

**MORBUS HANSEN TIPE BORDERLINE LEPMATOMOSA (BL) DENGAN MORBUS HANSEN TIPE LEPMATOMOSA (LL) DENGAN ERITEMA NODOSUM LEPROSUM RINGAN DAN KECACATAN KUSTA TINGKAT 2  
LAPORAN KASUS**

**Ismalia Husna<sup>1</sup>, Sissy<sup>2\*</sup>, Novita Indah Permatasari<sup>3</sup>, Elitha Sundari Pulungan<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Departemen Parasitologi, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

<sup>2</sup>Departemen Dermatologi dan Venereologi, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

<sup>3</sup>Departemen Patologi Klinik, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

<sup>4</sup>Departemen Mikrobiologi, Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Pertahanan

\*)Email Korespondensi: drsissyspdv@gmail.com

**Abstract: Morbus Hansen Borderline Lepromatous Type (BL) and Morbus Hansen Lepromatous Type (LL) With Mild Erythema Nodosum Leprosum and Grade 2 Leprosy Disability: Case Report.** Leprosy or Morbus Hansen is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). This disease attacks the skin and peripheral nerves, as well as muscles, eyes, bones, testes, and other internal organs. Leprosy can cause irreversible disabilities. A 64-year-old female patient came with complaints of recurring lumps and pain in both arms. The patient also complains of shortened fingers and toes. History of similar complaints since 3 months ago. Dermatological status on the right and left superior extremities, obtained multiple erythematous nodules of rounded shape, varying in diameter from 0.5cm-0.8cm, with positive tenderness. Multiple hypopigmented macules, unclear boundaries, geographic shape, size 1x2cm-2.5x3cm. Inferior extremities dextra et sinistra found multiple hyperpigmented macules, well defined, geographic shape, size 2x3cm-3x5cm, bilateral distribution, symmetrical. Examination of nerve thickening found thickening of the right and left ulnar nerves, hard consistency. Examination of sensibility including touch, temperature, and pain was found to decrease the lesion. Examination of VMT 1. Examination of blue hand monofilament and inspection of purple leg monofilament. Examination of acid-fast bacilli on the right lobe 10/lp (+3) fragmented, on the left lobe 4/100 lp (+1) fragmented, with a morphological index of 0. The patient was diagnosed with borderline lepromatous (BL) hansen morbus with mild Erythema Nodosum Leprosum improvement and disability level 2 leprosy.  
**Keywords:** Leprosy, Morbus Hansen, Disability

**Abstrak: Morbus Hansen Tipe Borderline Lepromatosa (BI) Dengan Morbus Hansen Tipe Lepromatosa (LI) Dengan Eritema Nodosum Leprosum Ringan Dan Kecacatan Kusta Tingkat 2: Laporan Kasus.** Penyakit kusta atau *Morbus Hansen* merupakan penyakit infeksi kronik yang disebabkan *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). Penyakit ini menyerang kulit dan saraf tepi, serta otot, mata, tulang, testis, dan organ dalam lainnya. Penyakit kusta dapat mengakibatkan terjadinya kecacatan yang cenderung *irreversible*. Seorang pasien wanita 64 tahun, datang dengan keluhan muncul benjolan dan nyeri pada kedua lengan yang berulang. pasien juga mengeluhkan jari tangan dan kaki pasien yang memendek. Riwayat keluhan serupa sejak 3 bulan yang lalu. Status dermatologis pada ekstremitas superior dekstra et sinistra, didapatkan nodul eritema multipel bentuk bulat, ukuran diameter bervariasi 0,5cm-0,8cm, nyeri tekan positif. Makula hipopigmentasi multipel, batas

tidak tegas, bentuk geografika, ukuran 1x2cm-2,5x3cm. Ekstremitas inferior dekstra et sinistra didapatkan Makula hiperpigmentasi multipel, batas tegas, bentuk geografika, ukuran 2x3cm-3x5cm, distribusi bilateral, simetris. Pemeriksaan penebalan saraf didapatkan penebalan pada nervus ulnaris dekstra dan sinistra, konsistensi keras. Pemeriksaan sensibilitas meliputi raba, suhu, nyeri didapatkan menurun pada lesi. Pemeriksaan VMT 1. Pemeriksaan monofilamen tangan biru dan pemeriksaan monofilament kaki ungu. Pemeriksaan basil tahan asam pada cuping kanan 10/lp (+3) fragmented, pada cuping kiri 4/100 lp (+1) fragmented, dengan indeks morfologi 0. Pasien didiagnosis dengan *morbus hansen* tipe *borderline lepromatosa* (BL) dengan Eritema Nodosum Leprosum ringan membaik dan kecacatan kusta tingkat 2.

