



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

## Morbus hansen tipe *borderline lepromatous* pada seorang anak dengan riwayat narakontak erat kusta tipe mulibasiler: laporan kasus



CrossMark

Ni Luh Putu Ratih Vibriyanti Karna<sup>1,2</sup>, I Gusti Ngurah Ariwangsa Asbita<sup>1</sup>,  
I Gusti Ayu Agung Dwi Karmila<sup>1,2</sup>, Luh Made Mas Rusyati<sup>1,2\*</sup>,  
Ni Putu Ayu Riska Yunita Sari<sup>1</sup>

### ABSTRACT

**Background:** Leprosy is a chronic granulomatous disease caused by *Mycobacterium leprae* and *Mycobacterium lepromatosis*. Children are one of the populations at risk of *M. leprae* transmission. Prompt treatment is needed to avoid complications of disability in children with leprosy. Therefore, this study aims to describe a pediatric patient who had borderline lepromatous morbus hansen with a history of close contact multibacillary leprosy.

**Case:** A 16 years old girl, complained red spots on the right and left legs that are numb. Dermatological examination found multiple erythema macules-patches, firm boundaries, rounded to geographic shapes, discrete distribution on the face and right and left anterior and posterior extremities. Thickening of the right ulnar nerve, right and left common peroneal nerve, decreased sensation of touch, pain and temperature

were found. Histopathological examination found a non-caseating granulomata lesion, consistent with borderline tuberculoid leprosy type. Slit skin smear found acid fast bacilli (AFB) in the right earlobe 25-30 AFB/1 visual field (VF) (bacterial index (IB): +4) fragmented, in the left earlobe >100 smear/1 VF (IB: +5) fragmented, and morphological index (IM): 0. The patient was diagnosed with borderline lepromatous (BL) leprosy and given multidrug therapy (MDT) for multibacillary (MB) leprosy. After 6<sup>th</sup> package of MDT, leprosy reactions or side effects of treatment were not found.

**Conclusion:** The highest risk of transmission of leprosy is close contact with leprosy patients, especially the multibacillary type of leprosy. In this case, a child with BL type leprosy was treated with an adult dose of MDT MB according to the patient's age and body weight.

**Keywords:** Leprosy, borderline lepromatous, children, *M. leprae*.

**Cite This Article:** Karna, N.L.P.R.V., Asbita, I.G.N.A., Karmila, I.G.A.A.D., Rusyati, L.M.M., Sari, N.P.A.R.Y. 2023. Morbus hansen tipe *borderline lepromatous* pada seorang anak dengan riwayat narakontak erat kusta tipe mulibasiler: laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 14(2): 806-810. DOI: 10.15562/ism.v14i2.1591

### ABSTRAK

**Latar belakang:** Morbus hansen (MH) merupakan penyakit granulomatosa kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* dan *Mycobacterium lepromatosis*. Anak-anak merupakan salah satu populasi berisiko terhadap transmisi *M. leprae*. Terapi lebih dini diperlukan untuk menghindari komplikasi kecacatan pada anak dengan morbus hansen. Untuk itu, tujuan dari studi ini adalah memaparkan seorang pasien anak yang mengalami morbus hansen tipe *borderline lepromatous* dengan riwayat narakontak erat kusta tipe mulibasiler.

**Kasus:** Seorang anak perempuan, 16 tahun, dengan keluhan utama bercak kemerahan pada kaki kanan dan kiri yang mati rasa. Pemeriksaan status dermatologis ditemukan makula hingga patch eritema multipel, batas tegas, bentuk bulat hingga geografika, tersebar

