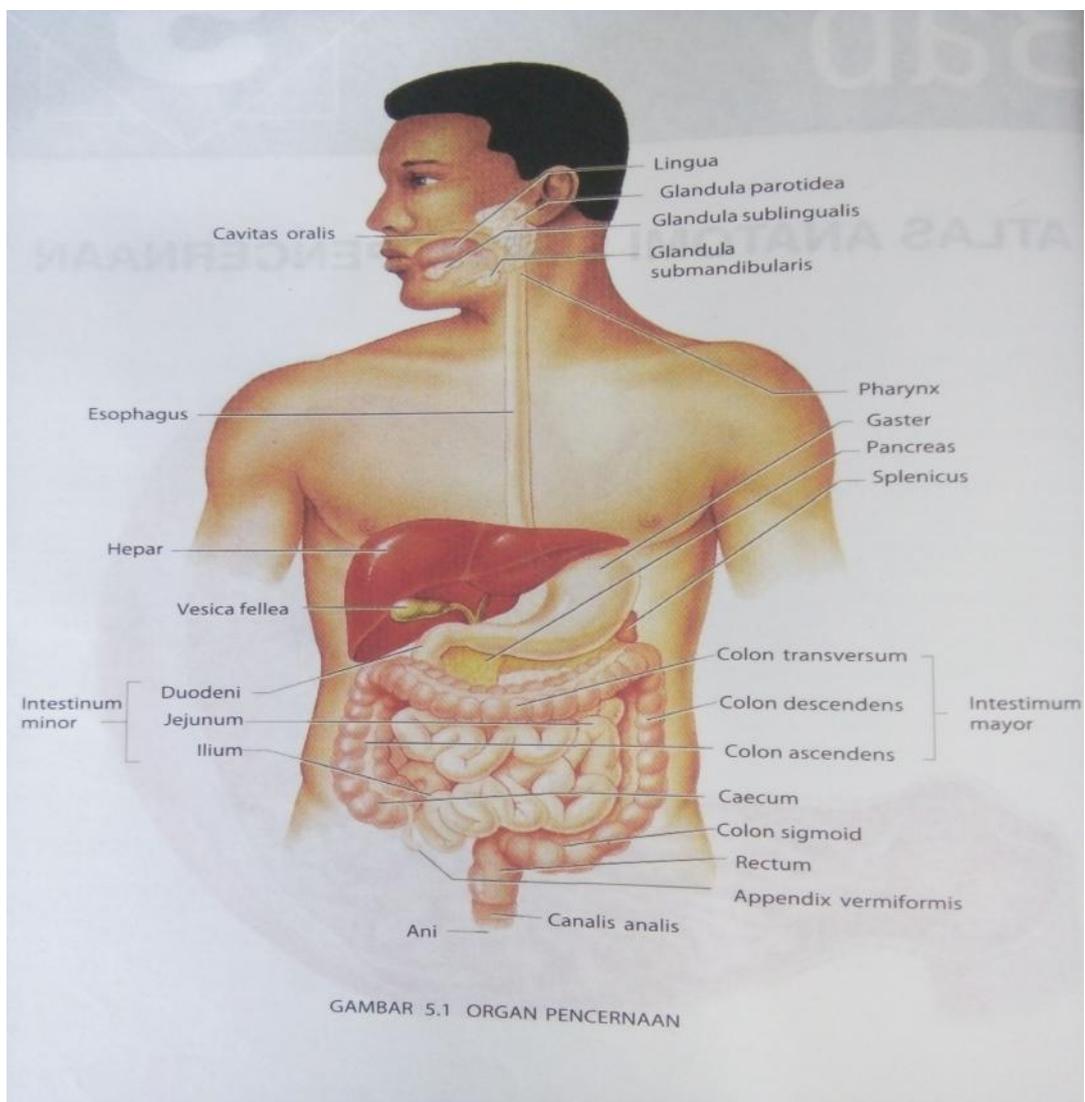
5) Kolon sigmoid

Lanjutan dari kolon asendens panjangnya 40 cm terletak miring dalam rongga pelvis sebelah kiri, berbentuk huruf S ujung bawahnya berhubungan dengan rektum.

j. Rektum dan anus

Rektum merupakan lanjutan dari kolon sigmoid yang menghubungkan intestinum mayor dengan anus sepanjang 12 cm, dimulai dari pertengahan sakrum dan berakhir pada kanalis anus. Rectum terletak dalam rongga pelvis, di depan os sakrum dan os koksigs. Rectum terdiri 2 bagian yaitu a) rectum propia: bagian yang

melebar disebut ampula rekti. Jika ampula rekti terisi makanan akan timbul hasrat defekasi b) pars analis rekti: sebelah bawah ditutupi oleh serat-serat otot polos dan serabut otot lurik. Anus adalah bagian dari saluran luar pencernaan dengan dunia luar terletak didasar pelvis dan dindingnya diperkuat oleh sfingter ani yang terdiri dari sfingter ani internus, sfingter levator ani, sfingter ani eksternus.



Gambar 2.1 Anatomi sistem pencernaan menurut Syaifuddin (2010)

3. Etiologi

Penyakit ini disebabkan oleh infeksi kuman *salmonella typhosa/Elberthella typhosa* yang merupakan kuman gram negatif, motil dan tidak menghasilkan spora. Kuman ini dapat hidup baik sekali pada tubuh manusia maupun suhu yang sedikit lebih rendah, serta mati pada suhu 70°C ataupun antigen. Sampai saat ini, diketahui bahwa kuman ini hanya menyerang manusia.

Salmonella typhosa mempunyai 3 macam antigen yaitu :

- 1) Antigen O = Ohne Hauch = antigen somatik (tidak menyebar).
- 2) Antigen H = Hauch (menyebarkan), terdapat pada flagella dan bersifat termolabil.
- 3) Antigen V₁ = Kapsul = merupakan kapsul yang meliputi tubuh kuman dan melindungi antigen O terhadap fagositosis.

