

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah virus yang menginfeksi sel darah putih dan menurunkan kekebalan tubuh manusia (Silalahi *et al*, 2023). HIV pertama kali ditemukan pada tahun 1983 sebagai retrovirus dan disebut HIV-1. Pada tahun 1986 di Afrika ditemukan lagi retrovirus baru yang diberi nama HIV-2. HIV-2 dianggap sebagai virus kurang pathogen dibandingkan dengan HIV-1. Maka untuk memudahkan keduanya disebut HIV. (Susanti *et al*, 2019).

Menurut WHO pada tahun 2022 ada 1,3 juta orang yang tertular HIV. Sejak 2010 jumlah orang yang tertular HIV telah berkurang sebesar 38% dari 2,1 juta. Sedangkan ada 130.000 anak yang tertular HIV pada tahun 2022. Wilayah Asia Tenggara diperkirakan 110.000 orang tertular HIV pada tahun 2022 dan ada 85.000 kematian dikaitkan dengan penyebab terkait HIV pada tahun 2022.

Data Kementerian Kesehatan RI pada tahun 2017 tercatat ditemukan 48.300 kasus positif HIV. Pada tahun 2018 HIV dilaporkan keberadaannya sebanyak 433 (84,2%) dari 514 kabupaten atau kota di 34 provinsi di Indonesia. Pada tahun 2018 tercatat jumlah kumulatif infeksi HIV sebanyak 3011.959 jiwa (47%) dari estimasi ODHA jumlah orang dengan HIV AIDS (Farida I, 2020).

Berdasarkan laporan dari Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2018, estimasi ODHA sekitar 16.676 orang dan yang ditemukan HIV+ sekitar 8.821 dan yang masuk perawatan 10.879. Sedangkan, data kasus HIV di Sulawesi tahun 2017 sebanyak 1.089 kasus.

HIV menyerang limfosit sejenis T helper atau disebut juga sebagai limfosit CD4, ini sangat penting dalam menjaga imunitas tubuh, yang mengatur dan bekerja sama dengan komponen sistem kekebalan tubuh lainnya. Sehingga jika tubuh terserang HIV, maka akan sangat mudah terinfeksi penyakit dikarenakan rusaknya sistem pertahanan tubuh.

Pasien yang terinfeksi HIV paling sering dikaitkan dengan salah satu infeksi oportunistik yang paling umum dan salah satu penyebab kesakitan dan kematian. Infeksi oportunistik adalah infeksi yang terjadi karena bakteri, jamur, virus, atau

parasit yang biasanya tidak menyebabkan penyakit, tetapi menjadi patogen ketika sistem pertahanan tubuh terganggu (Riccardi *et al*, 2019). Spektrum infeksi oportunistik parasit yang menyerang orang yang terinfeksi HIV dibagi menjadi protozoa dan cacing. (Nissapatorn *V et al*, 2011)

Penyakit parasit usus merupakan salah satu masalah terbanyak di dunia. Tercatat dari *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2018 terdapat lebih dari 1,5 miliar orang atau sekitar 24% dari populasi dunia yang terinfeksi cacing STH. Penyakit parasit usus bisa menyerang semua usia baik anak—anak maupun orang dewasa yang beresiko tinggi. (Winerungan *et al*, 2020)

1.2. Rumusan Masalah

Berapa besar Prevalensi Pasien Infeksi Parasit Usus pada penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar Periode Juli-Agustus 2024

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui Prevalensi Infeksi Parasit Usus pada penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar Periode Juli-Agustus 2024

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui Prevalensi Infeksi Protozoa Usus Pada Penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar berdasarkan pemeriksaan fases langsung dan pemeriksaan kato katz.
2. Untuk mengetahui Prevalensi Infeksi Cacing Usus Pada Penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar berdasarkan pemeriksaan fases langsung dan pemeriksaan kato katz.
3. Untuk mengetahui Karakteristik Penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar berdasarkan usia, jenis kelamin, pekerjaan, gejala, dan laboratorium.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Ilmu Pengetahuan

