KARAKTERISTIK TERJADINYA SYOK PADA PENDERITA DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD) USIA 1-5 TAHUN DI RUMAH SAKIT SWASTA TANGERANG.

Yurita Handoyo
Departemen Physiology dan Pediatrik, FK UPN "Veteran" Jakarta
Jl. RS. Fatmawati Pondok Labu Jakarta Selatan - 12450
Telp. 021 7656971 E-mail: bangsul_05@yahoo.co.id

Abstract

The mortality of Dengue Haemorrhagic fever is still high. It is still very difficult to predict shock in Dengue patient. The common laboratory feature to prdict shock are low platelet count, high hematocrit level and the positive result of serologic test (IgG and IgM anti DHF), but the validity remains controversial. This research was determine many factor to predict shock in dengue haemorrhagic fever patient. A retrospective study was done on patient with DSS and non DSS confirmed by WHO criteria, who were hospitaized in private hospital, Tangerang in period of January 1 2010 until December 31, 2010. The sampling were collected by simple random sampling with Krejcie criteria. From 155 patient, 64 patient (61.5%) were developed DSS among 104 patient age between 5-10 years old, and between 10 – 15 years old there are 32 patient (62.7%) developed DSS among 51 patient. Based on univariate analysis, age and gender were not significantly different to predict shock, but if the patient has hematocrit more than 37, thrombocytopenia and serologic test igG/IgM positive, there were significant to predict shock in Dengue Haemorrhagic Fever patient.

Key Words: *DSS, characteristic*

PENDAHULUAN

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan masalah kesehatan di Indonesia, hal ini disebabkan karena Indonesia merupakan daerah endemik demam berdarah. Data dari Departemen Kesehatan RI melaporkan bahwa pada tahun 2004 selama bulan Januari dan Februari, di 25 provinsi tercatat 17.707 pasien terkena DBD dengan kematian 322 penderita. Tahun 2004, Indonesia menghadapi Kejadian Luar Biasa (KLB) demam berdarah yang sangat meresahkan masyarakat. Jumlah kasus Demam Berdarah Dengue (DBD) di Indonesia sejak Januari sampai dengan Mei 2004 mencapai 64.000 *(Incidence Rate 29,7 per 100.000 penduduk)* dengan kematian sebanyak 724 pasien *(Case Fatality Rate 1,1 %)*. (DepKes RI, 2005) Jumlah kejadian DBD di Indonesia sepanjang bulan Januari – November 2007 mencapai 127.687 kasus, dengan jumlah kasus meninggal 1.296 kasus (CFR 1%). Keadaan ini masih menunjukkan peningkatan dibandingkan dengan keadaan tahun – tahun sebelumnya (DepKes RI, 2005) (WHO, 2007).

Diagnosis klinis awal untuk demam berdarah dengue, lebih sulit untuk menilai pasien yang pada akhirnya akan menjadi syok *(Dengue Shock Syndrome)*. Angka kematian pasien demam berdarah dengue yang disertai syok lebih tinggi 3 sampai 10 kali dibandingkan dengan yang tidak syok. Berbagai macam aspek dari demam berdarah dengue telah diteliti untuk mengetahui faktor resiko yang berperan untuk terjadinya syok atau komplikasi lain. Beberapa penelitian tentang demam berdarah dan kejadian syok akibat demam berdarah telah dilakukan di Jakarta, Yogyakarta, dan Bali dengan berbagai variable. (Depkes RI, 2005, Adimidjaja 2004)

Tahap awal sebagai acuan untuk memprediksi terjadinya syok adalah rendahnya kadar trombosit dan serologi IgG antiDHF yang positif., sesuai dengan teori infeksi sekunder, namun sampai sekarang masih menjadi kontroversi. Pasien dengan IgM anti DHF positif menunjukkan infeksi primer, sedangkan IgG antiDHF positif menunjukkan infeksi sekunder yaitu infeksi yang sama dari virus strain yang berbeda. Pasien yang menunjukkan

IgM dan IgG antiDHF negative menunjukkan bahwa pasien tidak terkena infeksi DBD, meskipun trombosit turun dan atau mengalami hemokonsentrasi. (Karyana PG, 2006).

