

DINAMIKA FILARIASIS DI INDONESIA

DYAH HARYUNINGTYAS S dan DIDIK T SUBEKTI

Balai Penelitian Veteriner
Jalan R.E. Martadinata 30, P.O Box 151, Bogor 16114

ABSTRAK

Filariasis limfatik yang juga dikenal dengan penyakit kaki gajah (*Elephantiasis*) beresiko pada lebih dari 1 miliar orang pada lebih 80 negara. Hasil penelitian menunjukkan bahwa lebih dari 120 juta orang sudah terinfeksi dan 40 juta orang tidak teratasi secara serius. Daerah endemis filariasis tersebar luas di daerah tropis dan subtropis diseluruh dunia termasuk didalamnya Asia, Afrika, Cina, Pasifik dan sebagian Amerika. Di Indonesia kasus filariasis telah dilaporkan terjadi di berbagai daerah antara lain di Sumatera Selatan, Bangka Belitung, Papua, Kalimantan Timur, Jawa Tengah, Tangerang, dan lebih dari 17 Kabupaten di Jawa Barat. Filariasis limfatik disebabkan oleh 3 spesies utama cacing filaria yaitu *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. *Wuchereria bancrofti* dan *Brugia timori* tidak memerlukan hewan sebagai reservoir. *Brugia malayi* diketahui bersifat zoonosis karena dapat ditularkan dari hewan ke manusia atau dari manusia ke manusia melalui vektor nyamuk. Diduga lebih dari 73 spesies nyamuk dari genus *Anopheles*, *Aedes*, *Culex* dan *Mansonia* dapat mendukung perkembangan cacing filaria. Pengendalian penyakit filariasis ini adalah perlu segera dilaksanakan mengingat kejadiannya adalah terus meningkat setiap tahunnya. Salah satu kontrol yang dilakukan adalah deteksi dini pada orang di daerah endemis dan pengobatan dengan segera bagi orang yang sudah terinfeksi. Dalam makalah ini akan dibahas etiologi, transmisi, patogenesis, gejala klinis, dan strategi kontrol dalam penanggulangannya.

Kata kunci: Filariasis, kaki gajah, vektor, zoonosis

PENDAHULUAN

Filariasis di dunia dilaporkan menghabiskan dana 5 juta US \$ setiap tahun untuk penanggulangannya dan menduduki ranking 3 setelah malaria dan tuberculosis (ANONIM., 2002a). Pada daerah tropis dan subtropis kejadiannya terus meningkat disebabkan oleh karena perkembangan kota yang cepat dan tidak terencana, yang mencetak berbagai sisi perkembangbiakan nyamuk yang akan menularkan penyakit ini. Penyakit ini menjadi persisten karena kurangnya alat kontrol dan strategi yang efektif dan mudah diterapkan pada negara endemis (ANONIM., 2000).

Tiga spesies cacing filaria penyebab filariasis limfatik adalah *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*. *Wuchereria bancrofti* merupakan spesies yang paling umum ditemukan pada kasus infestasi oleh cacing ini (SCHMIDT dan ROBERT, 2000). Penyebaran penyakit diperantarai oleh nyamuk sebagai vektor. Cacing dewasa filaria hidup pada pembuluh limfasedangkan mikrofilaria hidup dalam darah (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996). Cacing betina melepaskan mikrofilaria dalam pembuluh darah tepi dan dihisap oleh

nyamuk yang selanjutnya agen infeksi ini disebarkan dari hewan ke manusia atau dari manusia ke manusia (ANONIM., 1996; SCHMIDT dan ROBERT, 2000).

Filariasis di Indonesia sepanjang tahun 2004-2005 ini telah dilaporkan terjadi di Sumatera Selatan sebanyak 48 kasus (ANONIM., 2005a), Tangerang 32 kasus (ANONIM., 2005b), Depok 1 kasus, dan lebih 17 Kabupaten di Jawa Barat termasuk Bogor (5 kasus), Sukabumi (6), Cianjur (6), Garut (7), Tasikmalaya (7), Ciamis (7), Kuningan (4), Cirebon (4), Majalengka (1), Subang (6), Purwakarta (5), Krawang (2), Bekasi (61), kota Bekasi (18), kota Sukabumi (4), kota Bandung (1) (ANONIM., 2004).

Pengendalian yang perlu adalah peningkatan pemantauan (surveilans) untuk menemukan penderita kaki gajah akut dan kronis, serta penatalaksanaan pengobatan agar penderita mampu merawat dirinya sendiri (ANONIM., 2005d). Pengobatan dilakukan dengan albendazole dan diethylcarbamazine (DEC) tetapi pengobatan yang lebih ideal masih perlu diteliti lebih lanjut (ANONIM., 2000; SCHMIDT dan ROBERT, 2000).

