



A 4 YEARS OLD BOY WITH DENGUE HAEMORRHAGIC FEVER GRADE III

Giska Tri Putri

Faculty of Medicine, Lampung University

Abstract

Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) is a frequently encountered case in the practice of general practitioners and emergency department. Dengue is a disease caused by the dengue virus. This infection has several manifestations of asymptomatic to severe cases such as shock. Indonesia is one of the endemic countries with the highest number of reported cases compared to other countries in Southeast Asia. A 4 years old boy with complaints of cold hands and feet since 5 hours before enter to the hospital. Patients had fever 3 days ago. Complaints of fever accompanied by intermittent headache, oftalmic pain, nausea without vomiting, heartburn and decreased appetite. The patient also complained of black feces with soft consistency three times since yesterday, , have not urinating since the morning, and appeared petechiae on the skin. Physical examination found moderate sick in general condition, delirium, blood pressure 90/70 mmHg, heart rate 120 time/min, regular, weak strain and volume, breathing 28 times/min, temperature 36, 3°C. Generalize status obtained pale skin, dry lips and cyanosis, thoracic within normal limits, epigastric pain, liver $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$, chewy consistency, flat surface, obtuse, cold extremities and positive rumpleed test. Laboratory examination found 35% increasing hematocrit, platelet count of 59,000/ml, positive Dengue Fever Ig M and Ig G. Patients diagnosed with DHF Grade III. Patient receive Intravenous fluid drip (IVFD) Wida Hes 30 drops/min followed by RL 15 drops/min, antacids 3 x $\frac{1}{2}$ teaspoons, paracetamol 3 x $\frac{1}{2}$ tab in emergency department.

Keywords: children, dengue haemorrhagic fever, shock

Abstrak

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan kasus yang sering ditemui pada praktik dokter umum maupun di unit gawat darurat. DBD adalah suatu penyakit yang disebabkan virus dengue. Infeksi ini memiliki beberapa manifestasi dari asimtomatik hingga kasus yang berat seperti syok. Indonesia merupakan salah satu negara endemis DBD dengan angka pelaporan kasus paling tinggi dibandingkan negara-negara lain di Asia Tenggara. Anak Laki-laki usia 4 tahun dengan keluhan tangan dan kaki dingin sejak 5 jam sebelum masuk Rumah Sakit (RS). Pasien mengalami demam 3 hari yang lau. Keluhan demam disertai nyeri kepala yang hilang timbul, nyeri pada bagian mata, mual tanpa adanya muntah, nyeri ulu hati dan nafsu makan yang berkurang. Pasien juga mengeluhkan BAB hitam sebanyak 3 kali, konsistensi lunak, sejak kemarin, belum BAK sejak tadi pagi, dan muncul ptekie pada kulit. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran gelisah, tekanan darah 90/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, teratur, isi dan tegangan lemah, pernafasan 28 kali/menit, suhu 36, 3°C. Status generalis didapatkan kulit pucat, bibir kering dan sianosis, thoraks dalam batas normal, abdomen nyeri tekan pada epigastrium, hepar teraba $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$, konsistensi kenyal, permukaan rata, sudut tumpul, ekstremitas akral teraba dingin dan tes rumpleed positif. Pemeriksaan Laboratorium peningkatan Ht sebesar 35%, trombosit 59.000/ μ l, Ig M dan Ig G dengue positif. Diagnosis pasien DBD Grade III. Terapi yang diberikan dari unit gawat darurat (UGD) pada pasien yaitu *intravenous fluid drip* (IVFD) WIDA Hes gtt 30/menit dilanjutkan dengan RL gtt 15/menit, antasida 3 x $\frac{1}{2}$ cth, paracetamol 3 x $\frac{1}{2}$ tab