diskret di lokasi wajah dan ekstremitas anterior et superior dextra et sinistra serta penebalan nervus ulnaris dekstra dan nervus peronius komunis dekstra et sinistra dan penurunan sensasi raba, nyeri dan suhu. Pemeriksaan histopatologi ditemukan kesan *non-caseating granulomata lesion*. Pemeriksaan bakteriologis dengan pengecatan *Ziehl-Neelsen* ditemukan basil tahan asam (BTA) pada cuping telinga kanan 25-30 BTA/1 lapang pandang (LP) (indeks bakteri (IB): +4) *fragmented*, pada cuping telinga kiri >100 BTA/1 LP (IB: +5) *fragmented*, dan indeks morfologi (IM): 0. Pasien didiagnosis dengan MH tipe *borderline lepromatous* (BL) dan diberikan *multidrug therapy* (MDT) untuk MH tipe mulibasiler (MB). Evaluasi pada konsumsi MDT paket ke-VI tidak menunjukkan adanya reaksi kusta ataupun efek samping pengobatan.

<sup>1</sup>Departemen Dermatologi dan Venereologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar, Bali, Indonesia;

<sup>2</sup>Kelompok Staf Medis (KSM) Dermatologi dan Venereologi, RSUP Prof. dr. I G. N. G. Ngoerah, Denpasar, Bali, Indonesia.

\*Korespondensi:

Luh Made Mas Rusyati;  
Departemen Dermatologi dan Venereologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar, Bali, Indonesia;  
rusyati@unud.ac.id

Diterima: 05-04-2023  
Disetujui: 28-07-2023  
Diterbitkan: 29-08-2023

**Simpulan:** Risiko tertinggi penularan kusta adalah kontak erat dengan pasien kusta terutama kusta tipe multibasiler. Pada kasus ini didapatkan anak dengan kusta tipe BL dan diterapi dengan MDT MB dosis dewasa menyesuaikan usia dan berat badan pasien.

**Kata kunci:** Kusta, morbus hansen, *borderline lepromatous*, anak-anak, *M. leprae*.

**Sitasi Artikel ini:** Karna, N.L.P.R.V., Asbita, I.G.N.A., Karmila, I.G.A.A.D., Rusyati, L.M.M., Sari, N.P.A.R.Y. 2023. Morbus hansen tipe *borderline lepromatous* pada seorang anak dengan riwayat narakontak erat kusta tipe multibasiler: laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 14(2): 806-810. DOI: [10.15562/ism.v14i2.1591](https://doi.org/10.15562/ism.v14i2.1591)

## PENDAHULUAN

Penyakit kusta atau morbus hansen (MH) adalah infeksi granulomatos kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*.<sup>1-3</sup> Manifestasi utama penyakit ini adalah pada kulit dan saraf tepi. Pada beberapa kasus dapat juga ditemukan manifestasi pada jaringan lain misalnya pada mata, mukosa saluran pernafasan atas, otot, tulang dan testis. Penyakit ini menimbulkan masalah dalam kehidupan bermasyarakat. Seiring perjalanannya, MH dapat menyebabkan stigma dan deformitas yang menyebabkan penderitanya dikucilkan.<sup>1,4-8</sup>

Laporan *World Health Organization* (WHO) yang dirilis pada 2018 menyebutkan bahwa diperkirakan sebanyak 210.671 kasus MH baru selama tahun 2017. Asia Selatan merupakan regio kasus baru terbanyak yakni 7,72 penderita per 100.000 penduduk. Indonesia masih menempati posisi ketiga sebagai negara dengan kasus MH baru terbanyak setelah India dan Brazil.<sup>1,9</sup> Data Indonesia yang dirilis oleh Kementerian Kesehatan menyebutkan bahwa secara umum Indonesia sudah mencapai status eliminasi kusta dengan 0,7 kasus per 10.000 penduduk pada tahun 2017 dengan kasus sebanyak 15.920 kasus. Namun, masih terdapat 11 provinsi dengan beban kusta tinggi (*New Case Detection Rate* (NCDR) atau angka penemuan kasus baru >10 per 1.000 penduduk). Lima provinsi dengan kasus baru terbanyak adalah Jawa Timur, Jawa Barat, Jawa Tengah, Sulawesi Selatan dan Papua. Sedangkan lima provinsi dengan prevalensi MH tertinggi adalah Papua Barat, Maluku Utara, Papua, Maluku dan Sulawesi Utara. Data tahun 2017 menyebutkan bahwa terdapat 70 kasus MH baru di Provinsi Bali dengan NCDR 1,65%, dan 1 di antaranya adalah kasus anak. Bali tidak termasuk provinsi

