

KERACUNAN MAKANAN AKIBAT BAKTERI

Widya Eka Nugraha¹, Iffa Mutmainah¹, Aisyah Amanda Hanif¹, Asri Ragil Kemuning¹

¹Fakultas Kedokteran, IPB University

ABSTRAK

Keracunan makanan akibat kontaminasi bakteri merupakan masalah kesehatan masyarakat yang signifikan dengan dampak klinis dan ekonomi yang luas. Meskipun telah diterapkan standar keamanan pangan, kejadian keracunan masih terus dilaporkan, termasuk dalam program Makan Bergizi Gratis (MBG) di Indonesia yang pada awal 2025 telah mencatat lebih dari 700 korban dalam 17 insiden.

Artikel ini membahas bakteri penyebab utama keracunan makanan, patomekanisme yang mendasari gejala klinis, serta prinsip tatalaksana yang tepat. Beberapa bakteri penting yang sering terlibat antara lain *Escherichia coli* (dalam berbagai strain), *Campylobacter jejuni*, *Shigella dysenteriae*, *Salmonella enteridis*, *Clostridium botulinum*, dan *Listeria monocytogenes*. Mekanisme patogenik utama mencakup produksi toksin (enterotoksin, sitotoksin, dan neurotoksin) serta invasi mukosa saluran cerna yang memicu inflamasi. Komplikasi berat seperti *hemolytic uremic syndrome* (HUS), *Guillain-Barré Syndrome*, dan kegagalan organ dapat terjadi pada kasus tertentu.

Penatalaksanaan keracunan makanan umumnya bersifat suportif, dengan fokus utama pada rehidrasi oral maupun intravena tergantung derajat dehidrasi. Antibiotik tidak selalu dibutuhkan, namun dapat dipertimbangkan pada kasus tertentu dengan pendekatan empiris yang rasional. Pemahaman mendalam terhadap agen penyebab, mekanisme penyakit, dan tatalaksana dapat membantu menurunkan angka kesakitan dan mencegah kejadian luar biasa (KLB) di masa mendatang, khususnya dalam program penyediaan makanan berskala besar seperti MBG.

Pendahuluan

Istilah keracunan makanan digunakan untuk menggambarkan kondisi klinis akibat memakan atau meminum sesuatu yang tercemar mikroorganisme patogen atau toksin yang dihasilkan pada berbagai macam tahapan pemrosesan makanan, produksi, pengemasan, atau penyimpanan.¹ Sesuatu di sini dapat menggambarkan makanan atau minuman sungguhan yang kemudian tercemar sebagian atau seluruhnya oleh mikroorganisme patogen, namun juga dapat merupakan sesuatu yang tidak lazim dijadikan bahan pangan semisal pada tanaman atau hewan tertentu yang memang diketahui mengandung racun.

Keracunan makanan dapat berupa kejadian akut maupun kronik. Keracunan makanan dikatakan akut jika paparan terhadap cemaran berlangsung kurang dari satu minggu, sedangkan istilah kronik digunakan bila paparan terhadap cemaran berlangsung lebih dari satu minggu.² Pada tulisan ini istilah keracunan akut dan kronik tidak akan terlalu dibedakan, karena sejatinya tulisan ini berfokus pada penanganan kasus keracunan makanan.

Secara global, terdapat sekitar 125 juta kasus cemaran akibat Norovirus, 96 juta kasus cemaran akibat *Campylobacter*, dan 87 juta kasus cemaran *Enterotoxigenic E coli* (ETEC) pada tahun 2010. Beban penyakit akibat keracunan makanan cukup besar. Di Amerika Serikat saja, beban akibat cemaran *Campylobacter* mencapai 1.846 US dollar produktivitas dan 8.141 US dollar QALY (*Quality Adjusted Life Years*) per kasus.³