1. Menambah pengetahuan tentang infeksi parasit usus pada penderita HIV di Klinik Labbiri Makassar

2. Dapat mengetahui informasi prevalensi infeksi parasit usus pada penderita HIV berdasarkan data demografi dan pemeriksaan feses di Klinik Labbiri Makassar

1.4.2. Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat kepada masyarakat untuk memperbaiki kebiasaan dan keadaan kesehatan diri, lingkungan, dan masyarakat sekitar serta mengetahui informasi tentang jenis parasit usus yang paling banyak menyebabkan infeksi, khususnya pada penderita HIV.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Human Immunodeficiency virus (HIV)

2.1.1. Definisi

Human Immunodeficiency Virus (HIV) adalah virus yang menginfeksi sel darah putih dan menurunkan kekebalan tubuh manusia. (Silalahi *et al*, 2023)

2.1.2. Etiologi

HIV merupakan bagian dari famili Retroviridae dalam genus *Lentivirus*. Virus ini terutama menargetkan sel pembantu limfosit T CD4+, yang menyebabkan penekanan kekebalan ekstrem dengan hilangnya sel secara terus-menerus. Penekanan ini melemahkan sistem kekebalan dan menyebabkan banyak manifestasi klinis. Pada tahap ini, sistem kekebalan tidak dapat mencegah

HIV ditularkan melalui berbagai cairan tubuh, seperti darah, cairan ketuban, air susu ibu, air mani, pra-ejakulasi, cairan rektal, dan cairan vagina. HIV dapat ditularkan melalui hubungan seksual, selama kehamilan dan persalinan, dan melalui fomite, seperti peralatan medis yang dapat digunakan kembali atau jarum suntik. (Swinkels HM *et al*, 2024)

2.1.3. Patofisiologi

Pada fase awal infeksi, replikasi virus berlangsung cepat, dengan peningkatan eksponensial pada tingkat plasma HIV RNA karena populasi besar sel T CD4+ yang rentan tanpa respons imun inang. Selanjutnya, terjadi penurunan signifikan dari tingkat viremia puncak karena respons imun spesifik HIV dari sel T CD8+ sitotoksik. Setelah penurunan ini, replikasi HIV mereda ketika replikasi dan infeksi berlanjut, tetapi respons imun awal yang intens dengan gejala terkait mereda. Mekanisme pasti yang melibatkan kegagalan imunitas humoral belum sepenuhnya dipahami. Sel T dalam folikel sel B, khususnya sel T-helper folikel dan sel T regulator folikel, diyakini terlibat dalam imunitas humoral yang buruk dan persistensi HIV pada pasien yang diobati dengan ART. Selain itu, sel T sitotoksik CD8+ folikel relatif kurang melimpah dibandingkan dengan sel T ektrafolikel pada pasien dengan HIV, yang juga diyakini berkontribusi terhadap imunogenesis yang terganggu. (Swinkels HM *et al*, 2024)

2.1.4. Faktor resiko

Faktor yang berisiko terhadap kejadian HIV yaitu jenis kelamin laki-laki, usia kurang dari 40 tahun, wanita usia pertama kali menikah kurang dari 20 tahun, pengetahuan rendah, riwayat konsumsi alkohol, riwayat keluarga dan pasangan yang terkena, riwayat penyakit menular seksual, orientasi seksual (heteroseksual, homoseksual, biseksual), mempunyai pasangan seksual lebih dari satu, penggunaan narkoba suntik yang berganti-gantian. (Rohmatullah D *et al*, 2021)

2.1.5. Gejala klinis

Gejala penyakit pada penderita HIV mirip dengan penyakit biasa seperti demam, bronchitis, dan flu. Adapun gejala umum HIV mencakup hal-hal sebagai berikut:

1. Kelelahan yang sangat, berlangsung selama beberapa minggu tanpa sebab yang jelas
2. Demam tanpa sebab yang jelas, mengigil atau berkeringat berlebihan di malam hari, berlangsung selama beberapa minggu
3. Hilangnya berat badan lebih 5 kg dalam waktu kurang dari dua bulan
4. Pembengkakan kelenjar, terutama di leher atau ketiak
5. Sariawan jenis bisul, luka bernanah di mulut atau tenggorokan
6. Diare terus menerus
7. Nafas menjadi tidak stabil, lambat-laun menjadi buruk setelah beberapa minggu. Disertai dengan gangguan batuk kering yang tidak diakibatkan oleh rokok dan berlangsung lebih daripada batuk karena flu. (Rahakbauw N, 2016)

2.1.6. Diagnosis

Terdiagnosis HIV ketika RNA HIV yang tinggi (>10.000 salinan/mL) terdeteksi dalam plasma tes amplifikasi asam nukleat sensitif (NAAT), dan hasil skrining HIV atau diferensiasi tipe negatif atau tidak menentu. Ketika hasil viral load HIV kuantitatif tingkat rendah (<10.000 salinan/mL) diperoleh tanpa adanya bukti serologi infeksi HIV, harus diulangi tes RNA HIV dan melakukan uji kombinasi antigen/antibodi untuk mengecualikan hasil positif palsu. (Cawon *et al*, 2021)

2.1.7. Prognosis

Tanpa terapi, infeksi HIV selalu berakibat fatal. Namun, ART yang efektif

dengan supresi virologi yang berkelanjutan secara dramatis meningkatkan hasil klinis bagi pasien dengan HIV.

Supresi virus adalah penentu utama prognosis. Pasien yang mencapai supresi virologi selama setidaknya 3 tahun tanpa pemulihan imunologi penuh (jumlah CD4+ <200 sel/mm³) memiliki mortalitas semua penyebab 2,6 kali lebih besar dibandingkan dengan mereka yang mencapai pemulihan imunologi CD4+ >200 sel/mm³. Perawatan saat diagnosis dikaitkan dengan hasil yang lebih baik dan pemulihan sistem imun yang lebih baik. Menunda ART hingga jumlah CD4+ pasien kurang dari 200 sel/mm³ menurunkan kemungkinan jumlah CD4+ menjadi normal setelah beberapa tahun terapi antiretroviral yang efektif, sehingga meningkatkan risiko pasien terhadap AIDS dan morbiditas serta mortalitas yang tidak terkait AIDS. Faktor lain yang berkorelasi dengan pemulihan imunologi yang buruk meliputi usia yang lebih tua, jumlah CD4+ yang lebih rendah, dan perpanjangan inisiasi ART hingga waktu supresi virus. Bagi pengguna narkoba suntik, dukungan sosial ekonomi dan kepatuhan harus diberikan, terutama jika pengobatan tidak tersedia. (Swinkels HM *et al*, 2024)

2.2. Parasit usus

2.1.1 Definisi

Infeksi parasit usus adalah suatu kondisi dimana parasit menginfeksi saluran pencernaan. Infeksi tersebut dapat merusak atau membuat sakit inang, parasit dapat masuk melalui konsumsi daging mentah, minum air yang terkontaminasi, transmisi fekal-oral, atau masuk melalui kulit (Hudari, 2023).

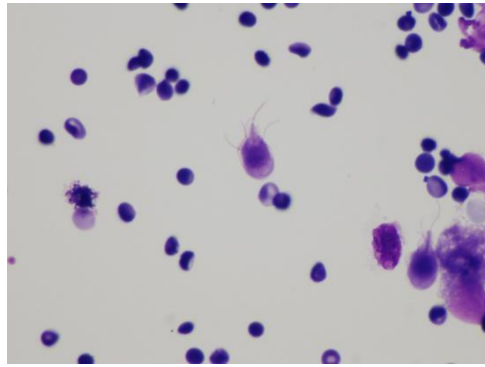
2.2.2. Etiologi

Parasit yang berada pada usus, meliputi

a. Protozoa

- *Giardia lamblia*. Giardiasis disebabkan oleh protozoa *G. duodenalis*, yang juga dikenal sebagai *G. lamblia* dan *G. intestinalis*. Infeksi pada manusia terjadi melalui konsumsi kista melalui air yang terkontaminasi atau kelompok anjar manusia, dengan penularan sangat dipengaruhi oleh praktik kebersihan dan sanitasi yang tidak memadai. Di dalam sistem usus, kista ini mengalami eksistensi, sehingga menghasilkan trofozoit. Trofozoit ini dapat didefinisikan sebagai protozoa berflagel berbentuk buah pir dengan 2 inti.