dengan beban tinggi kusta baik pada dewasa maupun anak.<sup>10,11</sup>

Populasi anak merupakan salah satu populasi kunci pada kasus MH. Temuan kasus baru MH pada anak merupakan salah satu indikator tingkat keberhasilan pengendalian penyakit ini. Karena MH dapat menyebabkan kecacatan, penemuan kasus MH anak secara dini menjadi penting. Hal ini guna dapat memberikan penatalaksanaan secara dini sehingga dapat mencegah kecacatan dan anak dapat berkembang secara maksimal, baik secara fisik maupun psikis.<sup>11-13</sup> Berikut ini dilaporkan satu kasus kusta tipe *borderline lepromatous* pada seorang anak perempuan. Kasus ini dilaporkan karena prevalensinya yang sangat jarang dan bagaimana cara mendiagnosis serta penatalaksanaan kasus MH pada anak. Untuk itu, tujuan dari studi ini adalah memaparkan seorang pasien anak anak yang mengalami morbus hansen tipe *borderline lepromatous* dengan riwayat narakontak erat kusta tipe multibasiler.

## KASUS

Seorang perempuan, usia 16 tahun, suku Bali, warga Negara Indonesia, datang ke poliklinik kulit dan kelamin RSUP Prof. dr. I G. N. G. Ngoerah dengan keluhan utama bercak kemerahan pada kaki kanan dan kiri yang mati rasa sejak 6 bulan yang lalu. Awalnya muncul seperti bercak-bercak kecil pada kaki kanan dan terasa menebal. Kemudian beberapa minggu berikutnya muncul bercak kemerahan pada kaki kiri, tangan kanan dan kiri hingga pada wajah. Bercak dikatakan tidak gatal. Bercak-bercak tersebut lama-kelamaan menjadi mati rasa (baal) dan perlahan-lahan bertambah luas dan kulit menjadi kering. Keluhan demam, nyeri pada bercak, nyeri pada sendi kedua tangan dan kaki, rasa

panas, rasa kaku pada jari-jari tangan dan kaki disangkal oleh pasien. Pasien sebelumnya belum pernah mengalami kelainan kulit seperti ini dan tidak pernah berobat ke dokter sebelumnya. Riwayat pengolesan bahan topikal maupun bahan tradisional lainnya disangkal. Riwayat tekanan darah tinggi, penyakit kencing manis, penyakit jantung, penyakit paru, penyakit liver maupun penyakit sistemik lainnya disangkal. Riwayat atopi, alergi obat, dan alergi makanan disangkal.

Pasien adalah anak kedua dari dua bersaudara. Pasien tinggal satu rumah dengan ibu dan kakaknya. Ayah pasien pernah mengalami penyakit yang sama, yaitu didiagnosis kusta (MH tipe MB) sejak 8 tahun yang lalu dan sudah minum obat paket sebanyak 3 kali namun, telah meninggal dunia sejak 1 tahun yang lalu. Paman pasien juga dikatakan mengalami keluhan yang sama dengan pasien, namun paman pasien belum pernah berobat hingga saat ini. Pasien adalah siswa SMA kelas 3. Pasien sudah pernah mendapatkan imunisasi dasar secara lengkap termasuk vaksin BCG. Pasien dalam sehari mandi 2 kali, menggunakan sabun, dan setiap kali selesai mandi menggunakan baju bersih. Riwayat penggunaan alat mandi atau handuk bersama dengan anggota keluarga lainnya tidak ada. Sehari-hari pasien tidak memelihara binatang atau pun berkontak dengan binatang.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda vital dan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan status dermatologis ditemukan: di lokasi wajah dan ekstremitas superior *et inferior* dekstra *et sinistra* ditemukan makula hingga *patch* eritema multipel, batas tegas, bentuk bulat hingga geografika, ukuran diameter 0,5 cm - 0,9 cm dan 1 x 2 cm - 1,5 x 3 cm, tersebar diskret, bilateral, lokalisata (**Gambar 1A-C**).

