

MORBUS HANSEN TIPE MB

Rany Eka Pratiwi¹, Seniwaty Ismail², M.Nasir³, M. Sabir^{3,4}

¹Medical Profession Program, Faculty of Medicine, Tadulako University-Palu, Indonesia, 94118

²Departement of Dermatology and Venereology, Undata General Hospital-Palu, Indonesia, 94118

³Departement of Tropical Disease and Traumatology, Tadulako University Medical School- Palu, Indonesia, 94118

⁴Department of Medical Microbiolog, Faculty of Medicine, Tadulako University, Palu, Indonesia, 94118

*Correspondent Author : rany.ekapratwi06@gmail.com

ABSTRACT

Morbus Hansen is a chronic infectious disease caused by the bacteria Mycobacterium leprae, a type of acid-resistant bacteria, rod-shaped bacilli. This bacterium first attacks the peripheral nerves, then attacks the skin, oral mucosa, upper respiratory tract, reticuloendothelial system, eyes, bones, and testes, except the central nervous system. Sensory and motor damage will occur as a result of the deformity and sensibility of the bacteria. Morbus Hansen type B, and how to manage it right for cases like this.

Keywords : Morbus Hansen, Mycobacterium Leprae

ABSTRAK

Morbus Hansen adalah penyakit menular kronis yang disebabkan oleh kuman Mycobacterium leprae, sejenis bakteri tahan asam, basil berbentuk batang. Bakteri ini pertama menyerang saraf tepi, selanjutnya menyerang kulit, mukosa mulut, saluran nafas bagian atas, sistem retikuloendotelial, mata, tulang, dan testis, kecuali susunan saraf pusat. Sehingga akan terjadi kerusakan sensoris dan motoris sebagai hasil dari deformitas dan sensibilitas dari bakteri tersebut. Laporan ini memaparkan mengenai kasus seorang pasien laki-laki berumur 50 tahun dengan penyakit Morbus Hansen tipe B, dan bagaimana cara penatalaksanaan yang tepat untuk kasus seperti ini.

Kata Kunci: Morbus Hansen, Mycobacterium Leprae

PENDAHULUAN

Morbus Hansen adalah penyakit menular kronis yang disebabkan oleh kuman Mycobacterium leprae, sejenis bakteri tahan asam, basil berbentuk batang.^(1,2) Penyakit ini menyerang kulit, saraf tepi, mukosa dari saluran pernapasan atas, dan mata. Penularan M. Leprae terutamanya adalah dari pasien MB yang tidak diobati. Bukti menunjukkan bahwa dua portal masuk utama adalah kulit dan saluran pernapasan bagian atas. Nasal discharge dari pasien yang tidak diobati dengan Morbus Hansen aktif telah terbukti mengandung sejumlah besar bakteri tahan asam. Masa inkubasi dari Mycobacterium leprae adalah 2 atau 5 tahun, tetapi bisa lebih.^(3,4)

Berdasarkan data WHO padatahun 2011 mengenai distribusi pasien Morbus Hansen di seluruh dunia, Indonesia merupakan daerah endemis dengan lebih dari 10.000 kasus baru per tahun dengan prevalensi 1,03 per 10.000 penduduk. Berdasarkan data epidemiologi depkes, jumlah kasus baru pada tahun 2012, sebanyak 17.980 kasus, untuk cacat tingkat 2 (cacat yang terlihat) sebesar 0,85/100.000 penduduk serta jumlah kasus baru anak < 15 tahun pada tahun 2012 sebesar 1959 (10,9%) dari total kasus baru. Selain itu, berdasarkan data dari Rekam Medis Poli Kulit dan Kelamin Rumah Sakit Saiful Anwar dari tahun 2010 hingga 2012 menunjukkan bahawa pada tahun 2010 terdapat

258 kunjungan ke poli dengan 38 pasien baru. Pada tahun 2011 terdapat 280 kasus di poli dan 33 diantaranya adalah pasien baru. Untuk tahun 2012 dari bulan Januari sampai April dilaporkan 68 kasus dan 8 kasus diantaranya adalah pasien baru. (WHO, 2012)

