



DENGUE SYOK SYNDROME

Yosa Tamia Marisa^{1*}, Armen Ahmad²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Negeri Padang, alan Batang Masang Nomor 4, Belakang Balok, Kecamatan Aur Birugo Tigo Baleh, Kota Bukittinggi, Sumatera Barat 26181

*Email Korespondensi: yossamarisa@fk.unp.ac.id

Submitted:04-03-2024, Reviewer: 08-03-2024, Accepted: 15-03-2024

ABSTRACT

Background: The clinical spectrum of dengue virus infection varies depending on factors that influence body resistance and factors that influence virus virulence. Thus, dengue virus infection can cause various conditions, ranging from no symptoms (asymptomatic), non-specific mild fever (undifferentiated febrile illness), Dengue Fever, or more severe forms, namely Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) and Shock Syndrome. Dengue (SSD). A 19 year old male patient was reported with dengue fever and acute bleeding, vomiting blood and passing black stools, severe anemia and hypovolemic shock. The patient underwent fluid resuscitation management with close monitoring and PRC transfusion. Patients experience improvements in their general condition and regular increases in hemoglobin and platelets.

Keywords: Dengue, DSS, DHF, Anemia

ABSTRAK

Latar Belakang: Spektrum klinis infeksi virus dengue bervariasi tergantung dari faktor yang mempengaruhi daya tahan tubuh dengan faktor-faktor yang mempengaruhi virulensi virus. Dengan demikian infeksi virus dengue dapat menyebabkan keadaan yang bermacam-macam, mulai dari tanpa gejala (asimtomatik), demam ringan yang tidak spesifik (undifferentiated febrile illness), Demam Dengue, atau bentuk yang lebih berat yaitu Demam Berdarah Dengue (DBD) dan Sindrom Syok Dengue (SSD). Telah dilaporkan seorang pasien laki laki usia 19 tahun dengan Demam dengue dan perdarahan akut muntah darah dan buang air besar hitam, anemia berat dan kondisi syok hypovolemia. Pada pasien dilakukan tata laksana resusitasi cairan dengan pemantauan ketat dan transfusi PRC. Pasien mengalami perbaikan keadaan umum dan peningkatan hemoglobin dan trombosit secara berkala.

Kats Kunci: Dengue, DSS, DHF, Anemia

PENDAHULUAN

Etiologi

Demam Dengue (DD) dan Demam Berdarah Dengue (DBD) disebabkan oleh virus dengue, yang termasuk genus *Flavivirus*, keluarga *Flaviviridae*. Virus mempunyai empat *serotipe* yang dikenal dengan DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4; dengan *serotipe* DEN-3 yang dominan di Indonesia dan paling banyak

berkaitan dengan kasus berat. Terdapat reaksi silang antara *serotipe* Dengue dengan *Flavivirus* lainnya. Infeksi oleh salah satu *serotipe* Dengue akan memberikan imunitas seumur hidup, namun tidak ada imunitas silang dengan jenis *serotipe* lain.

Epidemiologi

Saat ini, infeksi virus dengue menyebabkan angka kesakitan dan kematian

paling banyak dibandingkan dengan infeksi *arbovirus* lainnya. Setiap tahun, di seluruh dunia, dilaporkan angka kejadian infeksi dengue sekitar 20 juta kasus dan angka kematian berkisar 24.000 jiwa. Sampai saat ini DBD telah ditemukan di seluruh provinsi di Indonesia, dan 200 kota telah melaporkan adanya kejadian luar biasa. *Incidence rate* meningkat dari 0,005 per 100,000 penduduk pada tahun 1968 menjadi berkisar antara 6-27 per 100,000 penduduk (1989-1995). Mortalitas DBD cenderung menurun hingga 2% tahun 1999 (Suhendro, 2006).