Kata kunci: anak, demam berdarah dengue, syok

Korespondensi : Giska Tri Putri | giskaputri73@gmail.com



Pendahuluan

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan kasus yang sering ditemui pada praktik dokter umum maupun di unit gawat darurat (UGD). Demam Dengue (DD) dan DBD disebabkan virus dengue yang termasuk kelompok B *Arthropod borne virus* (Arboviruses) yang sekarang dikenal sebagai genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*, dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu: DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4.¹ Infeksi virus dengue memiliki beberapa manifestasi dari asimtomatik hingga kasus yang berat seperti syok yang dapat berakibat fatal.^{2,3} Indonesia merupakan salah satu negara endemis DBD dengan angka pelaporan kasus paling tinggi dibandingkan negara-negara lain di Asia Tenggara.⁴ Di Indonesia, pengamatan virus dengue yang dilakukan sejak tahun 1975 di beberapa rumah sakit menunjukkan bahwa keempat serotipe ditemukan dan bersirkulasi sepanjang tahun. Serotipe DEN-3 merupakan serotipe dominan yang diasumsikan banyak menunjukkan manifestasi klinis yang berat.⁵ Seperti penyakit tropik infeksi lainnya, penyakit DBD dipengaruhi oleh faktor *host* (manusia), *agent* (virus dengue), dan lingkungan (vektor nyamuk). Keterkaitan antara hal-hal ini sangat kompleks sehingga DBD sangat sulit diberantas.

Pasien DBD yang datang ke UGD bervariasi dari infeksi ringan hingga berat disertai tanda-tanda perdarahan spontan masif dan syok. Diagnosis harus ditetapkan secara cepat dan penatalaksanaan pada keadaan ini tentu harus dilakukan sesegera mungkin. Hingga saat ini, penatalaksanaan DBD belum ada yang spesifik dan hanya dilakukan terapi

suportif yaitu dengan penggantian cairan. Dengan memahami patogenesis, perjalanan penyakit, gambaran klinis dan pemeriksaan laboratorium, diharapkan penatalaksanaan dapat dilakukan secara efektif dan efisien.^{6,7}

Kasus

Anak Laki-laki usia 4 tahun datang dengan keluhan utama tangan dan kaki dingin sejak 5 jam sebelum masuk Rumah Sakit (RS). Sebelumnya, pasien demam sejak 3 hari sebelum masuk RS. Demam tinggi mendadak bersifat terus-menerus, memberat terutama di sore dan malam hari, tidak disertai menggigil, keringat malam, kejang maupun penurunan kesadaran. Keluhan demam disertai nyeri kepala yang hilang timbul, nyeri pada bagian mata, mual tanpa adanya muntah, nyeri ulu hati yang hilang timbul dan nafsu makan yang berkurang. Pasien juga mengeluhkan BAB hitam konsistensi lunak sebanyak 3 kali sejak satu hari sebelum masuk RS. Selain itu, terdapat bintik-bintik merah pada kulit dan pasien mengatakan belum BAK sejak satu hari ini. Pasien sudah berobat ke bidan dan disarankan untuk dirawat di Rumah Sakit Abdoel Moeluk (RSAM), tetapi ibu pasien tidak mematuhi. Anaknya tidak membaik dan bertambah pucat, tangan dan kaki dingin kemudian ibu membawa anaknya ke RS.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran gelisah, tekanan darah 90/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, teratur, isi dan tegangan lemah, pernafasan 28 kali/menit, suhu 36,3°C, berat badan 15 kg, panjang



badan 110 cm, status gizi dengan menggunakan rumus *Z-score* dari WHO adalah baik. Status generalis kulit pucat, kelenjar getah bening tidak mengalami pembesaran, pemeriksaan mata tidak didapatkan adanya konjungtiva anemis maupun sklera ikterik, pada pemeriksaan mulut terdapat bibir kering dan sianosis.

Pemeriksaan thoraks jantung dan paru dalam batas normal. Pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi cembung, palpasi terdapat nyeri tekan pada epigastrium, hepar teraba $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ konsistensi kenyal, permukaan rata, sudut tumpul, perkusi timpani, auskultasi bising usus normal. Pada ekstremitas tidak didapatkan adanya edema, sianosis, tetapi akral teraba dingin dan tes rumpleed bernilai positif. Pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 16,7 mg/dl, hematokrit tertinggi 50% dan terendah 37% sehingga didapatkan kenaikan Ht sebesar 35%, trombosit 59.000/ μ l. Pemeriksaan immunoserologi didapatkan Dengue Fever Ig M dan Ig G bernilai positif.