Klasifikasi Morbus Hansen berdasarkan pada jumlah lesi kulit dan identifikasi dua bentuk adalah PB dan MB.⁽⁵⁾

Diagnosa Morbus Hansen menurut WHO ditegakkan berdasarkan 'cardinal sign'. Jika pasien menunjukkan satu atau lebih cardinal sign ini maka dia didagnosa sebagai pasien Morbus Hansen. Tanda - tanda cardinal itu adalah 1) Hipo-pigmentasi atau kemerahan lesi kulit lokal dengan hilangnya sensasi (khususnya sentuhan dan suhu); atau 2) keterlibatan saraf perifer, yang ditunjukkan oleh penebalan pada saraf saraf perifer tertentu dengan hilangnya sensasi (khususnya sentuhan dan suhu); atau 3) kulit yang positif untuk BTA.⁽⁶⁻⁸⁾

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki berumur 50 tahun, dikonsulkan ke bagian Kulit dan Kelamin dikarenakan pasien mengalami keluhan bercak putih yang mati rasa, tidak disertai gatal, tersebar dikulit pada daerah tangan dan kaki sejak kurang lebih 4 bulan yang lalu dan sudah hampir kurang lebih 2 minggu tampak sudah mengering dan

tidak berbatas tegas disertai bengkak pada daerah tangan dan kaki. Saat ini pasien sedang dirawat diruangan Seroja. Menurut pasien, bercak muncul setelah pasien mengonsumsi obat Novartis yang diberikan pada saat pasien dirawat pertama kali di RSUD Anutapura dengan keluhan adanya benjolan pada tubuh pasien. Obat novartis merupakan obat yang digunakan untuk mengobati kusta. Adapun keluhan ini sampai mengganggu aktivitas sehari-hari pasien, khususnya rasa percaya diri pasien pada penampilannya.

Saudara pasien dahulu mengalami hal yang sama seperti pasien yaitu adanya bercak putih yang mati rasa, tidak disertai gatal, menyebar pada daerah tangan dan kaki dan disertai pembengkakan.

Pada pemeriksaan status dermatologi didapatkan tampak regio digiti, regio antebrachii dan manus, regio cruris dan pedis mengalami hiperpigmentasi dan membentuk makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi berbatas tidak tegas dan regio pedis tampak edema dan tampak skuama. Pada palpasi teraba kulit pasien kering.



Gambar 1. Pada inspeksi tampak regio digiti mengalami makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi dan visikel yang telah pecah menjadi krusta



Gambar 3. Pada inspeksi tampak regio antebrachii dan manus mengalami makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi disertai ulkus pada bagian punggung telapak tangan



Gambar 2. Pada inspeksi tampak regio cruris dan pedis mengalami hiperpigmentasi dan membentuk makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi berbatas tidak tegas dan regio pedis tampak edema dan tampak skuama. Pada palpasi teraba kulit nasien

Berdasarkan hasil Anamnesis, Pemeriksaan Fisik dan Pemeriksaan Penunjang pasien didiagnosis dengan Morbus Hansen Tipe MB.

DISKUSI

Pasien laki-laki usia 50 tahun mengalami keluhan bercak putih yang mati rasa daerah tangan dan kakisejak kurang lebih 4 bulan yang lalu dan sudah hampir kurang lebih 2 minggu tampak sudah mengering dan tidak berbatas tegas disertai bengkak pada daerah tangan dan kaki. Didapatkan saudara pasien pernah mengalami penyakit seperti yang dialami pasien. Pemeriksaan status dermatologi didapatkan tampak regio digiti, antebrachii dan manus, regio cruris dan pedis mengalami hiperpigmentasi dan membentuk makula hiperpigmentasi, hipopigmentasi berbatas tidak tegas dan regio pedis tampak edema dan tampak skuama.