Data dari Kementrian Kesehatan (KEMENKES) RI mencatat jumlah kasus DBD pada tahun 2009 mencapai sekitar 150 ribu. Angka ini cenderung stabil pada tahun 2010, sehingga kasus demam berdarah dengue di Indonesia belum bisa dikatakan berkurang. Dem ikian juga dengan angka kematiannya, tidak banyak berubah dari 0,89 % pada tahun 2009 menjadi 0,87 % pada tahun 2010. terdapat sekitar 1.420 korban meninggal akibat DBD pada tahun 2009 dan sekitar 1.317 korban meninggal pada 2010. (Pramuniaja, 2011).

Data di Dinas Kesehatan Tangerang Kota menunjukkan selama tahun 2010 ada 8100 kasus DBD di Tangerang Kota dengan kasus meninggal dunia sejumlah 700 pasien.

Patogenesis dan Diagnosis DBD dan DSS

Patogenesis DBD dan DSS masih merupakan masalah yang kontroversial. Teori yang banyak dianut pada DBD dan DSS adalah hipotesis infeksi sekunder *(teori secondary heterologous infection)* atau hipotesis *immune enhancement*. Pasien yang mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus dengue yang heterolog, artinya antibodi heterolog yang telah ada sebelumnya akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen antibodi. Antibodi kemudian berikatan dengan Fc reseptor dari membran sel leukosit terutama makrofag. Virus tidak di netralisasikan oleh tubuh karena memiliki antibodi heterolog, sehingga akan bebas melakukan replikasi dalam sel makrofag. (Depkes RI, 2005)

Manifestasi perdarahan, biasanya terjadi pada hari kedua demam, termasuk setidak-tidaknya uji bendung *(uji Rumple Leede / Tourniquette)* positif dan salah satu bentuk lain perdarahan antara lain purpura, ekimosis, hematoma, epistaksis, pendarahan gusi dan konjungtiva, perdarahan saluran cerna *(hematemesis, melena, atau hematochezia),* mikroskopik atau menorraghia (Harun , SR, 1999). Hepatomegali mulai dapat terdeteksi pada permulaan demam. Trombositopenia (100.000/mm atau kurang) biasanya ditemukan pada hari ke dua / tiga, terendah pada hari ke 4 – 6, sampai hari ketujuh/sepuluh sakit. (Ahmad Taufik, 2007)

Tanda perembesan plasma yaitu: (1) Hemokonsentrasi yang dapat dilihat dari peningkatan kadar hematokrit setinggi kadar hematokrit pada masa pemulihan. Peningkatan kadar hematokrit sesuai usia dan jenis kelamin > 20% dibandingkan dengan kadar rujukan atau lebih baik lagi dengan data awal pasien. Penurunan kadar hematokrit sebesar 20 % setelah mendapat penggantian cairan, (2) Hipoalbuminemia, dan (3) Efusi pleura, asites atau proteinuria.

Renjatan biasanya mulai pada hari ketiga sejak sakit dengan manifestasi kegagalan sirkulasi yang ditandai nadi lemah, cepat, kecil sampai tidak teraba, tekanan nadi (perbedaan tekanan sistolik dan diastolik) menurun (20 mmHg atau kurang), hipotensi (sesuai umur), disertai kulit teraba dingin dan lembab terutama daerah akral (ujung hidung, jari tangan dan kaki), penderita tampak gelisah dan timbul sianosis sirkumoral. *(Centers f or Disease Control and Prevention, 2003;* Hasan dan Alatas, 2005). Diagnosis ditegakkan pada 87% penderita yang diduga terinfeksi penyakit DBD setelah konfirmasi serologis ditegakkan (Sunarto, et al., 2004).

Jenis Kelamin

Anak laki–laki lebih rentan terhadap infeksi, hal ini berhubungan dengan produksi imunoglobulin yang dipengaruhi oleh genetik dan humoral walaupun penjelasan mengenai hal itu masih belum jelas. Terdapat perbandingan yang sama antara jenis kelamin laki – laki dan perempuan pada kasus DBD, walaupun beberapa peneliti menyatakan jenis kelamin perempuan lebih banyak. (Priyatno, 2002)

Respon imun individu berperan dalam meningkatkan risiko terjadinya DBD berat. Semakin baik sistem imun dari individu akan mendorong respon imun yang lebih kuat untuk melakukan pembersihan virus. IgM terdeteksi mulai hari ke-3 sampai ke-5 meningkat sampai 3 minggu dan menghilang setelah 60 – 90 hari. IgG pada infeksi primer IgG mulai terdeteksi pada hari ke-14, sedangkan pada infeksi sekunder IgG mulai terdeteksi pada hari ke-2. (Ahmad Taufik, 2007)

Leukosit dapat normal atau menurun mulai hari ke-3, dengan jumlah limfosit relatif (> 45 % dari total leukosit) disertai adanya limfosit plasma biru (LBP) >15% dari jumlah total leukosit pada fase syok yang meningkat. .DBD dapat mengakibatkan leukopenia ringan dan leukositosis sedang. Leukopenia dapat ditemukan pada hari pertama sampai hari ketiga dengan hitung jenis masih dalam keadaan normal. Leukpenia < 5000/μL

antibodi trombosit spesifik atau KID. Penurunan trombosit < 100.000/μL biasanya ditemukan pada hari ketiga sampai ketujuh (Harun SR, 1999). Rata – rata jumlah trombosit pada DBD dengan renjatan adalah 36.200/μL dengan jumlah terendah adalah 8.000/μL Risiko perdarahan spontan berhubungan dengan jumlah trombosit < 50.000/μL mempunyai risiko 6 kali lebih besar untuk terjadi kematian (Ahmad Taufik, 2007).

PEMBAHASAN

Desain penelitian ini adalah cross sectional yang dilakukan di RS Swasta Tangerang dari 1 Januari sampai 31 Desember 2010 pada anak usia 5-15 tahun. Dari sebanyak 1170 pasien yang di diagnosa demam berdarah dengue, sebanyak 260 pasien yang memenuhi syarat dalam penelitian, dan sesuai dengan tabel Krejcie diambil 155 pasien sebagai sampel.

Dari 104 pasien yang berusia antara 5 – 10 tahun, sebanyak 64 pasien (61,5%) yang mengalami [illegible] dan 40 pasien yang tidak mengalami syok [illegible] dari pasien yang berusia [illegible] mengalami me-ngalami syok da[illegible] %).

Tabel 2.

Hubungan Antara Jenis Kelamin Dengan Terjadinya Dengue Syok Sindrom Pada penderita DBD usia 1-5 tahun di RS Swasta Tangerang.

Jenis kelamin	Syok pada DBD Ya		Tidak		Total		P Value
Perempuan	38	57,6	28	42,4	66	100	0,426
Laki-laki	58	65,2	31	34,8	89	100	

Berdasarkan hasil uji analisis uji statistik chi-square didapatkan p = 0,426 dan nilai p > _ dengan _ = 0,005 sehingga dapat disimpulkan terima H0 Terdapat hubungan yang bermakna antara je kelamin dengan terjadinya syok sindrom penderita demam berdarah di RS Swasta Ta Terdapat 72 penderita (69,2%) yang syok pada demam berdarah dengue d Leukosit yang tidak normal, seda 32 penderita (30,8%) tidak me demam berdarah dengue de yang tidak normal, dan yang normal mengalam [illegible] pada demam berdarah dengue Leukosit yang normal sebanyak 27 2,9 %).

mengalami syok pada DBD sebanyak 7 penderita (20,6%), sedangkan yang tidak mengalami syok pada penderita DBD sebanyak 27 penderita (12.9%). Hasil tes serologi menunjukan salah satu dari IgG atau IgM positif atau negatif yang mengalami syok pada penderita DBD sebanyak 13 penderita (56,5 %), sedangkan yang tidak mengalami syok sebanyak 10 penderita (43,5%).