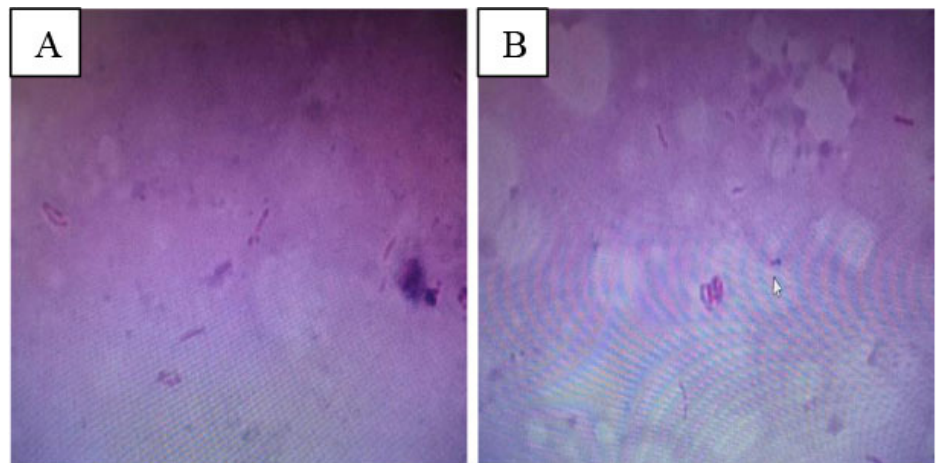
Pada pemeriksaan perabaan saraf ditemukan adanya pembesaran nervus ulnaris dekstra dan nervus peronius komunis dekstra *et* sinistra. Ditemukan pula penurunan sensasi raba, nyeri dan suhu pada pemeriksaan sensibilitas penderita. Pemeriksaan *voluntary muscle test* (VMT) dalam batas normal. Pemeriksaan histopatologi didapatkan kesan *non caseating granulomata lesion* (dapat sesuai dengan MH tipe BT). Pemeriksaan darah lengkap, fungsi hati, fungsi ginjal dan gula darah tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan bakteriologis dari kerokan jaringan kulit dengan pengecatan *Ziehl-Neelsen* ditemukan basil tahan asam (BTA) pada cuping telinga kanan 25-30 BTA/1 lapang pandang (IB+4) *fragmented*, pada cuping telinga kiri > 100 BTA/1 lapang pandang (IB +5) *fragmented*, dan indeks morfologi 0 (Gambar 2A, B).

Berdasarkan hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik serta pemeriksaan penunjang pasien didiagnosis morbus hansen (MH) tipe *borderline lepromatosa* (BL). Penatalaksanaan yang diberikan pada pasien yakni regimen *multidrug therapy* (MDT) untuk tipe MB yang terdiri dari rifampisin 600 mg, dapson 100 mg, dan lampren 300 mg diminum 1 kali sebulan dibawah pengawasan, dilanjutkan dengan dapson 100 mg dan lampren 50 mg 1 kali per hari intraoral diminum sendiri; vitamin neurotropik B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> 1 tablet tiap 24 jam intraoral; dan krim urea 10% tiap 12 jam topikal pada daerah kulit kering.

