Demam Tifoid disertai Ankilostomiasis pada Anak Usia 5 Tahun: Sebuah Laporan Kasus

Muhammad Morsa Habibie[1], Oktadoni Saputra[2]
[1]Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung
[2]Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Abstrak

Demam tifoid masih menjadi salah satu penyakit infeksi yang sering ditemukan pada anak di negara berkembang, terutama di daerah dengan sanitasi dan higiene yang kurang baik. Ankilostomiasis juga masih menjadi masalah kesehatan masyarakat karena dapat menyebabkan kehilangan darah kronis, anemia defisiensi besi, malnutrisi, serta gangguan pertumbuhan. Ko-infeksi kedua penyakit ini dapat memperberat kondisi klinis sehingga memerlukan diagnosis dan tata laksana yang komprehensif. Laporan kasus ini bertujuan memaparkan presentasi klinis, penegakan diagnosis, dan tata laksana demam tifoid yang disertai ankilostomiasis pada anak. Dilaporkan seorang anak perempuan berusia 5 tahun 11 bulan datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD dr. H. Abdul Moeloek dengan keluhan demam selama dua minggu disertai nyeri perut, muntah, dan diare. Pemeriksaan fisik menunjukkan demam, konjungtiva anemis, dan distensi abdomen. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia mikrositik hipokromik, leukositosis, trombositosis, dan hipoalbuminemia. Serologi IgM anti-*Salmonella* positif (skala 6), sedangkan pemeriksaan feses menemukan telur *Ancylostoma duodenale*. Pasien didiagnosis demam tifoid dengan ankilostomiasis dan diberikan antibiotik intravena, antelmintik, terapi suportif, serta pemenuhan cairan dan nutrisi. Kondisi pasien membaik secara bertahap hingga dipulangkan. Kasus ini menegaskan pentingnya mempertimbangkan ko-infeksi pada anak dengan demam berkepanjangan disertai anemia, sehingga diagnosis dan tata laksana yang tepat dapat meningkatkan luaran klinis serta mencegah komplikasi dan reinfeksi.

Kata kunci: Anemia, ankilostomiasis, demam tifoid

Typhoid Fever with Concomitant Hookworm Infection in a 5-Year-Old Child: A Case Report

Abstract

Typhoid fever remains one of the most common infectious diseases affecting children in developing countries, particularly in areas with poor sanitation and hygiene. Hookworm infection also continues to be a significant public health problem, as it can cause chronic blood loss, iron deficiency anemia, malnutrition, and impaired growth. Co-infection with these two diseases may worsen the clinical condition, requiring a comprehensive diagnostic and therapeutic approach. This case report aims to describe the clinical presentation, diagnosis, and management of typhoid fever accompanied by hookworm infection in a child. A 5-year-11-month-old girl presented to the Emergency Department of Dr. H. Abdul Moeloek Regional General Hospital with a two-week history of fever accompanied by abdominal pain, vomiting, and diarrhea. Physical examination revealed fever, pale conjunctiva, and abdominal distension. Laboratory findings demonstrated microcytic hypochromic anemia, leukocytosis, thrombocytosis, and hypoalbuminemia. Anti-*Salmonella* IgM serology was positive (scale 6), while stool examination identified *Ancylostoma duodenale* eggs. The patient was diagnosed with typhoid fever and hookworm infection and was treated with intravenous antibiotics, anthelmintic therapy, supportive care, and adequate fluid and nutritional management. The patient's condition gradually improved during hospitalization and she was discharged in good clinical condition. This case highlights the importance of considering co-infection in children presenting with prolonged fever and anemia, as timely diagnosis and appropriate management can improve clinical outcomes and prevent complications and reinfection.

Keywords: Ancylostomiasis, anemia, thypoid fever

Korespondensi: Muhammad Morsa Habibie, alamat Langkapura, Bandar Lampung, HP 082178702839, email mhabibie95@gmail.com

Pendahuluan

Demam tifoid adalah penyakit yang disebabkan oleh bakteri Gram-negatif *Salmonella enterica* subspesies *enterica* serovar Typhi (*Salmonella Typhi*). Penyakit ini terutama ditularkan melalui jalur fekal-oral dan berkaitan erat dengan buruknya kualitas air, sanitasi, serta praktik higiene.[1] Demam tifoid masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang persisten di Indonesia maupun di wilayah lain yang bersifat endemis.[2]

Secara global, demam tifoid diperkirakan menyerang sekitar 11–21 juta orang setiap tahunnya dan menyebabkan sekitar 148.000–161.000 kematian, dengan beban penyakit tertinggi terjadi di kawasan Asia Selatan-Tengah dan Asia Tenggara. Di Indonesia, insidensi demam tifoid diperkirakan mencapai sekitar 900.000 kasus setiap tahun, yang mengakibatkan sekitar 20.000 kematian.[2]

Demam tifoid paling sering menyerang anak usia sekolah (5–14 tahun). Kelompok usia ini memiliki aktivitas yang tinggi sehingga sering mengabaikan pola makan dan kebersihan diri. Kurangnya penerapan perilaku hidup bersih dan sehat serta kebiasaan jajan atau mengonsumsi makanan dan minuman yang tidak terjamin kebersihannya meningkatkan risiko paparan bakteri *Salmonella Typhi*. Oleh karena itu, anak-anak merupakan kelompok yang lebih rentan mengalami demam tifoid.[3]