ETIOLOGI

Wuchereria bancrofti, *Brugia malayi* dan *Brugia timori* sebagai penyebab filariasis limfatik hidup eksklusif dalam tubuh manusia. Cacing berada pada sistem limfatik pada “network” antara pembuluh limfe dan pembuluh darah yang memelihara keseimbangan cairan tubuh dan merupakan komponen yang esensial untuk sistem pertahanan imun tubuh. Cacing hidup selama 4-6 tahun menghasilkan larva (mikrofilaria) yang akan ikut dalam sirkulasi darah (ANONIM., 2000).

SIKLUS HIDUP

Siklus hidup ketiga spesies cacing filaria (*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* dan *Brugia timori*) adalah hampir mirip. Larva infeksi stadium 3 (L3i) masuk ke dalam darah melalui luka oleh gigitan nyamuk. Larva bermigrasi ke kelenjar limfe yang terdekat selanjutnya menjadi cacing dewasa dalam waktu kira-kira 3 bulan-1 tahun. Rata-rata waktu inkubasi sebelum menjadi infeksi adalah 15 bulan. Cacing dewasa dapat hidup 5-10 tahun dan menyebabkan berbagai masalah karena kerusakan pembuluh limfe dan respon sistem imun yang dihasilkan (ANONIM., 1996). *W. bancrofti* dan *B. timori* tidak memerlukan reservoir hewan. Sebaliknya pada *B. malayi* dilaporkan dapat menginfeksi kera ataupun mamalia lain sehingga bersifat zoonosis (BUCK, 1991).

Masing masing penyebab filaria memiliki periodisitas yang berbeda yang terkait dengan perilaku vektor, siklus sikardian inang serta wilayah kasus (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996). Periodisitas akan dapat berubah jika perilaku vektor utama juga berubah akibat tekanan terhadap siklus hidupnya. Tekanan revolusioner terhadap hidupnya diperkirakan akan mempercepat perubahan perilaku vektor sehingga akan mempengaruhi perubahan penularan dan periodisitas mikrofilaria. Siklus sikardian inang justru terkait dengan aktivitas dari inang. Perubahan aktivitas inang juga akan mempengaruhi siklus sikardian dan periodisitas mikrofilaria.