Pengamatan pasca 6 bulan pengobatan dengan MDT, hanya ditemukan kemerahan pada saat berkemih pada 2 minggu pertama pengobatan tanpa nyeri saat berkemih dan membaik dengan sendirinya. Tidak ditemukan adanya lesi baru ataupun lesi yang lebih memberat dibandingkan pengamatan pertama serta lesi yang semakin hiperpigmentasi. Pada pemeriksaan BTA cuping telinga kanan negatif, pada cuping telinga kiri 10 BTA/100 lapang pandang (IB +1) *fragmented*, dan indeks morfologi 0. Tidak ditemukan adanya reaksi selama pengobatan yang diberikan dan dilanjutkan hingga bulan ke-12. Pasien dan orang tua pasien merasakan kepuasan atas terapi yang diberikan.



**Gambar 1.** Lesi makula - patch eritema pada regio fasialis (A), ekstremitas superior (B) dan ekstremitas inferior (C).



**Gambar 2.** Tampak BTA positif pada cuping telinga kanan (A) dan cuping telinga kiri (B).

**DISKUSI**

Mekanisme penularan penyakit kusta belum diketahui secara pasti. Beberapa penelitian menyebutkan cara penularan adalah melalui kontak yang lama dan erat, atau melalui inhalasi dalam bentuk droplet. Kusta dapat menyerang berbagai kelompok usia. Kasus ini paling sering ditemukan pada kelompok usia 20-30 tahun. Pada daerah endemis, kasus pada anak banyak ditemukan. Peningkatan jumlah kasus kusta pada anak secara

signifikan mengindikasikan adanya penyebaran yang aktif di komunitas tersebut.<sup>1,7,14,15</sup> Pada penelitian *National Leprosy Elimination Programe* di India didapatkan total kasus baru 135.485 dan 8,7% merupakan pasien kusta pada anak-anak. Pada penelitian di Amerika Serikat lebih dari 10% kasus anak dari total pasien baru kusta. Sesuai dengan kriteria penggolongan usia menurut WHO adalah anak-anak <18 tahun.<sup>16</sup> Semakin tinggi proporsi ditemukannya kasus baru

kusta pada anak <15 tahun menandakan potensi penularan berupa kontak dekat (keluarganya dan lingkungannya) dan tingginya transmisi di suatu wilayah. Setiap tahunnya ditemukan kurang lebih 1500 kasus baru kusta pada anak-anak.<sup>1,7,14,15,17,18</sup>

Faktor yang berperan penting dalam terjadinya penyakit kusta adalah faktor penjamu (manusia), faktor agen (*M. leprae*), dan faktor lingkungan. Faktor penjamu dipengaruhi oleh sistem imunitas individu. Penelitian menunjukkan bahwa resistensi terhadap infeksi *M. leprae* dimainkan oleh imunitas selular.<sup>1,14,15</sup> Faktor genetik juga dikatakan berperan dalam timbulnya penyakit kusta. Penelitian yang dilakukan pada para penderita kusta menunjukkan adanya berbagai *genetic marker*, seperti HLA-DR2, HLA-DRB1, MHC-I, NRAMPI yang mengakibatkan seseorang berpotensi untuk terinfeksi kuman *M. leprae*.<sup>19-21</sup> Faktor penting dari agen adalah masa inkubasi *M. leprae* yang panjang dan bervariasi. Kelembaban berpengaruh terhadap faktor lingkungan terjadinya penyakit ini. Bakteri *M. leprae* dapat bertahan lama pada lingkungan dengan tingkat kelembaban yang tinggi. Basil dapat bertahan selama 9 hari dalam sekresi nasal dan selama 46 hari pada tanah yang lembab. Faktor lingkungan juga mencakup domisili pada daerah endemik dan adanya anggota keluarga yang menderita kusta.<sup>14,19-22</sup>

