[TINJAUAN PUSTAKA]

Resistensi Insektisida pada *Aedes aegypti*

Sutarto[1] dan Annisa Yulida Syani[2]

[1]Bagian Ilmu Kedokteran Komunitas dan Kesehatan Masyarakat Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

[2]Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Persebaran penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) yang disebabkan oleh virus dan ditularkan melalui perantara nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* semakin meningkat. Nyamuk *Ae. aegypti* ini hidup dan berkembang dengan baik di daerah tropis yaitu pada garis isotermis 200 yang terletak di antara 45^0 LU dan 35^0 LS dengan ketinggian kurang dari 1000 meter di atas permukaan laut. Penyakit DBD mengalami perkembangan kejadian yang cepat. Setiap tahunnya diperkirakan terjadi sekitar lima puluh juta kasus infeksi DBD baru dengan angka kematian di atas 20.000 jiwa. Tujuh puluh persen dari seluruh populasi dunia yang berisiko terhadap DBD tinggal di area Asia Tenggara dan wilayah Pasifik Barat. World Health Organization (WHO) menetapkan Indonesia sebagai negara dengan kasus DBD tertinggi di Asia Tenggara. Pengendalian DBD terutama ditujukan untuk memutus rantai penularan, antara lain dengan pengendalian vektornya. Pembasmian vektor penyakit ini dilakukan dengan penggunaan insektisida. Di Indonesia penggunaan insektisida seperti malathion dari tahun 1972 dan Temephos dari tahun 1976 mengakibatkan kemungkinan terjadinya resistensi, begitu pula pada jenis insektisida jenis lainnya. Umumnya penggunaan insektisida kimia, secara bertahap akan menimbulkan masalah teknis (munculnya strain baru yang tolerasnsi dan resistensi terhadap senyawa tersebut). Frekuensi dan durasi dari penggunaan pestisida juga sangat berpengaruh terhadap mekanisme terjadinya resistensi dari insektisida.

Kata kunci: *Aedes aegypti*, insektisida, resistensi insektisida

Insecticide Resistance in *Aedes aegypti*

Abstract

The spread of Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) caused by virus and transmitted through *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* mosquitoes is increasing. *Ae. aegypti* live and well developed in the tropics of isotherms 200 which lies between 45^0 LU and 35^0 LS with the highless than 1000 meters above sea level. Dengue disease develops so fast. Every year it is estimated that approximately fifty million new cases of dengue fever with a mortality rate above 20,000 people. Seventy percent of the world's population at risk of dengue live in the area of Southeast Asia and the Western Pacific region. The World Health Organization (WHO) establishes Indonesian as the country with the highest dengue fever case in Southeast Asia. Control of DHF is primarily intended to break the chain of transmission, among others by controlling the vector. The eradication of this disease vector is done with the use of insecticides. In Indonesian the use of insecticides such as malathion start from 1972 and Temephos start from 1976 resulted in the possibility of resistance, as well as other types of insecticides. Generally the use of chemical insecticides, will gradually lead to technical problems (the emergence of new strains of tolerance and resistance to these compounds). The frequency and duration of the use of pesticides also greatly affect the mechanism of insecticide resistance.

Keywords: *Aedes aegypti*, insecticide, insectiside resistance

Korespondensi: Annisa Yulida Syani, alamat Perumahan Bumi Puspa Kencana III Blok P no 11Pramuka, Rajabasa, Bandar Lampung 35144, HP 082185362600, email anijiyulida@gmail.com

Pendahuluan

Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue, yang masuk ke peredaran darah manusia melalui gigitan nyamuk dari genus *Aedes*, misalnya *Aedes aegypti.* Penyakit DBD dapat muncul sepanjang tahun dan dapat menyerang seluruh kelompok umur. Penyakit ini berkaitan dengan kondisi dari lingkungan dan perilaku masyarakat.[1]