Diagnosis pasien DBD Grade III. Terapi yang diberikan dari UGD pada pasien yaitu *intravenous fluid drip* (IVFD) WIDA Hes gtt 30/menit dilanjutkan dengan RL gtt 15/menit, antasida 3x1/2 *cochlear theae* (cth), paracetamol 3x1/2 tab.

Pembahasan

DBD merupakan penyakit demam akut yang disebabkan oleh virus dengue yang sekarang lebih dikenal sebagai genus *Flavivirus*. Virus ini memiliki empat jenis serotipe yakni DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4, yang dibawa *arthropoda*, ditandai dengan gejala klinis demam bifasik, mialgia

atau artralgia, ruam, leukopenia, dan limfadenopati.⁸ Serotipe DEN-3 merupakan serotipe yang dominan dan paling banyak menimbulkan manifestasi klinis yang berat.^{9,10}

Virus dengue (golongan *Arthropod borne virus group B*) ditularkan melalui gigitan banyak species nyamuk *aedes* (antara lain *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*).¹¹ *Aedes albopictus* adalah vektor kompeten yang dapat menularkan minimal 22 arbovirus, terutama dengue (semua empat serotipe).¹² Meskipun demikian, penularan kepada manusia terutama terjadi melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Nyamuk *aedes* dapat mengandung virus dengue pada saat menggigit manusia yang sedang mengalami viremia, yakni dua hari sebelum panas hingga 5 hari setelah demam timbul.

Kriteria DBD mencakup kriteria klinis dan laboratorium. Kriteria klinis adanya demam dengan onset akut, tinggi dan terus menerus, berlangsung selama dua sampai tujuh hari, terdapat manifestasi perdarahan termasuk test tourniquet positif (yang paling umum), ptekie, purpura (di lokasi *venipuncture*), ekimosis, epistaksis, gusi perdarahan, dan hematemesis dan atau melena, pembesaran hati (hepatomegali), dan dapat terjadinya syok yang dimanifestasikan oleh takikardia, nadi cepat dan lemah, penurunan tekanan nadi (20 mmHg atau kurang), hipotensi, akral dingin, dan atau gelisah. Kriteria laboratorium ditemukan adanya trombositopenia (jumlah trombosit <100.000/ml), dan hemokonsentrasi yang dilihat dari peningkatan hematokrit >20% menurut standar umur dan jenis kelamin.¹³



Pada anamnesis dan pemeriksaan fisik ditemukan demam tinggi yang muncul tiba-tiba selama 3 hari, disertai manifestasi perdarahan berupa uji bendung tourniquet positif, petekia, dan melena. Pada pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran gelisah, hepatomegali $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$, terdapat tanda-tanda syok berupa akral dingin, nadi 120 kali/menit regular, cepat, isi dan tegangan lemah, serta tekanan darah 90/70 mmHg. Pemeriksaan laboratorium didapatkan trombotopenia (59.000/ul) dan hemokonsentrasi berupa peningkatan hematokrit lebih dari 20% yaitu sebesar 35%. Penegakkan diagnosis DBD semakin diperkuat dengan ditemukannya Immunoglobulin (Ig) M dan Ig G anti dengue yang positif pada pemeriksaan serologis dengue blot.

Dua dari kriteria klinis pertama ditambah dengan trombotopenia dan hemokonsentrasi atau peningkatan hematokrit cukup untuk menegakkan diagnosis klinis DBD. Kehadiran pembesaran hati selain dua kriteria klinis pertama adalah sugestif DBD sebelum timbulnya kebocoran plasma.¹³