Saat ini deteksi dini kusta dengan immunoglobulin M (IgM) *anti phenolic glycolipid-1* (PGL-1) mulai banyak digunakan untuk mendeteksi adanya kusta subklinis. Pemeriksaan diri berkala (evaluasi kulit) dan pemeriksaan serologis IgM anti PGL-1 perlu dilakukan agar mengurangi kecacatan pada kusta dan mengurangi dampak buruk pada kehidupan narakontak kusta.<sup>23-26</sup> Pasien pada kasus merupakan seorang perempuan berusia 16 yang merupakan kelompok usia produktif dengan jam aktivitas sekolah yang cukup padat (8 jam sehari) sehingga sering merasa kelelahan dan sering merasa stres secara psikologis. Ayah pasien pernah mengalami penyakit yang sama, yaitu didiagnosis kusta (MH tipe MB) sejak 8 tahun yang lalu dan sudah minum obat paket sebanyak 3 kali namun, telah meninggal dunia sejak

1 tahun yang lalu. Paman pasien juga dikatakan mengalami keluhan yang sama dengan pasien, namun paman pasien belum pernah berobat hingga saat ini, sehingga sumber penularan bisa melalui kontak satu lingkungan dengan penderita kusta. Sayangnya belum dilakukan *screening* berkala kusta pada pasien yang sebelumnya menjadi narakontak erat kusta tipe MB.

Regimen pengobatan kusta berdasarkan WHO adalah pemberian MDT. Obat yang paling banyak dipakai pada saat ini adalah DDS (diaminodifenil sulfon/ dapsone), klofazimin (lampren), dan rifampisin. Pada anak berusia 10-14 tahun terdapat regimen pengobatan paket khusus yang dibedakan dengan orang dewasa, dengan lama pemberian 12 bulan. Regimen ini meliputi rifampisin 450 mg per bulan, dapsone 50 mg setiap hari dan klofazimin 50 mg selang sehari serta 150 mg per bulan yang sudah dikemas dalam bentuk paket bulanan selama 1 tahun. Sedangkan MDT MB pada anak umur <10 tahun dengan berat badan <40 kg dosis yang diberikan meliputi rifampisin 10 mg/kgBB per bulan, dapsone 2 mg/kgBB setiap hari dan klofazimin 6 mg/kgBB selang sehari serta 1 mg/kgBB per bulan.<sup>15,16,22,27-29</sup> Pada kasus, pasien diberikan terapi paket MDT-MB dewasa karena umur pasien adalah 16 tahun dengan berat badan 45 kg yang terdiri dari rifampisin 600 mg, dapsone 100 mg, dan lampren 300 mg diminum 1 kali sebulan dibawah pengawasan, dilanjutkan dengan dapsone 100 mg dan lampren 50 mg 1 kali per hari per oral diminum sendiri), vitamin B1 B6 B12 tablet tiap 24 jam setiap hari, dan urea 10% krim tiap 12 jam topikal. Hasil pengamatan lanjutan pada pasien dilakukan setelah mengkonsumsi obat selama enam bulan ditemukan perbaikan lesi dan pemeriksaan BTA yang membaik dengan efek samping minimal.

Komplikasi yang banyak terjadi pada kasus kusta adalah cacat akibat kerusakan saraf. Penderita kusta yang terlambat didiagnosa dan lambat menerima terapi mempunyai resiko tinggi untuk terjadinya kerusakan saraf. Selain itu, adanya reaksi kusta (terutama reaksi reversal), lesi kulit multipel, adanya pembesaran saraf atau nyeri saraf juga meningkatkan terjadinya cacat kusta. Prognosis pada kusta bergantung pada sistem imun

penderita.<sup>7,30-32</sup> Pada kasus, prognosis pasien adalah *dubia ad bonam*. Pasien yang merupakan penderita kusta tipe multibasiler dengan sistem imun seluler (SIS) tinggi.

## SIMPULAN

Dilaporkan satu kasus kusta tipe *borderline lepromatous* pada seorang remaja wanita usia 16 tahun dengan riwayat sebagai narakontak erat kusta tipe multibasiler dari keluarganya. Pemberian MDT selama 6 bulan memberikan perbaikan klinis dan bakteriologis dari pemeriksaan BTA serta hanya ditemukan efek samping ringan dan tidak ditemukan komplikasi. Deteksi penyakit dan pemberian terapi lebih dini cenderung memberikan prognosis yang lebih baik.