Di Indonesia, pada tahun 2010-2015, terdapat 4.961 kasus keracunan makanan dengan cemaran pada makanan olahan rumah tangga (2.476 kasus), makanan olahan jasa boga (313 kasus), makanan olahan jajanan pedagang kaki lima (PKL) (315 kasus) dan makanan olahan dalam kemasan (196 kasus). Sebagian besar kasus terjadi pada anak berusia 0-5 tahun.²

Pada Januari 2025, Indonesia meluncurkan program Makan Bergizi Gratis, yaitu program yang menyediakan makanan bergizi secara gratis di sekolah-sekolah. Program ini ditargetkan untuk menyediakan makanan bergizi bagi 15 juta anak sekolah setiap hari sekolah, kecuali hari libur.⁴ Meskipun terdapat standard prosedur operasional untuk keamanan pangan, namun kasus keracunan makanan masih dapat terjadi. Sampai bulan Mei 2025, terdapat sekitar 17 kasus keracunan makanan yang berkaitan dengan MBG dengan total korban lebih dari 700 orang.⁵ Artikel ini akan lebih berfokus pada aspek keracunan makanan mulai dari bakteri yang menjadi agen penyebab, patomekanisme, dan tatalaksana.

Bakteri Penyebab Keracunan Makanan

Sebagaimana disebutkan pada pendahuluan, keracunan makanan merupakan proses cemaran. Oleh sebab itu, terdapat klasifikasi agen pencemar yang menyebabkan keracunan makanan, seperti bakteri, virus, parasit, dan toksin. Perlu diketahui bahwa beberapa referensi membedakan antara istilah *food poisoning* dan *food intoxication*. Istilah *food poisoning* digunakan untuk cemaran mikroorganisme yang menghasilkan toksin setelah makanan masuk ke dalam saluran pencernaan, sedangkan *food intoxication* (intoksikasi bawaan makanan) lebih menggambarkan akumulasi toksin yang terdapat pada makanan sebelum makanan tersebut masuk ke dalam saluran cerna.⁶ Pada artikel ini, istilah keracunan makanan meliputi kedua hal tersebut.

Bakteri penyebab keracunan makanan dapat dilihat pada tabel 1. Secara umum, bakteri penyebab keracunan makanan Sebagian besar merupakan kuman *E. coli*. Terdapat berbagai macam varian *E. coli* yang dapat menyebabkan klinis keracunan makanan pada manusia. *E. coli* sendiri merupakan flora normal pada usus manusia. Namun beberapa strain dapat menyebabkan penyakit pada manusia. Strain yang dapat menyebabkan penyakit intestinal dapat dibedakan menjadi beberapa lima subtipe berdasarkan antigen O dan antigen H. Antigen O ditentukan berdasarkan rantai polisakarida berulang yang ditemukan pada molekul lipopolisakarida dari membran luar kuman. Sedangkan antigen H ditentukan berdasarkan flagel pada kuman.⁷

Tabel 1. Bakteri penyebab keracunan makanan

Bakteri	Gejala dan Tanda	Jenis makanan
Enterotoxigenic <i>E. coli</i> (ETEC) ⁸	Diare cair	Air dan makanan tercemar
Enteroadgregative <i>E. coli</i> (EAEC) ⁸	Diare cair (akut dan kronik)	Air dan makanan tercemar
Shiga-Toxin /Enterohemorrhagic <i>E. coli</i> (STEC/EHEC) ⁸	Diare disertai darah	Sayuran, buah, daging setengah matang, air.
Enteropathogenic <i>E. coli</i> (EPEC) ⁸	Diare cair	Air dan makanan tercemar
Enteroinvasive <i>E. coli</i> (EIEC) ⁸	Diare cair	Sayuran dan daging setengah matang
<i>Campylobacter jejuni</i> ⁹	Diare cair, nyeri perut, dapat disertai gejala prodromal (demam, menggigil, pusing, dan nyeri badan)	Air, produk unggas seperti daging, telur, Produk susu dan keju yang tidak dipasteurisasi.
<i>Shigella dysenteriae</i> ¹⁰	Diare (1-4 hari pasca paparan) dapat disertai lendir-darah, nyeri perut, demam, lethargi, tenesmus.	Air dan makanan yang tercemar.