Pada penelitian ini didapatkan adanya hubungan antara syok yang terjadi pada penderita DBD dengan hasil serologi IgG dan IgM dengan (p = 0, 000). Pada penelitian sebelumnya diperoleh hasil adanya hubungan antara syok yang terjadi pada penderita DBD dengan hasil uji serologi IgG dan IgM yang tidak bermakna, semua pasien baik yang keduanya positif atau keduanya negatif atau salah satunya positif atau negatif dapat mengalami syok pada penderita DBD. (Ahmad Taufik S dkk, 2007).

Tabel 6.
Hubungan Antara Jumlah Test Serologi IgG dan IgM dengan terjadinya
Syok Sindrom pada penderita DBDusia 1-5 tahun di RS Swasta tangerang.

Test Serologi IgG dan IgM	Syok pada DBD				Total		P Value
	Ya		Tidak				
	N	%	N	%	N	%	
IgG + dan IgM +	76	77,6	22	22,4	98	100	0,000
IgG – dan IgM –	7	20,6	27	12,9	34	100	
IgG dan IgM salah satu + atau -	13	56,5	10	43,5	23	100	

SIMPULAN

Dari hasil penelitian yang dilakukan di RS Swasta Tangerang pada tahun 2010 didapatkan bahwa: (1) tidak terdapat hubungan antara umur, dan jenis kelamin dengan terjadinya syok pada penderita DBD, dan (2) terdapat hubungan antara jumlah lekosit, jumlah trombosit, kadar heamatokrit, dan hasil serologi IgG-IgM anti DHF positif dengan terjadinya syok pada penderita DBD.

DAFTAR PUSTAKA

Admidjaja TK, Wahono TD, Kristina, Isminah, Wulandari L. 2004, *Kajian masalah kesehatan demam berdarah dengue*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan.

Ahmad Taufik S, Didit Y, Farid W., 2007, *Peranan kadar hematokrit, jumlah trombosit, da serologi IgG-IgM antiDHF dalam memprediksi terjadinya syok pada pasien demam berdarah dengue (DBD) di RS Islam Siti Hajar Mataram*. Jurnal Penyakit Dalam, Vol.8 No.2 – 2007.

Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2005 *Tata laksana DBD*. Diunduh dari http://www.depkes.go.id diakses : [20 oktober 2011].

Departemen Kesehatan RI 2005. *Pencegahan dan Pemberantasan DBD di Indonesia*. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan.

Dewi, Rismala,2006, Roland. *Clinical features of dengue hemorrhagic fever and risk factors of shock event*. Paediatrica Indonesian 2006;46;144.

Hadinegoro, Sri R, Soegiyanto, Soegeng. 2001, *Departemen Kesehatan dan Kesejahteraan Sosial RI. Tatalaksanademam berdarah dengue di Indonesia*> Jakarta: Depkes RI.

Harun, Sri rezeki H dkk, 1999,. *Tata laksana demam dengue/demam berdarah dengue pada anak Demam Berdarah Dengue*. FKUI: 1999; 82-137.

Hassan, R., Alatas, H. (Ed.), 2005. Dengue, in: *Buku Kuliah IKA 2*. cet.11. Jakarta: Bag.IKA FKUI, pp. 607-16.

Karyana PG. 2006, The Value of IgG to IgM ratio in predicting secondary dengue infection. May-Juni 2006: vol46; no 5-6, 113.

Pramuniaja, 2011. Data Kementerian Kesehatan. Diunduh dari www.dinkes-ina.co.id diakses 20 Oktober 2011

Priyatno A, Tatty ES, Soemantri AG, Supriatna M. 2002, *Gambaran EKG pada penderita demam berdarah dengue*. M Med Indonesia 2002; vol 37; 2; 93-100.

Sunarto, Rajiman, Marsetyawan, Soebono H, Dwihapsoro L Kristin E, Indriati E. 2004. DBD (Tajuk Rencana) in Berkala Ilmu Kedokteran. 2004: 36; 241-2.

World Health Organization, Regional Office for South East Asia. 2007. *Situation of Dengue/Dengue Haemorrhasgic Fever in region,* www.searo.who.int diakses (20 Oktober 2011)