DBD terjadi pada sebagian kecil pasien. Meskipun DBD dapat terjadi pada pasien yang mengalami infeksi virus dengue untuk pertama kalinya, sebagian besar kasus DBD terjadi pada pasien dengan infeksi sekunder.¹⁴ Patogenesis DBD masih kontroversial. Dua teori yang banyak dirujuk adalah hipotesis infeksi sekunder (*secondary heterologous infection theory*) dan hipotesis *immune enhancement*. Hubungan antara terjadinya DHF atau *Dengue Shock Syndrome* (DSS) dan infeksi sekunder dengue berimplikasi pada sistem kekebalan tubuh sebagai

patogenesis DBD. Baik imunitas bawaan seperti sebagai sistem komplemen dan sel *natural killer* (NK) serta kekebalan adaptif termasuk imunitas humoral dan sel, terlibat dalam proses ini.^{15,16} Peningkatan aktivasi kekebalan, terutama selama infeksi sekunder, menyebabkan respon sitokin berlebihan mengakibatkan perubahan permeabilitas pembuluh darah. Selain itu, produk virus seperti *Nonstructural Protein-1* (NS1) mungkin memainkan peran dalam mengatur komplemen aktivasi dan permeabilitas vaskular.^{17,18,19}

Menurut hipotesis infeksi sekunder, akibat infeksi sekunder oleh tipe virus dengue yang berbeda, respon antibodi anamnestic pasien akan terpicu dan menyebabkan kenaikan titer tinggi IgG antidengue. Replikasi virus dengue mengakibatkan terbentuknya kompleks virus-antibodi yang selanjutnya mengaktifasi sistem komplemen (C). Pelepasan C3a dan C5a menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya cairan ke ekstravaskular. Hal ini terbukti dengan peningkatan kadar hematokrit (Ht), penurunan natrium (Na) dan terdapatnya cairan dalam rongga serosa. Pada pasien dengan syok berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30% dan berlangsung selama 24-48 jam dan bila tidak ditangani secara adekuat, akan menyebabkan asidosis dan anoksia yang dapat berakibat fatal.^{2,3} Tingginya tingkat viral load pada pasien DBD dibandingkan dengan pasien DD telah ditunjukkan dalam banyak penelitian.^{20,21} Tingkat protein virus, NS1, juga lebih tinggi pada pasien DBD.²²



Hipotesis *immune enhancement* menjelaskan secara tidak langsung bahwa mereka yang terkena infeksi kedua oleh virus heterolog mempunyai risiko berat yang lebih besar untuk menderita DBD berat. Antibodi heterolog yang telah ada akan mengenali virus lain kemudian membentuk kompleks antigen-antibodi yang berikatan dengan Fc reseptor dari membran leukosit terutama makrofag. Sebagai tanggapan dari proses ini, akan terjadi sekresi mediator vasoaktif yang kemudian menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah sehingga mengakibatkan keadaan hipovolemia dan syok.^{2,3}

Selama infeksi sekunder dengue (ketika *host* sebelumnya telah terinfeksi oleh virus dengue), titer antibodi meningkat pesat. Antibodi IgG terdeteksi pada tingkat tinggi, bahkan dalam tahap awal, dan bertahan dari beberapa bulan sampai periode seumur hidup. Tingkat antibodi IgM secara signifikan lebih rendah dalam kasus-kasus infeksi sekunder. Oleh karena itu, rasio IgM dan IgG umumnya digunakan untuk membedakan antara infeksi sekunder dengue primer dan sekunder. Trombositopenia biasanya diamati antara hari ketiga dan kedelapan penyakit diikuti oleh perubahan hematokrit lainnya.¹³ Di daerah endemis dengue, uji tourniquet positif dan leukopenia ($WBC \leq 5000 \text{ sel/mm}^3$) membantu dalam membuat diagnosis awal infeksi sekunder dengue dengan nilai prediksi positif 70%-80%.^{23,24}

Pada infeksi primer, antibodi IgM dapat terdeteksi pada hari kelima setelah onset penyakit, yakni setelah jumlah virus dalam darah berkurang. Kadar IgM meningkat dengan cepat dan

mencapai puncaknya dalam 2 minggu dan menurun hingga tak terdeteksi lagi setelah 2-3 bulan. Antibodi IgG muncul beberapa hari setelah IgM dan pada infeksi primer, produksi IgG lebih rendah dibandingkan IgM, namun dapat bertahan beberapa tahun dalam sirkulasi, bahkan seumur hidup.²⁵ Sedangkan pada infeksi sekunder, kadar IgG meningkat lebih banyak dibandingkan IgM dan muncul sebelum atau bersamaan dengan IgM. IgG merupakan antibodi predominan pada infeksi sekunder.²⁵

Salah satu metode pemeriksaan terbaru adalah pemeriksaan antigen spesifik virus dengue, yaitu antigen NS1. Dengan metode ELISA, antigen NS1 dapat terdeteksi dalam kadar tinggi sejak hari pertama sampai hari ke 12 demam pada infeksi primer dengue atau sampai hari ke 5 pada infeksi sekunder dengue. Pemeriksaan ini juga dikatakan memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi (88,7% dan 100%). Oleh karena itu, World Health Organization (WHO) menyebutkan pemeriksaan deteksi antigen NS1 sebagai uji dini terbaik untuk pelayanan primer.¹³

Demam tidak dapat dijadikan parameter untuk membedakan antara kasus dengue yang gawat dan tidak gawat. Oleh karena itu, memperhatikan tanda-tanda peringatan (*warning signs*) dan parameter lain sangat penting untuk mengenali progresi ke arah fase kritis.^{3,9,26} *Warning signs* meliputi klinis dengan nyeri abdomen, muntah persisten, akumulasi cairan, perdarahan mukosa, pembesaran hati >2 cm, dan laboratorium dengan peningkatan Ht dengan penurunan trombosit.⁹



Kriteria DBD derajat III menurut WHO 2011 yaitu terdapatnya demam ditambah manifestasi perdarahan (test tourniquet positif), ditambah adanya perdarahan spontan dan ditambah kegagalan sirkulasi ditandai dengan nadi lemah, tekanan nadi sempit (≤ 20 mmHg), hipotensi, kegelisahan, dan pada pemeriksaan laboratorium didapatkan trombositopenia <100.000 cell/ m^3 ; HCT meningkat $\geq 20\%$ sehingga diagnosis DBD derajat III sudah sesuai dengan kriteria diagnosis WHO tahun 2011.¹³

Tidak ada terapi yang spesifik untuk DD dan DBD, prinsip utama adalah terapi suportif. Terapi suportif yang adekuat, angka kematian dapat diturunkan hingga kurang dari 1%. Pemeliharaan volume cairan sirkulasi merupakan tindakan yang paling penting dalam penanganan kasus DBD. Asupan cairan pasien harus tetap dijaga, terutama cairan oral. Jika asupan cairan oral pasien tidak mampu dipertahankan, maka dibutuhkan suplemen cairan melalui intravena untuk mencegah dehidrasi dan hemokonsentrasi.¹³

Pada pasien ini diberikan tatalaksana IVFD WIDA HES 30 tetes per menit, kemudian dilanjutkan dengan RL tetesan 15 tetes per menit. Wida Hes yang diberikan tidak tepat karena larutan koloid dapat digunakan bila terjadi kebocoran plasma besar, ataupun tidak respon terhadap pemberian cairan kristaloid.

Menurut WHO 2011, tatalaksana DBD derajat III yaitu diberikan cairan kristaloid 10ml/kgbb dalam 1 jam atau secepatnya (38 tetes per menit makro), selanjutnya karena terjadi perbaikan tanda-tanda vital, jumlah cairan dikurangi menjadi 7

ml/kgbb (26 tetes per menit) selama 6 jam, 5 ml/kgbb (18 tetes per menit) selama 6 jam, 3 ml/kgbb (11 tetes per menit) selama 6 jam, dan 1,5 ml/kgbb (5 tetes per menit). Terapi cairan ini tidak boleh melebihi 24-48 jam.¹³ Pada hari ke-2 terapi cairan, pasien sempat mengalami syok berulang, dengan tanda-tanda vital kesadaran gelisah, tekanan darah 80/50 mmHg, nadi 89 kali/menit, regular, isi dan tegangan lemah, hal ini dikarenakan cairan maintenance (M) tidak masuk dengan benar karena tetesan infus tidak sesuai dengan perhitungan seharusnya (13 tetes per menit). Pemberian antasida pada kasus ini adalah karena pasien tidak mau makan sehingga asam lambung pasien meningkat dan terjadi sakit perut. Antasida bersifat basa lemah yang bereaksi dengan asam lambung untuk dapat menetralkan asam lambung. Pemberian parasetamol dilakukan apabila pasien mengalami demam. Dosis parasetamol adalah 10-15 mg/KgBB diberikan 3-4 kali perhari. sehingga diberikan 150 mg tiap pemberian atau $\frac{1}{2}$ tab, diberikan hanya bila panas.

Managemen DBD grade I dan II menurut WHO 2011. Secara umum, tunjangan cairan (oral + intravena) adalah tentang pemeliharaan (untuk satu hari) ditambah 5% defisit (oral dan cairan intravena bersama - sama), yang akan diberikan selama 48 jam. Misalnya, pada anak dengan berat 20 kg, defisit dari 5% adalah $50 \text{ ml/kg} \times 20 = 1000$ ml. Pemeliharaan adalah 1.500 ml untuk satu hari. Oleh karena itu, total M + 5% adalah 2.500 ml. Volume ini harus diberikan selama 48 jam pada pasien *nonshock*. Tingkat penggantian intravena harus disesuaikan sesuai dengan tingkat kehilangan plasma,



dipandu oleh kondisi klinis, tanda-tanda vital, produksi urine dan kadar hematokrit.¹³

Managemen DBD Derajat III. DSS adalah syok hipovolemik disebabkan oleh kebocoran plasma dan ditandai dengan peningkatan resistensi pembuluh darah sistemik, dimanifestasikan dengan tekanan nadi menyempit (tekanan sistolik dipertahankan dengan peningkatan tekanan diastolik, misalnya 100/90 mmHg). Ketika terjadi hipotensi, kita harus menduga bahwa pendarahan parah, dan sering tersembunyi perdarahan gastrointestinal yang mungkin terjadi selain kebocoran plasma.¹³ Perlu dicatat bahwa resusitasi cairan dari DSS berbeda dari jenis lain seperti syok septik.¹³

Sebagian besar kasus DSS akan merespon 10 ml/kg pada anak-anak atau 300-500 ml pada orang dewasa lebih dari satu jam atau bolus, jika perlu. Sebelum mengurangi tingkat penggantian intravena, kondisi klinis, tanda-tanda vital, urin *output* dan tingkat Ht harus diperiksa untuk memastikan perbaikan klinis. Sangat penting bahwa tingkat cairan intravena dapat dikurangi, tetapi harus dilanjutkan untuk durasi minimal 24 jam dan dihentikan sampai 48 jam. Cairan yang berlebihan akan menyebabkan efusi besar karena permeabilitas kapiler meningkat.¹³

Managemen DBD Derajat IV. Resusitasi cairan awal pada DBD derajat IV lebih kuat agar cepat mengembalikan tekanan darah dan pemeriksaan laboratorium harus dilakukan sesegera mungkin untuk melaksanakan *primery survey* serta keterlibatan organ. Hipotensi ringan harus ditangani secara agresif.

Pemberian 10 ml/kg cairan bolus harus diberikan secepat mungkin, idealnya dalam waktu 10 sampai 15 menit. Ketika tekanan darah dipulihkan, cairan intravena lebih lanjut dapat diberikan sebagai derajat III. Jika syok tidak reversibel setelah yang pertama 10 ml/kg, bolus ulangi 10 ml/kg dan hasil laboratorium harus diperbaiki secepat mungkin. Transfusi darah yang mendesak harus dianggap sebagai langkah berikutnya (setelah meninjau Ht *preresuscitation*) dan ditindaklanjuti dengan pemantauan lebih dekat, misalnya kateterisasi kandung kemih terus menerus, kateterisasi atau arteri garis vena sentral.¹³

Pemulihan tekanan darah sangat penting untuk kelangsungan hidup pasien. Jika ini tidak dapat dicapai dengan cepat maka prognosis sangat serius. Inotropik dapat digunakan untuk mendukung tekanan darah jika penggantian volume telah dianggap memadai seperti tekanan tinggi vena sentral (CVP), kardiomegali, atau kontraktilitas jantung yang buruk.¹³

Jika tekanan darah dipulihkan setelah resusitasi cairan dengan atau tanpa transfusi darah, dan mulai terjadi gangguan organ, pasien harus dikelola secara tepat dengan terapi suportif khusus. Contoh dukungan organ adalah dialisis peritoneal dan ventilasi mekanis.¹³

Jika akses intravena tidak dapat diperoleh, gunakan solusi elektrolit lisan jika pasien sadar atau rute intraoseous jika sebaliknya. Akses intraoseous harus dicoba setelah 2-5 menit atau setelah akses vena perifer dan oral gagal.¹³

Prognosis pasien DBD tergantung dari beberapa faktor



seperti: lama dan beratnya renjatan, adekuat tidaknya penanganan, ada tidaknya *recurrent shock* yang terjadi terutama dalam 6 jam pertama pemberian infus dimulai, panas selama renjatan, dan tanda-tanda serebral. Bila tidak disertai dengan renjatan, maka prognosis baik (membaik dalam 24-36 jam). Kalau lebih dari 36 jam belum ada tanda-tanda perbaikan maka kemungkinan sembuh kecil dan prognosis menjadi lebih buruk. Pada pasien ini disertai dengan renjatan (syok) tetapi setelah pemberian cairan yang adekuat nilai hematokrit kembali stabil setelah sebelumnya mengalami kenaikan sehingga *quo ad vitam* dan *quo ad functionam* adalah *dubia ad bonam*. Berdasarkan fungsi sosialnya, apabila tetap stabil maka pasien tidak mengalami keterbatasan dalam beraktivitas sehingga prognosis *quo ad sanationam* adalah *dubia ad bonam*.

Simpulan

Pasien ini didiagnosis DBD berdasarkan adanya manifestasi klinis berupa demam akut selama 2-7 hari dengan pola bifasik, pemeriksaan fisik terdapat ptekie dan uji *rumple leed* positif, dan hasil pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan trombositopenia dan hemokonsentrasi. Diagnosis diperkuat dengan pemeriksaan serologi Ig-M dan Ig-G yang juga menunjukkan hasil yang positif. Pasien ini mengalami DBD derajat III karena adanya perdarahan spontan berupa melena dan ditambah kegagalan sirkulasi ditandai dengan nadi lemah, tekanan nadi sempit (≤ 20 mmHg), hipotensi, kegelisahan, dan pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Trombositopenia <100.000 cell/ m^3 ; HCT meningkat $\geq 20\%$. Terapi yang diberikan berupa terapi cairan

IVFD WIDA Hes gtt 30/menit dilanjutkan dengan RL gtt 15/menit, antasida 3 x $\frac{1}{2}$ cth, dan paracetamol 3 x $\frac{1}{2}$ tab.

Daftar Pustaka

1. Simmons CP, Halstead SB, Rothman A, Harris E, Screamon G, Rico-Hesse R, Vaughn D, Holmes E, Guzman M. Understanding pathogenesis, immune response and viral factors: In World Health Organization. Report on dengue. 2007; 08:54–60.
2. Suhendro, Nainggolan L, Chen K, Pohan HT. Demam berdarah dengue. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam 5th ed. Jakarta: Pusat Penerbitan IPD FKUI; 2009.
3. Hadinegoro SRH, Soegijanto S, Wuryadi S, Suroso T. Tatalaksana demam berdarah dengue di Indonesia. Jakarta: Depkes RI Dirjen Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan; 2004.
4. Situation update of dengue in the SEA Region. 2007. Available from: www.searo.who.int/LinkFiles/Dengue_dengue-SEAR-2008.pdf. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.
5. Anonim. Demam berdarah dengue dalam panduan pelayanan medis. Jakarta: RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo; 2007.
6. Chen K, Pohan HT, Sinto R. Diagnosis dan terapi cairan pada demam berdarah dengue. Medicines. 2009; 22:1-3.
7. Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control. 2nd edition. Geneva: World Health Organization. 1997. Available from: <http://www.who.int/csr/resources/publications/dengue/Denguepublication/en/print.html>. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.
8. Behrman Kliengman Arvin, *Dengue Fever*, dalam : Nelson Ilmu kesehatan Anak 15th ed. Jakarta: EGC; 2000.
9. Dengue Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention, and Control.



- World Health Organization. 2009. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547871_eng.pdf. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.
10. Infections Caused by Arthropod and Rodent-Borne Viruses. In: Braunwald, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. USA: McGraw Hill Companies; 2008.
 11. Prof. H. Herry Garna, Emelia Suroto-H, et al. Pedoman diagnosis dan terapi ilmu kesehatan anak 2nd ed. Bandung: Penerbit SMF Ilmu Kesehatan Anak FKUP/RSHS; 2000.
 12. Gratz NG. Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*. Med Vet Entomol. 2004; 18(3):215–27.
 13. Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever. Revised and Expanded Edition. World Health Organization. 2011. Available from: http://apps.searo.who.int/pds_docs/B475_1.pdf. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.
 14. Endy TP, Chunsuttiwat S, Nisalak A. et al. Epidemiology of inapparent and symptomatic acute dengue virus infection: a prospective study of primary schoolchildren in Kamphaeng Phet, Thailand. Am J Epidemiol. 2002; 156(1):40–51.
 15. Srikiatkachorn A. Plasma leakage in dengue haemorrhagic fever. Thromb Haemost. 2009; 102(6):1042–9.
 16. Srikiatkachorn A, Green S. Markers of dengue disease severity. Curr Top Microbiol Immunol. 2010; 338:67–82.
 17. Avirutnan P, et al. Vascular leakage in severe dengue virus infections: a potential role for the nonstructural viral protein NS1 and complement. J Infect Dis. 2006; 193(8):1078–88.
 18. Avirutnan P. et al. Antagonism of the complement component C4 by flavivirus nonstructural protein NS1. J Exp Med. 2010; 207(4):793–806.
 19. Avirutnan P. et al. Secreted NS1 of dengue virus attaches to the surface of cells via interactions with heparan sulfate and chondroitin sulfate E. PLoS Pathog. 2007; 3(11):183.
 20. Vaughn DW, Green S, Kalayanarooj S. et al. Dengue viremia titer, antibody response pattern, and virus serotype correlate with disease severity. Journal of Infectious Diseases. 2000; 181(1):2–9.
 21. Libraty DH, Endy TP, Houg HS. et al. Differing influences of virus burden and immune activation on disease severity in secondary dengue-3 virus infections. Journal of Infectious Diseases. 2002; 185(9):1213–21.
 22. Libraty DH, Young PR, Pickering D. et al. High circulating levels of the dengue virus nonstructural protein NS1 early in dengue illness correlate with the development of dengue haemorrhagic fever. Journal of Infectious Diseases. 2002; 186(8):1165–8.
 23. Kalayanarooj S, Nimmanitya S, Suntayakorn S, Vaughn DW, Nisalak A, Green S, Chansiriwongs V, Roth man A, Ennis FA. Can doctors make an accurate diagnosis of dengue infections at an early stage. Dengue Bulletin. 1999; 23:1–9.
 24. Sawasdivorn S, Vibulvattanakit S, Sasavatpakdee M, Iamsirithavorn S. Efficacy of clinical diagnosis of dengue fever in paediatric age groups as determined by the WHO case definition 1997 in Thailand. Dengue Bulletin. 2001; 25:56–64.
 25. World Health Organization. Dengue Fever. 2009. Available from: www.emro.who.int/sudan/pdf/cd_trainin_gmaterials_dengue.pdf. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.
 26. Fact Sheet on Dengue and Dengue haemorrhagic fever. World Health Organization Sudan. 2005. Available from:

Putri GT | A 4 Years Old boy With Dengue Haemorrhagic Fever Grade III



www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/. Tersedia tanggal 22 Juli 2014.