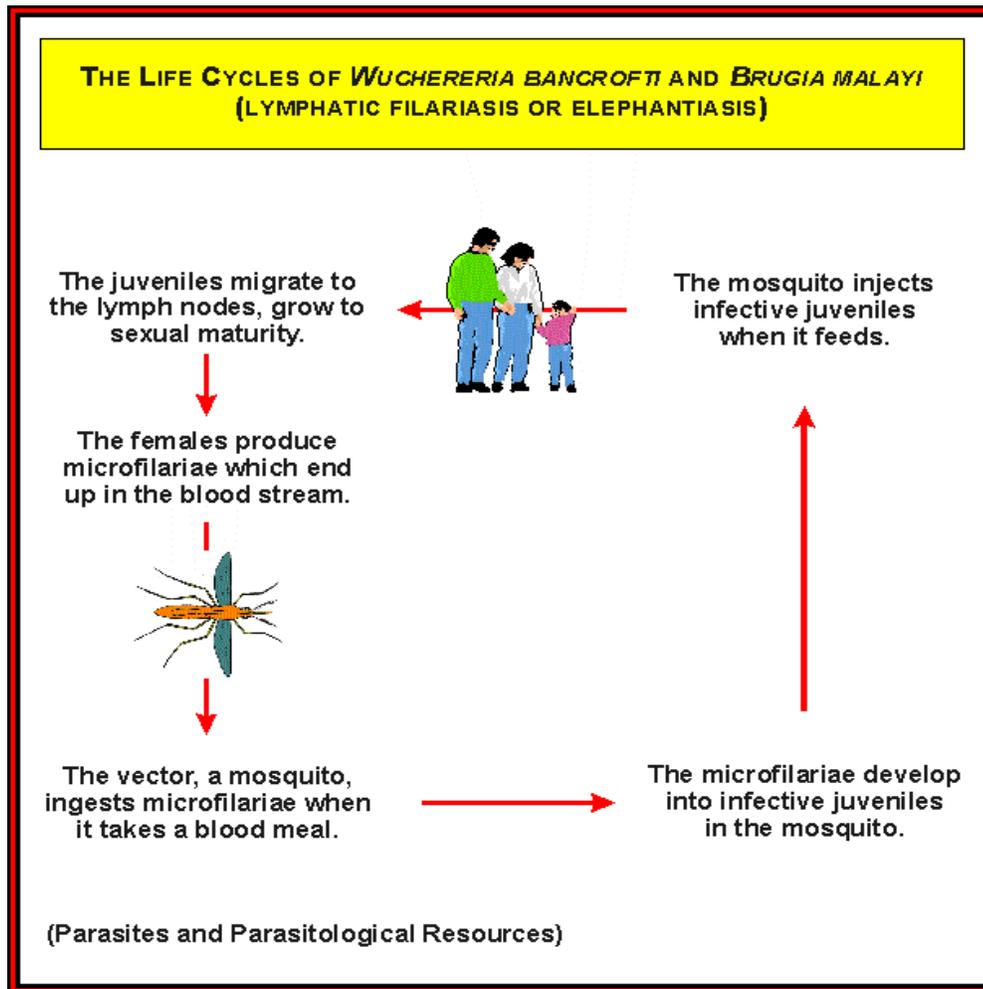
PENULARAN

Diperkirakan kurang lebih 77 spesies nyamuk dari genus Anopheles, Aedes, Culex, dan Mansonia dapat mendukung perkembangan *Wuchereria bancrofti*, tetapi secara alami hanya sebagian kecil yang dapat berlaku sebagai vektor (SCHMIDT dan ROBERT, 2000). Nyamuk Culex dan anopheles merupakan vektor utama bentuk periodik “nocturnal”, sedang bentuk sub periodik ditransmisikan nyamuk *Aedes polynesiensis*. Pada *B. malayi*, bentuk periodik nocturnal ditemukan pada area dengan banyak sawah sedangkan bentuk sub periodik nocturnal ditemukan di desa terpencil, perkebunan dan hutan-hutan disekitar sungai. Nyamuk yang berlaku sebagai vektor *B. malayi* adalah nyamuk malam dari genus Mansonia, Aedes dan Culex. Anopheles barbirostris yang berkembang biak pada area persawahan diketahui sebagai vektor *Brugia timori* (ANONIM., 1996)

GEJALA KLINIS

Perkembangan penyakit itu sendiri pada manusia adalah masih merupakan teka-teki bagi para peneliti. Infeksi umumnya mula-mula diperoleh pada masa anak-anak selanjutnya penyakit memerlukan waktu beberapa tahun untuk menjadi mantap. Beberapa orang tidak memperlihatkan manifestasi gejala klinis yang nyata Kadang-kadang memang tidak ada gejala klinis, penderita tampak sehat tetapi pada kenyataannya mempunyai kerusakan limfatik yang tersembunyi dan kerusakan ginjal. Bentuk asimtomatik dari infeksi ini paling sering mempunyai karakteristik dengan adanya ribuan sampai jutaan mikrofilaria dan cacing dewasa yang berlokasi pada sistem limfatik.

Gejala klinis yang paling parah dari penyakit bentuk kronik umumnya tampak pada orang dewasa. Pada laki-laki lebih sering daripada wanita. Pada komunitas, 10-50% menderita kerusakan genital terutama hidocoele (pembengkakan kantong testes berisi cairan) dan elephantiasis pada penis dan scrotum (SCHMIDT dan ROBERT, 2000).



Gambar 1. Siklus hidup *Wuchereria bancrofti* dan *Brugia malayi*.

Bentuk inflamasi lokal yang akut melibatkan kulit, kelenjar limfe dan pembuluh limfatik dan sering diikuti lymphotoedema atau elephantiasis. Beberapa dari ini disebabkan oleh respon imun tubuh terhadap parasit tetapi sebagian disebabkan infeksi bakteri pada kulit dimana pertahanan normalnya sebagian hilang karena kerusakan limfatik dibawahnya .

Pada daerah endemik, manifestasi akut dan kronik dari filariasis cenderung berkembang lebih sering dan cepat pada orang baru daripada populasi lokal yang telah terus menerus terekspose infeksi. Odema limfatik (*lymphoedema*) mungkin berkembang dalam 6

bulan dan elephantiasis 1 tahun setelah kedatangan (ANONIM., 2002a). Secara umum terdapat keserupaan gejala klinis antara filariasis yang disebabkan oleh *W. bancrofti* dengan *B. malayi*. Namun diantara keduanya terdapat gejala klinis yang khas yang dapat digunakan untuk diferensiasi. Gejala klinis yang khas pada *B. malayi* adalah terjadinya kaki gajah pada kaki dibawah lutut sedangkan pada *W. bancrofti* pada kaki atas maupun bawah. Pada *B. malayi* umumnya jarang ditemukan hidrokela (*hydrocoele*) dan tidak ditemukan siluria (*chyluria*) sedangkan pada *W. bancrofti* kedua gejala klinis tersebut umum

ditemukan. Filariasis brugian (filariasis yang disebabkan *B. malayi*) di Indonesia juga dilaporkan disertai dengan penerahan (*suppurative*) pada kelenjar limfe (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996).