Sekitar sepertiga anak dengan demam tifoid mengalami komplikasi, bahkan sebagian mengalami lebih dari satu komplikasi secara bersamaan. Komplikasi yang paling sering terjadi melibatkan sistem saraf pusat, diikuti gangguan hepatobilier, saluran cerna, hematologi, tulang dan sendi, sistem pernapasan, serta kardiovaskular. Manifestasi yang ditemukan meliputi ensefalopati, hepatitis enterik, perforasi usus, asites, perikarditis, hingga syok dan *disseminated intravascular coagulation* (DIC), yang terutama meningkatkan risiko kematian pada anak usia di bawah lima tahun.[4]

Selain demam tifoid, penyakit infeksi lain yang masih banyak dijumpai pada anak di negara berkembang adalah ankilostomiasis. Penyakit ini juga berkaitan erat dengan kondisi sanitasi yang buruk dan rendahnya perilaku hidup bersih dan sehat, sehingga masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting di berbagai daerah endemis.[5]

Ankilostomiasis merupakan infeksi parasit yang disebabkan oleh cacing tambang *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*. Kedua spesies tersebut termasuk nematoda usus yang tergolong dalam kelompok *soil-transmitted helminths* (STH), dengan penularan yang terjadi melalui tanah yang terkontaminasi feses manusia yang mengandung telur cacing. Setelah menetas di tanah, larva filariform mampu menembus kulit secara aktif, terutama melalui telapak kaki yang tidak terlindungi. Selanjutnya, larva bermigrasi melalui aliran darah menuju paru-paru, kemudian naik ke saluran pernapasan, tertelan kembali, dan akhirnya mencapai usus halus. Di usus halus, larva berkembang menjadi cacing dewasa yang melekat pada mukosa usus dan mengisap darah sehingga dapat menyebabkan berbagai gangguan kesehatan.[5]

Ankilostomiasis masih merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat yang penting, terutama di wilayah tropis dan subtropis. Penyakit ini banyak ditemukan di negara berkembang yang memiliki sanitasi lingkungan yang kurang memadai, kebiasaan buang air besar sembarangan, serta rendahnya penerapan perilaku hidup bersih dan sehat. Secara global, infeksi cacing tambang diperkirakan masih menyerang ratusan juta penduduk dan memberikan beban penyakit yang tinggi, yang tercermin dari sekitar 1,8 juta *Disability-Adjusted Life Years* (DALYs).[5]

Manifestasi klinis infeksi cacing tambang meliputi kehilangan darah kronis, nyeri perut, muntah, anemia defisiensi besi, serta berbagai tanda dan gejala anemia. Diagnosis umumnya ditegakkan melalui pemeriksaan mikroskopis feses yang menunjukkan telur cacing tambang berbentuk oval dengan karakteristik tidak terwarnai empedu, serta didukung oleh ditemukannya eosinofilia pada pemeriksaan darah. Meskipun demikian, sebagian besar penderita infeksi cacing tambang tidak menunjukkan gejala klinis (asimtomatik).[6]

Infeksi cacing tambang lebih sering dijumpai pada anak karena risiko paparan meningkat ketika anak mulai merangkak dan berjalan. Infeksi yang berlangsung lama, disertai beban cacing yang tinggi dan asupan

zat besi yang tidak memadai, dapat menyebabkan anemia defisiensi besi (ADB) dan hipoproteinemia. Apabila tidak dikenali dan ditangani secara dini, infeksi cacing tambang pada anak dapat mengakibatkan malnutrisi akut berat serta gangguan pertumbuhan (*failure to thrive*).[6]

Tatalaksana demam tifoid saat ini menghadapi tantangan yang semakin besar akibat meningkatnya resistensi antimikroba terhadap antibiotik lini pertama. Munculnya strain *Salmonella Typhi* yang resisten terhadap berbagai jenis antibiotik *(multidrug-resistant)* menyebabkan perubahan pilihan terapi empiris di berbagai negara. Saat ini, seftriakson dan sefiksim masih menjadi terapi utama, namun telah dilaporkan adanya peningkatan *minimum inhibitory concentration* (MIC) terhadap seftriakson yang berhubungan dengan respons klinis yang lebih lambat, bahkan pada beberapa kasus telah ditemukan isolat yang resisten. Kondisi ini menjadi tantangan dalam pemilihan terapi yang tepat untuk mencegah komplikasi dan menurunkan angka kesakitan maupun kematian akibat demam tifoid.[7]

Di sisi lain, penatalaksanaan ankilostomiasis juga masih menghadapi berbagai kendala, terutama tingginya angka reinfeksi di daerah endemis serta kekhawatiran terhadap menurunnya efektivitas obat antelmintik setelah program pemberian obat massal. Meskipun ankilostomiasis lebih sering menyebabkan morbiditas dibandingkan mortalitas, infeksi yang berlangsung kronis dapat menimbulkan anemia defisiensi besi, malnutrisi, serta gangguan pertumbuhan dan perkembangan anak. [8]