Ketiga jenis antigen tersebut didalam tubuh manusia akan menimbulkan pembentukan tiga macam antibody yang lazim disebut aglutinin. *Salmonella typhosa* juga dapat memperoleh plasmid factor-R yang berkaitan dengan resistensi terhadap multiple antibiotik. Ada 3 jenis spesies utama, yaitu :

- 1) *Salmonella Typhosa* (satu serotipe)
- 2) *Salmonella choleraesius* (satu serotipe)
- 3) *Salmonella enteritidis* (lebih dari 1500 serotipe)

(Rampengan, 2008; h.47)

4. Insiden

Demam tifoid sendiri akan sangat berbahaya jika tidak segera di tangani secara baik dan benar, bahkan menyebabkan kematian. Menurut data WHO (World Health Organisation) memperkirakan angka insidensi di seluruh dunia sekitar 17 juta jiwa per tahun, angka kematian akibat demam tifoid mencapai 600.000 dan 70% nya terjadi di Asia. Di Indonesia sendiri, penyakit tifoid bersifat endemik, menurut WHO angka penderita demam tifoid di Indonesia mencapai 81% per 100.000 (Depkes RI, 2013). Berdasarkan data yang di peroleh Dinas Kesehatan Provinsi

Jawa Tengah berdasarkan system surveilans terpadu beberapa penyakit terpilih pada tahun 2010 penderita Demam Tifoid ada 44.422 penderita, termasuk urutan ketiga dibawah diare dan TBC selaput otak, sedangkan pada tahun 2011 jumlah penderita demam tifoid meningkat menjadi 46.142 penderita. Hal ini menunjukkan bahwa kejadian demam tifoid di Jawa Tengah termasuk tinggi. (Dinkes Prov Jateng,2011). Sedangkan di RSUD Pandan Arang Boyolali, angka kejadian pada anak-anak yang menderita *typhoid fever* atau pernah dirawat diruang edelweis RSUD Pandan Arang Boyolali dalam 1 tahun terakhir adalah sebanyak 23 kasus.

5. Patofisiologi

Kuman *salmonella* masuk bersama makanan/minuman. Setelah berada dalam usus halus, kuman mengadakan invasi ke jaringan usus halus (terutama *plak peyer*) dan jaringan limfoid mesentrika. Setelah menyebabkan peradangan dan nekrosis setempat kuman lewat pembuluh limfe masuk ke darah (bakteremia primer) menuju organ *Retikulo Endotelial System* (RES) terutama hati dan limpa. Di tempat ini, kuman difagosit oleh sel-sel fagosit RES dan kuman yang tidak difagosit akan berkembang biak. Pada akhir masa inkubasi, berkisar 5-9 hari, kuman kembali masuk ke darah menyebar ke seluruh tubuh (bakteremia sekunder), dan sebagian kuman masuk ke organ tubuh terutama limpa, kandung empedu yang selanjutnya kuman tersebut dikeluarkan kembali dari kandung empedu ke roga usus dan menyebabkan reinfeksi di usus. Dalam masa bakteremia ini, kuman mengeluarkan endotoksin yang susunan kimianya sama dengan antigen somatik (lipopolisakarida), yang semula diduga bertanggung jawab terhadap terjadinya gejala-gejala dari *typhoid fever*.

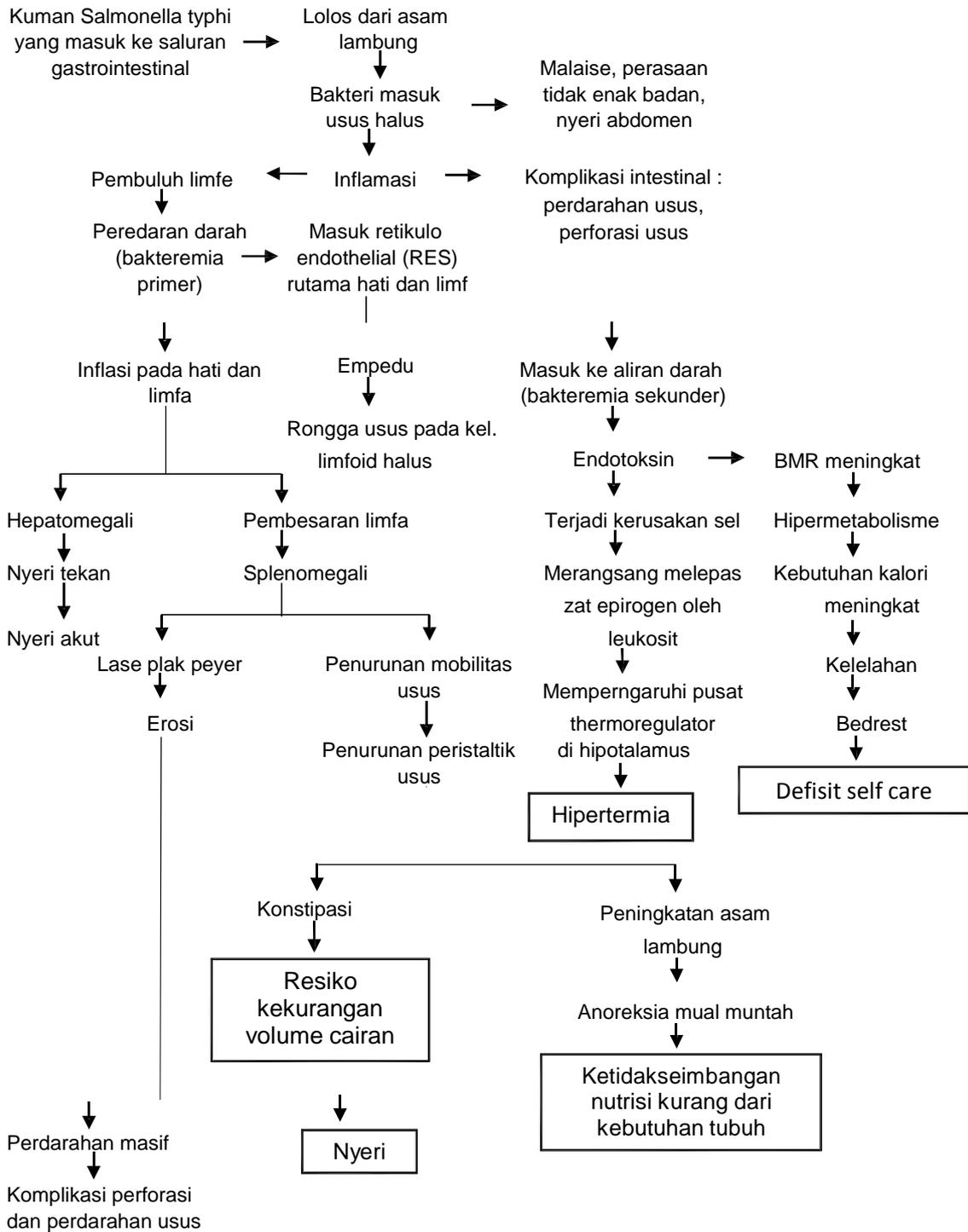
Pada peneliti lebih lanjut ternyata endotoksin hanya mempunyai peranan membantu proses peradangan lokal. Pada keadaan tersebut, kuman ini berkembang. *Typhoid fever* disebabkan oleh *salmonella typhosa* dan endotoksinnya merangsang sintesis dan pelepasan zat