Simptom pada filariasis brugian muncul lebih awal kurang lebih 1 bulan daripada filariasis bancroftian. Respon imun terhadap cacing dengan cepat menyebabkan lymphotoedema dan pembengkakan kaki simptom awal yang utama. Demam dan lymphantitis adalah umum dan lebih sering ditemukan. Berbeda dengan filariasis bancroftian, lymphotoedema pada kaki adalah di bawah lutut dan pada lengan di bawah siku. Elephantiasis adalah sangat umum dan lebih cepat berkembang (1-2 tahun). Pada filariasis bancroftian elephantiasis terjadi lebih dari 3 tahun (ANONIM., 1996).

Filariasis okult (*Occult filariasis*) merupakan suatu kondisi dimana filariasis terjadi di daerah endemik namun gejala patologis klasik dari filaria tidak terlihat dan mikrofilaria tidak ditemukan dalam darah tepi. Namun sesungguhnya cacing dewasa maupun stadium larva dan mikrofilaria ditemukan dalam jaringan atau organ. Contoh klasik dari filariasis okult adalah TPE (*tropical pulmonary eosinophilia*). Gejala klinis TPE adalah batuk paroksismal, bersin bersin yang semakin parah pada malam hari, demam, berkurangnya kapasitas vital paru paru, volume total dan residual paru paru (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996). Diagnosa banding pada TP adalah TBC paru dan miliar, asma bronkiale dan leukemia eosinofilia serta alergi helmitiasis.

PATOLOGI DAN IMUNOLOGI

Pada filariasis, sebagian besar kerusakan terjadi pada pembuluh limfe yang disebabkan oleh cacing dewasa maupun oleh respon imun inang terhadap cacing dewasa yang hidup didalamnya. Kondisi patologis yang disebabkan oleh parasit dan respon imun atau kombinasi diantara keduanya agak berbeda.

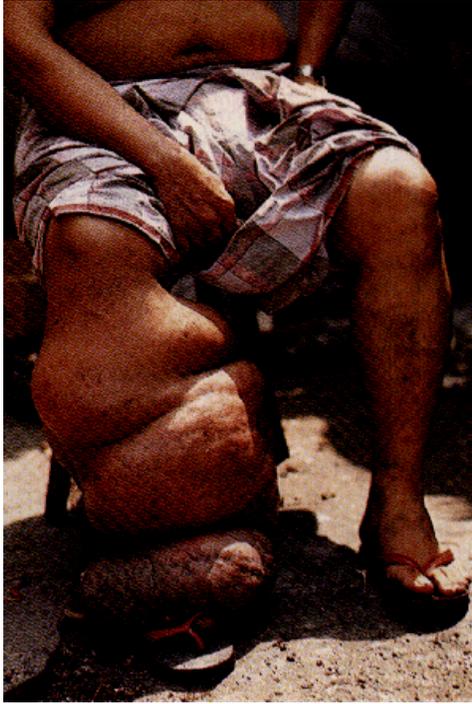
Pada percobaan menggunakan mencit diperoleh informasi bahwa cacing dewasa menginduksi proliferasi sel endotel dan dilatasi limfatik (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996). Selanjutnya dilatasi limfatik tersebut akan diikuti dengan odema limfatik (*lymphotoedema*).

Disisi lain respon imun terhadap cacing dewasa menyebabkan terbentuknya granuloma inflamatorik (*inflammatory granuloma reaction*) disekitar parasit (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996) yang diinisiasi oleh reaksi antigen-antibodi.

Foki granuloma inflamatorik dan komplek antigen-antibodi menyebabkan terjadinya obstruksi limfatik dan odema limfa. Gabungan dari dua kondisi patologis yang disebabkan oleh parasit dan respon imun menyebabkan terjadinya kaki gajah. Kaki gajah termanifestasi sebagai konsekuensi karena adanya obstruksi limfatik yang menyebabkan pembengkakan saluran limfe akibat odem (baik akibat sensitisasi parasit, respon imun atau keduanya).



Gambar 2. Infeksi oleh *W. bancrofti* menyebabkan pembengkakan unilateral



Gambar 3. Gambaran patologi filariasis yang disebabkan *B. malayi*. *Lymphoedema* pada kaki di bawah lutut (PETERS dan GILLES, 1991)



Gambar 4. Gambaran patologi filariasis timoriar sangat mirip dengan malayan dengan lymphanngitis akut dan abses filarial pada saluran limfatik pada kaki (PETERS dan GILLES, 1991)

Kaki gajah tidak terbentuk seketika secara akut tetapi terbentuk akibat edema limfatik intermiten yang terkait dengan reinfeksi kontinyu (berulang ulang) periodikal yang menyebabkan kerusakan kolateral pembuluh limfa dan pembentukan jaringan fibrosa serta kalsifikasi (ANONIM., 1996, MCMAHON dan SIMONSEN, 1996).