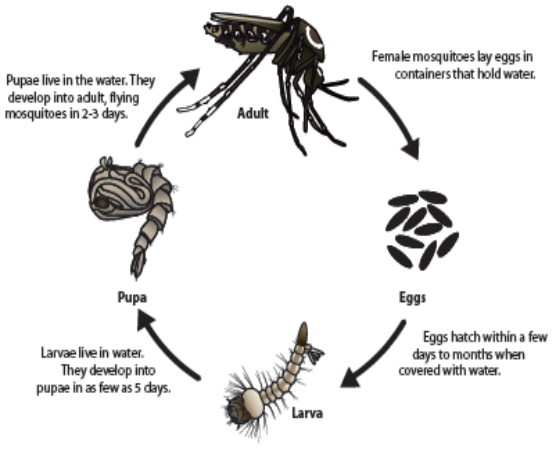
Tahun 2013 Negara Indonesia memiliki angka kesakitan DBD tercatat 45,85% per 100.000 penduduk dengan angka kematian sebesar 0,77%. Terjadi peningkatan jumlah kasus pada tahun 2013 dibandingkan tahun 2012 yaitu sebesar 90.245 kasus dengan *Incidence rate* 37,27. Pada awal tahun 2014 hingga bulan April angka kesakitan DBD 5,17% per 100.000 penduduk dengan angka kematian sebesar 0,84%. Secara umum angka kejadian mengalami penurunan namun di beberapa provinsi mengalami peningkatan kasus, diantaranya Sumatera Utara, DKI Jakarta, Jawa Barat, Riau, Bali, Kalimantan Barat dan

Kalimantan Utara.[1] Pada tahun 2015, terdapat 126.675 penderita DBD yang terdata di 34 provinsi di Indonesia dan 1.229 orang di antara jumlah tersebut meninggal dunia.[2]

Pengendalian *Ae. aegypti* telah dilakukan dengan cara *space spraying* (*thermal fogging*/pengasapan atau *Ultra Low Volume*/ULV) menggunakan beberapa jenis golongan dari insektisida, misalnya karbamat, organofosfat dan pyrethroid.[3] Telah dilaporkan bahwa *Ae. aegypti* resisten terhadap berbagai kelas insektisida, misalnya tahun 2001 di Brazil, *Ae. aegypti* sudah resistensi terhadap temefos yang merupakan golongan organofosfat. Indonesia sendiri mengalami kekhawatiran resistensi dari insektisida karena penggunaannya dalam jangka waktu yang lama.[4]

Isi

Aedes aegypti sangat sering ditemukan pada daerah yang kurang mempunyai sistem air perpipaan dan sangat bergantung pada air di dalam wadah penyimpanan untuk bertelur. Nyamuk dewasa jantan dan betina menghisap nektar dari tanaman, tetapi nyamuk betina membutuhkan darah untuk menghasilkan telur. Spesies nyamuk ini paling aktif menggigit sekitar dua jam matahari terbit dan beberapa jam sebelum matahari terbenam. Siklus hidup *Ae. aegypti* membutuhkan waktu 7-10 hari untuk telur berkembang menjadi nyamuk dewasa (Gambar 1.).[5,6]



Gambar 1. Siklus Hidup *Aedes aegypti*.[6]

Salah satu cara dalam pengendalian terhadap populasi nyamuk adalah pengendalian dengan menggunakan insektisida disebabkan penggunaannya yang praktis, ekonomis dan hasilnya mudah terlihat (cepat menurunkan populasi). Pengaruh insektisida terhadap kematian *Ae. aegypti* ditentukan oleh angka kematian 24 jam setelah penyemprotan sesuai standard pengujian yang dilakukan oleh *World Health Organization* (WHO).[7,8] Jenis insektisida sendiri terbagi ke dalam beberapa kelompok diantaranya adalah organoklorin, ogranofosfat, karbamat dan piretroid (tabel 1.).[9]

Tabel 1. Sub kelompok insektisida.[9,10]

Organoklorin	Insektisida *chlorinated hydrocarbon* Contoh: Dikloro-difenil-trikloroetana (DDT)
Organofosfat	Ester asam fosfat atau asam tiofosfat. Insektisida paling toksik pada makhluk vertebrata. Contoh: Malation dan temephos
Karbamat	Ester asam N-metilkarbamat. Menghambat asetilkolinesterase. Contoh: Bendiokarb
Piretroid	Berasal dari piretrum diperoleh dari bunga *Chrysanthemum cinerariaefolium.* Contoh: Deltametrin dan cypermethrin

Insektisida kelompok organofosfat dan karbamat masuk kedalam tubuh serangga melalui kontak kulit, makanan, dan saluran pernapasan dimana insektisida kelompok ini merupakan racun sinaptik.[10] Insektisida terikat pada suatu enzim pada sinaps yang dikenal dengan asetilkholinesterase (AchE) serta menghambat enzim kolinesterase. Enzim ini menjadi terfosforilasi ketika terikat dengan organofosfat dan bersifat tetap (*irreversible*). Tetapi pada karbamat menghambat enzim kolinesterase bersifat tidak tetap (*reversible*).[11] Piretroid sintetik merupakan racun akson (serabut syaraf) yang terikat pada *voltage-gate sodium channel*, yang mencegah penutupan kanal secara normal dan berakibat terjadinya rangsangan syaraf berkelanjutan sehingga serangga target mengalami kelumpuhan hingga mengalami kematian.[12]