**Kata Kunci:** Kusta, *Morbus Hansen*, Kecacatan

## PENDAHULUAN

Penyakit kusta atau *Morbus Hansen* merupakan penyakit infeksi kronik yang disebabkan *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). Kusta dapat menyerang kulit dan saraf tepi, serta otot, mata, tulang, testis, dan organ dalam lainnya, kecuali sistem saraf pusat (Thorat & Sharma, 2010).

Menurut laporan World Health Organization (WHO) dalam weekly epidemiological report, September 2016 secara global terjadi penurunan kasus baru, akan tetapi masih terjadi peningkatan pada kasus baru pada beberapa negeri seperti Bangladesh, Ethiopia, India, dan Indonesia (WHO, 2018). Di Indonesia sampai dengan tahun 2017 masih terdapat 10 (sepuluh) provinsi dan 142 (seratus empat puluh dua) kabupaten/kota yang belum mencapai Eliminasi Kusta. Kusta masih menjadi masalah kesehatan di Indonesia karena menimbulkan masalah yang sangat kompleks, bukan hanya dari segi medis tetapi meluas hingga masalah sosial, ekonomi, dan budaya karena masih terdapat stigma di masyarakat terhadap kusta dan disabilitas yang ditimbulkannya (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2019).

Berikut ini dilaporkan sebuah kasus *Morbus Hansen* tipe multibasiler dengan kecacatan tingkat 2 dengan eritema nodosum leprosum ringan. Kasus ini dilaporkan karena merupakan kasus yang jarang dan untuk menambah pemahaman diagnosis dan penanganannya, serta aspek rehabilitasi non medis.

## KASUS

Seorang perempuan, berusia 64 tahun dengan keluhan benjol-benjol dan nyeri pada kedua lengan yang berulang. Pasien mengatakan benjolan muncul pada kedua lengan sejak 1 minggu. Awalnya berupa benjolan di lengan depan, yang kemudian bertambah banyak, dan disertai rasa nyeri. Pasien juga mengeluhkan demam saat benjolan muncul disertai keluhan nyeri pada sendi serta sulit berjalan karena nyeri tersebut. Nyeri berkurang pada saat pasien beristirahat, demam dikatakan menurun jika mengkonsumsi obat penurun panas.

Pasien juga mengeluhkan terdapat luka pada telapak tangan dan kaki, yang sudah ada sejak 1 tahun terakhir dan tidak membaik. Luka pada telapak tangan dan kaki awalnya berupa lecet kecil kemudian menjadi lebih besar, dan tidak tertutup. Keluarga pasien juga mengeluhkan jari tangan dan kaki pasien yang memendek. Keluhan lain berupa hidung seringkali dirasakan tersumbat.

Pasien dengan riwayat keluhan serupa berupa benjolan sejak 3 bulan yang lalu, benjolan muncul di tangan dan kaki yang disertai nyeri. Keluarga pasien mengaku kurang lebih 10 tahun lalu, pasien pernah mendapatkan terapi obat paket bulanan, tetapi hanya berlangsung kurang lebih 3 bulan gejala dirasakan membaik, pasien kemudian tidak melanjutkan terapi hingga saat ini. Pasien menyangkal menggunakan minyak maupun salep pada tubuh. Riwayat penyakit jantung dan ginjal maupun penyakit sistemik lainnya seperti diabetes melitus disangkal. Riwayat alergi obat dan makanan serta riwayat atopi disangkal. Riwayat

keluarga dengan keluhan yang sama disangkal. Riwayat kusta disekitar tempat tinggal pasien disangkal. Pasien saat ini sudah tidak bekerja. Pasien tinggal bersama anak dan suami. Pada pasien juga ditanyakan apakah ada kesulitan dalam menjalani aktifitas normal sehari hari, keluarga mengaku pasien sulit makan minum sendiri karena kesusahan dalam memegang alat makan. Keluarga juga mengatakan pasien kesulitan berjalan sendiri.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, kesadaran kompos mentis. Tekanan darah pasien 110/70 mmHg, nadi 80x/menit, frekuensi nafas 20x/menit, suhu aksila 36°C, VAS 2. Status generalis kepala normosefali, kedua mata tidak anemis dan tidak ikterik. Didapatkan adanya madarosis. Pemeriksaan hidung dan tenggorakan didapatkan kesan tenang, *saddle nose* (+). Pemeriksaan thoraks didapatkan suara jantung (S1 dan S2) tunggal reguler, tidak terdapat murmur. Pemeriksaan paru didapatkan suara nafas vesikuler tanpa adanya ronki maupun *wheezing*. Pemeriksaan

abdomen didapatkan suara bising usus dalam batas normal, tanpa adanya distensi maupun pembesaran hepar dan lien. Tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening. Esktremitas atas dan bawah teraba hangat dan tidak ditemukan edema. Pemeriksaan kuku tidak dapat dilakukan dan mukosa tidak ditemukan kelainan.