Terdapat perbedaan imunopatogenesis pada limfatik filariasis terkait dengan stadium parasit. Cacing dewasa hidup dalam limfa sampai beberapa tahun sedangkan mikrofilaria hanya hidup beberapa bulan dalam darah dan akan mati jika tidak segera terhisap oleh vektor (nyamuk). Respon imun yang muncul terhadap pada cacing dewasa berbeda dengan respon imun pada mikrofilaria. Implikasi yang ditimbulkan oleh respon imun diantara kedua stadium tersebut juga berbeda. Pada cacing dewasa respon imun akan terkait dengan formasi kaki gajah sebagai ciri klinis klasik dari limfatik filariasis. Sebaliknya respon imun pada mikrofilaria cenderung berimplikasi pada kejadian amikrofilaremia dan terjadinya TPE. Didaerah endemik, individu yang menunjukkan amikrofilaremia dan tanpa gejala klinis memiliki antibodi terhadap selubung mikrofilaria lebih tinggi dibanding individu yang menunjukkan mikrofilaremia (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996). Didaerah endemik paparan dan reinfeksi terjadi secara berulang dan periodik serta bervariasi dalam hal kuantitas parasit sehingga stimulasi antibodi berlangsung kontinyu. Namun demikian, jumlah individu resisten tidak selalu lebih besar dibanding yang peka. Amikrofilaremia tidak selalu berarti bahwa mikrofilaria dapat tereliminasi sempurna tetapi mungkin juga bermigrasi ke jaringan atau organ. Tampaknya interaksi parasit – inang merupakan kunci dari imunopatogenesis tersebut, terlebih meskipun amikrofilaremia, individu tersebut masih mungkin mengalami TPE.

Meskipun antibodi pada paparan berulang dalam waktu lama dapat terbentuk tetapi tampaknya pada awal awal paparan respon imun terhadap mikrofilaria cenderung tidak protektif. Hasil penelitian *in vitro* dengan sel dendritik manusia memperlihatkan bahwa MF_{Ag} (antigen solubel dari mikrofilaria) mampu menginduksi sel dendritik untuk mengalami maturasi tanpa disertai peningkatan kemampuan sekresi IL 12 dan IL 10 secara

bermakna dan tidak optimalnya presentasi antigen pada limfosit (SEMNANI *et al.*, 2001). Kedua sitokin tersebut bersama dengan presentasi antigen pada limfosit sangat esensial untuk regulasi dan aktivasi komponen seluler dan humoral pada respon imun adaptif maupun natural. Fenomena tersebut memberi penjelasan atas kemampuan mikrofilaria untuk bertahan hidup dalam darah sampai beberapa bulan tanpa dapat dieliminasi sempurna oleh antibodi. Terstimulasinya sistem imun untuk berespon dan menghasilkan antibodi atau komponen seluler adaptif spesifik terhadap mikrofilaria diduga terjadi akibat paparan berulang pada individu tersebut dalam jangka waktu lama seperti terlihat pada sebagian individu yang tinggal di daerah endemik.

Di daerah endemik, terjadi kenaikan titer IgG4 yang lebih tinggi dibanding IgG1, IgG2 dan IgG3 pada individu yang amikrofilaremia, mikrofilaremia dan elefantiasis (SUYOKO, komunikasi pribadi). Hal ini tidak mengejutkan mengingat bahwa regulasi pembentukan IgG4 dibawah kendali IL4 sedangkan IgG1 dan IgG3 dibawah kendali IL 10 yang produksinya relatif rendah pada paparan MFAg seperti dilaporkan SEMNANI *et al.* (2001). Sebaliknya IgG2 yang cenderung kurang protektif dan kurang terstimulasi pada filiarasi juga dipandang wajar mengingat sintesis antibodi tersebut dibawah regulasi IFNg yang rendah seperti dinyatakan oleh SEMNANI *et al.* (2001). Namun pada individu yang mengalami elefantiasis tingkat kenaikan IgG3 dan IgG1 lebih tinggi dibanding individu yang tidak mengalami elefantiasis. Demikian pula dengan IgE yang meningkat pada individu amikrofilaremia simptomatik dibanding individu mikrofilaria asimtomatik (SUYOKO, komunikasi pribadi).

Terdapat perbedaan umum sifat subklas IgG terkait dengan proteksi dan progresifitas patologi. Peningkatan IgG3 dan IgG1 pada penderita elefantiasis sangat korelatif dengan terjadinya granuloma inflamatorik yang obstruktif pada pembuluh limfe. Hal ini disebabkan karena IgG3 dan IgG1 sangat mudah membentuk kompleks antigen-antibodi dan berikatan secara sangat kuat dengan komponen seluler (monosit, makrofag, neutrofil) melalui reseptor Fc γ RI ataupun bereaksi lemah dengan Fc γ RIII (pada monosit, makrofag, sel NK dan limfosit T). Disisi lain, IgG3 dan IgG1 mampu mengaktivasi

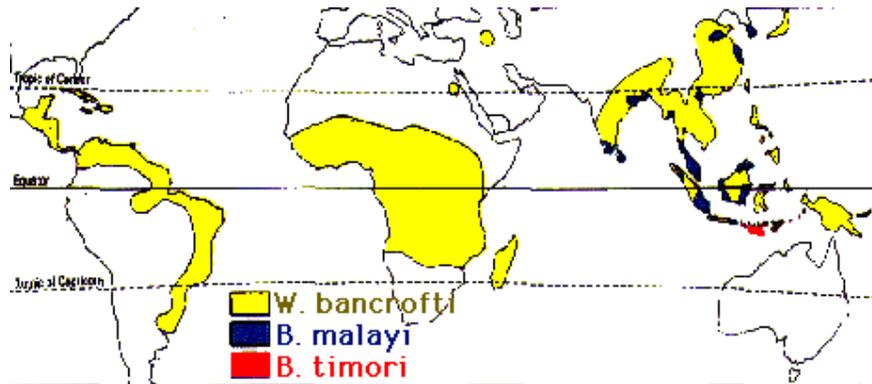
kompleman melalui jalur klasik yang secara alamiah akan menghasilkan efek samping produk C2a, C3a dan C5a yang bersifat anafilotoksin. Sifat sifat tersebut secara keseluruhan dan integratif sangat terkait dengan pembentukan granuloma inflamatorik pada penderita filiarisis dan memicu terjadinya elefantiasis. Walaupun IgG4 juga dapat berikatan dengan komponen seluler dari sistem imun seperti halnya IgG3 dan IgG1 namun kemampuannya sangat rendah dibanding kedua subklas IgG tersebut sehingga diperkirakan tidak banyak terlibat dalam formasi kaki gajah (elefantiasis).

Adapun TPE tampaknya terkait dengan IgE (dominan) dan IgG4 yang telah diketahui kemampuannya menembus jaringan lebih tinggi dibanding subklas IgG lainnya. Hal tersebut digeneralisir dari sifat IgG4 dan IgG2 yang mampu menembus plasenta sedang IgG3 dan IgG1 tidak mampu menembus plasenta (SNAPPER dan FINKELMAN, 1998). Reaksi inflamasi jaringan dan persisten hipereosinofilia yang menyertai TPE merupakan penghubung keterkaitan gejala tersebut dengan keberadaan IgE maupun IgG4 yang mampu mengaktivasi komplemen melalui jalur alternatif.

EPIDEMIOLOGI

Wuchereria bancrofti didistribusikan secara luas di daerah tropis termasuk di dalamnya Afrika sub sahara, India, Asia Timur, kepulauan Pasifik Barat, kepulauan Karibia, dan Asia Tenggara. Daerah endemis *B. malayi* adalah Asia Selatan dan Asia Tenggara dari India di barat sampai korea di timur. Infestasi oleh *B. timori* ditemukan di sebagian kecil kepulauan di Timur Indonesia (ANONIM, 1996).

Di Indonesia penyakit kaki gajah tersebar luas hampir di seluruh propinsi. Berdasarkan hasil survey pada tahun 2000 tercatat sebanyak 1553 desa di 647 Puskesmas tersebar di 231 Kabupaten 26 propinsi sebagai lokasi yang endemis, dengan jumlah kasus kronis 6233 orang. Hasil survey laboratorium, melalui pemeriksaan darah jari rata-rata mikrofilaria dalam darah (*microfilaria rate* = *Mf rate*) 3,1%, berarti 6 juta orang sudah terinfeksi dan sekitar 100 juta orang mempunyai resiko tinggi untuk tertular (ANONIM, 2002).



DIAGNOSIS

Terdapat beberapa teknik diagnosis yang telah dikembangkan dan digunakan secara rutin untuk diagnosis filariasis dengan sasaran yang beragam. Umumnya diagnosis diarahkan untuk mendeteksi mikrofilaria atau antigen yang bersirkulasi dalam darah mengingat sulitnya menemukan cacing dewasa dalam darah. Beberapa diagnosis yang dikembangkan diantaranya adalah pemeriksaan mikroskopis dan serologis serta molekuler. Pemeriksaan serologis dan molekuler umumnya kurang praktis untuk dilapangan terutama di daerah endemik karena ketidakmampuannya menentukan status infeksi dan reaksi silang (untuk serologis) dengan parasit cacing lainnya. Namun untuk aplikasi di daerah yang non endemik uji serologis merupakan suatu uji yang bermanfaat.