Morbus hansen atau kusta atau lepra adalah penyakit granulomatos kronis yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacteriumleprae*. Bakteri ini tidak dapat dibiakkan di media lain, merupakan bakteri gram positif, bersifat intraseluler obligat, dan basil tahan asam.⁽⁹⁻¹¹⁾

Ada beberapa faktor yang menentukan terjadinya penyakit kusta. FaktorPenyebabnya adalah *Mycobacteriumleprae* yang dalam kondisi tropis dapat bertahan di luar tubuh sampai

sembilan hari. Sumber penularan hingga saat ini hanya manusia yang dianggap sebagai sumber penularan. Cara penularan adalah droplet melalui saluran napas bagian atas. Penyakit ini memiliki masa inkubasi 2-5 tahun atau lebih. Penularan secara teori terjadi jika terdapat kontak yang lama dengan penderita yang belum menjalani pengobatan MDT.^(3,12,13)

Untuk Menegakkan diagnosis penyakit kusta diperlukan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis ditanyakan secara lengkap mengenai riwayat lengkap penyakit. Mulai dari identitas, riwayat penyakit sekarang, riwayat penyakit dahulu, riwayat penyakit keluarga, riwayat pengobatan, riwayat kontak dengan pasien kusta, dan riwayat sosial.^(1,11,14,15)

Klasifikasi WHO, berdasarkan pada jumlah lesi kulit dan mengidentifikasi dua bentuk, PB dan MB. (WHO,2012). Berikut adalah perbedaan PB dan MB menurut WHO:

Manifestasi Klinis	PB	MB
Jumlah lesi kulit	2-5 lesi	>5 lesi
BTA	-	+
Distribusi	asimetri	simetris
Keterlibatan saraf	Satu saraf	>1 saraf
Mati Rasa	jelas	Tidak jelas

Tabel 1. Manifestasi klinis tipe PB & MB⁽¹⁶⁾

Pasien ini digolongkan sebagai morbus Hansen multi basiler (MB) karena memiliki lesi lebih dari 5.⁽¹⁶⁾

MDT (Multi Drug Therapy) merupakan kunci utama pengobatan lepra. Baik Pausibasiler (PB) maupun Multibasiler (MB) berpusat pada rifampisin sebagai regimen obat yang utama. Resistensi merupakan akibat dari monoterapi yang diberikan. Pada kasus ini pasien sebelumnya mendapatkan obat kusta yaitu obat Novartis Oleh karena itu monoterapi dengan Dapson atau obat anti lepra lainnya akan dianggap pemberian yang tidak etik.^(17,18)

Multidrug Therapy for Multibacillary (MB) Leprosy			
	PFP	Dapsone	CLF
Adult 50-70kg	600mg/m*	100mg/d	50mg/d & 300mg/m*
Child 10-14 years	450mg/m*	50mg/d	50mg/d & 150mg/m*
Less than 10	300mg/m*	25mg/d	50mg twice/w & 100mg/m*
*PFP and CLF monthly doses are given under supervision			

Tabel 2. Multidrug Therapy⁽¹⁷⁾

Setelah program terapi obat biasanya prognosis baik, yang paling sulit adalah manajemen dari gejala neurologis, kontraktur dan perubahan pada tangan dan kaki. Ini membutuhkan tenaga ahli seperti neurologis, ortopedik, ahli bedah, prodratis, oftalmologis, *physical medicine*, dan rehabilitasi. Yang tidak umum adalah *secondary amyloidosis* dengan gagal ginjal dapat mejadi komplikasi.^(11,19,20)

KESIMPULAN

Penyakit Morbus Hansen adalah penyakit yang disebabkan oleh bakteri gram positif yaitu *Mycobacterium Leprae*. Penyakit ini menyerang saraf semi sehingga pasien mengalami gangguan pada sensorik maupun motoriknya. Penatalaksanaan pada kasus Morbus Hansen adalah dengan menggunakan Multi Drug Therapy. Penatalaksanaan yang tepat dan cepat akan memberikan prognosis yang baik.

PERSETUJUAN

Pada laporan kasus ini, penulis telah menerima persetujuan dari pasien dalam bentuk *informed consent*.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis menyatakan bahwa dalam penulisan ini tidak terdapat konflik kepentingan pada tulisan ini.

REFERENSI

- Robertson J. Leprosy's Untainted Child. *Bulletin of the History of Medicine*. 2018;92(2):261–86.
- Kidder GW, Montgomery CW. Oxygenation of frog gastric mucosa in vitro. *Am J Physiol*. 1975 Dec;229(6):1510–3.
- Serrano-Coll H, Salazar-Peláez L, Acevedo-Saenz L, Cardona-Castro N. *Mycobacterium*

- leprae-induced nerve damage: direct and indirect mechanisms. *Pathogens and Disease* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2020 Apr 12];76(6). Available from: <https://academic.oup.com/femspd/article/doi/10.1093/femspd/fty062/5057473>
4. Chavarro-Portillo B, Soto CY, Guerrero MI. *Mycobacterium leprae*'s evolution and environmental adaptation. *Acta Tropica*. 2019 Sep;197:105041.
 5. Kaur G, Kaur J. Multifaceted role of lipids in *Mycobacterium leprae*. *Future Microbiology*. 2017 Mar;12(4):315–35.
 6. Schuenemann VJ, Avanzi C, Krause-Kyora B, Seitz A, Herbig A, Inskip S, et al. Ancient genomes reveal a high diversity of *Mycobacterium leprae* in medieval Europe. Monack DM, editor. *PLoS Pathog*. 2018 May 10;14(5):e1006997.
 7. Alemu Belachew W, Naafs B. Position statement: LEPROSY : Diagnosis, treatment and follow up. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Jul;33(7):1205–13.
 8. Rodrigues G, Qualio N, de Macedo L, Innocentini L, Ribeiro-Silva A, Foss N, et al. The oral cavity in leprosy: what clinicians need to know. *Oral Dis*. 2017 Sep;23(6):749–56.
 9. Machado D, Lecorche E, Mougari F, Cambau E, Viveiros M. Insights on *Mycobacterium leprae* Efflux Pumps and Their Implications in Drug Resistance and Virulence. *Front Microbiol*. 2018 Dec 13;9:3072.
 10. Madigan CA, Cambier CJ, Kelly-Scumpia KM, Scumpia PO, Cheng T-Y, Zailaa J, et al. A Macrophage Response to *Mycobacterium leprae* Phenolic Glycolipid Initiates Nerve Damage in Leprosy. *Cell*. 2017 Aug;170(5):973-985.e10.
 11. Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2015 Sep;45(9):383–93.
 12. Fischer M. Leprosy - an overview of clinical features, diagnosis, and treatment: CME article. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2017 Aug;15(8):801–27.
 13. Pinheiro RO, Schmitz V, Silva BJ de A, Dias AA, de Souza BJ, de Mattos Barbosa MG, et al. Innate Immune Responses in Leprosy. *Front Immunol*. 2018 Mar 28;9:518.
 14. Oliveira IVP de M, Deps PD, Antunes JMA de P. Armadillos and leprosy: from infection to biological model. *Rev Inst Med trop S Paulo*. 2019;61:e44.
 15. Aarão TL de S, de Sousa JR, Falcão ASC, Falcão LFM, Quaresma JAS. Nerve Growth Factor and Pathogenesis of Leprosy: Review and Update. *Front Immunol*. 2018 May 7;9:939.
 16. Pescarini JM, Strina A, Nery JS, Skalinski LM, Andrade KVF de, Penna MLF, et al. Socioeconomic risk markers of leprosy in high-burden countries: A systematic review and meta-analysis. Steinmann P, editor. *PLoS Negl Trop Dis*. 2018 Jul 9;12(7):e0006622.
 17. Smith CS, Aerts A, Saunderson P, Kawuma J, Kita E, Virmond M. Multidrug therapy for leprosy: a game changer on the path to elimination. *The Lancet Infectious Diseases*. 2017 Sep;17(9):e293–7.
 18. Zwolska Z, Augustynowicz-Kope E. Leprosy - one of the many forgotten tropical diseases. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2017 Feb 14;71(0):69–77.
 19. Kundakci N, Erdem C. Leprosy: A great imitator. *Clinics in Dermatology*. 2019 May;37(3):200–12.
 20. Beldarraín-Chaple E. Historical Overview of Leprosy Control in Cuba. *MEDICC Rev*. 2017 Jan;19(1):23–30.