pirogen oleh lekosit pada jaringan yang meradang. Selanjutnya zat pirogen yang beredar di darah mempengaruhi pusat termoregulator di hipotalamus yang mengakibatkan timbulnya gejala demam.

Akhir-akhir ini beberapa peneliti mengajukan pathogenesis terjadinya manifestasi klinis sebagai berikut: makrofag pada penderita akan menghasilkan substansi aktif yang disebut monokin, selanjutnya monokin ini dapat menyebabkan nekrosis seluler dan merangsang system imun, instabilitas vaskuler, depresi sumsum tulang dan panas.

Perubahan histopatologi pada umumnya ditemukan infiltrasi jaringan oleh makrofag yang mengandung eritrosit, kuman, limfosit yang sudah berdegenerasi yang dikenal sebagai sel typhoid. Bila sel-sel ini beragregasi terbentuklah nodul. Nodul ini sering didapatkan dalam usus halus, jaringan limfe mesenterium, limpa, hati, sum-sum tulang dan organ-organ yang terinfeksi.

Kelainan utama terjadi di ileum terminale dan plak peyer yang hiperplasi (minggu pertama), nekrosis (minggu kedua) dan ulserasi (minggu ketiga) serta bila sembuh tanpa adanya pembentukan jaringan parut. Sifat ulkus berbentuk bulat lonjong sejajar dengan sumbu panjang usus dan ulkus ini dapat menyebabkan perdarahan bahkan perforasi. Gambaran tersebut tidak didapatkan pada kasus demam typhoid yang menyerang bayi maupun tifoid Kongenital (Rampengan, 2008; h. 48-49).



Bagan 2.1 Pathway Typhoid fever menurut Rampengan (2008), Suriadi & Rita (2010)

6. Manifestasi Klinik

Pada anak periode inkubasi *typhoid fever* antara 5-40 hari dengan rata-rata antara 10-14 hari. Gejala klinis *typhoid fever* sangat bervariasi, dari gejala klinis ringan dan tidak memerlukan perawatan khusus sampai dengan berat sehingga harus dirawat. Variasi gejala ini disebabkan factor galur *Salmonella*, status nutrisi dan imunologik pejamu serta lama sakitnya dirumah.

Semua pasien *typhoid fever* selalu menderita demam pada awal penyakit. Pada era pemakaian antibiotik belum seperti pada saat ini, penampilan demam pada kasus *typhoid fever* mempunyai istilah khusus yaitu *step-ladder temperature chart* yang ditandai dengan demam timbul insidious, kemudian naik secara bertahap tiap harinya dan mencapai titik tertinggi pada akhir minggu pertama, setelah itu demam akan bertahan tinggi dan pada minggu ke 4 akan turun perlahan secara lisis, kecuali apabila terjadi fokus infeksi seperti kolestitis, abses jaringan lunak maka demam akan menetap. Banyak orang tua pasien *typhoid fever* melaporkan bahwa demam lebih tinggi saat sore dan malam hari dibandingkan dengan pagi harinya. Pada saat demam sudah tinggi, pada kasus *typhoid fever* dapat disertai gejala sistem saraf pusat, seperti kesadaran berkabut atau delirium atau obstundasi, atau penurunan kesadaran mulai apatis sampai koma.

Gejala sistemik lainnya yang menyertai timbulnya demam adalah nyeri kepala, malaise, anoreksia, mialgia, nyeri perut, dan radang tenggorokan. Pada kasus yang berpenampilan klinis berat, pada saat demam tinggi akan tampak toksik/sakit berat. Bahkan dapat dijumpai penderita *typhoid fever* yang datang dengan syok hipovolemik sebagai akibat kurang masukan cairan dan makanan. Gejala gastrointestinal pada kasus *typhoid fever* sangat bervariasi. Pasien dapat diare, obstipasi atau obstipasi kemudian disusul episode diare, pada sebagian lidah tampak kotor dengan putih ditengah sedang tepi dan ujungnya kemerahan. Banyak dijumpai gejala meteorismus, berbeda dengan buku bacaan

barat pada anak Indonesia lebih banyak dijumpai hepatomegali dibandingkan splenomegali.