Pada daerah endemik deteksi yang sangat bermanfaat dan memiliki sensitivitas yang tinggi serta aplikatif dilaboratorium maupun dilapangan adalah *finger prick test* dan *The DEC provocative test* (MCMAHON dan SIMONSEN, 1996) yang menjadi standar emas pengujian. Oleh karena parasit mempunyai periode nokturnal yang membatasi penampakannya dalam darah hanya beberapa jam disekitar tengah malam, maka *finger prick test* hanya efektif dilakukan pada malam hari. Namun keterbatasan *finger prick test* dapat diatasi *The DEC provocative test* dengan yang memprovokasi mikrofilaria agar bermigrasi ke darah tepi dalam waktu sekitar 1 jam setelah pemberian DEC sehingga dapat dideteksi dengan *finger prick test*.

Namun demikian saat ini telah tersedia dan ditawarkan berbagai alat diagnostik baru

diantaranya yang sangat simple yaitu “*card test*” untuk mendeteksi antigen parasit yang bersirkulasi tanpa memerlukan fasilitas laboratorium dan hanya perlu tetesan darah dari ujung jari telah banyak digunakan untuk alat diagnosis (ANONIM, 2000). Pada dasarnya teknik tersebut berbasis serologis yang secara riil lebih lemah sensitivitas dan spesifisitasnya dibanding ELISA. Teknik lain yang ditawarkan untuk dapat diterapkan adalah menggunakan *Polymerase Chain Reaction* yang dapat mendeteksi 1 pikogram DNA filaria (ZHONG *et al.*, 1996). Beberapa kasus terjadi infeksi amikrofilaremia, sehingga teknik untuk mendeteksi antigen dari cacing dewasa adalah sangat bermanfaat (NICHOLAS, 1997; WEIL *et al.*, 1996).

PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN

Strategi umum untuk mengeliminasi filariasis adalah secara ekstrem relatif sulit, walaupun parasit dapat dideteksi secara mikroskopis pada darah. Pencegahan utama yang dilakukan adalah melindungi dari gigitan nyamuk pada daerah endemis (SCHMIDT dan ROBERT, 2000). Untuk memberantas penyakit filariasis ini sampai tuntas WHO sudah menetapkan Kesepakatan Global, yaitu *The Global Goal of Elimination of Lymphatic Filariasis as a Public Health problem by The Year 2020* (ANONIM, 2002). Program eliminasi dilaksanakan melalui pengobatan masal dengan dengan kombinasi *diethyl carbamazine* (DEC) dan *albendazole* (Alb) yang direkomendasikan setahun sekali selama lima tahun. Indonesia melaksanakan eliminasi penyakit kaki gajah secara bertahap mulai tahun 2002. Tahun 2002

Kecamatan Long Ikis di Propinsi Kalimantan Timur, ditunjuk sebagai percontohan pelaksanaan Eliminasi Penyakit Kaki Gajah tingkat Nasional (ANONIM, 2004b). Kegiatan ini dilaksanakan atas dasar kesepakatan Global WHO pada tahun 2002. Kegiatan ini bertujuan menurunkan angka mikrofilaria (MF. Rate) menjadi kurang 1% sehingga tidak menjadi masalah kesehatan masyarakat di pedesaan.

Untuk melaksanakan Eliminasi ini WHO menetapkan 2 strategi utama yaitu:

1. Pemutusan rantai penularan dengan cara pengobatan massal kepada penduduk di Kecamatan Endemis, dengan menggunakan DEC dan Albendazole setahun sekali, selama 5 – 10 tahun.
2. Penatalaksanaan kasus klinis untuk mencegah kecacatan.

Hasil kegiatan menunjukkan bahwa dari sasaran penduduk di atas 2 tahun sebanyak 29.205 jiwa di Kecamatan Long Ikis, 24.700 jiwa mendapat pengobatan (84,57%), dan reaksi samping sebanyak 3.624 jiwa (14,79%). Sedang tata laksana kasus diberikan kepada penderita akut maupun kronik sebanyak 34 orang. Evaluasi Epidemiologi dilakukan setahun kemudian (tahun 2003) dengan pemeriksaan darah jari (*spot check*), dari jumlah sediaan darah diperiksa sebanyak 2.026 sediaan darah, tidak ditemukan kasus positif mikrofilaria (MF. Rate = 0%)

Hasil penelitian oleh OQUEKA *et al.* (2005) pengobatan dengan DEC (6 mg/kg) dan Albendazole (400 mg) pada kasus filariasis di pulau Alor adalah efisien pada filariasis yang disebabkan *W. bancrofti*, *B. malayi* dan *B. timori*. Penggunaan single dosis dengan kombinasi dua macam obat yaitu albendazole dengan DEC atau albendazole dengan ivermectin, adalah 99% efektif mengeliminasi mikrofilaria dalam darah selama setahun penuh setelah pengobatan (ANONIM 2000; SCHMIDT dan ROBERT, 2000)

DAFTAR PUSTAKA

- ANONIM. 1996. *Wuchereria bancrofti*: The causative agent of Bancroftian Filariasis <http://maven.smith.edu/~sawlab/fgn/pnb/wuchban.html#bioandepid>
- ANONIM. 2000. Lymphatic Filariasis. WHO Mediacentre. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs102/en/index.html>
- ANONIM. 2002a. Disease burden and epidemiological trends. WHO Tropical Diseases Research.
- ANONIM, 2002b. Si Kaki Gajah Yang Bikin Gundah. http://www.hanyawanita.com/health/article.php?article_id=3688
- ANONIM, 2004a. “Kaki Gajah” Serang 17 Daerah. Pikiran Rakyat, Sabtu 5 Juni 2004.
- ANONIM, 2004b. Eliminasi Penyakit Kaki Gajah (Filariasis) di Kecamatan Long ikis, Kabupaten Pasir, Propinsi Kalimantan Timur. Republika, 14 Januari 2004.
- ANONIM,, 2005a. Ditemukan 48 Kasus Kaki Gajah di Sumsel. Kompas, 16 Mei 2005
- ANONIM, 2005b. Tangerang Endemis Kaki Gajah. Republika, 23 April 2005.
- ANONIM, 2005c. Tes Darah Penderita Kaki Gajah. Suara Merdeka. 12 Mei 2005.
- ANONIM, 2005d. Pemerintah Berupaya Turunkan Jumlah Penderita Kaki Gajah. <http://www.depkes.go.id/index.php>
- BUCK, A.A. 1991. Filariasis. In G.T. Strickland (Ed.). Hunter’s tropical medicine. (7th ed.; pp. 713-727). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- MAIZELS, R.M., and R.A. LAWRENCE. 1991. Immunological tolerance: The key feature in human filariasis? Parasitol. Today 11:50-56
- MC MAHON, J.E and P.E. SIMONSEN. 1996. Filariases. dalam COOK, G. (Eds). Manson’s Tropical Diseases 20th. ELBS – W.B. Saunders, London.
- NICHOLAS, L. 1997. New tools for diagnosis and monitoring of bronchofilar filariasis parasitism: The polinesian experience. Parasitol. Today 13:370-375.
- OLSZEWSKI, W.L., S. JAMAL, G. MANOKARAN, S. PANI, V. KUMARASWAMI, U. KUBICKA, B. LUCOMSKA, A. DWOREZYNSKY, E. SWOBODA, and F. MEISEL MIKOLAJCZYK. 1997. Bacteriologic studies of skin, tissue, fluid, lymph, and lymph nodes in patients with filarial lymphedema. Am. J. Trop. Med. Hyg. 57:7-15.

- OQUEKA, T, T. SUPALI , I. I. ISMID , PURNOMO, P. RUCKERT, M. H BRADLEY and PETER FISCHER. 2005. Impact of two rounds of mass drug administration using diethylcarbamazine combined with albendazole on the prevalence of *Brugia timori* and of intestinal helminths on Alor Island, Indonesia.
- SCHIMDT, G.D., ROBERTS, L.S., 2000. *Foundation of Parasitology*. 6thed. The McGraw Hill Companies, Inc.
- SEMNANI, R.T., H. SABZEVARI, R. IYER and T.B. NUTMAN. 2001. Filarial Antigens Impair the Function of Human Dendritic Cells during Differentiation. *Infect. Immun.* 69: 5813 – 5822.
- SNAPPER, C.M. and F.D. FINKELMAN. 1998. Immunoglobulin Class Switching. In PAUL, W.E. (Ed.) *Fundamental Immunology*. J.W. Lippincot Williams and Wilkin Co. USA.
- WEIL, G.J., R.M.R. RAMZY, R. CHANDRASHEKAR, A.M. GAD, R.C. LOWRIE, J.R. and R. FARIS. 1996. Parasite Antigenemia without microfilaremia in bancroftian Filariasis. *Am. J.Trop.Med.Hyg.* 54:357-363.
- ZHONG, M., J. MC CARTHY, L. BIERWERT, M. LIZOTTE-WANIEWSKI, S. CHANTEU, T.B. NUTMAN, E.A. OTTESEN, and S.A. WILLIAMS. 1996. A polymerase chain reaction assay for detection of the parasite *Wuchereria bancrofti* in human blood samples. *Am. J. Trop Med. Hyg.* 54: 357 – 363.