## ETIKA DALAM PUBLIKASI

Orang tua pasien dan pasien telah setuju dan menandatangani *informed consent* untuk memberikan informasi medis dan gambaran klinis pasien untuk kepentingan pendidikan dan publikasi ilmiah.

## KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada konflik kepentingan antar penulis terkait publikasi artikel ini.

## PENDANAAN

Tidak ada.

## KONTRIBUSI PENULIS

Penulis NLPRVK dan IGAADK berkontribusi terhadap konstruksi ide dan terapi pasien. Penulis IGNAA dan NPARYS berkontribusi terhadap pemeriksaan, *follow-up* pasien, konstruksi manuskrip, dan penelusuran referensi. Penulis LMMR berkontribusi terhadap publikasi artikel.

## DAFTAR PUSTAKA

- Salgado CG, Brito AC, Salgado UI SJ. Leprosy. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ OJ, editor. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 2892-924.
- Kumar B, Dogra S. Case Definition and Clinical Types of Leprosy. In: Kumar B, Kar H, editors. IAL Textbook of Leprosy 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2017. p. 236-53.

3. Bhandari J, Awais M, Robbins B, Gupta V. Leprosy. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. 1–110 p.
4. Saraswati PA, Mas Rusyati LM, Karmila ID. Karakteristik Penderita Kusta Multi Basiller (MB) dengan Reaksi Erythema Nodosum Leprosum (ENL) di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSUP Sanglah selama Tahun 2016-2018. *Intisari Sains Medis*. 2019;10(3):655–8.
5. Rusyati LMM, Sasmita PA, Adiguna MS. Diagnostic test using monofilament compared to electroneuromyography (ENMG) for detection of peripheral neuropathy in leprosy at Sanglah General Hospital, Bali-Indonesia. *Bali Med J*. 2019;8(3):722–7.
6. Raghavendra B, Aneesh S, Yarramachu S, Gopal D, Mohamed M. Clinical pattern of deformities and disabilities in leprosy patients in rural Bangalore-A two year study at tertiary level hospital. *Indian J Clin Exp Dermatology*. 2017;3(3):101–9.
7. Ploemacher T, Faber WR, Menke H, Rutten V, Pieters T. Reservoirs and transmission routes of leprosy; A systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(4):1–27.
8. Malaviya G. Deformity and Disability Prevention. In: Kumar B, Kar H, editors. *IAL Textbook of Leprosy* 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2017. p. 541–61.
9. World Health Organization (WHO). World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2019: time to step-up prevention initiatives. *Wkly Epidemiol Rec*. 2020;95(36):417–40.
10. Direktorat Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Menular Kementerian Kesehatan. Laporan Kinerja 2022. Jakarta; 2022:1-127.
11. Prakoeswa CRS, Lubis RS, Anum Q, Argentina F, Menaldi SL, Gunawan H, et al. Epidemiology of Leprosy in Indonesia: a Retrospective Study. *Berk Ilmu Kesehat Kulit dan Kelamin*. 2022;34(1):29–35.
12. Thorat D, Sharma P. Epidemiology. In: Kumar K, Kumar B, editors. *IAL Textbook of Leprosy* 1st ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2010. p. 24–31.
13. WHO. Global leprosy update, 2018: moving towards a leprosy- free world. *Wkly Epidemiol Rec*. 2019;94(35/36):389–412.
14. Araújo FA, Abreu LC, Laporta GZ, Santos VS, Moreira JGV, Grumach AS. Hanseniasis in the municipality of Western Amazon (Acre, Brazil): are we far from the goal of the World Health Organization?: Hansen and Western Amazon. *Brazilian J Infect Dis*. 2021;25(1):1-7.