Vibrio cholera Vibrio parahaemolyticus ¹¹	Diare dan muntah profuse (muntaber), dehidrasi, syok hipovolemik. Dapat disertai disentri	Air dan makanan tercemar
Salmonella enteridis ¹²	Diare, nyeri perut, demam	Produk unggas kurang matang (daging, telur), produk susu yang tidak dipasteurisasi
Staphylococcus aureus ¹³	Mual, muntah, nyeri perut, diare (30-60 menit pasca paparan)	Makanan yang tercemar (susu)
Clostridium botulinum ¹⁴	Paralisis, mulai dari nervus kranialis, turun hingga ke otot-otot pernapasan (12-72 jam pasca paparan)	Cemaran dari makanan kalengan (kaleng gembung) atau fermentasi
Bacillus cereus ¹⁵	Tipe diare cair profuse (6-15 jam pasca paparan)	Cemaran dari makanan yang dibiarkan selama lebih dari 2 jam
	Tipe mual muntah (30 menit-6 jam pasca paparan)	Cemaran dari makanan <i>starchy</i> (misal, nasi) yang dibiarkan pada suhu ruang, bahkan bila dipanaskan kembali
Listeria monocytogenes ¹⁶	Demam, diare, nyeri kepala, mual, muntah, nyeri otot	Cemaran pada susu, keju lembut, daging, sayuran
Clostridium perfringens ¹⁷	Diare cair profuse, nyeri perut, mual-muntah (8-16 jam setelah paparan)	Daging mentah, produk unggas kurang matang
Yersinia enterocolitis ¹⁸	Diare, nyeri perut, mual-muntah, demam, dapat berlangsung 12 sampai 22 hari. Gejala mirip appendicitis akut.	Daging babi mentah/kurang matang
Burkholderia gladioli ¹⁹	Diare, mual muntah, nyeri perut. Pada kasus berat disertai kegagalan fungsi organ.	Makanan yang difermentasi (tempe, kelapa, jagung)

Pada kasus keracunan makanan, kuman-kuman tersebut menimbulkan gejala mual, muntah, nyeri perut, dan diare. Diare dapat berupa keluarnya cairan bening sampai lendir darah. Sulit untuk membedakan mikroorganisme penyebab keracunan makanan jika hanya berpatokan

pada gejala klinisnya saja. Oleh sebab itu, pemeriksaan penunjang perlu dilakukan jika ingin mengetahui mikroorganisme penyebab keracunan makanan.²⁰

Beberapa pasien dapat mengeluhkan gejala nyeri sendi pasca infeksi bakteri yang berkaitan dengan autoimunitas dalam bentuk artritis reaktif.²¹ Selain itu, kuman STEC juga dapat menyebabkan pasien mengalami komplikasi jarang berupa *hemolytic uremic syndrome* (HUS).²² *E. coli* juga dapat mengembangkan kemampuan resistensi antibiotik dan menyebabkan sepsis, menjadikannya salah satu kuman paling berbahaya saat ini.²³ Infeksi *Campylobacter jejuni* dapat juga memicu komplikasi berupa *Guillain-Barre Syndrome*. Diduga, komplikasi muncul akibat mimikri molekuler antara antigen kuman dan selubung myelin pada pasien yang memiliki suseptibilitas.²⁴ Penyakit disentri basiler disebabkan oleh *Shigella* (Shigellosis) dan dapat menyebabkan komplikasi berat seperti *hemolytic uremic syndrome* maupun megacolon toksik.¹⁰ Penting untuk memahami patomekanisme penyakit-penyakit tersebut guna mendapat gambaran utuh tatalaksananya.

