

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Demam tifoid merupakan penyakit endemik di Indonesia. Penyakit ini adalah penyakit menular yang tercantum dalam Undang-Undang nomor 6 Tahun 1962 tentang wabah. Kelompok penyakit menular ini adalah penyakit yang mudah menular dan dapat menyerang banyak orang sehingga menimbulkan wabah (Setiati *et al.*, 2014).

Demam tifoid adalah infeksi akut pada saluran pencernaan yang disebabkan oleh *Salmonella typhi*. Manifestasi klinis demam tifoid tergantung dari virulensi dan daya tahan tubuh. Adapun manifestasi klinisnya yaitu demam lebih dari tujuh hari yang merupakan suatu gejala yang paling menonjol. Demam ini bisa diikuti oleh gejala tidak khas lainnya seperti diare, anoreksia, atau batuk. Pada keadaan yang parah bisa disertai dengan gangguan kesadaran. Komplikasi yang bisa terjadi adalah perforasi usus, perdarahan usus, dan koma. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya *Salmonella* dalam darah melalui kultur.

Penularan penyakit demam tifoid adalah melalui air dan makanan. Kuman *Salmonella* dapat bertahan lama dalam makanan. Vektor berupa serangga juga berperan dalam penularan penyakit (Widoyono, 2005). Demam tifoid menyerang penduduk disemua negara. Demam tifoid banyak ditemukan dinegara berkembang yang *hygiene* pribadi dan sanitasi lingkungannya kurang baik. Namun pada negara maju prevalensi demam tifoid stabil dengan angka yang rendah. Prevalensi kasus bervariasi tergantung dari lokasi, kondisi lingkungan setempat, dan perilikumasyarakat.

Sejak awal abad ke-20, insiden demam tifoid menurun di USA dan Eropa. Hal ini karena ketersediaan air bersih dan sistem pembuangan yang baik, dan ini belum dimiliki oleh sebagian besar negara berkembang. Insiden demam tifoid yang tergolong tinggi terjadi di wilayah Asia Tengah, Asia Selatan, Asia

Tenggara, dan kemungkinan Afrika Selatan (Insidens >100 kasus per 100.000 populasi per tahun). Insiden demam tifoid yang tergolong sedang (10-100 kasus per 100.000 populasi per tahun) berada di wilayah Afrika, Amerika Latin, dan Oceania (kecuali Australia dan Selandia Baru) serta yang termasuk rendah (<10 kasus per 100.000 populasi per tahun) dibagian dunia lainnya.

Di Indonesia, kasus ini tersebar secara merata di seluruh propinsi dengan insidensi sekitar 1.100 kasus per 100.000 penduduk per tahunnya dengan angka kematian 3,1- 10,4% . Sembilan puluh persen kasus demam tifoid di Indonesia menyerang kelompok usia 3-19 tahun. Menurut Departemen Kesehatan RI penyakit ini menduduki urutan kedua sebagai penyebab kematian pada kelompok umur 5-14 tahun di daerah perkotaan (Irawati & Hanriko, 2016). Dari telaah kasus di beberapa rumah sakit besar, kasus tersangka demam tifoid menunjukkan kecenderungan yang meningkat dari tahun ke tahun dengan rata-rata kesakitan 500/100.000 penduduk dengan kematian antara 0,6%-5,0% (Rampengan, 2013). Ditjen Bina Upaya Kesehatan Masyarakat Departemen kesehatan RI tahun 2010, melaporkan demam tifoid menempati urutan ke-3 dari 10 pola penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di rumah sakit di Indonesia (41.081 kasus) (Setiatiet *al.*, 2014).

Gejala gastrointestinal pada kasus demam tifoid dapat berupa diare, obstipasi kemudian disusul diare, pada sebagian pasien lidah tampak kotor dengan putih ditengah sedangkan tepinya kemerahan. Pada saat demam sudah tinggi, pada kasus demam tifoid dapat disertai gejala sistem saraf pusat, seperti kesadaran berkabut atau delirium atau obtundasi, atau penurunan kesadaran mulai apati sampai koma (Putra, 2015).

Gambaran laboratorium pada demam tifoid yaitu pada pemeriksaan darah leukosit total terdapat gambaran leukopenia, dapat pula terjadi kadar leukosit normal atau leukositosis, limfositosis relatif, monositosis, eosinofilia, dan trombositopenia ringan. Jumlah leukosit sering rendah dan berkaitan dengan demam dan toksisitas. Leukosit biasanya tidak kurang dari $2.500/\mu\text{m}^3$ sering ditemukan setelah seminggu atau dua minggu dari penyakit. Ketika terjadi abses piogenik, leukosit dapat mencapai $20.000-25.000/\mu\text{m}^3$ (Nelson,

2015). Leukopenia terjadi akibat depresi sumsum tulang oleh endotoksin dan mediator endogen yang ada (Rosinta *et al.*, 2014). Leukositosis dapat terjadi walaupun tanpa disertai infeksi sekunder (Setiati *et al.*, 2014), apabila terjadi abses piogenik maka jumlah leukosit dapat meningkat mencapai 20.000-25.000/ μ^3 (Soedarmo *et al.*, 2015). Keterlambatan diagnosis merupakan salah satu penyebab kegagalan pemutusan rantai penularan serta pencegahan terjadinya komplikasi karena tidak jarang ditemui kesulitan menegakkan diagnosis demam tifoid dengan tepat dan cepat hanya atas dasar gejala klinis saja. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesa dan pemeriksaan darah (Rusmana *et al.*, 2013)

B. Rumusan Masalah

- a. Bagaimana profil jumlah leukosit penderita demam tifoid di RSUD Karanganyar?
- b. Bagaimana profil suhu tubuh penderita demam tifoid di RSUD Karanganyar?

C. Tujuan Penelitian

- a. Mengetahui profil jumlah leukosit penderita demam tifoid di RSUD Karanganyar
- b. Mengetahui profil suhu tubuh penderita demam tifoid di RSUD Karanganyar

D. Manfaat Penelitian

- a. Menambah pengetahuan masyarakat tentang gambaran jumlah leukosit dan suhu tubuh penderita demam tifoid yang harus segera diobati untuk mencegah terjadinya komplikasi.
- b. Sebagai bahan penelitian lanjutan yang berhubungan dengan penyakit demam tifoid.
- c. Meningkatkan pengetahuan dan pengalaman langsung dalam melakukan penelitian dan karya tulis ilmiah.
- d. Sebagai bahan informasi bagi rumah sakit umum daerah Karanganyar dalam rangka meningkatkan fasilitas serta upaya pelayanan terhadap penderita demam tifoid.