Pola berjangkit infeksi virus dengue dipengaruhi oleh iklim dan kelembaban udara. Pada suhu yang panas (28-32°C) dengan kelembaban yang tinggi, nyamuk *Aedes* akan tetap bertahan hidup untuk jangka waktu lama. Di Indonesia, karena suhu udara dan kelembaban tidak sama di setiap tempat, maka pola waktu terjadinya penyakit agak berbeda untuk setiap tempat. Di Jawa pada umumnya infeksi virus dengue terjadi mulai awal Januari, meningkat terus sehingga kasus terbanyak terdapat pada sekitar bulan April-Mei setiap tahun (Kemenkes RI, 2005).

Patogenesis

Patogenesis DBD dan SSD masih merupakan masalah yang kontroversial. Dua teori yang banyak dianut adalah hipotesis infeksi sekunder (teori *secondary heterologous infection*) dan hipotesis *immune enhancement* (WHO, 2002).

Halstead (1973) menyatakan mengenai hipotesis *secondary heterologous infection*. Pasien yang mengalami infeksi berulang dengan serotipe virus dengue yang heterolog mempunyai risiko berat yang lebih besar untuk menderita DBD/berat. Antibodi heterolog yang telah ada sebelumnya akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan membentuk kompleks antigen antibodi kemudian berikatan dengan *Fc reseptor* dari membran sel leukosit terutama makrofag. Oleh karena antibodi heterolog maka virus tidak dinetralisasikan oleh tubuh sehingga akan bebas melakukan replikasi dalam sel makrofag (respon antibodi anamnestic).

Dalam waktu beberapa hari terjadi proliferasi dan transformasi limfosit dengan menghasilkan titer tinggi antibodi IgG anti dengue. Terbentuknya virus kompleks antigen-antibodi mengaktifkan sistem komplemen (C3 dan C5), melepaskan C3a dan C5a menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah sehingga plasma merembes ke ruang ekstravaskular. Volume plasma intravaskular menurun hingga menyebabkan hipovolemia hingga syok (WHO, 1999).

Hipotesis kedua *antibody dependent enhancement* (ADE), suatu proses yang akan meningkatkan infeksi dan replikasi virus dengue di dalam sel mononuklear. Sebagai tanggapan terhadap infeksi tersebut, terjadi sekresi mediator vasoaktif yang kemudian menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, sehingga mengakibatkan perembesan plasma kemudian hipovolemia dan syok. Perembesan plasma ini terbukti dengan adanya, peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium, dan terdapatnya cairan di dalam rongga serosa (efusi pleura, asites).

Virus dengue dapat mengalami perubahan genetik akibat tekanan sewaktu virus mengadakan replikasi baik pada tubuh manusia maupun pada tubuh nyamuk. Ekspresi fenotipik dari perubahan genetik dalam genom virus dapat menyebabkan peningkatan replikasi virus dan viremia, peningkatan virulensi dan mempunyai potensi untuk menimbulkan wabah (Rejeki, 2014).

Kompleks antigen-antibodi selain mengaktifasi sistem komplemen, juga menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktifasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah. Kedua faktor tersebut akan menyebabkan perdarahan pada DBD. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran ADP (*adenosin di phosphat*), sehingga trombosit melekat satu sama lain. Hal ini akan menyebabkan trombosit dihancurkan oleh RES (*reticulo endothelial system*) sehingga terjadi trombositopenia (Rejeki, 2014).

Kadar trombopoetin dalam darah pada saat terjadi trombositopenia justru menunjukkan

kenaikan sebagai mekanisme kompensasi stimulasi trombopoiesis saat keadaan trombositopenia. Agregasi trombosit ini akan menyebabkan pengeluaran platelet faktor III mengakibatkan terjadinya koagulopati konsumtif (KID = koagulasi intravaskular diseminata), ditandai dengan peningkatan FDP (*fibrinogen degradation product*) sehingga terjadi penurunan faktor pembekuan (Jessie, 2004).