Rose spot, suatu ruam makulopapular yang berwarna merah dengan ukuran 1-5 mm, sering kali dijumpai pada daerah abdomen, toraks, ekstermitas dan punggung orang kulit putih. Ruam ini muncul pada hari ke 7-10 dan bertahan selama 2-3 hari. Bronchitis banyak dijumpai pada *typhoid fever* sehingga buku ajar lama bahkan menganggap sebagai bagian dari penyakit *typhoid fever*. Bradikardi relatif jarang dijumpai pada anak (IDAI, 2015 ; h.341).

7. Pemeriksaan Diagnostik

Pemeriksaan diagnostik pada pasien *typhoid fever* menurut Supriyatno (2012). Sampai saat ini, baku emas diagnosis demam tifoid adalah pemeriksaan biakan empedu walaupun hanya 40%-60% kasus biakan positif, terutama pada awal perjalanan penyakit. Biakan spesimen tinja dan urin menjadi positif setelah akhir minggu pertama infeksi, namun sensitivitasnya lebih rendah. Di negara berkembang, ketersediaan dan penggunaan antibiotik secara luas, menyebabkan sensitivitas biakan darah menjadi rendah. Biakan sumsum tulang lebih sensitif, namun sulit dilakukan dalam praktek, invasif, dan kurang digunakan untuk kesehatan masyarakat.

a. Pemeriksaan hematologi

Pemeriksaan hematologi untuk demam tifoid tidak spesifik. Hitung leukosit yang rendah sering berhubungan dengan demam dan toksisitas penyakit, namun kisaran jumlah leukosit bisa lebar. Pada anak yang lebih muda leukositosis bisa mencapai 20.000-25.000/mm³. Trombositopenia dapat merupakan marker penyakit berat dan disertai dengan koagulasi intravascular diseminata. Pemeriksaan fungsi hati dapat berubah, namun gangguan hati yang bermakna jarang ditemukan.

b. Pemeriksaan Widal

Pemeriksaan Widal mengukur kadar antibodi terhadap antigen O dan H *S. typhi* dan sudah digunakan lebih dari 100 tahun. Pemeriksaan Widal memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang rendah dan penggunaannya sebagai satu-satunya pemeriksaan penunjang di daerah endemis dapat mengakibatkan *overdiagnosis*. Kadar aglutinin tersebut diukur dengan menggunakan pengenceran serum berulang. Pada umumnya antibodi O meningkat di hari ke-6-8 dan antibodi H hari ke 10-12 sejak awal penyakit.

Interpretasi pemeriksaan Widal harus dilakukan secara hati-hati karena beberapa faktor mempengaruhi hasilnya, antara lain stadium penyakit, pemberian antibiotik, teknik laboratorium, endemisitas penyakit tifoid, gambaran imunologi masyarakat setempat, dan riwayat imunisasi demam tifoid. Sensitivitas dan spesifisitas rendah tergantung kualitas antigen yang digunakan bahkan dapat memberikan hasil negatif pada 30% sampel biakan positif demam tifoid.

Pemeriksaan Widal memiliki sensitivitas 40%, spesifisitas 91,4%, dan nilai prediksi positif 80%. Hasil pemeriksaan Widal positif palsu dapat terjadi oleh karena reaksi silang dengan *non-typhoidal Salmonella*, *enterobacteriaceae*, pemeriksaan dilakukan di daerah endemis infeksi dengue dan malaria, riwayat imunisasi tifoid, dan preparat antigen komersial yang bervariasi serta standarisasi yang kurang baik. Pemeriksaan Widal seharusnya dilakukan 1-2 minggu kemudian sehingga kenaikan 4 kali, terutama agglutinin O memiliki nilai diagnostik yang penting untuk demam tifoid. Titer aglutinin O yang positif dapat berbeda dari $>1/806$ sampai $>1/320$ antar laboratorium tergantung endemisitas demam tifoid di masyarakat setempat dengan catatan 8 bulan terakhir tidak mendapat vaksinasi atau baru sembuh dari demam tifoid.

Pemeriksaan Widal pada serum akut satu kali saja tidak mempunyai arti penting dan sebaiknya dihindari oleh karena beberapa alasan, yaitu variabilitas alat pemeriksaan, kesulitan memperoleh titer dasar dengan kondisi stabil, paparan berulang *S.typhi* di daerah endemis, reaksi silang terhadap non- *Salmonella* lain, dan kurangnya kemampuan *reproduksibilitas* hasil pemeriksaan tersebut. Pemeriksaan serologi untuk aglutinin *Salmonella* seperti pemeriksaan Widal bahkan tidak dianjurkan.

c. Pemeriksaan serologi terhadap spesimen darah

Pemeriksaan diagnostik baru saat ini tersedia, seperti Typhidot atau Tubex yang mendeteksi antibodi IgM antigen spesifik O9 lipopolisakarida *S. typhi*. Dalam dua dekade ini, pemeriksaan antibodi IgM dan IgG spesifik terhadap antigen *S. typhi* berdasarkan *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) berkembang. Antigen dipisahkan dari berbagai struktur subselular organisme antara lain: liposakarida (LPS), outer membrane protein (OMP), flagella (d-H), dan kapsul (virulence antigen). Telah banyak penelitian yang membuktikan bahwa pemeriksaan ini memiliki sensitivitas dan spesifitas hampir 100% pada pasien demam tifoid dengan biakan darah positif *S. typhi*. Pemeriksaan antibodi IgM terhadap antigen O9 lipopolisakarida *S.typhi* (Tubex)R dan IgM terhadap *S.typhi* (Typhidot)R memiliki sensitivitas dan spesifitas berkisar 70% dan 80%.^{9,2, 10} Tabel 2 memperlihatkan perbandingan beberapa pemeriksaan penunjang untuk demam tifoid. Pemeriksaan serologi tersebut dapat dibaca secara visual dalam waktu 10 menit dengan membandingkan warna akhir reaksi terhadap skala warna dan nilai > 6 dianggap sebagai positif kuat. Namun interpretasi hasil serologi yang positif harus dilakukan secara hati-hati pada kasus tersangka demam tifoid di daerah endemis karena IgM dapat bertahan sampai 3 bulan, sedangkan IgG sampai 6 bulan.

Tabel 2.1 Daftar uji diagnostik pemeriksaan mikrobiologi

Uji diagnostic Pemeriksaan Mikrobiologi	Sensitivitas (%)	Spesifisitas (%)	Keterangan
Biakan darah	40-80	NA	Baku emas, namun sensitivitas rendah di daerah endemis karena penggunaan antibiotik yang tinggi, sehingga spesifisitas sulit diestimasi
Biakan sumsum tulang	55-67	30	Sensitivitas tinggi, namun invasif dan terbatas penggunaannya
Biakan urin	58	NA	Sensitivitas bervariasi
Biakan tinja	30	NA	Sensitivitas rendah di negara berkembang dan tidak digunakan secara rutin untuk pemantauan
Diagnostik molecular PCR	100	100	Menjanjikan, namun laporan awal menunjukkan sensitivitas mirip biakan darah dan spesifisitas rendah
Nested PCR	100	100	Menjanjikan dan menggantikan biakan darah sebagai baku emas baru
Diagnostik serologi Widal	47-77	50-92	Klasik dan murah. Hasil bervariasi di daerah endemis, perlu standardisasi dan kualitas control dari reagen
Typhidot	66-88	75-91	Sensitivitas lebih rendah dari Typhidot-M
Typhidot-M	73-95	68-95	Sensitivitas dan spesifisitas lebih tinggi
Tubex	65-88	63-89	Hasil menjanjikan dan harus diuji di tingkat komunitas
Lainnya			
Deteksi antigen urin	65-95	NA	Data awal

d. Pemeriksaan PCR

Pemeriksaan *whole blood culture PCR* terhadap *S. typhi* hanya membutuhkan waktu kurang dari 8 jam dan memiliki sensitivitas yang tinggi sehingga lebih unggul dibanding pemeriksaan biakan darah biasa yang membutuhkan waktu 5-7 hari.¹² *In-flagelin PCR* terhadap *S. typhi* memiliki sensitivitas 93,58% dan spesifisitas 87,9%.¹³ Pemeriksaan *nested polymerase chain reaction(PCR)* menggunakan primer H1-d dapat digunakan untuk mengamplifikasi gen spesifik *S. typhi* dari darah pasien dan merupakan pemeriksaan diagnostik cepat yang menjanjikan. 1 Pemeriksaan *nested PCR* terhadap gen flagelin (*fliC*) dari *S. typhi* dapat dideteksi dari spesimen urin 21/22 (95.5%), diikuti dari specimen darah 20/22 (90%), dan tinja 15/22 (68.1%).

e. Pemeriksaan serologi dari spesimen urin

Pemeriksaan ELISA terhadap antibodi monoklonal spesifik antigen 9 grup D *Salmonella* dari spesimen urin pada satu kali pemeriksaan memiliki sensitivitas 65%, namun pemeriksaan urin secara serial menunjukkan sensitivitas 95%. 15 Pemeriksaan ELISA menggunakan antibodi monoklonal terhadap antigen 9 somatik (O9), antigen d flagella (d-H), dan antigen virulensi kapsul (Vi) pada spesimen urin memiliki sensitivitas tertinggi pada akhir minggu pertama, yaitu terhadap ketiga antigen Vi terdeteksi pada 9 kasus (100%), O9 pada 4 kasus (44%) dan d-H pada 4 kasus (44%). Spesifisitas untuk Vi lebih dari 90% sehingga deteksi antigen Vi pada urin menjanjikan untuk menunjang diagnosis demam tifoid, terutama dalam minggu pertama sejak timbulnya demam.

f. Pemeriksaan antibodi IgA dari spesimen saliva

Pemeriksaan diagnostik yang mendeteksi antibodi IgA dari lipopolisakarida *S.typhi* dari spesimen saliva memberikan hasil positif pada 33/37 (89,2%) kasus demam tifoid. Pemeriksaan ELISA ini menunjukkan sensitivitas 71,4%, 100%, 100%, 9,1% dan 0% pada minggu pertama, kedua, ketiga, keempat, dan kelima perjalanan penyakit demam tifoid.

8. Komplikasi

Menurut Rampengan (2008) komplikasi *typhoid fever* dapat dibagi atas dua bagian :

a. Komplikasi pada usus halus

1) Perdarahan

Kasus ini lebih jarang terjadi pada anak. Di Surabaya dilaporkan terjadi pada hari ketujuh belas atau awal minggu ke-3. Angka kejadian berbeda-beda berkisar antara 0,8-8,6%. Diagnosis dapat ditegakkan dengan : penurunan tekanan darah, denyut nadi bertambah cepat dan kecil, kulit pucat penurunan

suhu tubuh, mengeluh nyeri perut, sangat iritabel, darah tepi sering diikuti peningkatan hitung leukosit dalam waktu singkat.

2) Perforasi

Komplikasi ini sering terjadi pada minggu ketiga serta lokasi yang paling sering dilaporkan ileum terminalis. Angka kejadian bervariasi, yaitu antara 0,4-2,5%. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya tanda dan gejala klinis pemeriksaan radiologis.

3) Peritonitis

Pada umumnya tanda gejala peritonitis sering didapatkan, penderita mendadak tampak kesakitan di daerah perut, perut kembung, tekanan darah menurun, suara bising usus melemah, dan pekak hati berkurang. Pada pemeriksaan darah tepi didapatkan peningkatan hitung leukosit dalam waktu singkat.

b. Komplikasi diluar usus halus

1) Bronchitis dan bronkopneumonia

Bronkus terjadi pada akhir minggu pertama dari perjalanan penyakit. Pada kasus yang berat, bila disertai infeksi sekunder dapat terjadi bronkopneumonia. Angka kejadian bervariasi antara 2,5-7%.

2) Kolesistitis

Kolesistitis jarang terjadi pada anak. Bila terjadi umumnya pada akhir minggu kedua dengan gejala dan tanda klinis yang tidak khas. Angka kejadian pada anak berkisar antara 0-2%. Bila terjadi kolesistitis penderita cenderung menjadi seorang karier.

3) Ensefalopati

Merupakan komplikasi typhoid fever dengan gejala dan tanda klinis berupa : kesadaran menurun, kejang, muntah, demam tinggi dan pemeriksaan cairan di otak masih dalam batas normal. Angka kejadian yang dilaporkan berkisar 0,3-9,1%. Bila disertai

kejang-kejang, prognosis biasanya jelek dan bila sembuh sering ditakuti oleh gejala sisa sesuai dengan lokasi yang terkena.

4) Meningitis

Meningitis disebabkan oleh *salmonella typhosa* atau spesies *Salmonella* yang lain yang lebih sering didapatkan pada neonates ataupun bayi dibanding pada anak dengan gejala klinis sering tidak jelas sehingga diagnosis sering terlambat. Penyebabnya adalah *Salmonella Havana* dan *Salmonella oranenburg*. Gejala klinisnya antara lain : bayi tidak mau menetek, kejang, letargi, sianosis, panas, diare, kelainan neurologis seperti opisthotonus, fontanella cembung, reflex memegang menurun, refleks menghisap menurun.

5) Miokarditis

Komplikasi ini pada anak masih kurang dilaporkan serta gambaran klinisnya tidak khas. insidensinya terutama pada anak umur 7 tahun keatas serta sering terjadi pada minggu kedua dan ketiga. Diagnosisnya secara klinis berdasarkan : irama mendua, takikardia yang menetap, bunyi jantung melemah, bising sistolik di apex, dan pembesaran jantung. Gambaran EKG dapat bervariasi antara lain : sinus takikardia, depresi segmen ST, perubahan gelombang T, blok AV derajat 1, aritmia, takikardia dan supraventrikuler.

6) Karier kronik

Typhoid karier adalah seseorang yang tidak menunjukkan gejala penyakit *typhoid fever* tetapi mengandung kuman *Salmonella typhosa* di dalam sekretnya. Mengingat karier sangat penting dalam hal penularan yang tersembunyi, penemuan kasus sedini mungkin serta pengobatannya sangat penting dalam hal menurunkan angka kematian.

Anak jarang menjadi karier bila dibandingkan dengan orang dewasa. Mengingat ekskresi *Salmonella* dapat terjadi intermitten,

paling sedikit diperlukan 3-6 kali biakan sebelum hasilnya dapat dikatakan negative. Pengobatan karier merupakan masalah yang sulit, kadang-kadang dengan pemberian obat-obatan antimikroba didapatkan kegagalan karena *Salmonella typhosa* bersarang dalam saluran empedu intrahepatik sehingga diperlukan pengobatan kombinasi obat-obatan dan operasi.

9. Penatalaksanaan Medis

Menurut Rampengan (2008) penderita yang dirawat dengan diagnosis praduga *typhoid fever* harus dianggap dan dirawat sebagai penderita *typhoid fever* yang secara garis besar ada 3 bagian :

a. Perawatan

Penderita *typhoid fever* perlu dirawat di rumah sakit untuk isolasi, observasi, serta pengobatan. Penderita harus istirahat 5-7 hari bebas panas, tetapi tidak harus tirah baring sempurna seperti pada perawatan *typhoid fever* dimasa lalu. Mobilisasi dilakukan sewajarnya, sesuai dengan situasi dan kondisi penderita. Pada penderita dengan kesadaran yang menurun harus diobservasi agar tidak terjadi aspirasi. Tanda komplikasi *typhoid fever* yang lain termasuk buang air kecil dan buang air besar juga perlu mendapat perhatian.

Mengenai lamanya perawatan di rumah sakit, sampai saat ini sangat bervariasi dan tidak ada keseragaman. Hal ini sangat bergantung pada kondisi penderita serta adanya komplikasi selama penyakitnya berjalan.

b. Diet

Di masa lalu, penderita diberi diet yang terdiri dari bubur saring, kemudian bubur kasar dan akhirnya nasi sesuai dengan tingkat kekambuhan penderita. Banyak penderita tidak senang dengan diet demikian, karena tidak sesuai dengan selera dan ini mengakibatkan keadaan umum dan gizi penderita semakin mundur dan masa penyembuhan menjadi semakin lama.

Beberapa peneliti menganjurkan makanan padat dini yang wajar sesuai dengan keadaan penderita dengan memperhatikan segi kualitas ataupun kuantitas dapat diberikan dengan aman. Kualitas makanan disesuaikan dengan kebutuhan baik kalori, protein, elektrolit, vitamin maupun mineral serta diusahakan makanan yang rendah atau bebas selulosa dan menghindari makanan yang sifatnya iritatif. Pada penderita gangguan kesadaran pemasukan makanan harus lebih diperhatikan.

Pemberian makanan padat dini banyak memberikan keuntungan, seperti dapat menekan turunnya berat badan selama perawatan, masa di rumah sakit lebih diperpendek, dapat menekan penurunan kadar albumin dalam serum dan mengurangi kemungkinan kejadian infeksi lain selama perawatan.

c. Obat-obatan

Typhoid fever merupakan penyakit infeksi dengan angka kematian yang tinggi sebelum adanya obat-obatan antimikroba (10-15%). Sejak adanya obat antimikroba terutama kloramfenikol angka kematian menurun secara drastis (1-4%). Obat-obatan antimikroba yang sering digunakan antara lain :

1) Kloramfenikol

Meskipun telah dilaporkan adanya resistensi kuman *Salmonella* terhadap Kloramfenikol di berbagai daerah, Kloramfenikol tetap digunakan sebagai obat pilihan pada kasus *typhoid fever*. Sejak ditemukannya obat ini oleh Burkoder sampai saat ini belum ada obat antimikroba lain yang dapat menurunkan demam lebih cepat disamping harganya murah dan terjangkau oleh penderita. Dalam pemberian Kloramfenikol tidak terdapat keseragaman dosis. Dosis yang dianjurkan ialah 50-100 mg/kg BB/hari, selama 10-14 hari. Untuk neonatus penggunaan obat ini sebaiknya dihindari, dan bila terpaksa dosis tidak boleh melebihi 25 mg/Kg BB/hari, selama 10 hari.

2) Tiamfenikol

Tiamfenikol mempunyai efek yang sama dengan Kloramfenikol karena susunan kimianya hampir sama dan hanya berbeda pada gugusan R-nya. Dengan pemberian Tiamfenikol, demam turun setelah 5-6 hari. Komplikasi hematologi pada penggunaan Tiamfenikol lebih jarang dilaporkan. Dosis oral yang dianjurkan 50-100 mg/Kg BB/hari, selama 10-14 hari.

3) Kotrimiksasol

Pendapat mengenai efektifitas Kotrimiksasol terhadap *typhoid fever* masih kontroversial. Kelebihan Kotrimiksasol antara lain dapat digunakan untuk kasus yang resisten terhadap Kloramfenikol, penyerapan di usus cukup baik dan kemungkinan timbulnya kekambuhan pengobatan lebih kecil dibandingkan Kloramfenikol. Kelemahannya ialah dapat terjadi *skin rash* (1-15%). Sindrom Steven Johnson, agranulositosis, trombositopenia, anemia megaloblastik, hemolisis eritrosit terutama pada penderita defisiensi G6PD. Dosis oral yang dianjurkan adalah 30-40 mg/Kg BB/hari Sulfametoksazol dan 6-8 mg/Kg BB/hari untuk Trimetoprin, diberikan dalam 2 kali pemberian selama 10-14 hari.

4) Ampisilin dan Amoksisilin

Merupakan derivat Penisilin yang digunakan pada pengobatan *typhoid fever*, terutama pada kasus yang resisten terhadap Kloramfenikol. Pernah dilaporkan adanya *Salmonella* yang resisten terhadap Ampisilin di Thailand. Ampisilin umumnya lebih lambat menurunkan demam bila dibandingkan dengan Kloramfenikol, tetapi lebih efektif untuk mengobati karier serta kurang toksis. Kelamahannya dapat terjadi *skin rash* (3-18%) dan diare (11%).

Amoksisilin mempunyai daya antibakteri yang sama dengan Ampisilin, tetapi penyerapan peroral lebih baik sehingga kadar obat yang tercapai 2 kali lebih tinggi, dan lebih sedikit timbulnya

kekambuhan (2-5%) dan karier (0-5%). Dosis yang dianjurkan adalah :

- a) Ampisilin 100-200 mg/Kg BB/hari, selama 10-14 hari.
- b) Amoksisilin 100 mg/Kg BB/hari, selama 10-14 hari.

Pengobatan demam tifoid yang menggunakan obat kombinasi tidak memberikan keuntungan yang lebih baik bila diberikan obat tunggal.

5) Ceftriaxone

Dosis yang dianjurkan adalah 50-100 mg/Kg BB/ hari tunggal atau dibagi dalam 2 dosis IV.

6) Cefotaxime

Dosis yang dianjurkan adalah 150-200mg/Kg BB/ hari dibagi dalam 4 dosis IV.

7) Ciprofloksasin

Dosis yang dianjurkan adalah 2x 200-400 mg oral pada anak lebih dari 10 tahun.

8) Kortikosteroid

Hanya diberikan dengan indikasi yang tepat karena dapat menyebabkan perdarahan usus dan relaps. Akan tetapi, pada kasus berat penggunaan Kortikosteroid secara bermakna menurunkan angka kematian.

B. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Keluhan utama

Terdapat demam lebih dari 1 minggu, gangguan saluran pencernaan, gangguan kesadaran (Rampengan, 2008 ; h.46)

b. Riwayat keperawatan pasien

Kaji adanya gejala dan tanda meningkatnya suhu tubuh terutama pada malam hari, nyeri kepala, lidah kotor, tidak napsu makan, epistaksis, penurunan kesadaran (Suriadi & Rita, 2010 ; h.256).

c. Pemeriksaan fisik

Gejala-gejala yang timbul bervariasi, dalam minggu pertama keluhan dan gejala serupa dengan penyakit infeksi akut pada umumnya yaitu demam, nyeri kepala, pusing, nyeri otot, anoreksia, mual muntah obstipasi atau diare, perasaan tidak enak di perut, batuk dan epistaksis pada pemeriksaan fisik hanya didapatkan peningkatan suhu tubuh. Dalam minggu kedua gejala-gejala terjadi lebih jelas berupa demam, bradikardi relatif, lidah typhoid (kotor ditengah, tepi dan ujung merah dan tremor) (Riyadi & Suharsono 2010 ; h.182).

d. Pemeriksaan laboratorium

- 1) Pada pemeriksaan bakteriologis ditemukan kuman *Salmonella typhosa* pada salah satu biakan darah, feses, urine, sumsum tulang maupun cairan duodenum.
- 2) Pada pemeriksaan WIDAI sering kali mengalami kenaikan titer Widal pada satu seri pemeriksaan Widal atau kenaikan titer 4 kali pada pemeriksaan berikutnya (Rampengan, 2008).

2. Diagnosa keperawatan

Menurut Rampengan (2008), Suriadi & Rita (2010), diagnosa keperawatan yang mungkin muncul adalah :

- a. Nyeri akut b.d proses peradangan
- b. Hipertermia b.d proses penyakit
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d masukan tidak adekuat
- d. Resiko kekurangan volume cairan b.d masukan tidak adekuat
- e. Defisit self care b.d kelemahan fisik

3. Intervensi keperawatan

Intervensi keperawatan *typhoid fever* menurut NANDA (2015), Nurarif & Amin Huda (2015) adalah:

- a. Nyeri akut b.d agens cedera biologis

NOC:

Tingkat nyeri, Kontrol nyeri, tingkat kenyamanan

KH : mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan teknik non farmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan), melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan manajemen nyeri, mampu mengenali nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri), menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang.

Intervensi :

Pain management

- 1) Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi
 - 2) Observasi reaksi non verbal dari ketidaknyamanan
 - 3) Gunakan teknik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien
 - 4) Jaga lingkungan agar tetap tenang
 - 5) Batasi pengunjung
 - 6) Ajarkan teknik relaksasi nafas dalam untuk mengurangi nyeri
 - 7) Ajarkan relaksasi distraksi untuk mengalihkan perhatian dengan terapi bermain
 - 8) Motivasi untuk meningkatkan istirahat
 - 9) Kolaborasi analgetik untuk mengurangi nyeri jika perlu
- b. Hipertermia b.d proses penyakit

NOC:

Termoregulasi

KH : Suhu tubuh dalam rentang normal (36-37,5°C), nadi dan RR dalam rentang normal (N: 80-100x/m, RR : 16-24x/m), tidak ada perubahan warna kulit, tidak ada pusing dan klien merasa nyaman.

Intervensi :

Fever Treatment

- 1) Monitor suhu sesering mungkin
- 2) Monitor warna dan suhu kulit
- 3) Ukur tekanan darah, suhu dan nadi

- 4) Ukur IWL
- 5) Catat intake dan output
- 6) Kolaborasi pemberian antipiretik
- 7) Kolaborasi dengan dokter mengenai pemberia cairan intravena sesuai program
- 8) Kompres pasien pada lipat paha dan aksila dengan air hangat
- 9) Motivasi untuk meningkatkan asupan cairan (minum)

Temperature Regulation

- 1) Monitor suhu minimal tiap 2 jam
- 2) Ukur TD, Nadi dan RR
- 3) Motivasi untuk meningkatkan intake cairan dan nutrisi
- 4) Selimuti pasien untuk mencegah hilangnya kehangatan tubuh
- 5) Berikan anti piretik bila perlu

Vital Sign Monitoring

- 1) Ukur TD, Nadi dan RR
 - 2) Monitor VS saat pasien berbaring, duduk atau berdiri
 - 3) Ukur TD, Nadi, RR sebelum, selama, dan sesudah aktivitas
 - 4) Monitor suhu, warna dan kelembapan kulit
 - 5) Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
- c. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d masukan tidak adekuat

NOC:

Status nutrisi: masukan makanan dan cairan. Status nutrisi: masukan nutrisi. Kontrol berat badan

KH : Adanya peningkatan berat badan sesuai dengan tujuan, berat badan ideal sesuai tinggi badan, mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi, tidak ada tanda-tanda malnutrisi, tidak terjadi penurunan berat badan yang berarti.

Intervensi:

Nutrition Management

- 1) Kaji adanya alergi makanan

- 2) Berikan diit lunak
- 3) Berikan makanan terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi)
- 4) Berikan informasi kepada orang tua tentang kebutuhan nutrisi anak.
- 5) Berikan makanan terpilih (sudah dikonsultasikan dengan ahli gizi)
- 6) Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan nutrisi yang dibutuhkan

Nutrition Monitoring

- 1) BB pasien dalam batas normal
 - 2) Monitor adanya penurunan berat badan
 - 3) Monitor tipe dan jumlah aktivitas yang biasa dilakukan
 - 4) Periksa kulit kering dan perubahan pigmentasi
 - 5) Periksa turgor kulit
 - 6) Periksa kekeringan, rambut kuram, dan mudah patah
 - 7) Tanyakan adanya mual dan muntah
 - 8) Tanyakan makanan kesukaan
 - 9) Catat jika lidah berwarna magenta, scarlet
- d. Resiko kekurangan volume cairan b.d masukan tidak adekuat
 NOC: keseimbangan cairan. Hidrasi. Masukan nutrisi: masukan makanan dan cairan.

KH : Mempertahankan urine output sesuai dengan usia dan BB, BJ urine normal, Ht normal, TTV dalam batas normal, tidak ada tanda-tanda dehidrasi.

Intervensi:

Fluid management

- 1) Pertahankan intake dan output
- 2) Monitor status hidrasi (kelembapan membrane mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik)
- 3) Ukur tanda-tanda vital
- 4) Catat masukan makanan dan cairan
- 5) Kolaborasi pemberian cairan intravena

- 6) Motivasi untuk meningkatkan mukosa oral
- e. Defisit self care b.d kelemahan fisik

NOC:

Eliminasi *Bowel*. Hidrasi.

KH : Klien terbebas dari bau badan, menyatakan kenyamanan terhadap kemampuan untuk melakukan ADLs, dapat melakukan ADLs dengan bantuan, ADLs terpenuhi.

Intervensi

Self Care Assistance

- 1) Monitor kemampuan klien untuk perawatan diri yang mandiri
- 2) Monitor kebutuhan klien untuk alat-alat bantu untuk kebersihan diri, berpakaian, berhias, toileting dan makan
- 3) Sediakan bantuan sampai klien mampu secara utuh untuk melakukan perawatan diri
- 4) Dorong klien untuk melakukan aktivitas sehari-hari yang normal sesuai kemampuan yang dimiliki
- 5) Dorong untuk melakukan secara mandiri, tapi beri bantuan ketika klien tidak mampu melakukannya
- 6) Berikan aktivitas rutin sehari-hari sesuai kemampuan
- 7) Libatkan keluarga dalam perawatan diri pasien
- 8) Bantu ADLs pasien