15. Demet Akpolat N, Akkus A, Kaynak E. An Update on the Epidemiology, Diagnosis and Treatment of Leprosy. *Hansen Dis - Forgot Neglected Dis*. 2019;
16. Kumar B, Narang T. Leprosy in children. *Indian J Paediatr Dermatology*. 2019;20:12–24.
17. James DW, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MH NI. *Hansen Disease*. In: *Andrew's Diseases of The Skin*. 13th ed. Elsevier Inc.; 2020. p. 336–9.
18. Barua JK, Khan S, Chandra A, Dhabal A, Halder S. Clinico-epidemiological profile of adult leprosy patients from a referral hospital in Eastern India: A retrospective study. *J Pakistan Assoc Dermatologists*. 2021;31(2):158–64.
19. Cambri G, Mira M. Genetic Susceptibility to Leprosy — From Classic immune-Related Candidate Genes to Hypothesis- Free , whole Genome Approaches. *Front Immunol*. 2018;9(1674):1–10.
20. Mi Z, Liu H, Zhang F. Advances in the Immunology and Genetics of Leprosy. *Front Immunol*. 2020;11(567):1–15.
21. Paz J, Silvestre M, Moura LS, Furlaneto IP, Rodrigues YC, Lima KVB, et al. Association of the polymorphism of the vitamin D receptor gene (VDR) with the risk of leprosy in the Brazilian Amazon. *Biosci Rep*. 2021;41(7):1–9.
22. Fischer M. Leprosy – an overview of clinical features, diagnosis, and treatment. *JDDG - J Ger Soc Dermatology*. 2017;15(8):801–27.
23. Frota CC, Freitas MVC, Foss NT, Lima LNC, Rodrigues LC, Barreto ML, et al. Seropositivity to anti-phenolic glycolipid-I in leprosy cases, contacts and no known contacts of leprosy in an endemic and a non-endemic area in northeast Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2010;104(7):490–5.
24. Prakoeswa AC, Rumondor BB, Trianita MN, Iswahyudi, Rosida F, Astari L, et al. The correlation of Ig M Anti PGL-1 antibody between blood veins and dried capillary blood on filter papers in household contact of leprosy patient. *Dermatology Reports*. 2019;11(S1):106–8.
25. Pinho J, Rivas P, Mendes M. Presence of Mycobacterium leprae DNA and PGL-1 antigen in household contacts of leprosy patients from a hyperendemic area in Brazil. *Genet Mol Res*. 2015;14(4):1479–87.
26. Nasution K, Nadeak K, Lubis S. Igm anti pgl-1 antibody level in patients with leprosy: A comparative study between ear lobes capillary and median cubital vein blood samples. *Open Access Maced J Med Sci*. 2018;6(8):1346–1348.
27. Jin S, Ahn KJ, An S. Importance of the immune response to Mycobacterium leprae in the skin. *Biomed Dermatology*. 2018;2(1):1–6.
28. Wewengkang K, Palandeng HMF, Rombot D V. Pencegahan Kecacatan Akibat Kusta di Kota Manado. *J Kedokt Komunitas Dan Trop*. 2016;4(2):87–92.
29. Alinda MD, Geani S, Agusni RI, Kusumaputra BH, Reza NR, Prakoeswa CRS, et al. Diagnosis and Management of Leprosy. *Berk Ilmu Kesehat Kulit dan Kelamin*. 2020;32(2):149–57.
30. De Paula HL, De Souza CDF, Silva SR, Martins-Filho PRS, Barreto JG, Gurgel RQ, et al. Risk Factors for Physical Disability in Patients with Leprosy: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatology*. 2019;155(10):1120–8.
31. Riyaz N, Sehgal VN. Leprosy: Trophic skin ulcers. *Skinmed*. 2017;15(1):45–51.
32. WHO. Towards zero leprosy Global Leprosy (Hansen's disease) Strategy 2021-2030. Cooreman E, editor. World Health Organization. India; 2021. 1–30 p.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution