

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. MALNUTRISI

Gangguan malnutrisi atau sindrom malabsorpsi adalah keadaan – keadaan yang menyebabkan kurangnya asimilasi nutrien yang terintegrasi sebagai akibat maldigesti atau malabsorpsi (Nelson, 2000). Kurang nutrien ini bisa berupa makronutrien seperti air, karbohidrat, lemak, protein, kalsium, fosfat, natrium, klorida, magnesium. Makronutrien ini dibutuhkan dalam jumlah yang banyak karena digunakan untuk pembentukan energi. Sedangkan untuk mikronutrien dibutuhkan dalam jumlah yang cukup kecil namun bila kekurangan dapat menimbulkan malnutrisi. Mikronutrien ini seperti vitamin, besi, seng, mangan, tembaga, selenium, iodida, dan fluorida.

Malnutrisi dapat didiagnosis secara klinis dengan pemeriksaan status antropometris dan status biokimiawi. Status antropometri yang digunakan untuk menilai malnutrisi pada balita dapat dilakukan dengan mengukur tinggi badan, berat badan dan usianya. Kemudian dilakukan penilaian menggunakan z-score atau dengan *growth chart* (Kuczmarski et al, 2000). Diagnosis malnutrisi yang lain adalah dengan uji biokimia, disini dilakukan dengan pengambilan spesimen darah dan dipisahkan antara endapan sel darah merah dengan serumnya. Serum darah yang merupakan bagian yang paling banyak mengandung protein ini pada setiap individu sesuai dari usianya dapat menjadi

tolok ukur kadar total proteinnya. Pada balita batas normal protein serumnya adalah 6,0g/dl – 8,3g/dl (Dugdale, 2009).

B. ANEMIA MALNUTRISI DAN HIPOPROTEINEMIA

Anemia adalah kondisi dimana tubuh tidak memiliki cukup sel darah merah. Sel darah merah selain mengandung besi berupa feritin juga mengandung hemoglobin yaitu protein dalam sel darah merah yang berfungsi sebagai pengikat oksigen. Pada orang dengan anemia fungsi fisiologis ini mengalami gangguan diakibatkan oleh rendahnya kadar hemoglobin dalam darah, akhirnya oksigenasi tubuh pun menjadi turun. Keadaan seperti ini bisa diakibatkan oleh infeksi kronis pada sistem gastrointestinal, atau adanya penyakit kronis. Selain hilangnya hemoglobin pada infeksi gastrointestinal, anemia dapat disebabkan juga oleh jumlah sel darah merah yang sedikit (Guyton, 2008).

Menurut Nelson (2000) proses metabolisme besi dalam usus perlu diperantarai sebagian oleh protein mobilferrin duodenum. Sebagian kecil besi diet yang ada dalam bentuk heme diproses dan jauh lebih mudah diabsorpsi daripada besi non heme. Heme dipecah dari bagian molekul globin di dalam lumen usus dan diasimilasi utuh. Enzim pemecah heme dalam sel mukosa kemudian melepaskan ion besi ke sirkulasi.

Absorpsi besi pada bayi biasanya lebih besar dari absorpsi besi pada orang dewasa (Rudolph, 2007). Apabila dalam usus balita mengalami infeksi parasit sehingga selain darah hilang dari tubuh balita dan masuk dalam tubuh

cacing, darah juga merembes melalui daerah sekitar gigitan cacing, kemudian anemia semakin parah dengan penurunan jumlah sel darah merah yang terus terjadi.

Besi merupakan bahan pembentuk hemoglobin sedangkan hemoglobin ini merupakan protein sangat penting. Jadi bila hemoglobin jumlahnya turun pada anemia maka tubuh secara fisiologis akan mengirim cadangan besi untuk membentuk hemoglobin sehingga kadar cadangan besi tubuh juga menurun. Namun keadaan ini akan kembali pada keadaan normal bila tidak ada perdarahan yang berlangsung. Pada infeksi kronik pengembalian cadangan besi pun akan mengalami gangguan sehingga protein darah ini terus hilang terjadilah hipoproteinemia. dan akhirnya keadaan infeksi ini juga memperparah kekurangan besi pada tubuh balita. Hal tersebut secara klinis dapat ditunjukkan dengan penurunan kadar Hb dan cadangan besi melalui uji laboratorium darah (Nelson, 2000). Dan untuk mengetahui penurunan kadar protein diperlukan uji total protein serum.

C. PARASIT USUS (NEMATODA DAN PROTOZOA)

1. Protozoa

Infeksi protozoa biasanya didapatkan secara oral melalui kontaminasi tinja pada air atau makanan. Di Negara dengan keadaan air yang sanitasinya kurang protozoa ini biasanya lebih endemik (Nelson, 2000). Infeksi protozoa seperti amoebiasis dan giardiasis merupakan kasus terbesar yang terjadi dari

kasus infeksi protozoa lainnya. Ini disebabkan karena amoebiasis dan giardiasis tidak membutuhkan hospes perantara untuk menginfeksi usus manusia.

Amoebiasis dengan penyebab infeksi *entamoeba histolitika* memiliki prevalensi di seluruh dunia dengan daerah persebaran dengan sosioekonomi standar dan kebersihan yang rendah. Infeksi *entamoeba histolitika* ini melalui tertelannya kista yang berinti empat dan mengkoloni di usus dalam bentuk trophozoit. Awalnya trophozoit akan mengeluarkan protein dan mengalami perlekatan dengan mukosa usus kemudian trophozoit dibantu oleh reseptor lektin galaktosa spesifik akan bersifat sitolitik ekstraseluler serta fagositosis.

Dalam bentuk ini, trophozoit bergerak sangat aktif dan menginvasi lapisan mukosa usus, selanjutnya lapisan mukosa menjadi rusak dan tidak berfungsi sebagai organ penyerapan nutrisi. Lama kelamaan pada lapisan usus akan terbentuk tukak lebar sehingga darah dari usus dapat keluar dari tubuh balita. Pada waktu yang lama dalam keadaan kerusakan lapisan mukosa ini balita penderita amobiasis akan mengalami malnutrisi.

Giardiasis disebabkan oleh protozoa *giardia lamblia*. Endemisitas biasanya pada daerah tropis dengan sanitasi yang jelek. Pada negara yang memiliki tingkat ekonomi sedang – berkembang giardiasis merupakan penyebab penting morbiditas. Parasit ini dapat menginfeksi manusia melalui jalur oral (Nelson, 2000).

Giardia lamblia dapat tertelan oleh anak – anak melalui air yang atau makanan yang terkontaminasi parasit ini dalam bentuk kista. Kista biasanya

dikeluarkan oleh tinja individu yang terinfeksi dan dapat tetap hidup selama 2 bulan. Setelah masuk dan mencapai bagian atas usus halus kista giardia akan berubah menjadi trophozoid. Trophozoid akan mengkoloni di lumen usus dan memperbanyak diri dengan fusi biner. Berkembangnya koloni giardia pada usus ini dapat mengakibatkan keabnormalan pada lapisan mukosa usus sehingga menyebabkan diare kronis dan malabsorpsi.

2. Nematoda

Cacingan merupakan kasus infeksi pada anak yang cukup sering terjadi mengingat Indonesia merupakan daerah tropis. Nematoda usus dapat menginfeksi anak – anak secara langsung dengan penelanan telur – telur cacing yang siang menetas atau secara tidak langsung melalui penetrasi larva ke kulit. Pada fase dewasa nematoda ini hidup dalam lumen usus dan tidak memperbanyak diri dalam hospes manusia. Eosinifilia dapat terjadi pada individu yang mengalami perpindahan larva cacing dari satu jaringan ke jaringan lain. Nematoda usus yang menginfeksi antara lain : *ascaris lumbricoides*, *ancylostoma duodenale*, *necator americanus*, *enterobius vermicularis*, *trichuris trichiura*.

Infeksi cacing *ascaris* merupakan kasus yang paling besar dan menimbulkan satu milyar kasus diseluruh dunia. Jumlah kasus akibat infeksi *ascaris* terbesar ada didaerah yang beriklim panas. Stadium infeksi *ascaris lumbricoides* adalah cacing yang berisi larva matang (Nelson, 2000). Telur – telur cacing yang infeksiif akan keluar melalui tinja dan akan mengkontaminasi tanah. Pada usia anak akan sering kontak dengan tanah ketika bermain, dan

kemungkinan tertelannya tanah yang telah terkontaminasi dengan telur infeksi *ascaris*.

Tertelannya telur oleh hospes anak kemudian akan melepaskan larva yang menembus dinding usus sebelum migrasi ke sirkulasi vena. Larva ini akan masuk ke dalam alveolus naik ke cabang – cabang bronkus dan trakea lalu ditelan kembali. Sesudah sampai di usus larva berkembang menjadi cacing dewasa jantan berukuran 15-25cm x 3mm dan betina berukuran 25-35cm x 4mm yang mampu menghasilkan 200.000 telur /hari.

Pada kasus kronis infeksi *ascaris lumbricoides* ini menimbulkan sumbatan cacing pada usus, sehingga nutrisi pada anak menjadi terganggu. Status nutrisi anak dengan infeksi *ascaris* dapat lebih dipengaruhi oleh latar belakang sosioekonomi keluarga dan nutrisinya daripada oleh pengaruh infeksi *ascaris*.

Nematoda yang lain adalah cacing tambang. Cacing tambang memiliki beberapa spesies seperti *ancylostoma duodenale*, *necator americanus*, *ancylostoma ceylanicum*. Kasus di dunia menunjukkan cacing – cacing ini menginfeksi lebih dari satu milyar orang. Sering terjadi endemisitas infeksi cacing tambang adalah di daerah beriklim sedang, subtropis dan tropik.

Larva cacing tambang biasanya hidup pada tanah yang panas dan lembab. Larva cacing ini mampu menembus kulit hospes secara langsung. Infeksi dapat juga secara oral dengan meminum air yang terkontaminasi atau memakan tanah yang tercemar oleh larva aktif cacing tambang. Setelah masuk tubuh hospes cacing ini akan masuk sirkulasi darah dan menuju usus halus

bagian atas. Di sini cacing akan tumbuh menjadi cacing dewasa dalam 2 - 4 minggu.

Cacing tambang memiliki perbedaan dengan jenis cacing gelang maupun cacing kremi. Perbedaan ini terletak pada bentuk mulutnya yang memiliki gigi runcing yang membantunya mengait pada dinding mukosa usus dan mampu menyerap darah hospesnya. Dalam waktu 6 - 9 minggu cacing ini akan mencapai kematangan seksual dan mengeluarkan telur kemudian mengekskresinya kedalam tinja. Setelah tinja infeksius ini mengkontaminasi tanah, telur ini dapat bertahan 9 tahun dalam tanah. Dalam keadaan yang cocok telur cacing tambang akan berubah menjadi larva 1 yang menetas dalam waktu 1 - 2 hari. Larva hidup di tanah selama 1 - 2 minggu, mengalami penglupasan sebanyak dua kali dan berubah menjadi larva infeksius yang mampu menembus kulit manusia.

Morbiditas infeksi cacing tambang ini banyak ditemukan pada anak - anak. Faktor lain yang mendukung morbiditas infeksi cacing tambang seperti beban cacing, diet, ras, perkembangan imunitas individu dan infeksi cacing kronis. Manifestasi kronis dari infeksi terutama adalah anemia ini dipengaruhi oleh beban cacing dan diet hospes. Pada pemeriksaan darah penderita cacing tambang menunjukkan gambaran hemoglobin yang menurun sampai 11,5 g/dl pada perempuan dan 13,5 g/dl pada penderita laki - laki. Hapusan darah tepi menunjukkan gambaran hipokromik mikrositer, leukopenia dengan limfosit relatif, dengan jumlah leukosit kurang dari 4000/ml, eosinofilia yang dapat mencapai 30% dan anisositosis atau poikilositosis (Sudarto, 2011).

Menurut Sudarto (2011) juga Luka akibat gigitan cacing ini akan terus menyebabkan darah merembes keluar dari lumen usus. Selain anemia, darah yang plasmanya banyak mengandung protein pun turut menyebabkan kandungan protein turun drastis dan menyebabkan hipoproteinemia. Hipoproteinemia ini dapat menurunkan tekanan onkotik plasma dan menyebabkan timbulnya edema.

Jenis lain dari beberapa cacing yang menjadi parasit usus adalah cacing cambuk atau *trichuris trichiura*. Cacing *trichuris trichiura* dapat menyebabkan trichuriasis pada hospesnya. Di dunia kasus trichuriasis mencapai 500.000 kasus. Prevalensi di daerah Asia lebih dari 50%, Afrika 25%, Amerika latin 12%. Endemisitas sering terjadi di daerah beriklim panas, namun tidak menutup kemungkinan cacing ini bersifat endemis didaerah lain.