Infeksi *soil-transmitted helminths* (STH), termasuk ankilostomiasis, dapat berinteraksi dengan berbagai patogen sehingga menimbulkan koinfeksi dan komorbiditas. Salah satu mekanisme utamanya adalah efek imunomodulator STH yang menggeser respons imun ke arah *T-helper* 2 (Th2) dengan peningkatan produksi sitokin IL-4, IL-5, dan IL-13. Dominasi respons Th2 akan menekan respons *T-helper* 1 (Th1), yang berperan penting dalam mengeliminasi infeksi bakteri intraseluler seperti *Salmonella Typhi*. Kondisi ini menyebabkan penderita lebih rentan mengalami infeksi bakteri serta berpotensi meningkatkan beban patogen dan memperberat perjalanan penyakit.[9]

Koinfeksi STH dan demam tifoid banyak dijumpai di negara berkembang yang memiliki sanitasi dan higiene buruk. Dibandingkan pasien tanpa infeksi cacing, penderita helminthiasis dengan demam tifoid cenderung mengalami manifestasi klinis yang lebih berat akibat gangguan respons imun terhadap *Salmonella Typhi*. Selain memperberat gejala dan menyulitkan penegakan diagnosis karena manifestasi gastrointestinal kedua penyakit sering tumpang tindih, koinfeksi juga dapat memperburuk status gizi dan anemia. Infeksi cacing, terutama cacing tambang, menyebabkan kehilangan darah kronis dan defisiensi besi, sedangkan demam tifoid meningkatkan kebutuhan metabolik serta menurunkan asupan nutrisi akibat demam, anoreksia, dan gangguan saluran cerna. Kombinasi kondisi tersebut dapat memperberat anemia dan malnutrisi, memperlambat proses penyembuhan, meningkatkan risiko komplikasi, serta membuat tatalaksana menjadi lebih sulit.[10]

Meskipun demam tifoid maupun ankilostomiasis masih sering dijumpai di negara berkembang, laporan mengenai koinfeksi kedua penyakit tersebut pada anak masih terbatas dan sebagian besar hanya berupa laporan kasus individual. Koinfeksi ini berpotensi tidak terdiagnosis karena kedua penyakit memiliki faktor risiko yang serupa serta manifestasi klinis gastrointestinal yang saling tumpang tindih. Selain itu, kombinasi infeksi bakteri dan cacing tambang dapat memperberat anemia, gangguan status gizi, dan perjalanan penyakit, namun bukti klinis mengenai presentasi dan tata laksananya pada populasi anak masih terbatas. Oleh karena itu,

pelaporan kasus ini diharapkan dapat menambah bukti mengenai karakteristik klinis, pendekatan diagnosis, serta penatalaksanaan koinfeksi demam tifoid dan ankilostomiasis pada anak.[10]

Oleh karena itu, laporan kasus ini bertujuan untuk memaparkan presentasi klinis, penegakan diagnosis, dan tata laksana demam tifoid yang disertai ankilostomiasis pada pasien anak. Pemaparan kasus ini diharapkan dapat menegaskan pentingnya mempertimbangkan ko-infeksi pada anak dengan faktor risiko sanitasi yang buruk, melakukan evaluasi penyebab demam dan anemia secara menyeluruh, serta menerapkan tatalaksana yang terintegrasi melalui pemberian terapi antimikroba dan antelmintik yang tepat, koreksi gangguan nutrisi dan anemia, serta edukasi mengenai higiene, sanitasi, dan pencegahan reinfeksi untuk mengoptimalkan luaran klinis.

Kasus

Seorang anak perempuan berusia 5 tahun 11 bulan datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD dr. H. Abdul Moeloek, Bandar Lampung dengan keluhan demam sejak ±2 minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Awalnya demam dirasakan terutama pada sore hingga malam hari, kemudian menjadi terus-menerus. Demam sempat membaik setelah pemberian parasetamol, namun kembali muncul. Keluhan disertai nyeri pada seluruh lapang perut, mual dan muntah berulang terutama setiap makan dan minum dengan frekuensi 4–5 kali per hari, serta buang air besar cair berlendir sebanyak 5–10 kali per hari sejak 1 minggu SMRS. Keluhan batuk, pilek, nyeri tenggorokan, menggigil, keringat dingin, nyeri sendi, maupun ruam kulit disangkal.

Dari anamnesis diketahui bahwa sejak sekitar 6 bulan terakhir pasien sering tampak lemas, mudah lesu, nafsu makan menurun, tampak pucat, serta memiliki ukuran tubuh yang lebih kecil dibandingkan anak seusianya. Pasien memiliki kebiasaan bermain di halaman rumah tanpa menggunakan alas kaki, jarang mencuci tangan sebelum makan maupun setelah buang air besar, serta sering mengonsumsi jajanan dan minuman dari warung. Pasien juga kadang mengeluhkan rasa gatal pada kaki setelah bermain tanpa alas kaki. Sebelum dirujuk ke RSUD dr. H. Abdul Moeloek, pasien sempat menjalani perawatan di RS Bhayangkara selama lima hari, namun keluhan tidak menunjukkan perbaikan. Riwayat penyakit dahulu didapatkan pasien menderita penyakit Hirschsprung dan telah menjalani tindakan operasi, sedangkan riwayat penyakit keluarga dengan keluhan serupa disangkal.