Status dermatologis pada regio fasialis, didapatkan Madarosis (+/+), *Saddle nose* (+), infiltrat (+)/(+) lobulus kanan dan kiri. Ekstremitas superior dekstra et sinistra, didapatkan nodul eritema multipel bentuk bulat, ukuran diameter bervariasi 0,5cm-0,8cm, nyeri tekan positif. Makula hipopigmentasi multipel, batas tidak tegas, bentuk geografika, ukuran 1x2cm-2,5x3cm. Ekstremitas inferior dekstra et sinistra didapatkan Makula hiperpigmentasi multipel, batas tegas, bentuk geografika, ukuran 2x3cm-3x5cm, distribusi bilateral, simetris. Pada beberapa bagian juga terdapat plak hiperpigmentasi multipel, bentuk geografika, ukuran 1,5x2cm-1,5x2,5cm. Kulit kering pada kedua kaki.



**Gambar 1a-g. Pasien pada Pengamatan Pertama**

Pemeriksaan penebalan saraf didapatkan penebalan pada nervus ulnaris dekstra dan sinistra, konsistensi keras. Pemeriksaan sensibilitas meliputi raba, suhu, nyeri didapatkan menurun pada lesi. Pemeriksaan VMT 1. Pemeriksaan monofilamen tangan biru dan pemeriksaan monofilament kaki ungu.

Pemeriksaan basil tahan asam pada cuping kanan 10/lp (+3) fragmented, pada cuping kiri 4/100 lp (+1) fragmented, dengan indeks morfologi 0. Pemeriksaan laboratorium saat itu tidak dilakukan.

Diagnosis banding pasien *morbus hansen* tipe *borderline lepromatosa* (BL) dengan *morbus hansen* tipe *lepromatosa* (LL) dengan eritema nodosum leprosum ringan dan kecacatan kusta tingkat 2

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan laboratorium pasien didiagnosis dengan *morbus hansen* tipe *borderline lepromatosa* (BL) dengan Eritema Nodosum Leprosum ringan dan kecacatan kusta tingkat 2.

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien dan keluarga yaitu KIE mengenai penyakit, penyebab, serta rencana terapi yang diberikan sehingga dapat meningkatkan kepatuhan pasien dalam terapi. Terapi medikamentosa berupa pemberian MDT MB paket pertama, vitamin B1, B6, B12 satu tablet tiap 24 jam peroral, paracetamol 500 mg tiap 8 jam bila demam dan nyeri. Pasien disarankan untuk istirahat. Kompres terbuka NaCl 0.9% tiap 8 jam pada ulkus di telapak tangan dan kaki.

### Pengamatan Lanjutan (Hari Ke 20)

Pasien mengatakan keluhan bentol bentol merah sudah tidak ada lagi, nyeri sendi dan nyeri spontan saat sudah berkurang, pasien dapat beristirahat saat malam hari. Tidak ada muncul lesi baru.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien baik, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 120/70 mmHg, respirasi 20x/menit, nadi 88x/menit, suhu 36°C. VAS 0-1.



**Gambar 2.a-f. Pengamatan Kedua**

Status dermatologis pada regio fasialis, didapatkan Madarosis (+/+), Saddle nose (+), infiltrat (+)/(+) lobulus

kanan dan kiri. Ekstremitas superior et inferior dekstra et sinistra, didapatkan, Ulkus soliter bentuk oval, tepi tidak rata,

dasar pucat, ukuran 0,6x0,5x0,2cm. Makula hiperpigmentasi multipel, batas tegas, bentuk geografika, ukuran 2x3cm-3x5cm, distribusi bilateral, simetris. Pada beberapa bagian juga terdapat plak hiperpigmentasi multipel, bentuk geografika, ukuran 1,5x2cm-1,5x2,5cm. Kulit kering pada kedua kaki. Pemeriksaan penebalan saraf didapatkan penebalan pada nervus ulnaris dekstra dan sinistra, Konsistensi keras. Pemeriksaan sensibilitas meliputi raba, suhu, nyeri didapatkan menurun pada lesi. Pemeriksaan VMT 1. Pemeriksaan monofilamen tangan biru dan pemeriksaan monofilament kaki ungu. Pasien didiagnosis dengan *morbus hansen* tipe *borderline lepromatosa* (BL) dengan Eritema Nodosum Leprosum ringan membaik dan kecacatan kusta tingkat 2.

Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien dan keluarga yaitu KIE mengenai penyakit, penyebab, serta rencana terapi yang diberikan sehingga dapat meningkatkan kepatuhan pasien dalam terapi. Terapi medikamentosa berupa pemberian MDT MB paket pertama, vitamin B1, B6, B12 satu tablet tiap 24 jam peroral, Perawatan luka dengan kompres NaCl 0,9% tiap 8 jam selama 10-15 menit, pasien juga di KIE agar menggunakan alas kaki saat berjalan dirumah, diajarkan untuk perawatan kaki harian dirumah seperti merendam kaki dan tangan untuk menjaga kelembaban kulit dan memakai pelembab.

## PEMBAHASAN

Diagnosis pada pasien ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang yang dilakukan. Progresivitas penyakit ini berjalan lambat dan bersifat kronis dengan masa inkubasi rata-rata selama 3 tahun. *Morbus hansen* dapat terjadi pada semua usia, baik laki-laki maupun perempuan memiliki kemungkinan yang sama besar untuk menderita penyakit ini. Sumber penularan adalah kuman kusta solid yang berasal dari pasien *Morbus Hansen* tipe MB (Multibasiler) yang belum diobati atau tidak teratur berobat. Penularan terjadi melalui kontak langsung dalam

jangka waktu yang lama dan melalui inhalasi. Berdasarkan penelitian terdapat tiga kemungkinan pintu keluar kuman *M. leprae* dari tubuh, yaitu melalui kulit, traktus gastrointestinal, dan traktus respiratorius (Delphine *et al*, 2008; Suardi, 2012).

Diagnosis MH ditegakkan bila ditemukan 1 dari 3 tanda kardinal, yaitu bercak kulit yang mati rasa, penebalan saraf tepi, atau ditemukan kuman *Mycobacterium leprae* pada pemeriksaan hapusan sayatan kulit. Untuk kepentingan pengobatan WHO mengklasifikasikan MH menjadi 2 yaitu pausibasiler (PB) dengan bakteri tahan asam (BTA) yang negatif dan multibasiler (MB) dengan BTA yang positif. Adapun klasifikasi MH lainnya adalah klasifikasi Ridley-Jopling, klasifikasi ini merupakan klasifikasi yang sering digunakan dalam bidang penelitian. Klasifikasi Ridley-Jopling mengklasifikasikan MH kedalam lima kelompok yang berbeda berdasarkan gambaran klinis, bakteriologis, imunologis dan histopatologis, yaitu: *tuberculoid* (TT), *borderline tuberculoid* (BT), *mid-borderline* (BB), *borderline lepromatous* (BL), dan *lepromatous* (LL) (Lee *et al*, 2012; Kumar & Dogra, 2010; Alberts *et al*, 2011).

*Morbus hansen* tipe BL secara klasik dimulai dengan makula. Awalnya hanya dalam jumlah sedikit dan dengan cepat menyebar ke seluruh badan. Makula lebih jelas dan lebih bervariasi bentuknya. Walaupun masih kecil, papul dan nodul lebih tegas dengan distribusi lesi yang hampir simetris dan beberapa nodul tampaknya melekok pada bagian tengah. Lesi bagian tengah sering tampak normal dengan pinggiran infiltrat lebih jelas dibandingkan dengan pinggiran luarnya, dan beberapa plak tampak seperti *punched out*. Tanda-tanda kerusakan saraf berupa hilangnya sensasi, hipopigmentasi, berkurangnya keringat dan hilangnya rambut lebih cepat muncul dibandingkan dengan tipe LL. Penebalan saraf teraba pada beberapa tempat predileksi (Kumar & Dogra, 2010; Alberts *et al*, 2011).

*Morbus hansen* tipe LL memiliki manifestasi klinis jumlah lesi sangat

banyak, nodul mencapai ukuran 2 cm, simetris, permukaan halus, lebih eritematous, berkilap, berbatas tidak tegas dan pada stadium dini tidak ditemukan anestesi dan anhidrosis. Ditemukan juga lesi *dematofibroma-like* multipel, batas tegas, nodul eritema. Distribusi lesi khas pada wajah, mengenai dahi, pelipis, dagu, cuping telinga, dapat terjadi kerontokan terutama pada alis yang dimulai dari medial ke lateral. Kerontokan pada rambut seperti pada bulu mata dan ekstremitas dapat terjadi. Hilangnya fungsi keringat ekrin dari saraf simpatetik sering terjadi, akibatnya telapak tangan dan kaki akan menjadi kering. Pada stadium lanjut tampak penebalan kulit yang progresif membentuk *facies leonine*. Kerusakan saraf menyebabkan gejala *stocking and glove anesthesia* (Kumar & Dogra, 2010).

Berdasarkan hasil anamnesis didapatkan bahwa pasien dengan keluhan bercak pada kaki dan tangan yang disertai dengan adanya penurunan sensibilitas. Keluhan tersebut merupakan salah satu tanda utama atau *cardinal sign* dari *morbus hansen* yaitu ditemukan lesi kulit berupa bercak eritematous ataupun bercak hipopigmentasi, hipoestesi ataupun anestesi pada bercak tersebut (WHO, 2018). Pada pemeriksaan sensibilitas ditemukan adanya gangguan sensibilitas berupa penurunan sensasi raba nyeri suhu pada kedua tangan, lengan dan kaki. Hal ini merupakan salah satu tanda dari *cardinal sign*, yaitu ditemukannya penebalan saraf tepi disertai gangguan fungsi saraf yang dapat berupa gangguan sensoris (anestesi), motoris (parese/paralisis), otonom (gangguan kelenjar minyak, kulit kering). Pasien didiagnosis dengan kusta atau *morbus hansen* karena memenuhi kriteria diagnosis untuk penyakit kusta, yaitu terdapat salah satu atau lebih gejala kardinal, yaitu kelainan kulit pada kusta dengan disertai hilangnya sensasi, penebalan saraf tepi, dan ditemukan adanya *M. leprae* pada kulit (Lee *et al*, 2012).

Kecacatan penderita kusta lebih sering terjadi pada penderita usia tua dibandingkan dengan penderita anak-anak atau dewasa muda. Kecacatan pada usia tua cenderung *irreversible*. Kondisi fisik dan penurunan fungsi organ tubuh pada orang tua menjadi faktor risiko terjadinya cacat yang progresif dan irreversible. Proses ini terjadi karena kusta merupakan penyakit dengan perjalanan kronik, maka semakin lama *Mycobacterium leprae* berada didalam tubuh semakin buruk pula cacat yang akan ditimbulkan (Kumar & Dogra, 2010).

Faktor yang menyebabkan penderita terlambat datang berobat ke sarana pelayanan kesehatan adalah tidak mengerti tanda dini kusta, malu ke puskesmas, adanya puskesmas yang belum siap, tidak tahu MDT diberikan cuma-cuma dan jarak penderita ke puskesmas atau sarana kesehatan lainnya terlalu jauh. Hal lain menyebabkan terlambatnya penemuan penderita oleh karena penderita malu memeriksakan diri ke pelayanan kesehatan, banyak diantara mereka lari kedukun dan akhirnya timbul cacat oleh karena keterlambatan pengobatan. Penderita kusta yang mengalami kecacatan pada saat terdiagnosis biasanya terlambat dalam mencari pengobatan karena penderita kurang waspada terhadap kesehatan dirinya, kurang memperhatikan kelainan kulit yang dideritanya seperti bercak putih atau merah disertai mati rasayang berkembang perlahan, sehingga tidak dihiraukan oleh penderita. Penderita biasanya baru berobat apabila kelainan itu sudah mengganggu aktivitasnya, misalnya bila terjadi ulkus pada kaki dan kekakuan pada jari-jari tangan. Menurut WHO (1980) batasan istilah dalam cacat kusta adalah:

- a. *Impairment*: segala kehilangan atau abnormalitas struktur atau fungsi yang bersifat psikologik, fisiologik atau anatomik, misalnya leproma, ginekomastia, madarosis, claw hand, ulkus dan absorpsi jari.
- b. *Disability*: segala keterbatasan atau kekurangan kemampuan (akibat *impairment*) untuk melakukan

kegiatan dalam melakukan kegiatan dalam batasan kehidupan normal bagi manusia. *Disability* ini merupakan objektifitas *impairment*, yaitu gangguan pada tingkat individu termasuk ketidakmampuan aktifitas sehari-hari misalnya memegang benda atau memakai baju sendiri.

- c. *Handicap*: kemunduran pada seorang individu akibat *impairment* atau *disability* yang membatasi atau menghalangi penyelesaian tugas normal yang bergantung pada umur, seks dan faktor sosial budaya. *Handicap* ini merupakan efek kusta yang berdampak sosial ekonomi dan budaya.

Tingkat kerusakan saraf, sebagian besar masalah kecacatan pada kusta ini terjadi akibat penyakit kusta yang menyerang saraf perifer. Saraf perifer yang terkena akan mengalami beberapa tingkat kerusakan yaitu (WHO, 1988):

- a. *Stage of involvement*: pada tingkat ini saraf menjadi lebih tebal dari normal dan mungkin disertai nyeri tekan dan nyeri spontan pada saraf perifer tersebut, tetapi belum disertai gangguan fungsi saraf misalnya anestesi atau kelemahan otot.
- b. *Stage of damage*: pada stadium ini saraf telah rusak dan fungsi saraf tersebut telah terganggu, kerusakan fungsi saraf misalnya kehilangan fungsi otonom, sensoris, dan kelemahan otot menunjukkan kalau saraf tersebut telah mengalami kerusakan, atau telah mengalami paralisis. Diagnosis *stage of damage* ditegakkan bila saraf telah mengalami paralisis yang tidak lengkap atau saraf batang tubuh telah mengalami paralisis lengkap tidak lebih dari 6-9 bulan. Penting untuk mengenali tingkat damage ini karena pengobatan pada tingkat ini kerusakan saraf yang permanen dapat dihindari.
- c. *Stage of destruction*: pada tingkat ini saraf telah rusak secara lengkap. Diagnosis *stage of destruction* ditegakkan bila

kerusakan atau paralisis saraf secara lengkap lebih dari 1 tahun. Pada tingkat ini walaupun dengan pengobatan, fungsi saraf tidak dapat diperbaiki.

Kecacatan akibat kerusakan saraf tepi dapat dibagi menjadi tiga tahap yaitu:

- a. Tahap I: terjadi kelainan pada saraf, berbentuk penebalan saraf, nyeri, tanpa gangguan fungsi gerak, namun telah terjadi gangguan sensorik.
- b. Tahap II: terjadi kerusakan pada saraf, timbul paralisis tidak lengkap atau paralisis awal termasuk pada otot kelopak mata, otot jari tangan dan otot kaki. Pada stadium ini masih dapat terjadi pemulihan, kekuatan otot. Bila berlanjut, dapat terjadi luka (di mata, tangan dan kaki) dan kekakuan sendi.
- c. Tahap III: terjadi penghancuran saraf. Kelumpuhan akan menetap. Pada stadium ini dapat terjadi infeksi yang progresif dengan kerusakan tulang dan kehilangan penglihatan (WHO, 1988).

Cacat yang timbul pada penyakit kusta dapat dikelompokkan menjadi dua kelompok yaitu: Kelompok cacat primer, ialah kelompok cacat yang disebabkan langsung oleh aktivitas penyakit, terutama kerusakan akibat respons jaringan terhadap *M. leprae*. Cacat sekunder ini terjadi akibat cacat primer, terutama akibat adanya kerusakan saraf (motorik, sensorik dan otonom). Anestesi akan memudahkan terjadinya luka akibat trauma mekanis atau termis yang dapat mengalami infeksi sekunder dengan segala akibatnya. Kelumpuhan motorik menyebabkan kontraktur sehingga dapat menyebabkan gangguan menggenggam atau berjalan juga memudahkan terjadinya luka. Derajat cacat kusta menurut WHO (1988), mengingat bahwa organ yang paling berfungsi dalam kegiatan sehari-hari adalah mata, tangan, dan kaki, maka WHO membagi cacat kusta menjadi tiga tingkat yaitu:

- a. Cacat pada tangan dan kaki :  
Tingkat 0 : tidak ada anestesi dan kelainan anatomis.

Tingkat 1 : ada anestesi, tetapi tidak ada kelainan anatomis.

Tingkat 2 : terdapat kelainan anatomis.

b. Cacat pada mata

Tingkat 0 : tidak ada kelainan pada mata (termasuk visus)

Tingkat 1 : ada kelainan mata, tetapi tidak terlihat (visus sedikit berkurang).

Tingkat 2 : ada lagofthalmos dan visus terganggu.

Pada kasus terdapat deformitas pada kedua tangan, kaki dan hidung. Hal ini menunjukkan adanya kecacatan tingkat 2, yaitu adanya kelainan anatomis pada ekstremitas berupa *claw hand*, *claw toes* disertai absorpsi digiti. Kecacatan dapat terjadi apabila penderita kusta tersebut terlambat didiagnosis dan tidak mendapatkan MDT sehingga memiliki risiko tinggi mengalami kerusakan saraf terutama berbentuk nyeri saraf, hilangnya sensibilitas, dan berkurangnya kekuatan otot dan kerusakan tulang. WHO *Expert Committee on Leprosy* membuat klasifikasi cacat pada tangan dan kaki, serta mata bagi penderita kusta (Amiruddin, 2013; Kar & Dash, 2013).

Reaksi kusta dibagi menjadi 2, yaitu reaksi kusta tipe I dan reaksi kusta tipe II. Reaksi kusta tipe I disebabkan karena meningkatnya kekebalan seluler secara cepat, ditandai dengan lesi kulit memerah, bengkak, nyeri, panas, neuritis, dan gangguan fungsi saraf, serta dapat terjadi demam. Sedangkan reaksi tipe II merupakan reaksi humoral yang ditandai dengan timbulnya nodul kemerahan, neuritis, gangguan fungsi saraf tepi, gangguan konstitusi, dan adanya komplikasi pada organ tubuh lainnya (Kar & Dash, 2013; Martodihardjo & Susanto, 2003).

Reaksi kusta adalah gambaran dari episode akut hipersensitivitas terhadap *M.leprae* yang menyebabkan gangguan dalam keseimbangan sistem imunologi. Penderita penyakit kusta dapat mengalami reaksi kusta, yang merupakan suatu reaksi kekebalan yang abnormal (respon imun seluler atau respon imun humoral), dengan akibat yang merugikan penderita. Reaksi kusta

tipe II atau *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) terjadi pada penderita tipe MB dan merupakan reaksi humoral karena tingginya respon imun humoral pada penderita *Borderline Lepromatous* (BL) dan *Lepromatous Lepromatous* (LL), dimana tubuh membentuk antibodi karena salah satu protein *M.leprae* tersebut bersifat antigenik. Diperkirakan 50%-75% pasien kusta tipe LL dan 25% pasien kusta tipe BL mengalami episode *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL). Umumnya terjadi pada 1-2 tahun setelah pengobatan tetapi dapat juga timbul pada pasien kusta yang belum mendapat MDT. Banyaknya antibodi yang terbentuk disebabkan oleh banyaknya antigen (protein kuman). Antigen yang ada akan bereaksi dengan antibodi dan akan mengaktifkan sistem komplemen membentuk kompleks imun. Kompleks imun tersebut akan menimbulkan respon inflamasi dan akan terdegradasi dalam beberapa hari. Oleh karena reaksi yang terjadi (pada kulit) nampak sebagai kumpulan nodul merah, maka disebut sebagai *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) dengan konsistensi lunak dan nyeri. Kompleks imun tersebut umumnya terjadi ekstravaskular juga beredar dalam sirkulasi darah sehingga dapat mengendap ke berbagai organ, terutama dimana *M. leprae* berada dalam konsistensi tinggi yaitu pada kulit, saraf, limfonodul, dan testis. Umumnya menghilang sampai 10 hari atau lebih dan bekasnya kadang menimbulkan hiperpigmentasi. Perjalanan reaksi dapat berlangsung selama 3 minggu atau lebih. Manifestasi *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) berupa nodul kemerahan, nyeri dan dapat berkembang dalam beberapa jam atau beberapa hari. Kadang lesi membaik dan membentuk plak. Ukuran lesi bervariasi tetapi biasanya kecil dan jika multipel distribusi lesi cenderung bilateral dan simetris. Lesi *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) kadang-kadang lebih mudah dipalpasi, lesi berbentuk kubah dengan batas yang jelas, lunak pada perabaan, mengkilat terletak superfisial dan dapat meluas ke dermis yang lebih dalam atau sampai lemak subkutan. Lesi *Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) terasa panas dan pada



penekanan terlihat pucat. Lokalisasi lesi seringkali pada sepanjang permukaan ekstensor lengan dan tungkai, punggung, wajah, tetapi dapat terjadi dimana saja, terdapat keterlibatan organ (Martodihardjo & Susanto, 2003).

*Eritema Nodosum Leprosum* (ENL) ringan dideskripsikan dengan munculnya beberapa nodul kemerahan pada kulit, demam yang tidak terlalu tinggi, dan malaise. Hal ini bisa diterapi cukup dengan obat golongan analgesik-antipiretik, seperti aspirin atau asetaminofen (Martodihardjo & Susanto, 2003).

Prinsip pengobatan reaksi kusta adalah pemberian obat antireaksi pada kasus reaksi berat, istirahat atau imobilisasi, analgetik, sedatif untuk mengatasi rasa nyeri. Obat antikusta diterukan. Untuk semua tipe reaksi, bila tidak ada kontra indikasi, semua obat antikusta dosis penuh harus tetap diberikan (Martodihardjo & Susanto, 2003).