Penggunaan insektisida secara terus menerus dan dalam jangka waktu lama mengakibatkan resistensi terhadap *Ae. aegypt*i di Indonesia.[4] menurut WHO, resistensi dapat terjadi akibat adanya kekebalan dari serangga yang kemudian kekebalan tersebut di

golongkan ke dalam 2 tipe, yaitu: 1) kekebalan bawaan; serangga yang sudah resistensi mempunyai kekebalan yang dapat diturunkan sehingga menghasilkan populasi yang kebal pula dan dapat juga terjadi perubahan gen yang menyebabkan mutasi yang memiliki kekebalan terhadap insektisida. 2) kekebalan yang didapat; terjadi penyesuaian serangga terhadap pengaruh insektisida, sehingga serangga tersebut tidak mati dan membentuk populasi baru yang kebal.[13] Deteksi resistensi vektor terhadap insektisida sendiri dapat dilakukan dengan berbagai cara yaitu, deteksi secara konvensional dengan metode standar WHO *susceptibility test* menggunakan *impregnated paper*, deteksi secara biokimia atau enzimatis menggunakan *microplate* dan deteksi secara molekuler.[3]

Mekanisme resistensi suatu serangga terhadap insektisida terdiri dari 3 cara, yaitu peningkatan detoksifikasi (menjadi tidak beracun) insektisida oleh karena bekerjanya enzim-enzim tertentu, penurunan kepekaan tempat sasaran insektisida pada tubuh serangga dan penurunan laju penetrasi insektisida melalui kulit atau integumentum seperti yang terjadi pada resistensi terhadap kebanyakan dari jenis insektisida.[14]

Larvasida abate atau temephos merupakan insektisida golongan organofosfat yang memiliki kemampuan sebagai racun yang mempengaruhi sistem neurotransmitter. Berdasarkan tiga mekanisme terjadinya resistensi suatu insektisida maka kemungkinan pada temephos telah terjadi detoksifikasi terhadap enzim mikrosomal oksidase, glutation transferase, hidrolase dan esterase serta penurunan kepekaan tempat sasaran insektisida pada tubuh nyamuk, dalam hal ini asetilkolinesterse. Penurunan laju penetrasi insektisida melalui kulit disebabkan karena terjadinya toleransi yang berhubungan dengan faktor genetik dan bioekologi.[15]

Hasil penelitian Ahmad, dkk tahun 2009 menunjukkan populasi *Ae. aegypti* yang diperoleh dari Bandung, Surabaya, Jakarta dan Palu berada pada keadaan tingkat kerentanan yang hampir sama dengan strain rentan *Vector Control Research Unit* (VCRU), bahkan *Ae. aegypti* yang diperoleh dari Jakarta dan Palu menunjukkan tingkat kerentaan yang lebih tinggi dibandingkan dengan strain rentan. Kecuali *Ae. aegypti* yang diperoleh dari Palembang yang menunjukkan tingkat resistensi rendah terhadap Malation. Sedangkan temefos, hampir semua daerah telah resistensi terhadap insektisida ini.[4] Di 8 wilayah Jawa Tengah (Purworejo, Kebumen, Pekalongan, Demak, Wonosobo, Cilacap, Kudus, Klaten dan Banjarnegara) dilakukan uji resistensi menggunakan *impregnated paper malathion* 0,8% dan *cypermethrin* 0,05% dengan metode *susceptibility test* sesuai standar WHO dan didapatkan hasil secara umum telah terdapat resistensi, kecuali untuk *Ae. aegypti* di kabupaten Banjarnegara hasil uji *cypermethrin* 0,05% termasuk ke dalam kategori toleran.[16] Berbeda halnya dengan penelitian yang dilakukan dengan menggunakan insektisida kelompok temephos untuk pembasmian larva nyamuk di Padang tahun 2017 pada kecamatan Kuranji, Koto Tangah dan Padang Timur, hasil yang didapatkan justru beragam. Pada Kecamatan Kuranji jentik sudah mengalami kerentanan (toleran), sedangkan pada kecamatan Koto Tangah dan Padang Timur didapatkan jentik yang masih rentan terhadap temephos.[17]