Patomekanisme Keracunan Makanan Akibat Bakteri

Pada prinsipnya, terdapat beberapa mekanisme yang menimbulkan gejala klinis pada pasien yang mengalami keracunan makanan akibat bakteri. Pertama adalah adanya toksin yang dihasilkan oleh bakteri. Kedua, invasi/agregasi oleh bakteri yang menimbulkan peradangan, baik pada saluran cerna maupun ekstraintestinal.²⁵ Bakteri patogen dapat memiliki kedua mekanisme dan biasanya berhubungan dengan tingkat keparahan penyakit. Bakteri dengan mekanisme tunggal biasanya menampilkan gejala klinis yang lebih ringan ataupun *self-limiting*.

Toksin pada bakteri dapat merupakan enterotoksin, sitotoksin, dan neurotoksin. Contoh enterotoksin antara lain pada keracunan makanan akibat kolera, di mana toksin tersebut mengganggu pompa elektrolit pada enterosit, mengakibatkan peningkatan sekresi ion Cl^- dan mengurangi absorpsi ion Na^+ . Gangguan tersebut menyebabkan munculnya diare cair *profuse*. Mekanisme serupa juga ditemukan pada enterotoksin yang diproduksi ETEC yang sering menjadi penyebab *traveler's diarrhea*.²⁵

Sitotoksin antara lain dapat ditemukan pada *Shigella dysenteriae*, *Clostridium difficile*, dan *Vibrio parahaemolyticus*. Sitotoksin bersifat inflamatorik dan merusak sel, sehingga menghasilkan gejala klinis disentri. Cemaran *E. coli* strain shiga-toxin dapat menyebabkan KLB disentri. Shiga-toxin dapat menyebabkan kerusakan tidak hanya pada enterosit, namun juga sel endotel sehingga menyebabkan hemolisis intravascular akibat mikroangiopathy. Selain itu, kerusakan juga terjadi pada endotel kapiler glomerulus, sehingga menimbulkan *hemolytic uremic syndrome*.²⁶

Neurotoksin umumnya diproduksi kuman di luar tubuh host, sehingga manifestasi klinis seringkali muncul segera setelah terjadi paparan. *Staphylococcus* dan *Bacillus cereus*

menghasilkan neurotoksin yang merangsang proses muntah.²⁵ Toksin Botulinum menghambat pelepasan neurotransmitter acetylcholine pada neuromuscular junction, mengakibatkan paralisis flaksid pada host.²⁷ Selain itu, masih terdapat jenis toksin yang mekanisme kerjanya belum jelas, seperti asam bongkrek, yang diduga bekerja di level mitokondrial dan mengakibatkan kegagalan organ seperti liver, sistem saraf pusat, dan ginjal.¹⁹

Proses invasi bakteri pada dinding saluran cerna menyebabkan inflamasi dan kehancuran sel. *EIEC* dan *Shigella* tidak hanya mengeluarkan toksin berbahaya, tetapi juga melakukan invasi dan multiplikasi intraepitel. Sel yang mati kemudian menghasilkan lebih banyak bakteri yang menempel pada sel sekitarnya. *Salmonella enteridis* dapat menginvasi mukosa namun jarang menimbulkan kerusakan enterosit yang menghasilkan gejala disentri. *Yersinia* dapat melakukan penetrasi kepada membran mukosa yang intak dan melakukan multiplikasi pada plaques Peyer sehingga menyebabkan infeksi sistemik.²⁵

Tatalaksana Keracunan Makanan

Sebagian besar tatalaksana keracunan makanan merupakan terapi suportif. Terapi suportif yang paling penting adalah rehidrasi, dikarenakan manifestasi klinis utama keracunan makanan berupa kehilangan cairan, baik lewat muntah maupun diare. Bila pasien tidak menunjukkan tanda-tanda dehidrasi, pemberian cairan adekuat dapat diberikan sesuai dengan air biasa. Pemberian cairan elektrolit oral (cairan gula garam) dipertimbangkan pada pasien yang menunjukkan tanda dehidrasi ringan, seperti rasa haus dan gangguan konsentrasi. Pada pasien yang menunjukkan tanda dehidrasi disertai keluhan lemas dan kesulitan asupan per oral maka cairan infus intravena dapat dipertimbangkan.