Cacing cambuk memasuki tubuh hospes melalui jalur oral infeksi. Penelanan telur cacing ini akan menjadikan telur memasuki fase larva dalam usus manusia. Telur cacing akan tetap menetap dalam usus namun telur yang telah berubah menjadi larva akan mampu menembus vili usus halus dan menetap selama 3-10hari sebelum secara perlahan bergerak menuruni usus dan matang menjadi cacing dewasa. Cacing akan menetap dalam usus dengan melekatkan bagian anterior tubuh cacing pada mukosa usus.

Dengan anatomi yang seperti cambuk ini bagian kecil dari cacing akan menembus usus untuk menghisap darah. Seekor cacing mampu menghisap darah sebanyak 0,005 ml darah/hari. Infeksi berat cacing cambuk mampu

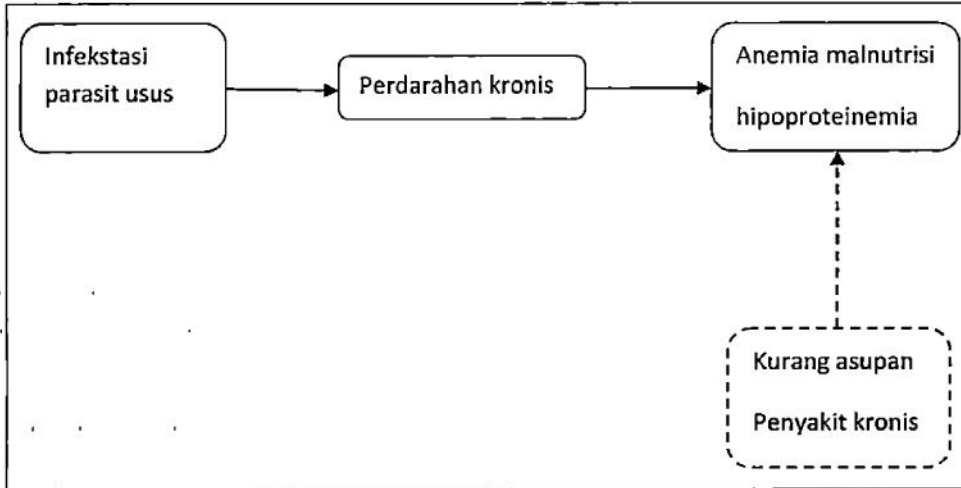
mengakibatkan anemia ringan dan diare berdarah sebagai konsekuensi kehilangan darah karena penghisapan darah oleh cacing (Widoyono, 2008).

D. PENELITIAN FAKTOR RISIKO

Penelitian non eksperimental menggunakan pendekatan *cross sectional* termasuk dalam penelitian analitik dari analisis korelasi dapat diketahui seberapa jauh kontribusi faktor risiko tertentu terhadap adanya suatu kejadian tertentu atau efek (Notoatmojo, 2010). Kontribusi faktor risiko akan menunjukkan keadaan yang mempengaruhi perkembangan suatu penyakit atau status kesehatan tertentu. Faktor risiko sendiri merupakan suatu kondisi yang memungkinkan adanya mekanisme hubungan antara agen penyakit dengan host penyakit yaitu manusia.

Pendekatan *cross sectional* ini terlaksana dengan melakukan observasi sekaligus terhadap data yang dikumpulkan dalam satu waktu. Data yang dikumpulkan akan diproses terhadap status karakter atau variabel subyek pada saat pemeriksaan. Proses ini diawali dengan indentifikasi variabel – variabel penelitian dan indentifikasi faktor risiko dan faktor efek. Kemudian menetapkan subyek penelitian dan dilanjutkan dengan melakukan observasi pengukuran variabel – variabel pada saat pengukuran. Data ini akan dapat dibaca dengan melakukan analisis korelasi dengan cara membandingkan proporsi antar kelompok dari hasil pengukuran (Notoatmojo, 2010).

E. KERANGKA KONSEP



Gambar 1. Konsep Penelitian

F. HIPOTESIS

Infeksi parasit usus dapat menjadi faktor risiko terjadinya anemia malnutrisi dan hipoproteinemia.