Ibu pasien berusia 30 tahun saat menjalani kehamilan dan tidak rutin melakukan pemeriksaan antenatal. Pasien lahir cukup bulan pada usia gestasi 37 minggu melalui persalinan spontan pervaginam dengan berat badan lahir 4.000 gram dan panjang badan lahir 50 cm. Saat lahir bayi langsung menangis, bergerak aktif, dan tidak tampak sianosis. Menurut keterangan ibu, pasien mendapat ASI eksklusif hingga usia 6 bulan, kemudian dilanjutkan dengan ASI dan MPASI hingga usia 2 tahun sebelum mengonsumsi makanan keluarga. Riwayat imunisasi dasar tidak lengkap; pasien hanya memperoleh imunisasi Hepatitis B saat lahir, sedangkan imunisasi BCG, Polio, DPT-Hib, dan MR belum diberikan.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda vital menunjukkan tekanan darah 101/69 mmHg, frekuensi nadi 137 kali/menit, frekuensi napas 33 kali/menit, dan suhu tubuh 38,0°C. Pemeriksaan antropometri menunjukkan berat badan 15 kg, tinggi badan 102 cm, lingkar lengan atas 35 cm, dan lingkar kepala 48 cm. Berdasarkan CDC Growth Charts, berat badan menurut umur (BB/U) dan tinggi badan menurut umur (TB/U) berada di bawah persentil ke-5, yang menunjukkan berat badan kurang dan perawakan pendek. Sementara itu, berat

badan menurut tinggi badan (BB/TB) sebesar 93,75% masih berada dalam rentang normal, sehingga tidak menunjukkan wasting atau malnutrisi akut. Temuan ini mengindikasikan bahwa pasien mengalami gangguan pertumbuhan kronis.

Pemeriksaan generalis menunjukkan mukosa kulit tampak pucat tanpa sianosis, ikterus, maupun edema dengan turgor kulit baik. Konjungtiva tampak anemis, sedangkan sklera tidak ikterik. Rambut berwarna hitam dengan persebaran merata dan tidak mudah dicabut. Pemeriksaan telinga, hidung, rongga mulut, dan leher dalam batas normal. Pemeriksaan toraks menunjukkan bentuk dada simetris tanpa retraksi, suara napas vesikuler normal tanpa ronki maupun wheezing, serta bunyi jantung reguler. Pemeriksaan abdomen menunjukkan abdomen cembung dengan distensi, bising usus 15 kali per menit, perkusi timpani, tanpa nyeri tekan, hepatomegali, maupun splenomegali. Pemeriksaan ekstremitas menunjukkan akral hangat dengan *capillary refill time* <2 detik, sedangkan pemeriksaan neurologis dalam batas normal.

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin 8,6 g/dL, hematokrit 27%, leukosit 17.500/µL, trombosit 547.000/µL, MCV 63 fL, dan MCH 20 pg yang mengarah pada anemia mikrositik hipokrom disertai leukositosis dan trombositosis. Pemeriksaan kimia klinik menunjukkan kadar albumin 2,68 g/dL yang mengindikasikan hipoalbuminemia. Pemeriksaan feses lengkap menunjukkan lendir (++) dengan ditemukannya telur *Ancylostoma duodenale*, sedangkan pemeriksaan serologi menunjukkan IgM anti-*Salmonella* skala 6 yang mendukung diagnosis demam tifoid. Foto polos abdomen menunjukkan udara usus berlebih disertai distensi abdomen sedang dan asites perifer tanpa gambaran urolitiasis opak.

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang, ditegakkan diagnosis kerja berupa demam tifoid, ankilostomiasis, dan anemia mikrositik hipokromik. Diagnosis banding yang dipertimbangkan meliputi demam dengue, gastroenteritis bakterial, dan *Hirschsprung-associated enterocolitis* (HAEC) mengingat pasien memiliki riwayat penyakit Hirschsprung pascaoperasi. Penegakan diagnosis cukup menantang karena manifestasi gastrointestinal yang tidak spesifik serta riwayat Hirschsprung yang dapat menyerupai HAEC, sehingga diperlukan pemeriksaan penunjang yang komprehensif untuk memastikan adanya ko-infeksi.

Pasien mendapatkan terapi suportif berupa tirah baring, pemenuhan kebutuhan cairan dan nutrisi sesuai usia, serta cairan intravena KAEN 3A sebanyak 18 tetes per menit (±1.250 mL/hari). Kebutuhan energi dihitung berdasarkan berat badan ideal 16 kg sehingga diperoleh kebutuhan energi sekitar 1.440 kkal per hari yang dibagi dalam tiga kali makan. Terapi medikamentosa meliputi parasetamol intravena 150 mg setiap 6 jam, seftriakson intravena 1,2 g setiap 24 jam, ondansetron intravena 2 mg dosis tunggal, zinc sirup 20 mg sekali sehari, probiotik *Lactobacillus* dua kali sehari, pirantel pamoat per oral 162,5 mg dosis tunggal, serta multivitamin Caviplex sirup 5 mL sekali sehari.

Selama perawatan, pasien dipantau secara berkala terhadap suhu tubuh, frekuensi nadi, frekuensi napas, status hidrasi, keseimbangan cairan, frekuensi dan konsistensi buang air besar, toleransi asupan oral, serta respons terhadap terapi. Pada hari-hari awal perawatan pasien masih mengalami demam, nyeri pada seluruh lapang perut, serta diare cair berwarna kuning kecoklatan sebanyak dua kali per hari dengan bau busuk dan disertai ampas. Selanjutnya demam, nyeri perut, dan muntah berkurang secara bertahap. Konsistensi feses berubah menjadi padat, frekuensi diare menurun, dan pasien mampu mentoleransi asupan oral dengan baik. Tidak ditemukan efek samping maupun kejadian yang tidak diharapkan selama pemberian

terapi sehingga pasien menunjukkan perbaikan klinis yang memuaskan.