Adapun pasien yang menunjukkan tanda dehidrasi berat maka dapat diberikan cairan intravena dengan kebutuhan $10\% \times \text{kgBB}$ (liter/24 jam). Pada pasien yang mengalami syok hipovolemik, sebaiknya cairan diberikan secara *loading dose* dengan dosis awal menggunakan rumus BJ plasma ataupun metode Daldiyono yang dihabiskan pada 2 jam pertama. Adapun jenis cairan yang diberikan sebaiknya menggunakan cairan kristaloid.

Pasien keracunan makanan tidak dianjurkan untuk puasa kecuali mengalami muntah hebat. Pemasangan *nasogastric tube* (NGT) dipertimbangkan pada kasus muntah-muntah hebat namun kumbah lambung sudah tidak dianjurkan lagi. Makanan yang dianjurkan antara lain yang mudah dicerna seperti bubur, nasi, pisang, keripik dan sup. Sedangkan produk susu, minuman berkafein dan alkohol tidak dianjurkan. Obat antimotilitas sebaiknya ditunda, terutama bila antibiotik belum diberikan. Obat golongan karbon aktif dapat segera diberikan seperti misalnya attapulgit. Pemberian antibiotik pada kasus keracunan makanan umumnya tidak membutuhkan

kultur mikrobiologi dan uji resistensi *antibiotik*, kecuali dalam konteks penelitian. Pada kasus-kasus tertentu uji mikroba perlu dilakukan.²⁸

Sebagian besar kasus keracunan makanan bersifat ringan dan *self-limiting*. Pemberian antibiotik dapat mempercepat masa penyembuhan. Namun perlu diperhatikan juga masalah resistensi antimikroba. Antibiotik empiris yang dianjurkan pada *traveler's diarrhea* dapat diberikan golongan quinolone (ciprofloxacin 2x500 mg untuk pasien dewasa selama 5-7 hari). Alternatif lain dapat menggunakan antibiotik golongan trimethoprim-sulfametoxazol maupun bismuth subsalisilat. Penilaian klinis terhadap pasien penting dalam memandu apakah antibiotika diperlukan atau tidak.²⁸

Kesimpulan

Keracunan makanan akibat bakteri merupakan masalah kesehatan yang memerlukan pemahaman mengenai etiologi, proses perjalanan penyakit dan tatalaksana yang komprehensif. Cemaran bakteri merupakan penyebab umum dari keracunan makanan. Gejala klinis dapat disebabkan oleh toksin yang dihasilkan bakteri maupun aktivitas invasi dari bakteri tersebut. Tatalaksana diberikan sesuai kondisi klinis pasien dengan rehidrasi sebagai manajemen utama, diikuti terapi suportif lain dan antibiotika bila diperlukan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Aljamali NM, Najim M, Alabbasy A. Review on food poisoning (types, causes, symptoms, diagnosis, treatment). *Global Academic Journal of Pharmacy and Drug Research*. 2021;3(4):54–61.
2. Christianto RA, Fadel F, Shelby B, Purnama A, Leman M. *Buku Pedoman Keracunan Alami & Non Alami*. 1st ed. Maharani T, editor. Vol. 1. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2024. 7–15 p.
3. Keddy KH, Hoffmann S, Founou LL, Estrada-Garcia T, Gobena T, Havelaar AH, et al. Quantifying national burdens of foodborne disease—Four imperatives for global impact. *PLOS Global Public Health*. 2025;5(4):e0004309.
4. Badan Gizi Nasional. *Kupas Tuntas Semua Pertanyaanmu untuk Mengenal BGN Lebih Dekat*. <https://www.bgn.go.id/faq>. 2025.
5. M Rodhi Aulia. 17 Kasus Keracunan MBG di 10 Provinsi: Kontaminasi, SOP Lemah, hingga Perlu Evaluasi Dapur. <https://www.metrotvnews.com/read/NA0CEzqA-17-kasus-keracunan-mbg-di-10-provinsi-kontaminasi-sop-lemah-hingga-perlu-evaluasi-dapur>. 2025.
6. Mohammad A-M, Chowdhury T, Biswas B, Absar N. Food poisoning and intoxication: A global leading concern for human health. In: *Food safety and preservation*. Elsevier; 2018. p. 307–52.
7. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(1):142–201.
8. Mueller M, Tainter CR. *Escherichia coli* Infection. 2023 Jul 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 33231968.
9. Fischer GH, Hashmi MF, Paterek E. *Campylobacter* Infection. 2024 Jan 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 30725718.
10. Aslam A, Hashmi MF, Okafor CN. Shigellosis. 2024 Feb 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 29493962.
11. Ojeda Rodriguez JA, Hashmi MF, Kahwaji CI. *Vibrio cholerae* Infection. 2024 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan—. PMID: 30252355.

