

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
PROGRAM STUDI PROFESI DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA**

LAPORAN KASUS

JUNI 2026

DEMAM TIFOID



OLEH:

Hafizha Iltizama

111 2025 2028

PEMBIMBING:

dr. Akhmad Kadir, Sp. A

DIBAWAKAN DALAM RANGKA TUGAS KEPANITERAAN KLINIK

BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUSLIM INDONESIA

MAKASSAR

2026

HALAMAN PENGESAHAN

Yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa :

Nama : Hafizha Itizama

NIM : 111 2025 2028

Universitas : Universitas Muslim Indonesia

Judul Laporan Kasus : Demam Tifoid

Telah menyelesaikan tugas laporan kasus yang berjudul “**Demam Tifoid**” dan telah disetujui serta telah dibacakan di hadapan supervisor pembimbing dalam rangka kepaniteraan klinik pada bagian Ilmu Kesehatan Anak Universitas Muslim Indonesia.

Makassar, Juni 2026

Menyetujui,

Dokter Pendidik Klinik,

Penulis,

dr. Akhmad Kadir, Sp. A

Hafizha Itizama

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas Rahmat dan Karunia-Nya serta salam dan shalawat kepada Rasulullah Muhammad SAW. beserta sahabat dan keluarganya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Laporan Kasus ini dengan judul “**Demam Tifoid**” sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan Kepaniteraan Klinik di Bagian Ilmu Kesehatan Anak.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Laporan Kasus ini terdapat banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran untuk menyempurnakan Laporan Kasus ini. Saya berharap sekiranya laporan kasus ini dapat bermanfaat untuk kita semua. Aamiin.

Makassar, Juni 2026

Hafizha Itizama

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam tifoid adalah infeksi sistemik akut pada saluran pencernaan akibat bakteri *Salmonella typhi*. Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan utama di negara berkembang seperti Indonesia yang dikategorikan oleh World Health Organization (WHO) sebagai negara endemik, dengan rata-rata 900.000 kasus dan lebih dari 20.000 kematian setiap tahunnya. Riset Kesehatan Dasar mencatat Provinsi Sulawesi Selatan termasuk dalam wilayah dengan angka prevalensi demam tifoid yang berada di atas rata-rata nasional.

Secara epidemiologi, sebesar 91% kasus demam tifoid menyerang kelompok usia 3–19 tahun, dengan insiden tertinggi pada usia anak sekolah (5–14 tahun). Tingginya kerentanan pada usia ini disebabkan oleh tingginya aktivitas fisik yang tidak disertai dengan penerapan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS), seperti kebiasaan jajan di luar sekolah dengan higienitas makanan dan sumber air bersih yang tidak terjamin, sehingga memicu penularan bakteri secara fekal-oral.

Pada fase awal, gejala demam tifoid sering kali tidak khas sehingga menyerupai infeksi tropis lain dan sulit dibedakan tanpa pemeriksaan penunjang. Keterlambatan diagnosis dan terapi yang tidak adekuat berisiko memicu komplikasi fatal seperti perdarahan saluran cerna atau perforasi usus; sebaliknya, diagnosis dini dan ketepatan regimen antibiotik—seperti penggunaan seftriakson berdasarkan klasifikasi AWaRe WHO—terbukti mampu menekan angka kematian hingga kurang dari 1%. Berdasarkan

urgensi tersebut, studi kasus ini dilakukan untuk mengkaji penatalaksanaan komprehensif pada pasien anak laki-laki usia 7 tahun dengan demam tifoid guna mencegah komplikasi dan mengoptimalkan prognosis pasien.^{1,2,3}

BAB II

LAPORAN KASUS

2.1 Identitas Pasien

Nama : An. Z
Nomor RM : 147738
Umur : 7 tahun
Jenis Kelamin : Laki laki
Tanggal Lahir : 20 Maret 2019
Agama : Islam
Tanggal Masuk : 23 Mei 2026

2.2 Anamnesis

A. Keluhan Utama

Demam

B. Riwayat Penyakit Sekarang

Anak Z laki-laki usia 7 tahun datang ke Rumah Sakit dengan keluhan demam disertai lemas sejak 5 hari sebelum masuk rumah sakit. Demam dirasakan naik turun dan meningkat pada malam hari. Keluhan sakit kepala ada. Keluhan batuk kering dan pilek muncul bersamaan dengan demam. Muntah dengan frekuensi lebih dari 8 kali dalam sehari. Nyeri perut tidak ada. Nafsu makan menurun selama sakit. Buang air besar dan buang air kecil dalam batas normal. Pasien sudah mengkonsumsi obat paracetamol namun tidak membaik.