Pembahasan

Diagnosis demam tifoid pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis ditemukan keluhan demam sejak ±2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Awalnya demam muncul terutama pada sore hingga malam hari, kemudian berkembang menjadi demam terus-menerus dan hanya sementara menurun setelah pemberian parasetamol. Pola demam tersebut sesuai dengan manifestasi klinis khas demam tifoid berupa *step ladder fever*, yaitu peningkatan suhu tubuh secara bertahap yang kemudian berkembang menjadi demam kontinyu pada minggu pertama hingga kedua penyakit.[11] Selain demam, pasien juga mengeluhkan nyeri perut menyeluruh, mual, muntah terutama saat makan dan minum, serta diare cair berlendir sebanyak 5–10 kali per hari. Manifestasi tersebut konsisten dengan gambaran klinis demam tifoid pada anak, di mana nyeri perut merupakan gejala tersering kedua setelah demam, disertai gangguan saluran cerna seperti mual, muntah, dan diare.[12]

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia dengan kadar hemoglobin 8,6 g/dL disertai leukositosis 17.500/mm³. Pada anak dengan demam tifoid, leukositosis dapat ditemukan pada sebagian kasus, terutama pada infeksi berat atau yang disertai komplikasi, sedangkan anemia sering dijumpai akibat proses inflamasi maupun kondisi penyerta.[13] Pemeriksaan serologi IgM Salmonella menggunakan metode TUBEX menunjukkan skor 6 yang mengindikasikan kemungkinan kuat infeksi tifoid. Pemeriksaan TUBEX TF mendeteksi antibodi IgM terhadap lipopolisakarida *Salmonella Typhi* dan merupakan salah satu pemeriksaan cepat yang banyak digunakan di Indonesia untuk mendukung diagnosis demam tifoid.[14] Pemeriksaan radiologi abdomen juga menunjukkan meteorismus berupa akumulasi gas berlebih dalam usus yang tampak sebagai distensi abdomen, suatu manifestasi gastrointestinal yang dapat menyertai demam tifoid.[11] Berdasarkan keseluruhan temuan tersebut, diagnosis demam tifoid pada pasien ini dapat ditegakkan.

Riwayat pasien yang jarang mencuci tangan sebelum makan serta memiliki kebiasaan jajan sembarangan merupakan faktor risiko penting terjadinya demam tifoid. Penyakit ini ditularkan melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi bakteri. Risiko penularan meningkat pada lingkungan dengan sanitasi yang buruk, akses air bersih yang terbatas, serta *higiene* makanan yang kurang baik.[15]

Meskipun kultur darah merupakan baku emas untuk diagnosis demam tifoid, pemeriksaan tersebut tidak dilakukan pada pasien ini karena pasien telah memperoleh terapi antibiotik selama lima hari di rumah sakit sebelumnya, sehingga sensitivitas kultur darah diperkirakan telah menurun.[13] Sebagai alternatif, diagnosis didukung oleh gambaran klinis yang khas serta hasil pemeriksaan TUBEX TF IgM dengan skor 6. Pemeriksaan TUBEX memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang cukup baik untuk membantu diagnosis demam tifoid di daerah endemis, namun hasilnya tetap perlu diinterpretasikan bersama temuan klinis dan pemeriksaan penunjang lainnya karena tidak dapat menggantikan kultur darah sebagai baku emas.[14]

Diagnosis ankilostomiasis pada pasien ini ditegakkan berdasarkan pemeriksaan feses yang menemukan telur *Ancylostoma duodenale*. *A. duodenale* merupakan salah satu spesies cacing tambang yang menginfeksi usus halus manusia dan menjadi penyebab utama ankilostomiasis. Infeksi cacing tambang umumnya bersifat asimtomatik pada infeksi ringan, namun pada infeksi kronis atau dengan beban cacing yang tinggi dapat menyebabkan kehilangan darah kronis akibat perlekatan

cacing dewasa pada mukosa usus, sehingga berujung pada anemia defisiensi besi. Selain itu, kerusakan mukosa usus juga dapat menimbulkan keluhan gastrointestinal seperti nyeri perut, mual, anoreksia, dan penurunan status nutrisi.[16]

Temuan tersebut sesuai dengan kondisi klinis pasien yang selama sekitar enam bulan terakhir tampak lemas, mudah lelah, mengalami penurunan nafsu makan, serta tampak pucat sebagai manifestasi anemia kronis. Ukuran tubuh pasien yang lebih kecil dibandingkan anak seusianya juga mengarah pada gangguan pertumbuhan akibat malnutrisi yang sering menyertai ankilostomiasis. Malnutrisi pada infeksi cacing tambang terjadi melalui kombinasi kehilangan darah kronis, kehilangan protein, serta gangguan absorpsi zat gizi. Riwayat pasien yang sering bermain di kebun tanpa menggunakan alas kaki merupakan faktor risiko yang kuat untuk terjadinya infeksi *A. duodenale*, karena larva filariform menginfeksi manusia melalui penetrasi kulit, terutama pada telapak kaki. Keluhan gatal pada kaki setelah bermain tanpa alas kaki yang dialami pasien sesuai dengan manifestasi awal infeksi berupa *ground itch* akibat reaksi inflamasi lokal pada tempat masuknya larva.[16]