(dunn, 2024)



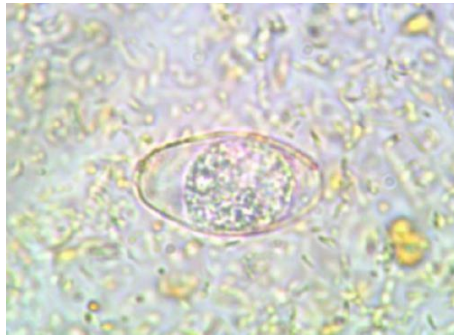
Gambar 1. *Giardia Lamblia*

- *Entamoeba Histolytica*, ditularkan melalui konsumsi kista amuba melalui kontak fecal-oral, biasanya melalui makanan atau sumber air yang terkontaminasi. (Chou, 2023)



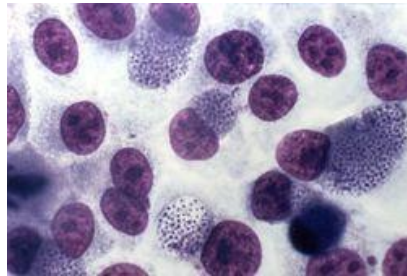
Gambar 2 *Entamoeba Histolytica*

- *Isospora Belli*, pada inang yang imunokompeten, infeksi *I. belli* menyebabkan penyakit diare yang sembuh sendiri. Pada individu dengan gangguan kekebalan tubuh, penyakit ini dapat menyebabkan diare kronis yang mengancam jiwa dan dehidrasi. Paparan terhadap makanan atau air yang terkontaminasi merupakan predisposisi terhadap infeksi ini, karena tahap eksternal di lingkungan diperlukan agar oosit dapat matang, penularan langsung dari orang ke orang tidak mungkin terjadi. Oleh karena itu, isosporiasis lebih umum terjadi di daerah dengan sanitasi buruk. Penyakit ini lebih umum terjadi pada pasien AIDS. (Venkat, 2023)



Gambar 3 *Isospora Belli*

- *Microsporidium*, Microsporidia ada di mana-mana, ada di lingkungan, mereka berevolusi dengan cara yang unik dan canggih sehingga mereka tidak hanya bertahan hidup di lingkungan sekitar tetapi juga mampu hidup di dalam sel lain. (Fadhila et al, 2023)



Gambar 4 *Microsporidium*

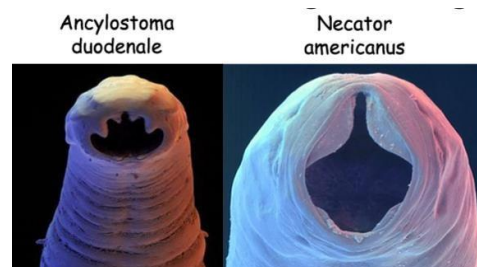
b. Cacing

- *Ascaris lumbricoides*, nematoda besar yang ditularkan melalui tanah, menyebabkan Ascariasis. Nematoda tersebut adalah cacing gelang berwarna merah muda/kuning/putih. Rata-rata kehidupan parasit dewasa adalah satu tahun, setelah itu mati, dan secara spontan tereliminasi saat dikeluarkan melalui saluran pencernaan. (Daniela et al, 2023)



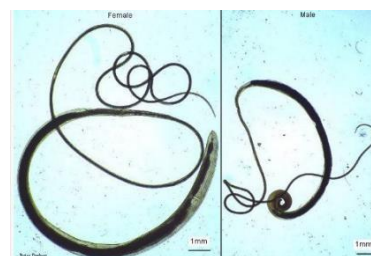
Gambar 5 *Ascaris Lumbricoides*

- Cacing tambang adalah parasit nematoda yang biasanya ditularkan melalui tanah yang terinfeksi. Dua spesies cacing tambang yang paling bertanggung jawab atas infeksi pada manusia adalah *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*. *Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus* merupakan spesies utama yang menginfeksi manusia. (Alhassan et al, 2023)