- Riwayat kejang : Tidak ada
- Riwayat keluhan yg sama : Tidak ada
- Keluhan yang sama di keluarga : Tidak ada
- Riwayat imunisasi : Lengkap
- Riwayat alergi : Tidak ada
- Riwayat konsumsi obat : Paracetamol

2.3 Pemeriksaan Fisik

A. Tanda Vital

Keadaan umum : Sakit sedang
Kesadaran : Compos mentis
Tekanan darah : 90/60 mmHg
Nadi : 80x/menit
Pernapasan : 24x/menit
Suhu : 39.8 C

B. Status Antropometri

Umur : 7 tahun
Berat badan : 28 kg
Tinggi badan : 120 cm
BB/U : $28/23.1 \times 100\% = 121,2\%$ (Berat badan lebih)
TB/U : $120/121.7 \times 100\% = 98.6\%$ (Perawakan normal)
BB/TB : $28/22.0 \times 100\% = 127,2\%$ (Obesitas)

C. MR3

Tanggal lahir : 20 Maret 2019
PB : Lupa
BB : 3.200 gram
Lahir cukup/kurang bulan : Cukup bulan
Tempat melahirkan : Rumah sakit
Dibantu : Dokter
SC/Spontan : Spontan
Suku : Makassar
Perkembangan :

- Mengamati tangan : Lupa
- Meraih Benda : 9 bulan
- Merangkak : 7 bulan
- Tengkurap sendiri : 7 bulan
- Satu suku kata : 1 Tahun
- Menunjuk 1 gambar : 8 bulan
- Gigi pertama : 11 bulan

Ayah

- Nama : Herman
- Umur : 39 tahun
- Pekerjaan : Pegawai
- Pendidikan terakhir : Strata 2

Ibu

- Nama : Rizqi Abdullah
- Umur : 37 tahun
- Pekerjaan : IRT
- Pendidikan terakhir : Strata 1

Status imunisasi

Status Imunisasi	Belum pernah	1	2	3	4	5	Tidak tahu
BCG		✓					
Hep B		✓	✓	✓	✓		
Polio		✓	✓	✓	✓		
DPT		✓	✓	✓			
MR/MMR		✓	✓				
Hib		✓	✓	✓			
IPD/Pneumokokus	✓						
Varicella	✓						
Typhoid	✓						
Lain-lain							

D. Status Generalisata

Kepala dan Leher

Kepala : Normocephal
Mata : Konjungtiva anemis (-/-), Sklera ikterik (-/-), mata cekung (-/-)
Hidung : Perdarahan (-), rhinore (+), pernapasan cuping hidung (-)
Mulut : Kering (+), pucat (-), sianosis (-), lidah kotor (+), stomatitis (-)
Tenggorokan : Faring hiperemis (-), Tonsil T1-T1 tidak hiperemis
Leher : Pembesaran KGB (-)

Thorax

Inspeksi : Simetris kiri dan kanan, retraksi (-)
Palpasi : Taktik fremitus sama pada kedua hemitoraks
Perkusi : Sonor pada kedua hemitoraks
Auskultasi : Vesikuler, ronkhi (-/-), wheezing (-/-)

Cor

Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
Palpasi : Thrill tidak teraba
Perkusi : Batas jantung kesan normal
Auskultasi : Bunyi jantung I/II normal, bising jantung tidak ada

Abdomen

Inspeksi : Datar, ikut gerak napas.
Auskultasi : Peristaltik ada, kesan normal
Perkusi : Timpani
Palpasi : Nyeri tekan tidak ada, Hepar dan lien tidak teraba

Ekstremitas

Akral hangat, CRT < 2 detik, edema (-)

2.4 Pemeriksaan Penunjang

Darah Rutin	Hasil	Nilai Rujukan
Leukosit	3.98	4.0–10
Neutrofil	54.7	42.5–71.0
Limfosit	41.1	20.4–44.6
Monosit	3.5	3.6–9.9
Eosinofil	0.1	0.7–5.4
Basofil	0.6	0.0–1.0
Hemoglobin	11.4	12–14 g/dL
Eritrosit	4.23	3.8–5.2 juta/uL
Hematokrit	31.7	37–48%
MCV	74.8	80–97 fL
MCH	26.8	26.5–33.5 pg
MCHC	35.9	31.0–35.0 g/dL
RDW-CV	13.7	10.0–15.0
Trombosit	163	150–450 ribu/uL
MPV	8.9	6.5–11.0 fL
PDW	16.8	10.0–16.0
PCT	0.146	0.150–0.500

Pemeriksaan Widal Test

Hasil:

- **S. typhi O : 1/320**
- **S. typhi H : 1/80**
- **S. paratyphi AH : 1/80**
- **S. paratyphi BH : 1/80**

2.5 Diagnosis

Demam Tifoid

2.6 Tatalaksana

- IVFD Ringer Laktat 18 tpm (makro)
- Inj. Paracetamol 30 cc IV tiap 6 jam
- Inj. Ceftriaxone 500 mg IV tiap 12 jam
- Inj. Dexamethasone 0,3 mL IV tiap 12 jam
- Syrup. Curcuma 2 × 1

2.7 Prognosis

Bonam

2.8 Follow up

Tanggal	Keluhan	Terapi
24/05/2026	• Demam naik turun(+) • Lemas (+) • Mual dan Muntah • Batuk • Flu • Makan dan minum kurang	• IVFD Ringer laktat 18 tpm mikro • Inj Paracetamol 30 cc/6 jam/iv • Inj Ceftriaxone 500 mg/iv/12 jam • Curcuma Syrup 2x1
25/05/2026	• Demam masih naik turun+ • Lemas (+) • Mual dan Muntah - • Batuk - • Flu- • Makan dan minum mulai membaik	• IVFD Ringer laktat 18 tpm mikro • Inj Paracetamol 30 cc/6 jam/iv • Inj Ceftriaxone 500 mg/iv/12 jam • Curcuma Syrup 2x1 • Inj Dexamethasone 0,3 ml/iv/12 jam
26/05/2026	• Demam - • Lemas (-) • Mual dan Muntah - • Batuk - • Flu- • Makan dan minum membaik	• IVFD Ringer laktat 18 tpm mikro • Inj Paracetamol 30 cc/6 jam/iv • Inj Ceftriaxone 500 mg/iv/12 jam • Curcuma Syrup 2x1 • Inj Dexamethasone 0,3 ml/iv/12 jam