Pemeriksaan laboratorium semakin memperkuat diagnosis tersebut dengan ditemukannya anemia mikrositik hipokromik berupa penurunan kadar hemoglobin, MCV, dan MCH yang konsisten dengan anemia defisiensi besi. Pada infeksi cacing tambang, anemia terjadi akibat perdarahan kronis dari lokasi perlekatan cacing pada mukosa usus sehingga cadangan besi tubuh berangsur-angsur berkurang.[17] Selain itu, pemeriksaan kimia klinik menunjukkan hipoalbuminemia dengan kadar albumin 2,68 g/dL. Kehilangan protein kronis akibat infeksi cacing tambang dapat menyebabkan hipoproteinemia dan hipoalbuminemia yang berkontribusi terhadap timbulnya edema maupun asites, sebagaimana didukung oleh hasil pemeriksaan radiologi abdomen yang menunjukkan adanya cairan bebas pada perifer rongga abdomen.[18]

Beberapa diagnosis banding dipertimbangkan pada pasien ini, yaitu Hirschsprung-associated enterocolitis (HAEC), gastroenteritis bakterial, dan demam dengue. HAEC dipertimbangkan karena pasien memiliki riwayat penyakit Hirschsprung yang telah menjalani operasi. Manifestasi HAEC berupa demam, distensi abdomen, diare, nyeri perut, hingga letargi memiliki kemiripan dengan kondisi pasien.[19] Namun, diagnosis ini dinilai kurang mendukung karena pasien tidak menunjukkan tanda obstruksi usus berat seperti muntah bilious, penurunan kesadaran, syok, maupun distensi abdomen progresif. Selain itu, pemeriksaan fisik tidak menunjukkan nyeri tekan abdomen, tanda peritonitis, ataupun penurunan bising usus, sedangkan foto polos abdomen hanya menunjukkan distensi usus sedang tanpa gambaran obstruksi maupun perforasi yang khas pada HAEC. Perbaikan klinis setelah terapi untuk demam tifoid dan ankilostomiasis tanpa memerlukan intervensi bedah lebih lanjut juga semakin menyingkirkan kemungkinan HAEC.[19]

Gastroenteritis bakterial juga menjadi pertimbangan awal karena pasien datang dengan diare, muntah, nyeri abdomen, dan demam yang dapat disebabkan oleh berbagai bakteri enteropatogen seperti *Clostridium perfringens, enterotoxigenic Escherichia coli (ETEC), Salmonella spp*., maupun *Campylobacter spp.*[20] Akan tetapi, perjalanan penyakit berupa demam yang telah berlangsung selama sekitar dua minggu sebelum timbulnya diare lebih sesuai dengan gambaran klinis demam tifoid dibandingkan gastroenteritis bakterial akut yang umumnya memiliki onset mendadak dengan diare sebagai gejala utama. Selain itu, hasil pemeriksaan serologi TUBEX positif yang mendukung infeksi *Salmonella Typhi* serta ditemukannya telur *Ancylostoma duodenale* pada pemeriksaan feses memberikan etiologi

yang lebih jelas terhadap gejala gastrointestinal yang dialami pasien.[21]

Demam dengue juga dipertimbangkan mengingat merupakan salah satu penyebab demam akut yang sering dijumpai di daerah tropis dengan manifestasi awal yang tidak spesifik.[11] Namun, pada pasien ini tidak ditemukan gejala khas dengue seperti nyeri retroorbita, nyeri otot dan sendi yang berat, ruam, maupun manifestasi perdarahan. Pemeriksaan laboratorium juga tidak menunjukkan temuan yang mendukung diagnosis dengue, seperti leukopenia, trombositopenia, atau peningkatan hematokrit akibat kebocoran plasma. Sebaliknya, pasien justru mengalami leukositosis (17.500/µL) dan trombositosis (547.000/µL), sehingga diagnosis demam dengue menjadi kurang mungkin.[22]

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang berupa hasil TUBEX positif yang mendukung infeksi Salmonella Typhi dan ditemukannya telur Ancylostoma duodenale pada pemeriksaan feses, diagnosis demam tifoid dengan ko-infeksi ankilostomiasis disertai anemia mikrositik hipokromik merupakan diagnosis yang paling sesuai pada pasien ini.

Tatalaksana pasien meliputi terapi non farmakologis dan farmakologis. Secara non farmakologis, pasien dianjurkan menjalani tirah baring, mendapatkan istirahat yang cukup, serta memenuhi kebutuhan cairan dan nutrisi. Kebutuhan cairan dihitung menggunakan rumus *Holliday*–Segar dan diperoleh kebutuhan sebesar 1.250 mL per hari, sedangkan kebutuhan energi dihitung berdasarkan berat badan ideal sesuai tinggi badan sehingga diperoleh kebutuhan sekitar 1.440 kkal per hari yang dibagi dalam tiga kali makan. Pendekatan ini bertujuan mempertahankan status hidrasi, memperbaiki keseimbangan metabolik, serta mendukung proses penyembuhan dan perbaikan status gizi pasien.

Terapi farmakologis diberikan sesuai diagnosis yang telah ditegakkan. Ceftriaxone intravena diberikan sebagai terapi definitif demam tifoid karena memiliki efektivitas yang tinggi terhadap *Salmonella Typhi* dan direkomendasikan sebagai salah satu antibiotik lini utama pada kasus yang memerlukan perawatan di rumah sakit.[21] Parasetamol diberikan sebagai terapi simptomatik untuk mengendalikan demam, sedangkan ondansetron digunakan untuk mengurangi keluhan mual dan muntah sehingga pasien dapat kembali mentoleransi asupan oral.[23,24]

Pasien juga diberikan suplementasi zinc selama 10–14 hari untuk tatalaksana diare, karena terbukti mampu memperpendek durasi dan menurunkan keparahan diare serta mengurangi risiko kekambuhan.[24] Pemberian probiotik yang mengandung *Lactobacillus* juga dipertimbangkan untuk membantu memperbaiki keseimbangan mikrobiota usus sehingga dapat mempercepat perbaikan gejala diare infeksius.[25] Pada ankilostomiasis, pasien memperoleh terapi antihelmintik berupa pirantel pamoat dosis tunggal 11 mg/kgBB. Meskipun berdasarkan Permenkes 2017 albendazol (400 mg dosis tunggal) atau mebendazol (100 mg dua kali sehari selama tiga hari atau 500 mg dosis tunggal) merupakan terapi lini pertama yang direkomendasikan oleh untuk infeksi cacing tambang, pirantel pamoat juga direkomendasikan sebagai alternatif yang efektif, terutama apabila albendazol atau mebendazol tidak tersedia.[18] Selain itu, Caviplex diberikan sebagai terapi suportif untuk membantu memperbaiki defisiensi mikronutrien, terutama zat besi, vitamin, dan mineral yang dibutuhkan selama proses pemulihan akibat anemia dan malnutrisi.

Selama perawatan, pasien dipantau secara berkala terhadap suhu tubuh, frekuensi nadi, frekuensi napas, status hidrasi, keseimbangan cairan, frekuensi dan konsistensi buang air besar, toleransi asupan oral, serta respons klinis terhadap terapi. Pada hari-hari awal perawatan, pasien masih mengalami demam disertai nyeri pada seluruh

lapang perut dan diare cair berwarna kuning kecoklatan sebanyak dua kali per hari dengan bau busuk dan disertai ampas. Selanjutnya, demam, nyeri perut, dan muntah mulai berkurang secara bertahap. Kondisi pasien kemudian menunjukkan perbaikan berupa hilangnya demam dan nyeri perut serta perubahan konsistensi feses menjadi padat.

Pemeriksaan laboratorium tindak lanjut menunjukkan perbaikan yang sejalan dengan kondisi klinis pasien. Pemeriksaan feses lengkap tidak lagi menemukan telur Ancylostoma duodenale. Pemeriksaan hematologi menunjukkan kadar hemoglobin meningkat dari 8,6 g/dL menjadi 12,7 g/dL, jumlah leukosit menurun dari 17.500/µL menjadi 9.800/µL, parameter lain juga berada dalam batas yang lebih baik dibandingkan pemeriksaan awal. Pemeriksaan urinalisis tidak menunjukkan kelainan bermakna, dengan hasil leukosit, nitrit, protein, glukosa, keton, bilirubin, darah samar, silinder, kristal, dan bakteri negatif. Berdasarkan perbaikan klinis dan hasil pemeriksaan penunjang tersebut, pasien dipulangkan dalam kondisi membaik dengan anjuran kontrol rawat jalan serta edukasi mengenai higiene, sanitasi, penggunaan alas kaki, dan kepatuhan terhadap pengobatan.

Pada akhirnya, keberhasilan tatalaksana pada pasien ini tidak hanya ditentukan oleh pemberian antibiotik dan antelmintik yang tepat, tetapi juga oleh penatalaksanaan suportif yang optimal, perbaikan status gizi, serta edukasi kepada keluarga mengenai pentingnya perilaku hidup bersih dan sehat, termasuk kebiasaan mencuci tangan, penggunaan alas kaki saat bermain di luar rumah, serta konsumsi makanan dan minuman yang higienis. Upaya tersebut diharapkan dapat mencegah terjadinya reinfeksi cacing tambang maupun kekambuhan demam tifoid di kemudian hari.

Simpulan

Telah dilaporkan kasus demam tifoid yang disertai ankilostomiasis pada anak perempuan berusia 5 tahun 11 bulan. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang berupa hasil serologi IgM anti-Salmonella yang mendukung diagnosis demam tifoid dan ditemukannya telur Ancylostoma duodenale pada pemeriksaan feses. Pasien juga mengalami anemia mikrositik hipokromik dan hipoalbuminemia yang diduga berkaitan dengan infeksi cacing tambang kronis. Tatalaksana komprehensif berupa pemberian antibiotik, antihelmintik, terapi suportif, pemenuhan kebutuhan cairan dan nutrisi, serta edukasi mengenai higiene dan sanitasi menunjukkan respons klinis yang baik hingga pasien dipulangkan dalam kondisi membaik. Kasus ini menegaskan pentingnya mempertimbangkan kemungkinan ko-infeksi pada anak dengan demam berkepanjangan, anemia, dan faktor risiko sanitasi yang buruk. Pendekatan yang komprehensif melalui diagnosis yang tepat, tatalaksana terintegrasi, perbaikan status gizi, serta edukasi pencegahan reinfeksi merupakan komponen penting untuk mengoptimalkan luaran klinis dan menurunkan risiko kekambuhan di kemudian hari..

Daftar Pustaka

1. Murthy S, Hagedoorn NN, Faigan S, Rathan MD, Marchello CS, Crump JA. Complications and Mortality of Typhoid Fever: An Updated Global Systematic Review and Meta-analysis. Lancet Infectious Diseases. 2026;26(3):270-283.
2. Yonatan ER, Pasaribu A, Nainggolan L, Lie KC. Typhoid Fever in Indonesia: Pitfalls in the Diagnosis of Typhoid Fever. Acta Medica Indonesiana. 2025;57(4):559.
3. Dermawan D, Fadillah Q, Budi A. Description of Characteristics of Typhoid Fever Sufferers in Children Aged 5–14 Years at RSU Royal Prima Medan for the Period August 2022–February 2023. Jurnal Multidisiplin Indonesia. 2024;3:3668-3675.
4. Iftikhar A, Bari A, Jabeen U, Bano I. Spectrum of Complications in Childhood Enteric Fever as Reported in a Tertiary

Care Hospital. Pakistan Journal of Medical Sciences. 2020;34(5):1115-1119.
5. Irawati NB, Hermawati L, Zulfa H, Prameswari Y, Damayanti P, Furqoni A. Ankilostomiasis Penyakit Tropis Terabaikan: Tinjauan Literatur tentang Epidemiologi, Manifestasi Klinis, Diagnosis, dan Strategi Pengendalian. Jurnal Biosense. 2025;8(4):606-627.
6. Singh R, Tejan N, Mussadiq S, Kumar A, Singh S. A Case of Hookworm Infection in a Child Causing Severe Anemia Diagnosed by Endoscopy: A Neglected Tropical Disease. International Journal of Tropical Disease & Health. 2023;44(13):27-31.
7. Dahiya S, Malik R, Sharma P, Sashi A, Lodha R, Kabra SK, dkk. Current Antibiotic Use in the Treatment of Enteric Fever in Children. Indian Journal of Medical Research. 2019;149(2):263-269.
8. Ghodeif AO, Jain H. Hookworm. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
9. Lebu S, dkk. Soil-Transmitted Helminths: A Critical Review of the Impact of Co-infections and Implications for Control and Elimination. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2023;17(8):e0011496.
10. Opara N. Typhoid Fever and Helminth Coinfection: A Pediatric Case Report. Cureus. 2021;13(11):e19808.
11. Widat Z, Jumadewi A, Hadijah S. Gambaran Jumlah Leukosit pada Penderita Demam Tifoid. Healthy: Jurnal Inovasi Riset Ilmu Kesehatan. 2022;1(3):142-147.
12. Rauniyar G, Bhattacharya S, Chapagain K, Shah GS, Khanal B. Typhoid Fever among Admitted Pediatric Patients in a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. Journal of Nepal Medical Association. 2021;59(241):871-874.
13. Bhandari J, Thada PK, Hashmi MF, dkk. Typhoid Fever. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
14. Nurmawati S, Alam A, Djauhari H, Merati TP, Sudarmono P, Setiawaty V, dkk. Clinical Characteristics of Enteric Fever and Performance of TUBEX TF IgM Test in Indonesian Hospitals. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2024;18(7):e0011848.
15. Watkins LK, Shih DC, Dorough L. Typhoid and Paratyphoid Fever. In: CDC Yellow Book: Health Information for International Travel. 2026 ed. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2025.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Hookworm (Intestinal). CDC DPDx – Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern [Internet]. 2019.
17. Chaudhry HS, Kasarla MR. Microcytic Hypochromic Anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
18. Ghodeif AO, Jain H. Hookworm. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
19. Lewit RA, Kuruvilla KP, Fu M, Gosain A. Current Understanding of Hirschsprung-associated Enterocolitis: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Seminars in Pediatric Surgery. 2022;31(2):151162.
20. Sattar SBA, Singh S. Bacterial Gastroenteritis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
21. Dahiya S, Malik R, Sharma P, Sashi A, Lodha R, Kabra SK, dkk. Current Antibiotic Use in the Treatment of Enteric Fever in Children. Indian Journal of Medical Research. 2019;149(2):263-269.
22. Witte P, Venturini S, Meyer H, Zeller A, Christ M. Dengue Fever—Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2024;121(23):773-778. doi:10.3238/arztebl.m2024.0175
23. de Martino M, Chiarugi A. Recent Advances in Pediatric Use of Oral Paracetamol in Fever and Pain Management. Pain and Therapy. 2015;4(2):149-168.
24. Griddine A, Bush JS. Ondansetron. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
25. Indriyani D, Putra I. Penanganan Terkini Diare pada Anak: Tinjauan Pustaka. Intisari Sains Medis. 2020;11(2):928.
26. Huang R, Xing HY, Liu HJ, Chen ZF, Tang BB. Efficacy of Probiotics in the Treatment of Acute Diarrhea in Children: A Systematic Review and Meta-analysis of Clinical Trials. Translational Pediatrics. 2021;10(12):3248-3260.