Pasien pada kasus ini mengalami reaksi kusta. Penderita penyakit kusta dapat mengalami reaksi kusta, yang merupakan suatu reaksi kekebalan yang abnormal (respon imun seluler atau respon imun humoral), dengan akibat yang merugikan penderita. Reaksi kusta dapat terjadi sebelum, selama, dan sesudah pengobatan. Tujuan utama pengobatan kusta yaitu memutuskan mata rantai penularan untuk menurunkan insiden penyakit, mengobati dan menyembuhkan penderita, serta mencegah timbulnya komplikasi. Regimen pengobatan yang dapat diberikan sebagai antikusta MDT tipe multibasilar yaitu Dapson 100 mg/hari, Rifampisin 600 mg/bulan, Lampren (Klofazimin) 50 mg/hari. Lama pengobatan 12 dosis ini bisa diselesaikan selama 12-18 bulan. Setelah selesai minum 24 dosis obat ini pasien dinyatakan *Release From Treatment* (RFT), yaitu berhenti minum obat. Masa pengamatan setelah RFT dilakukan secara pasif untuk kusta yaitu selama 5 tahun.

Prognosis dari kasus ini baik dengan terapi yang tepat. Namun prognosis juga bergantung pada kondisi

yang mendasari dan keparahan klinis yang terjadi serta kecacatan yang sudah terjadi pada fisik. Pada kasus ini prognosis adalah dubius karena kecacatan fisik yang sudah terjadi bersifat *irreversible*.

## KESIMPULAN

Adapun simpulan yang dapat dikemukakan pada laporan kasus ini yaitu: Kusta atau lepra atau *morbus hansen* adalah suatu penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh bakteri *M. leprae* yang menyerang kulit dan saraf. Reaksi kusta adalah episode akut pada perjalanan kronis penyakit kusta, salah satu bentuk reaksi kusta adalah reaksi kusta tipe 2. Tujuan utama pengobatan kusta, yaitu memutuskan mata rantai penularan untuk menurunkan insiden penyakit, mengobati dan menyembuhkan penderita, serta mencegah timbulnya komplikasi. Kecacatan *advance* pada penderita kusta harusnya dapat dicegah dan tidak terjadi dengan diagnosis dan pengobatan dini.

Sampai dengan saat ini penyakit kusta masih menjadi masalah Kesehatan di Indonesia. Kecacatan yang dialami oleh penderita kusta dapat terjadi pada semua golongan usia. Kecacatan disebabkan oleh terlambatnya penegakan diagnosis dan terapi sehingga meningkatkan risiko terjadinya kerusakan saraf, berkurangnya kekuatan otot dan kerusakan tulang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alberts, C.J., Smith, W.C.S., Meima, A., Wang, L., Richardus, J.H. (2011). Potential Effect of The World Health Organization's 2011–2015 Global Leprosy Strategy on The Prevalence of Grade 2 Disability: A Trend Analysis. *Bulletin of the World Health Organization*, 89: 487-495.
- Amiruddin, M. *Penyakit Kusta*. Dalam: Djuanda, A, editor. (2013). *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Edisi ke-6*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI
- Delphine, J.L., Thomas, H.R., Rea, L.M. *Leprosy*. Dalam: Wolff, K., Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrist, B.A., Paller, A.S., Leffell,

- D.J., editor. (2008). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi Ke-6*. New York: McGraw Hill.
- Kar, B.R., Dash, K. (2013). Bullous Type II Reaction in Leprosy: A Diagnostic Dilemma. *Indian J.Dermatol*, 58 (2): 162.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2019). *Pedoman Nasional Program Pengendalian Penyakit Kusta*. Jakarta: Kemenkes RI.
- Kumar, B., Dogra, S. (2010). *Case Definition and Clinical Types*. In: Kar, H.K., Kumar, B., Editors. *IAL Textbook of Leprosy*. New Delhi: Jaypee Brothers.
- Lee, D.J., Rea, T.H., Modlin, R.L. (2012). *Leprosy*. In: Wolff, K., Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S., Leffell, D.J., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th ed.* New York: McGraw Hill Companies.
- Martodihardjo, S., Susanto, R.S.D. (2003). *Reaksi Kusta dan Penanganannya. Dalam: Sjamsoe-Daili, E.S., Menaldi, S.L., Ismiarto, S.P., Nilasari, H., editor. Kusta. Edisi ke-2*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Suardi, S. (2012). Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Penyakit Kusta di Kabupaten Biak Numfor [Thesis]. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Thorat, D.M., Sharma, P. (2010). *Epidemiology*. In: Kar HK, Kumar B, editors. *IAL textbook of Leprosy*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- World Health Organization. (2023). *Leprosy Elimination [internet]*. USA: World Health Organization's Association; 2018. [diakses tanggal 14 Februari 2023]. Tersedia dari: [www.who.int/lep/el](http://www.who.int/lep/el).
- World Health Organization. (1988). *A Guide to Leprosy Control, 2<sup>nd</sup> ed.* USA: World Health Organization's Association.