BAB III

PEMBAHASAN

3.1 Definisi

Demam tifoid atau demam enterik adalah penyakit infeksi sistemik akut pada saluran pencernaan dan sistem retikuloendotelial yang disebabkan oleh bakteri gram negatif *Salmonella enterica* serotipe *Salmonella typhi* (S. typhi). Secara klinis, penyakit ini ditandai dengan manifestasi utama berupa demam remiten atau kontinu berkepanjangan, yang disertai dengan kondisi bakteremia primer dan sekunder tanpa adanya keterlibatan atau inflamasi pada struktur endotelial maupun endokardial.¹

3.2 Epidemiologi

Berdasarkan data World Health Organization (WHO), setiap tahun terdapat sekitar 11–21 juta kasus tifoid dengan angka kematian mencapai 128.000–161.000 jiwa di seluruh dunia. Penelitian di beberapa negara menunjukkan bahwa angka biakan darah positif di Asia mencapai 267,6 per 100.000 penduduk per tahun.²

Prevalensi demam tifoid di Indonesia saat ini mencapai 55.098 kasus, dengan angka kematian sebesar 2,06% dari total penderita. Kondisi ini menempatkan demam tifoid sebagai salah satu dari sepuluh besar penyakit terbanyak di Indonesia serta menjadi penyakit endemik yang membutuhkan perhatian serius dari berbagai pihak. Angka kejadian tercatat sekitar 81,7 per 100.000 penduduk, dengan

distribusi menurut kelompok usia yakni 148,7 per 100.000 pada usia 2–4 tahun, 180,3 per 100.000 pada kelompok 5– 15 tahun, dan 51,2 per 100.000 pada usia di atas 16 tahun, dengan rata-rata usia penderita 10 tahun. Data tersebut menunjukkan bahwa kelompok usia 5–15 tahun merupakan penderita demam tifoid terbanyak.²

3.3 Etiologi

Demam tifoid disebabkan oleh bakteri *Salmonella typhi* atau *Salmonella Paratyphi* dari Genus *Salmonella*. Bakteri ini berbentuk batang, gram negatif tidak membentuk spora, motil, berkapsul dan mempunyai flagella (bergerak dengan rambut getar). Bakteri ini dapat hidup sampai beberapa minggu di alam bebas seperti di dalam air, es, sampah dan debu. Bakteri ini dapat mati dengan pemanasan (suhu 60 derajat celcius) selama 15 menit, pasteurisasi, pendidihan dan khlorinisasi. Genus *Salmonella* terdiri dari dua species, yaitu *Salmonella enterica* dan *Salmonella bongori* (disebut juga subspecies v).³

Berdasarkan penelitian Yusriani dkk tahun 2019, setelah dilakukan tes biokimia dan identifikasi bakteri pada sampel darah pasien, ditemukan bahwa bakteri *Salmonella typhi* terdapat pada 13,8% pasien, sementara *Salmonella paratyphi* A ditemukan pada 3,4% pasien. Penelitian lain oleh Nanda Najmatun

menunjukkan bahwa pada pasien demam tifoid, bakteri *Salmonella typhi* ditemukan pada 55% sampel darah, *Salmonella*

paratyphi pada 18%, dan 27% sampel tidak menunjukkan pertumbuhan bakteri. Kedua penelitian tersebut menegaskan bahwa *Salmonella typhi* merupakan penyebab tersering demam tifoid, diikuti oleh *Salmonella paratyphi* yang lebih jarang ditemukan.⁴

Beberapa keadaan ataupun kebiasaan dari kehidupan manusia bisa menjadi faktor risiko terjadinya penyebaran *Salmonella Typhi*. Berikut beberapa faktor risiko terjadinya demam tifoid :

- Kebersihan perorangan yang rendah, seperti budaya cuci tangan yang tidak terbiasa dilakukan. Karena bakteri *S. typhi* dapat ditularkan melalui kuku- kuku jari tangan.

- Kebersihan makanan dan minuman yang rendah. Faktor ini paling berperan dalam penularan tifoid, diantaranya, makanan yang dicuci dengan air yang terkontaminasi (seperti sayur-sayuran dan buah-buahan); sayuran yang dipupuk dengan tinja manusia; makanan yang tercemar debu, sampah, dihindangi lalat; air minum yang tidak dimasak; dan lain sebagainya.

- Kebiasaan jajan atau makan diluar. Mayoritas jajanan yang dijual oleh pedagang pinggir jalan dijual dalam keadaan terbuka, sehingga dengan mudah debu dan serangga hinggap di makanan. Bakteri *Salmonella typhi* yang dibawa oleh serangga seperti lalat dapat mencemari makanan yang dihindangi, sehingga bila dikonsumsi oleh orang sehat dapat berisiko menderita demam tifoid.

- Penyediaan air bersih yang tidak memadai. Air yang tidak memenuhi standar kesehatan dapat menjadi tempat lahirnya penyakit-

penyakit menular untuk menghindari penularan penyakit.

- Jamban keluarga yang tidak memenuhi syarat. Kriteria sarana pembuatan jamban sehat yang baik antara lain : jarak dengan sumber air minimal 11 meter, tidak berbau dan mengganggu lingkungan sekitar, bebas dari serangga maupun tikus, dapat dibersihkan dengan mudah, dilengkapi dengan dinding dan atap pelindung, memiliki pencahayaan dan ventilasi yang cukup, lantai kedap air, serta tersedianya sabun, dan alat pembersih.^{5,6}

3.4 Patomekanisme

Proses patogenesis dimulai saat bakteri *S. typhi* masuk ke dalam saluran pencernaan secara oral. Di dalam lambung, sebagian bakteri akan dimusnahkan oleh asam lambung. Namun, bakteri yang berhasil bertahan hidup (survive) akan meneruskan migrasi menuju usus halus, terutama pada segmen jejunum dan ileum terminal, untuk melakukan kolonisasi dan multiplikasi.

Apabila sistem imun humoral mukosa usus, khususnya imunoglobulin A (IgA) sekretori, gagal mengeliminasi agen tersebut, bakteri akan melakukan invasi ke dalam sel epitel mukosa usus halus (terutama sel M pada plak Peyer) hingga menembus lamina propria. Di dalam lamina propria, bakteri akan difagositosis oleh makrofag. Sebagai patogen intraseluler fakultatif, *S. typhi* mampu bertahan hidup dan berkembang biak di dalam vakuol makrofag, lalu bermigrasi mengikuti aliran limfe menuju kelenjar getah bening mesenterika.

Melalui duktus torasikus, bakteri kemudian masuk ke dalam

sirkulasi darah sistemik untuk pertama kalinya, menyebabkan kondisi bakteremia primer (bakteremia I). Fase bakteremia primer ini berlangsung asimtomatik dan merepresentasikan masa inkubasi yang umumnya berlangsung selama 7–14 hari. Selama fase ini, bakteri diseminasi ke organ-organ sistem retikuloendotelial (RES), seperti hati, limpa, sumsum tulang, dan kandung empedu:

Di organ hati dan limpa, bakteri keluar dari makrofag untuk kemudian bermultiplikasi di dalam sinusoid hati, sementara di kandung empedu, bakteri mengalami replikasi secara masif sebelum akhirnya diekskresikan kembali bersama cairan empedu menuju lumen usus. Di dalam lumen usus, sebagian dari bakteri tersebut akan dikeluarkan dari tubuh melalui feses sebagai sumber penularan utama, sedangkan sebagian lainnya akan kembali menginvasi mukosa usus guna memulai kembali siklus infeksi.

Invasi berulang dari organ RES dan jaringan limfoid usus ke dalam sirkulasi darah memicu terjadinya bakteremia sekunder (bakteremia II). Pada fase bakteremia sekunder ini, terjadi hiperaktivasi makrofag selama proses fagositosis yang menstimulasi pelepasan mediator inflamasi, khususnya sitokin pirogenik. Pelepasan sitokin sistemik inilah yang mendasari munculnya manifestasi klinis (gejala toksemia) berupa demam remiten/kontinu berkepanjangan, malaise, mialgia, sefalgia, nyeri abdomen, anoreksia, hingga penurunan kesadaran pada kasus yang berat.

Pada jaringan lokal usus halus, proses invasi yang masif menyebabkan plak Peyer mengalami hiperplasia pada minggu

pertama infeksi, yang kemudian berlanjut menjadi nekrosis pada minggu kedua. Memasuki minggu ketiga, jaringan nekrotik tersebut akan terlepas dan membentuk ulserasi (ulkus). Terbentuknya ulkus pada dinding usus ini sangat berisiko menimbulkan komplikasi perdarahan saluran cerna serta perforasi usus, yang merupakan salah satu komplikasi fatal dan mengancam jiwa pada pasien demam tifoid.⁸

3.5 Manifestasi klinis

Manifestasi klinis demam tifoid sangat bervariasi, mulai dari gejala klinis ringan (mild) hingga gambaran klinis yang berat disertai komplikasi. Gejala umumnya muncul setelah masa inkubasi yang berlangsung sekitar 7–14 hari (rentang 3–60 hari). Perjalanan penyakit ini bersifat progresif dan secara klasik dibagi berdasarkan minggu onset infeksi:

A. Minggu Pertama (Fase Awal Infeksi)

Pada minggu pertama, manifestasi klinis menyerupai penyakit infeksi akut pada umumnya. Gejala yang timbul meliputi:

- Demam: Merupakan gejala kardinal yang meningkat secara bertahap setiap hari (pola stepladder), biasanya lebih rendah pada pagi hari dan meningkat pada sore hingga malam hari.
- Gejala Prodromal (Toksemia): Sefalgia (sakit kepala) hebat, malaise, mialgia, anoreksia, mual, muntah, dan batuk kering.
- Gangguan Saluran Cerna: Ditemukan gangguan motilitas usus berupa konstipasi yang lebih sering dijumpai pada pasien

dewasa, atau sebaliknya berupa diare yang lebih dominan pada pasien anak.

B. Minggu Kedua (Fase Toksik)

- Jika penyakit tidak mendapat terapi adekuat, gejala klinis akan menjadi lebih jelas dan memburuk akibat bakteremia sekunder:
- Demam Tinggi: Demam menjadi kontinu atau remiten berkepanjangan dengan suhu mencapai 39°C hingga 40°C.
- Facies Typhoid: Pasien tampak sakit berat, letargi, dengan ekspresi wajah yang tampak acuh tak acuh (apatis).
- Tanda Khas di Mulut: Pemeriksaan fisis menunjukkan coated tongue (lidah tifoid), yaitu lidah yang ditutupi selaput putih kotor di bagian tengah, sementara tepi dan ujungnya berwarna kemerahan (hyperemic) serta mengalami tremor saat dijulurkan.
- Abdomen dan Organomegali: Ditemukan distensi abdomen, nyeri tekan (tenderness) pada kuadran kanan atas, serta hepatomegali dan/atau splenomegali akibat hiperaktivasi sistem retikuloendotelial.
- Rose Spots: Munculnya ruam makulopapular berdiameter 2–4 mm berwarna merah muda (roseola) akibat emboli bakteri di kapiler kulit. Ruam ini bersifat sementara (menghilang dalam 2–3 hari) dan paling sering ditemukan pada regio dada serta abdomen pada hari ke-7 hingga ke-10 penyakit.

- Bradikardia Relatif: Ditemukannya fenomena Faget, yaitu kondisi di mana peningkatan suhu tubuh tidak diikuti oleh peningkatan frekuensi denyut nadi yang setara (kenaikan suhu 1°C tidak diikuti kenaikan nadi 10 kali per menit).

C. Minggu Ketiga (Fase Komplikasi)

Memasuki minggu ketiga, kondisi pasien dapat mengalami penurunan kesadaran yang progresif, mulai dari somnolen hingga delirium atau koma (psikosis tifoid). Pada fase ini, akibat adanya proses nekrosis dan ulserasi pada plak Peyer di ileum terminal, risiko terjadinya komplikasi fatal seperti perdarahan saluran cerna (melena) dan perforasi usus (yang ditandai dengan tanda peritonitis atau abdomen akut) mencapai puncaknya.

D. Minggu Keempat (Fase Penyembuhan)

Pada pasien dengan prognosis baik atau yang mendapat terapi antibiotik yang tepat, gejala klinis akan mengalami resolusi secara bertahap. Demam akan turun secara lisis (berangsur-angsur) dalam waktu beberapa minggu berikutnya, meskipun risiko untuk terjadinya kekambuhan (relaps) atau berkembang menjadi status pembawa kuman menahun (chronic carrier) tetap ada.^{8,9}

3.6 Pemeriksaan penunjang

Pada minggu pertama perjalanan demam tifoid, penegakan diagnosis klinis masih cukup sulit dilakukan sehingga sering kali memicu terjadinya misdiagnosis. Oleh karena itu, pemeriksaan penunjang sangat dibutuhkan sebagai panduan objektif dalam menetapkan diagnosis secara pasti melalui beberapa metode berikut:

- **Kultur Darah (*Gold Standard*)**

Kultur spesimen hingga saat ini tetap menjadi standar baku (*gold standard*) dalam penegakan diagnosis demam tifoid karena metodenya yang mudah, tersedia luas, dan relatif terjangkau. Kultur darah direkomendasikan sebagai pilihan utama pada minggu pertama hingga awal minggu kedua infeksi karena penderita berada dalam fase bakteremia, dengan tingkat positivitas berkisar antara 40–60%. Hasil negatif palsu pada kultur darah harus diwaspadai apabila volume sampel darah yang digunakan terlalu sedikit (kurang dari 5 cc) atau jika pasien telah mengonsumsi antibiotik sebelum pengambilan spesimen dilakukan. Sampel kultur darah dan aspirasi sumsum tulang umumnya dibiakkan dalam media selektif seperti 10% *air oxgall* atau media bergizi seperti kaldu kedelai *tryptic*, kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama minimal 7 hari, dengan identifikasi organisme secara konvensional membutuhkan waktu sekitar 48–72 jam.

- **Pemeriksaan Darah Tepi**

Evaluasi komponen darah tepi seperti jumlah eritrosit, leukosit, dan trombosit umumnya tidak bersifat spesifik untuk mendiagnosis demam tifoid, namun dapat memberikan gambaran hematologis yang sangat mendukung. Kondisi leukopenia sering ditemukan pada kasus demam tifoid dan dapat menetap selama 1 hingga 2 minggu setelah infeksi, walaupun jumlah leukosit tersebut jarang kurang dari 2.500/. Pada

kondisi tertentu, seperti adanya infeksi sekunder pada usus atau pembentukan abses piogenik, jumlah leukosit justru dapat ditemukan meningkat tinggi (*leukositosis*) mencapai 20.000–25.000/. Selain itu, anemia normokromik normositer dapat dijumpai beberapa minggu pascainfeksi akibat pengaruh sitokin dan mediator inflamasi yang mendepresi sumsum tulang, serta dapat berkaitan dengan komplikasi perdarahan atau perforasi usus. Ditemukannya trombositopenia juga menjadi tanda krusial yang mengindikasikan adanya komplikasi berat berupa *disseminated intravascular coagulation* (DIC).

- **Uji Serologis Widal**

Uji Widal masih banyak diaplikasikan di negara berkembang untuk mendeteksi antibodi terhadap bakteri *Salmonella typhi* melalui reaksi aglutinasi serum. Pemeriksaan ini dilakukan dengan melihat aglutinasi dalam serum penderita terhadap aglutinin O (somatik), H (flagela), dan Vi, namun interpretasi klinisnya hanya didasarkan pada titer aglutinin O dan H saja. Pembentukan antibodi ini dimulai dari aglutinin O dan kemudian diikuti dengan aglutinin H. Uji Widal sebaiknya mulai dilakukan pada minggu pertama demam karena kadar antibodi baru mulai meningkat pada fase tersebut dan akan semakin tinggi hingga mencapai puncaknya pada minggu keempat. Namun, pemeriksaan ini tidak lagi direkomendasikan oleh *American Academy of Pediatrics* (AAP) maupun Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) sebagai pemeriksaan utama karena memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang terbatas. Selain itu, pada penderita yang telah bebas demam, antibodi O dapat

bertahan hingga 4–6 bulan dan antibodi H hingga 9–12 bulan pasca sembuh, sehingga uji Widal tidak dapat dijadikan acuan kesembuhan pasien.

- **Tes Serologis Tubex**

Tes Tubex merupakan alat diagnostik bantu serologis semi-kuantitatif yang dirancang secara sederhana menyerupai kemudahan uji Widal, tetapi memiliki sensitivitas tinggi layaknya uji *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). Pemeriksaan ini memiliki keunggulan karena hanya memerlukan satu tahap pengerjaan, dapat dikerjakan dengan cepat dalam waktu beberapa menit, dan tidak memerlukan alat pembaca khusus. Tes Tubex bekerja mendeteksi antibodi IgM terhadap antigen spesifik *outer membrane protein* (OMP) dan O9 lipopolisakarida dari *Salmonella typhi* dengan tingkat sensitivitas 69% dan spesifisitas 88%. Antigen O9 ini merupakan karbohidrat dideoksiheksosa dari *Salmonellae* group D yang sangat jarang ditemukan di lingkungan alami, bersifat sangat spesifik, serta menjadi pemacu kuat terhadap mitogenisasi sel-sel B. Hasil pemeriksaan Tubex pada pasien dinyatakan positif apabila berada pada skala 6–10, di mana interpretasi skala ini secara kuat mengindikasikan adanya infeksi demam tifoid aktif

- **Tes Serologis Typhidot**

Sebagai alternatif serologis cepat lainnya, pemeriksaan Typhidot dapat digunakan untuk mendeteksi antibodi IgM dan IgG terhadap protein membran luar (*outer membrane protein*) *Salmonella typhi*.

Pemeriksaan ini memiliki prinsip yang hampir serupa dengan uji Tubex, namun memiliki keunggulan klinis karena mampu memberikan hasil positif sejak 2–3 hari setelah onset infeksi dengan tingkat sensitivitas yang tinggi mencapai sekitar 98% dan tingkat spesifisitas sekitar 76,6%.⁹

3.7 Diagnosis banding

Manifestasi klinis demam tifoid yang tidak khas pada fase awal sering kali menyerupai penyakit infeksi tropis lainnya, sehingga diperlukan diagnosis banding yang akurat, terutama terhadap demam dengue dan malaria. Pada stadium dini perjalanan demam tifoid, beberapa penyakit yang secara klinis sering mengecoh dan harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding meliputi influenza, gastroenteritis, bronkitis, serta bronkopneumonia.

Selain itu, manifestasi klinis demam tifoid juga memiliki kemiripan dengan beberapa penyakit yang disebabkan oleh mikroorganisme intraselular, sehingga diagnosis banding seperti tuberkulosis, infeksi jamur sistemik, brucellosis, tularemia, shigelosis, dan malaria juga perlu dipikirkan secara cermat. Lebih lanjut, pada kondisi demam tifoid yang telah berkembang menjadi berat atau menunjukkan gejala sistemik yang ekstrem, beberapa kondisi seperti sepsis, serta penyakit keganasan hematologi meliputi leukemia, limfoma, dan Hodgkin's disease (penyakit Hodgkin) dapat bertindak sebagai diagnosis banding utamanya.¹⁰

3.8 Terapi

Penatalaksanaan demam tifoid dilakukan secara komprehensif melalui pemberian terapi antibiotik sebagai terapi kausal serta terapi suportif untuk menunjang perbaikan kondisi klinis pasien. Pemilihan antibiotik empiris saat ini mengacu pada rekomendasi World Health Organization (WHO) melalui klasifikasi AWaRe (Access, Watch, Reserve), yang mempertimbangkan tingkat keparahan penyakit serta pola resistensi antimikroba, khususnya terhadap fluorokuinolon.

Antibiotik lini lama seperti kloramfenikol, ampicilin, dan kotrimoksazol sebelumnya merupakan terapi utama demam tifoid, namun penggunaannya kini semakin terbatas akibat meningkatnya resistensi. Oleh karena itu, terapi empiris modern lebih mengutamakan antibiotik seperti azitromisin dan seftriakson yang memiliki efektivitas klinis lebih baik serta tingkat resistensi yang lebih rendah. Pada kasus dengan derajat ringan hingga sedang, terutama di daerah dengan prevalensi resistensi fluorokuinolon yang tinggi, azitromisin direkomendasikan sebagai terapi lini pertama. Pada pasien dewasa, azitromisin diberikan dengan dosis awal 1 gram per oral pada hari pertama, kemudian dilanjutkan dengan dosis 500 mg per hari selama 7 hari. Sementara itu pada anak, dosis yang digunakan adalah 20 mg/kgBB per hari secara per oral selama 7 hari. Pada kasus dengan manifestasi klinis berat, penggunaan seftriakson intravena direkomendasikan sebagai terapi empiris utama. Pada pasien dewasa, seftriakson diberikan dengan dosis 2 gram per hari

secara intravena selama 10 hari, sedangkan pada anak diberikan dengan dosis 80 mg/kgBB per hari secara intravena.

Penggunaan fluorokuinolon seperti siprofloksasin saat ini menjadi lebih selektif dan hanya direkomendasikan pada daerah dengan tingkat resistensi yang rendah. Pada pasien dewasa, siprofloksasin diberikan dengan dosis 500 mg per oral setiap 12 jam selama 7–10 hari, sedangkan pada anak diberikan dengan dosis 15 mg/kgBB per dosis setiap 12 jam.

Berdasarkan bukti dari Cochrane Database of Systematic Reviews, azitromisin menunjukkan angka kegagalan terapi yang lebih rendah dibandingkan fluorokuinolon, meskipun secara keseluruhan efektivitas antibiotik terhadap strain yang sensitif relatif sebanding. Sementara itu, seftriakson tetap menjadi pilihan utama pada kasus berat meskipun dilaporkan memiliki kecenderungan angka kekambuhan (relapse) yang lebih tinggi dibandingkan azitromisin.

Pada kondisi dengan kecurigaan infeksi oleh strain extensively drug-resistant (XDR), terapi yang lebih agresif seperti penggunaan karbapenem dapat dipertimbangkan sesuai dengan rekomendasi Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Salah satu regimen yang digunakan adalah meropenem dengan dosis 20 mg/kgBB setiap 8 jam secara intravena, terutama pada kasus berat atau yang disertai dengan komplikasi.

Selain terapi antibiotik, terapi suportif memegang peranan

penting dalam mempercepat pemulihan pasien. Penatalaksanaan suportif meliputi pemberian cairan yang adekuat, antipiretik, serta pemenuhan kebutuhan nutrisi. Pada kasus berat, pasien memerlukan perawatan di rumah sakit (rawat inap) dengan pemberian cairan intravena, transfusi darah apabila diperlukan, serta pemantauan ketat terhadap munculnya komplikasi. Pada kondisi tertentu seperti syok atau keterlibatan sistem saraf pusat, pemberian kortikosteroid berupa deksametason dapat dipertimbangkan dengan dosis awal 3 mg/kgBB intravena, diikuti dengan dosis 1 mg/kgBB setiap 6 jam hingga total 8 dosis.

Respons terapi umumnya ditandai dengan penurunan demam dalam waktu 3–5 hari setelah pemberian antibiotik. Apabila demam menetap lebih dari 5 hari, klinisi perlu mempertimbangkan adanya resistensi antibiotik atau fokus infeksi persisten, sehingga diperlukan evaluasi lebih lanjut dan penyesuaian terapi berdasarkan hasil uji sensitivitas. Dengan demikian, pemilihan antibiotik yang tepat sesuai dengan pedoman terkini disertai dengan pemberian dosis yang adekuat serta terapi suportif yang optimal merupakan kunci utama dalam keberhasilan penatalaksanaan demam tifoid dan pencegahan komplikasi.¹¹

3.9 Komplikasi

Komplikasi demam tifoid umumnya terjadi pada pasien yang terlambat mendapatkan pengobatan atau mengalami infeksi yang berat. Komplikasi dapat berupa komplikasi intestinal maupun

ekstraintestinal. Komplikasi intestinal yang paling sering adalah perdarahan saluran cerna dan perforasi usus, terutama pada ileum terminal akibat nekrosis plak Peyer. Perforasi usus merupakan komplikasi serius yang dapat menyebabkan peritonitis dan meningkatkan risiko kematian.

Komplikasi ekstraintestinal meliputi ensefalopati tifoid, meningitis, miokarditis, hepatitis, kolesistitis, pneumonia, nefritis, serta gangguan hematologis seperti anemia, trombositopenia, dan koagulasi intravaskular diseminata (DIC). Pada kasus yang berat dapat terjadi syok sepsis dan kegagalan multiorgan.¹²

3.10 Prognosis

Prognosis demam tifoid sangat baik apabila pasien mendapatkan diagnosis dini dan terapi antibiotik yang tepat. Pengobatan yang cepat dapat menurunkan angka kematian hingga kurang dari 1% [11]. Sebaliknya, keterlambatan terapi meningkatkan risiko komplikasi serius seperti perforasi usus, perdarahan saluran cerna, dan sepsis yang dapat meningkatkan mortalitas secara signifikan. Di era pra-antibiotik, tingkat kematian kasus (case fatality rate) infeksi *Salmonella typhi* berkisar antara 10% hingga 30%, namun kini telah turun menjadi kurang dari 1% dengan perawatan dini. Di lingkungan rumah sakit non-bedah, angka kematian gabungan global diperkirakan sebesar 4,2%, dengan variasi wilayah meliputi 0,9% di Asia, 5,4% di Afrika, 7,2% di Oseania, 6,7% di Amerika, dan 1% di Eropa. Sementara itu, tingkat kematian pada kasus non-rumah sakit

secara global hanya berkisar sekitar 0,2%.¹²

AB IV

KESIMPULAN

Demam tifoid merupakan penyakit infeksi sistemik akibat bakteri *Salmonella typhi* yang ditularkan melalui jalur fekal-oral dan masih menjadi masalah kesehatan utama di negara berkembang seperti Indonesia. Pada kasus ini, diagnosis demam tifoid pada anak laki-laki usia 7 tahun berhasil ditegakkan secara komprehensif melalui kesesuaian anamnesis berupa keluhan demam selama 5 hari yang disertai mual, muntah, dan anoreksia, temuan pemeriksaan fisik berupa tanda dehidrasi ringan (bibir kering) beserta typhoid tongue (lidah kotor), serta didukung oleh hasil pemeriksaan serologis uji Widal dengan titer *S. typhi* O mencapai 1/320. Penatalaksanaan pada pasien telah dilakukan secara adekuat melalui pemberian terapi kausal antibiotik seftriakson intravena—yang selaras dengan rekomendasi global World Health Organization (WHO) dalam klasifikasi AWaRe (Watch group) untuk mengantisipasi strain resisten—serta didukung oleh terapi suportif berupa pemenuhan cairan, koreksi elektrolit, dan edukasi Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS) kepada keluarga. Melalui penegakan diagnosis dini dan intervensi yang cepat tersebut, prognosis klinis pasien dinilai baik (bonam), sejalan dengan bukti epidemiologi bahwa tatalaksana yang tepat mampu menekan angka kematian (case fatality rate) hingga kurang dari 1% sekaligus meminimalkan risiko komplikasi serius seperti perforasi usus, perdarahan saluran cerna, maupun sepsis.

DAFTAR PUSTAKA

1. B Lestari, R., and Eggi Arguni. Profil Klinis Anak dengan Demam Tifoid di Rumah Sakit Umum Pusat Dr Sardjito Yogyakarta. Sari Pediatri.2017. 19 (3): 139-44.
2. Husna A. Diagnosis dan tatalaksana demam tifoid pada anak. **Jurnal Kedokteran (ISSN: 2615-3874; p-ISSN: 2615-3882)**. Rumah Sakit Umum Cut Meutia, Aceh Utara.
3. Rahmat W, Akune K, Sabir M. Demam Tifoid Dengan Komplikasi Sepsis: Pengertian, Epidemiologi, Patogenesis, dan Sebuah Laporan Kasus. J Med Prof. 2019;3(3):264276.
4. Mangarengi Y. Identifikasi dan Isolasi Bakteri Penyebab Penderita Dengan Gejala Suspek Demam Typhoid Di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar Tahun 2016. UMI Med J. 2019;1(1):51-65. doi:10.33096/umj.v1i1.7
5. Herdiana Verliani, Indah Laily Hilmi S. Tampilan Faktor Risiko Kejadian Demam Tifoid di Indonesia 2018–2022_ Literature Review.pdf.
6. Dewi Rahman, Martira Maddeppungeng, Nirwana Laddo, Muh.Alfian Jafar, Fitriya Idrus. Analisis Faktor Risiko Terhadap Kejadian Demam Tifoid Pada Anak di RS Ibnu Sina 2020-2022. Innov J Soc Sci Res. 2024;4:1244-1261.
7. with typhoid fever: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. 2023; DOI: — ; PMID: 37644449.
8. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Demam Tifoid pada Anak. Jakarta: Pengurus Pusat Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2023. p. 4-8.
9. Husna A. Diagnosis dan tatalaksana demam tifoid pada anak. **Jurnal Kedokteran (ISSN: 2615-3874; p-ISSN: 2615-3882)**. Rumah Sakit Umum Cut Meutia, Aceh Utara.
10. Hadinegoro SRS, Moedjito I, Hapsari MD, Alam A, penyunting. Buku Ajar Infeksi & Penyakit Tropis. Edisi ke-4. Jakarta: Badan Penerbit Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2018.

11. Bhandari J, Thada PK, Hashmi MF, dkk. Demam tifoid. [Diperbarui 2024 Apr 19]. Dalam: StatPearls [Internet]. Pulau Harta Karun (FL): Penerbitan StatPearls; 2026 Jan-. Tersedia dari: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557513/>
12. Marchello CS, Birkhold M, Crump JA. Komplikasi dan kematian demam tifoid: Tinjauan sistematis global dan meta-analisis. J Infeksi. 2020 Des;81(6):902-910. [[Artikel gratis PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Daftar referensi](#)]