12. Ajmera A, Shabbir N. Salmonella. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32310352.
13. Jay JM, Loessner MJ, Golden DA, editors. Staphylococcal Gastroenteritis. In: Modern Food Microbiology [Internet]. Boston, MA: Springer US; 2005. p. 545–66. Available from: https://doi.org/10.1007/0-387-23413-6_23
14. Jeffery IA, Nguyen AD, Karim S. Botulism. 2024 Nov 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 29083673.
15. McDowell RH, Sands EM, Friedman H. Bacillus Cereus. 2023 Jan 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 29083665.
16. Rogalla D, Bomar PA. Listeria Monocytogenes. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30521259.
17. Yao PY, Annamaraju P. Clostridium perfringens Infection. 2023 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 32644475.
18. Aziz M, Yelamanchili VS. Yersinia Enterocolitica. 2023 Jul 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 29763012.
19. Anwar M, Kasper A, Steck AR, Schier JG. Bongkreikic acid—a review of a lesser-known mitochondrial toxin. Journal of Medical Toxicology. 2017;13:173–9.
20. Riddle MS, DuPont HL, Connor BA. ACG clinical guideline: diagnosis, treatment, and prevention of acute diarrheal infections in adults. Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG. 2016;111(5):602–22.
21. Tuompo R, Lääveri T, Hannu T, Pakkanen SH, Kirveskari J, Leirisalo-Repo M, et al. Reactive arthritis and other musculoskeletal symptoms associated with acquisition of diarrhoeagenic Escherichia coli (DEC). Ann Rheum Dis. 2020;79(5):605–11.
22. Joseph A, Cointe A, Mariani Kurkdjian P, Rafat C, Hertig A. Shiga toxin-associated hemolytic uremic syndrome: A narrative review. Toxins (Basel). 2020;12(2):67.
23. Koch BJ, Park DE, Hungate BA, Liu CM, Johnson JR, Price LB. Predicting sepsis mortality into an era of pandrug-resistant E. coli through modeling. Communications Medicine. 2024;4(1):278.
24. Finsterer J. Triggers of Guillain–Barré syndrome: Campylobacter jejuni predominates. Int J Mol Sci. 2022;23(22):14222.
25. Charles RC, LaRocque RC. Acute Infectious Diarrheal Diseases and Bacterial Food Poisoning. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors.

Harrison's Principles of Internal Medicine, 21e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022. Available from:
accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1198219391

26. Melton-Celsa AR. Shiga toxin (Stx) classification, structure, and function. *Microbiol Spectr*. 2014;2(4):10–1128.
27. Kumar R, Singh BR. Botulinum Toxin: A Comprehensive Review of Its Molecular Architecture and Mechanistic Action. *Int J Mol Sci*. 2025;26(2):777.
28. Simadibrata M, Daldiyono D. Diare Akut. In: Setiati S, Alwi I, Sudoyo A, Setiyohadi B, Syam AF, editors. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. VI. Jakarta: Interna Publishing; 2014. p. 1901–10.