Pada penelitian resistensi vektor demam berdarah *Aedes aegypti* tahun 2011 terhadap insektisida organofosfat, karbamat dan pirethroid yang dilakukan di Daerah Istimewa Yogyakarta dilakukan di tiga wilayah kabupaten kota endemis DBD yaitu: Kota Yogyakarta, Kabupaten Bantul, dan Kabupaten Sleman dan Propinsi Jawa Tengah dilakukan di 8 wilayah Kabupaten Kota endemis DBD yaitu: Kabupaten Jepara, Kabupaten Blora, Kota Semarang, Kota Salatiga, Kota Surakarta, Kota Tegal, Kota Magelang dan Kota Purwokerto. Dengan 7 insektisida yang di uji resistensi diantaranya adalah Malathion 0,8%, Lambdasihalotrin 0,05%, Permetrin 0,75%, Sipermetrin 0,05% yang sudah mengalami resistensi. Sedangkan Bendiokarb 0,1% mempunyai hasil yang beragam mulai dari resisten, toleran dan peka. Etofenproks 0,5% resisten di 10 daerah dan masih toleran di Magelang, begitu pula dengan Deltametrin 0,05% yang hasilnya menunjukkan keadaan resisten dan toleransi di beberapa wilayah penelitian.[3]

Status resistensi nyamuk dari uji *Ae.aegypti* terhadap insektisida malation di Lombok adalah rentan (100%). Hal ini disebabkan karena nyamuk jarang atau lama tidak di *fogging*/kontak dengan malation sehingga tubuh nyamuk menjadi rentan jika

dikontakkan dengan malation menyebabkan kematian nyamuk besar. Nyamuk kontrol lama tidak kontak dengan malation, sehingga tubuh menjadi rentan, jika dikontakkan menyebabkan kematian nyamuk sebesar 100%.[18]

Penelitian lainnya menunjukkan bahwa telah terjadi resistensi larva *Ae. aegypti* terhadap temephos di Kecamatan Banjarmasin Barat. Resistensi larva *Ae. Aegypti* yang berasal dari Kecamatan Banjarmasin Barat dapat disebabkan oleh banyak faktor. Faktor yang menyebabkan berkembangnya resistensi meliputi faktor genetik, faktor biologi-ekologi dan faktor operasional.[15] Secara operasional resistensi terjadi karena adanya kesalahan aplikasi dari insektisida. Contohnya untuk dosis temephos pada program larvasidasi nasional adalah 10 gram dalam 100 liter air.[19] Kenyataannya penggunaan temephos di dalam kehidupan masyarakat sangat tergantung pada pengetahuan dan perilaku mereka. Masyarakat yang memiliki pengetahuan yang kurang kemungkinan akan mengaplikasi insektisida yang tidak sesuai aturan.[20]

Jika kejadian resistensi terhadap insektisida terus berlanjut, maka dosis harus ditingkatkan kemudian upaya lain yang dapat dilakukan adalah dengan cara menciptakan insektisida baru untuk memberantas serangga tersebut oleh karena jika dosis terus menerus hanya ditingkatkan, pada suatu saat akan membahayakan kesehatan manusia dan kesehatan lingkungan.[21]

Ringkasan

Vektor demam berdarah dengue (DBD) adalah nyamuk dari genus *Aedes* dimana salah satunya adalah *Aedes aegypti*. Pengendalian vektor dengan insektisida melalui *thermal fogging*/pengasapan atau *Ultra Low Volume* (ULV). Jenis insektisida sendiri dibagi lagi kedalam sub kelompok yang terdiri dari Organofosfat, Organoklorin, Karbamat dan Piretroid.

Kejadian resistensi dari insektisida pada *Ae. aegypti* disebabkan oleh penggunaan insektisida yang dilakukan secara terus menerus dan dalam jangka waktu lama. WHO mendefinisikan resistensi akan membuat serangga menjadi kebal, di mana kekebalan tersebut dapat menjadi kekebalan bawaan dan kekebalan yang didapat. Resistensi yang terjadi dapat diakibatkan oleh mekanisme peningkatan detoksifikasi insektisida, penurunan tingkat kepekaan tempat sasaran insektisida dan penurunan laju penetrasi insektisida.

Dari sekian banyak hasil penelitian yang dilakukan di berbagai wilayah di Indonesia, misalnya Padang, Jawa Tengah dan Yogjakarta, rata-rata kejadian resistensi insektisida sangat banyak terjadi. Hal tersebut juga dipicu oleh kesalahan dari penggunaan insektisida oleh masyarakat. Peningkatan dosis dari insektisida dan mencari insektisida jenis baru dapat dilakukan sebagai upaya penurunan resistensi.

Simpulan

Insektisida sangat berperan dalam pembasmian *Aedes aegypti* sebagai vektor, namun sudah banyak terjadi resistensi dari insektisida itu sendiri. Pemilihan jenis insektisida yang masih peka sangat diperlukan. Hal yang sama juga harus diperhatikan yaitu dosis dari pemakain insektisida dan bagaimana cara penggunaan yang benar oleh masyarakat.

Daftar Pustaka

1. Supriyantoro. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2014.
2. Kementerian Kesehatan Indonesia. Infodatin situasi DBD. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2016.
3. Widiarti, Heriyanto B, Boewono DT, Mujiono UW, Lasmiati, Yuliadi. Peta resistensi vektor demam berdarah dengue *Aedes aegypti* terhadap insektisida kelompok organofosfat, karbamat dan pyrethroid di provinsi Jawa Tengah dan Daerah Istimewa Yogyakarta. Buletin Penelitian Kesehatan. 2011; 39(1):6–7.
4. Ahmad I, Astari S, Rahayu R, Hariani N. Status kerentanan *Aedes aegypti* (diptera : *Culicidae*) pada tahun 2006-2007 terhadap malation di Bandung, Jakarta, Surabaya , Palembang dan Palu. J Biosfera. 2009; 26(2):85–9.
5. Zoonotic Infection Disease, Branch D. Dengue and the *Aedes aegypti* mosquito. Centers Disease Control. 2016; 1(1):1–2.
6. Zoonotic Infection Diseases. Mosquito life cycle *Aedes aegypti*. Centers Disease Control. 2016; 1(1):1–2.
7. Susanti L, Boesri H. Pengaruh insektisida

sipermethrin 100g/l terhadap nyamuk dengan metode pengasapan. J kemas. 2012; 7(2):151–8.
8. Astuti EP, Juliawati R. Toksisitas insektisida organofosfat dan karbamat terhadap nyamuk *Aedes aegypti*. J Aspirator. 2010; 2(1):77–83.
9. Raini M. Toksikologi pestisida dan penanganan akibat keracunan pestisida. 2007; 17(1):10–8.
10. Isfanda, Hadi UK, Soviana S. Determinasi strain *Aedes aegypti* (Linn.) yang rentan homozigot dengan metode seleksi indukan tunggal. J Aspirator. 2017; 9(1):21–8.
11. Hadi UK, Soviana S. Ektoparasit: pengenalan, identifikasi dan pengendaliannya. Bogor: Balai penerbit IPB; 2010.
12. National Pesticide Information Center. Malathion technical fact sheet [Internet]. NPIC. 2013. Tersedia dari: Npic.orst.edu-%0A/factsheets/archive/malatech.html.
13. Shinta, Sukowati S, Fauziah A. Kerentanan nyamuk *Aedes aegypti* di daerah khusus ibukota Jakarta dan Bogor terhadap insektisida malathion dan lambdacyhalothrin. Ekol Kesehatan. 2008; 7(1):722–31.
14. Ramayanti I, Febriani R. Uji efektivitas larvasida ekstrak daun pepaya (*Carica papaya Linn*) terhadap larva *Aedes aegypti*. Syifa'Medika. 2016; 6(2):79-88.
15. Istiana, Heriyani F, Isnaini. Status kerentanan larva *Aedes aegypti* terhadap temefos di Banjarmasin Barat. Epidemiol dan Penyakit Bersumber Binatang. 2012; 4(2):53–8.
16. Ikawati B, Widiastuti D. Peta status kerentanan *Aedes aegypti* (Linn .) terhadap insektisida cypermethrin dan malathion di Jawa Tengah. Aspirator. 2015; 7(1):23–8.
17. Putra K, Hasmiwati, Amir A. Status Kerentanan *Aedes Aegypti* Vektor Demam Berdarah Dengue di Kota Padang. J Kesehatan Andalas. 2017; 6(2):440–5.
18. Kristinawati E. Uji resistensi sipermetrin dan malation pada *Aedes aegypti* di daerah endemis demam berdarah dengue kabupaten Lombok Barat. Media Bina Ilm. 2013; 7(2):31–4.
19. Wahyuni T. Resistance status of *Aedes aegypti* L. against organofosfatase larvacide (temephos), organofosfatase (malathion) and pyrethroid (sipermethrin) insecticide in the Gedongkiwo village, Mantrijeron sub district, Yogyakarta. Prosiding Int Semin Integr vector Manag Heal Environ Perspect. 2013; 13–8.
20. Prasetyowati H, Hendri J, Wahono T. Status resistensi *Aedes aegypti* (Linn .) terhadap organofosfat di tiga kotamadya DKI Jakarta. Balaba. 2016; 12(1):23–30.
21. Ridha MR, Nisa K. Larva *Aedes aegypti* sudah toleran terhadap temepos di kota Banjarbaru, Kalimantan Selatan. Vektora. 2011; 3(2):93–111.