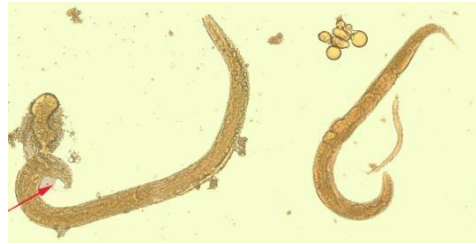
Gambar 6 Cacing Tambang

- *Trichuris trichiura*, juga dikenal sebagai cacing cambuk manusia, adalah cacing gelang yang menyebabkan trikuriasis pada manusia. Penyebab paling umum dari trikuriasis adalah tertelannya telur yang terinfeksi yang ditemukan di dalam tanah. Hal ini sering kali disebabkan oleh kondisi sanitasi yang buruk, termasuk buang air besar sembarangan dan penggunaan feses manusia sebagai pupuk (Viswanath et al, 2023)



Gambar 7 *Trichuris Trichiura*

- *Strongyloides stercoralis* adalah cacing yang ditularkan melalui tanah. Strongyloidiasis, penyakit yang disebabkan oleh *S. Stercoralis* pada manusia, ditularkan terutama melalui jalur transkutan. Cara penularan lainnya termasuk fekal oral dan anal oral. Penyakit ini juga dapat ditularkan melalui transplantasi organ dari donor yang terinfeksi. Faktor host seperti HIV, infeksi human T-lymphotropic virus tipe 1 (HTLV-1), dan alkoholisme telah dilaporkan sebagai faktor risiko untuk Strongyloidiasis. Sanitasi yang buruk dan berjalan tanpa alas kaki dianggap peran penting dalam etiologi infeksi ini juga (Mora et al, 2023)



Gambar 8 *Strongyloides Stercoralis*

2.2.3. Patofisiologi

- a. Protozoa
 - *Giardia lamblia*, Setelah menelan air atau makanan yang terkontaminasi kista, kista ini masuk ke lambung dan duodenum. Lalu, kista mengalami eksistasi yang dipicu oleh paparan asam dan enzim pankreas. Dalam beberapa menit setelah infeksi, trofozoit dapat muncul di duodenum. Trofozoit ini kemudian berkembang biak dengan cepat di usus halus. Enkistasi terjadi di lingkungan dengan pH netral dengan komponen empedu sekunder setelah mencapai usus besar. Selanjutnya, kista dilepaskan ke lingkungan. (dunn, 2024)
 - *Entamoeba histolytica*, setelah menelan bentuk kista, trofozoit dapat terbentuk, yang dapat menyerang dan menembus mukosa usus dan menghancurkan sel epitel serta sel inflamasi. Melalui perlekatan langsung trofozoit ke sel epitel kolon, sel epitel kolon mati melalui sitolisis dan apoptosis, proteinase sistein amuba juga dapat mengubah prekursor IL-1 β menjadi IL-1 β aktif, yang selanjutnya dapat memfasilitasi proses tersebut. Sitokin dan mediator inflamasi ini kemudian menarik neutrofil dan makrofag. Neutrofil dapat rusak akibat kontak langsung dengan trofozoit yang dapat menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada sel epitel kolon yang mengakibatkan pelepasan lebih banyak mediator. Makrofag juga melepaskan mediator lain, seperti TNF α , yang selanjutnya berkontribusi terhadap peradangan. (Chou, 2023)
 - *Isospora belli*, tertelan melalui makanan atau air yang terkontaminasi, dan siklus hidupnya memerlukan tahanan di luar inang, setelah oosit *I. Belli* dewasa tertelan, oosit tersebut melepaskan sporozoit yang menyerang enterosit di usus halus proksimal. Di sini, oosit tersebut menjadi trofozoit, dan

perkembangbiasakan aseksual (skizogoni) menghasilkan merozoit yang menyerang sel yang sebelumnya tidak terinfeksi. Tak lama kemudian, siklus perkembangan seksual (sporogoni) dimulai, menghasilkan oosit yang dapat masuk ke lingkungan. Di luar inang, oosit menjadi matang dan menjadi infeksius 2-3 hari kemudian. Oosit *I. Belli* resisten dan tetap hidup di lingkungan selama berbulan-bulan. Gejala isosporiasis menunjukkan adanya mekanisme yang dimediasi oleh toksin, tetapi tidak ada toksin yang telah diidentifikasi. Pada manusia, bentuk ekstraintestinal dari sistoisosporiasis jarang terjadi, namun telah dilaporkan pada pasien dengan AIDS (Venkat, 2023)

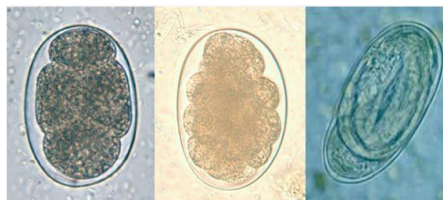
- *Microsporidium*, waktu inkubasi rata-rata selama penularan melalui makanan adalah antara tanggal gejala dan timbulnya penyakit sekitar 7 hari (kisaran 3-15 hari). Pada pasien yang terinfeksi HIV, infeksi mikrosporidia diakui sebagai penyebab morbiditas yang semakin penting dan bertanggung jawab atas penyakit gastrointestinal dan penyakit yang signifikan. Penularan penyakit mikrosporidia sebagian besar terjadi melalui makanan. Penularan juga terjadi melalui air termasuk irigasi tanaman, air minum, air limbah, kotoran di lingkungan, dan lumpur. Meskipun jarang, penularan melalui fekal-oral dan eroso juga dapat terjadi pada kasus infeksi manusia (Fadhila et al, 2023)
- b. Cacing
- *Ascaris lumbricoides*, infeksi terjadi ketika inang menelan telur yang ditemukan di tanah yang terkontaminasi tinja. Setelah berada di duodenum, larve dilepaskan dan memasuki sirkulasi melalui mukosa enterik. Setelah berada di kapiler (vena, arteri, atau limfatik), larva mencapai hati melalui vena porta dan kemudian paru-paru dalam minggu pertama. Di paru-paru, larva merusak membran alveolar dan matang di alveolus. Akhirnya, larva dikeluarkan dan ditelan, masuk kembali ke saluran pencernaan. Setelah berada di lumen usus halus, larva tumbuh menjadi cacing dewasa dalam waktu sekitar 20 hari. Telur tersebut kemudian dikeluarkan melalui tinja di tanah. Dalam kondisi yang tepat dari lingkungan yang lembap, teduh, dan hangat, telur tersebut matang menjadi bentuk infeksi dalam dua hingga

delapan minggu dan tetap hidup sampai 17 bulan. Telur tersebut dapat ditelan dan memulai kembali siklus infeksi. (Daniela et al, 2023)



Gambar 9 Telur *Ascaris Lumbricoides*

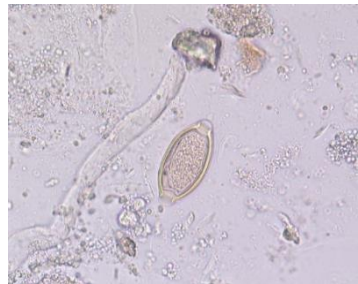
- Cacing tambang. Infeksi di mulai saat larva menembus kulit manusia dalam proses yang memerlukan waktu 30 menit hingga 6 jam untuk menyelesaikannya, tergantung pada spesiesnya. Kadang-kadang, larva mungkin mengguakan mukosa bukal untuk menyerang inang dan masuk ke dalam sirkulasi. Setelah menembus kulit, larva bermigrasi secara pasif melalui aliran darah ke sisi kanan jantung dan selanjutnya ke pembuluh darah paru-paru. Mereka menembus alveoli dan bermigrasi melalui cabang bronkial ke faring dan kemudian ke saluran usus. Cacing dewasa dalam dalam waktu 4 hingga 6 minggu menjadi cacing dewasa yang berdeferensiasi secara seksual. Setelah kawin, cacing betina menghasilkan hingga 30.000 telur perhari, yang keluar dari inang bersama tinja untuk melanjutkan siklus hidup. Parasit dapat bertahan hidup selama bertahun-tahun di dalam tubuh inang, dan karenanya, parasit mengembangkan berbagai strategi untuk memastikan kelangsungan hidup. (Alhassan et al, 2023)



Gambar 10 Cacing tambang

- *Trichuris trichiura*, cacing ini ditularkan melalui fekal-oral. Inang manusia mengonsumsi telur cacing yang terinfeksi, biasanya saat makan dan minum makanan atau air yang terkontaminasi. Setelah telur berembrio tertelan, larva menetas di usus halus, dari sana, larva bermigrasi ke usus besar, tempat ujung anterior bersarang di dalam mukosa. Hal ini menyebabkan kerusakan sel dan

aktivasi sistem imun inang, yang merekrut eosinofil, limfosit, dan sel plasma. Hal ini menyebabkan gejala khas berupa perdarahan rektal dan nyeri perut. Parasit ini biasanya bermukim di ileum terminal dan sekum. Pada beberapa pasien, seluruh usus besar dan rektum dapat dihinggapi cacing. Cacing ini dapat bertahan hidup selama 1-4 tahun tanpa pengobatan. Telur dikeluarkan melalui feses inang tanpa berembrio. Telur akan berembrio dalam 2-4 minggu dan kemudian bersifat infeksius. (Viswanath et al, 2023)



Gambar 11 *Trichuris Trichiura*

- *Strongyloides Stercoralis*

Siklus hidup

Sifat khas dari siklus hidup parasit ini dikaitkan dengan kemampuannya untuk menyebabkan autoinfeksi. Siklus hidupnya terdiri dari fase hidup bebas dan fase parasit. Fase hidup bebas dimulai ketika larva rhabditiform yang dikeluarkan melalui tinja tumbuhan menjadi larva filiform yang menembus kulit atau berkembang menjadi cacing dewasa yang memproduksi secara seksual untuk menghasilkan larva filariform generasi kedua. Fase parasit dari siklus hidup dimulai dengan penetrasi kulit oleh larva filariform. Larva ini kemudian bermigrasi melalui aliran darah atau limfatik untuk tinggal di usus. Di dalam usus halus, larva ini tumbuh menjadi betina dewasa, yang bereproduksi secara partenogenesis dan menghasilkan larva rhabditiform yang dikeluarkan melalui tinja atau berkecambah menjadi larva filariform untuk menyebabkan autoinfeksi.

Fase parasit

Infeksi terjadi melalui kontak kulit dengan tanah yang mengandung larva filariform (infeksius). Setelah menembus kulit, larva bergerak ke paru-paru, tempat mereka tumbuh dewasa. Larva kemudian bergerak naik ke trakea dan akhirnya tertelan. Di saluran pencernaan, larva menyerang

mukosa usus halus proksimal. Di sini mereka tumbuh dewasa dan bertelur. Bentuk dewasa dapat hidup di mukosa usus hingga 5 tahun. Telur menetas dalam mukosa usus dan melepaskan larva rhabditiform (non-infektif) yang bergerak ke lumen usus. Mereka akhirnya dikeluarkan dalam tinja. Larva yang dikeluarkan di tanah dapat tumbuh menjadi larva filariform yang tidak efektif atau menyelesaikan siklus hidup bebas di mana jantan dan betina menghasilkan larva rhabditiform yang kemudian dapat tumbuh menjadi larva filariform.

Autoinfeksi

Beberapa larva rhabditiform rumbuh di dalam lumen usus menjadi larva filariform. Larva yang baru menetas kemudian dapat menembus mukosa usus atau kulit perianal dan menyelesaikan siklus autoinfeksi. Hal ini memungkinkan organisme untuk meneruskan infeksi di dalam inang. Autoinfeksi umumnya dibatasi oleh respon imun yang utuh. Akan tetap, bahkan pada inang yang imunokompeten, tingkat autoinfeksi yang rendah dapat terjadi dan selanjutnya, menyebabkan infeksi kronis selama beberapa waktu dan mungkin hanya menyebabkan manifestasi klinis ketika terjadi immunosupresi tambahan.

Hiperinfeksi

Sindrom hiperinfeksi merupakan manifestasi penyakit yang paling parah. Dengan tingkat kematian yang tinggi. Hal yang terjadi pada individu yang terinfeksi kronis yang mengalami immunosupresi atau pada pasien yang terinfeksi akut dengan immunosupresi. Hal ini berasal dari autoinfeksi yang tidak terkontrol dan dipercepat yang mengakibatkan penyebaran larva ke organ-organ akhir seperti hati atau otak. (Mora et al, 2023)



Gambar 12. *Strongyloides Stercoralis*

2.2.4. Faktor resiko

Faktor resiko dominan pada penyakit yang disebabkan oleh parasit usus adalah sarana air bersih yang dipakai sebagai sumber air tidak memenuhi syarat kesehatan, pembuangan kotoran berupa jamban yang tidak hygiene dan tidak memenuhi syarat, pembuangan air limbah serta pengelolaan sampah yang tidak baik. Faktor resiko lain yang dapat menyebabkan terjadinya infeksi parasit usus adalah perilaku hidup tidak bersih dan tidak sehat. Penyakit kecacingan dan infeksi parasit ditularkan melalui tangan yang kotor, buang air besar sembarangan, air minum yang tidak dimasak dan sebagainya. (Hardiyanti L.T *et al*, 2017)

2.2.5. Gejala klinis

Manifestasi klinis infeksi parasit usus sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh faktor imunitas pasien serta kepadatan parasit yang menginfeksi. Beberapa menunjukkan munculnya gejala klinis ringan hingga tidak ada gejala klinis yang berarti sama sekali. Namun, secara umum manifestasi klinis muncul adalah gangguan saluran pencernaan, dan dapat menyebabkan gangguan nutrisi terutama pada anak usia sekolah. Bahkan, dapat menyebabkan kematian pada pasien dengan gangguan sistem kekebalan tubuh. (Siahaan *et al*, 2023)

2.2.6. Diagnosis

Anamnesis : sesuai parasit penyebab, asimtomatik, demam, gatal, nyeri kepala, nyeri perut, diare, nyeri otot, Riwayat higienitas, bercocok tanam, kontak dengan hewan, konsumsidaging/sayur mentah, sayur tidak dicuci dan penggunaan alas kaki yang salah.

Pemeriksaan fisik : demam, malnutrisi, tanda dehidrasi, pemebesaran KGB, kemerahan pada kulit, bising usus meningkat, nyeri tekan daerah abdomen.

Pemeriksaan penunjang : leukositosis, LED meningkat, anemia, feses rutin, dan kolonoskopi. (Hudari, 2023)

2.2.7. Prognosis

Pada kebanyakan kasus, infeksi saluran pencernaan bisa sembuh dengan penanganan mandiri. Namun, pada orang dengan daya tahan tubuh lemah dan anak-anak, kondisi ini beresiko menyebabkan gejala parah atau komplikasi

2.3. Infeksi Parasit Usus Pada Penderita HIV

G. Intestinal, *E. Histolytica*, *I. Belli*, dan *Microsporidium*, termasuk infeksi protozoa usus yang umum dilaporkan pada pasien yang terinfeksi HIV. *Ascaris lumbricoides*, cacing tambang, *Trichuris trichiura*, dan *S. Stercoralis* adalah infeksi cacing usus, yang juga telah dilaporkan pada pasien ini. (Nissapatorn V *et al*, 2011).

Risiko tertular parasit meningkat pada penderita HIV dengan lemahnya kekebalan tubuh akan memudahkan parasit usus untuk menginfeksi penderita. Penderita HIV dengan sel T CD4+2000 sel/mcgl darah adalah yang paling rentan untuk terinfeksi parasit usus, bahkan penderita yang sudah mengalami diare kronik karena parasit usus dapat meninggal. (Latifah U, 2018)