Agregasi trombosit ini juga mengakibatkan gangguan fungsi trombosit, sehingga walaupun jumlah trombosit masih cukup banyak, tidak berfungsi baik. Di sisi lain, aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor *Hageman* sehingga terjadi aktivasi sistem kinin sehingga memacu peningkatan permeabilitas kapiler yang dapat mempercepat terjadinya syok. Jadi, perdarahan masif pada DBD diakibatkan oleh trombositopenia, penurunan faktor pembekuan (akibat KID), kelainan fungsi trombosit, dan kerusakan dinding endotel kapiler. Akhirnya, perdarahan akan memperberat syok yang terjadi (Mongkolsapaya, 2003).

DSS terjadi biasanya pada saat atau setelah demam menurun, yaitu diantara hari ke-3 dan ke-7 sakit. Hal ini dapat diterangkan dengan hipotesis meningkatnya reaksi imunologis, yang dasarnya sebagai berikut:

1. Pada manusia, sel fagosit mononukleus, yaitu monosit, histiosit, makrofag dan sel kupfer merupakan tempat utama terjadinya infeksi virus dengue.
2. *Non-neutralizing antibody*, baik yang bebas di sirkulasi maupun spesifik pada sel, bertindak sebagai reseptor spesifik untuk melekatnya virus dengue pada permukaan sel fagosit mononukleus.
3. Virus dengue kemudian akan bereplikasi dalam sel fagosit mononukleus yang telah terinfeksi itu. Parameter perbedaan terjadinya DHF dan DSS ialah jumlah sel yang terinfeksi.
4. Meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah dan disseminated intravaskular coagulation (DIC) terjadi sebagai akibat dilepaskannya mediator-mediator oleh sel fagosit mononukleus yang terinfeksi itu. Mediator tersebut berupa monokin dan mediator lain yang mengakibatkan aktivasi komplemen

dengan efek peninggian permeabilitas dinding pembuluh darah, serta tromboplastin yang memungkinkan terjadinya DIC.

Diagnosis

Diagnosis DBD ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis WHO yang terdiri dari kriteria klinis dan laboratoris, yaitu sebagai berikut :

Kriteria klinis :

1. Demam tinggi mendadak, tanpa sebab yang jelas seperti anoreksia, lemah, nyeri pada punggung, tulang, persendian, dan kepala, berlangsung terus menerus selama 2-7 hari.
2. Terdapat manifestasi perdarahan, termasuk uji tourniquet positif, petekie, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan atau melena.
3. Hepatomegali
4. Syok, nadi kecil dan cepat dengan tekanan nadi ≤ 20 mmHg, atau hipotensi disertai gelisah dan akral dingin.

Kriteria laboratoris :

1. Trombositopenia ($\leq 100.000/\mu\text{l}$)
2. Hemokonsentrasi (kadar Ht $\geq 20\%$ dari orang normal)

Dua gejala klinis pertama ditambah 2 gejala laboratoris dianggap cukup untuk menegakkan diagnosis kerja DBD.

Sindrom Syok Dengue

Seluruh kriteria DBD (4) disertai dengan tanda kegagalan sirkulasi yaitu :

- Penurunan kesadaran, gelisah
- Nadi cepat, lemah
- Hipotensi
- Tekanan nadi < 20 mmHg
- Perfusi perifer menurun
- Kulit dingin-lembab.

Penentuan Derajat Penyakit

Karena spektrum klinis infeksi virus dengue yang bervariasi, derajat klinis perlu ditentukan

sehubungan dengan tatalaksana yang akan dilakukan.

Kasus tipikal dari DBD ditandai oleh 4 manifestasi klinik mayor : demam tinggi, fenomena perdarahan, hepatomegali, dan kegagalan sirkulasi. Trombositopenia sedang sampai berat yang disertai dengan hemokonsentrasi adalah temuan laboratorium yang khusus untuk DBD. Patofisiologi yang menunjukkan derajat keparahan DBD dan membedakannya dari Demam Dengue adalah keluarnya plasma yang bermanifestasi sebagai peningkatan hematokrit (hemokonsentrasi), efusi serosa, atau hipoproteinemia (Ho, 2001).

Beberapa tanda dan gejala yang perlu diperhatikan dalam diagnostik klinik pada penderita DSS menurut Wong:

1. *Clouding of sensorium*
2. Tanda-tanda hipovolemia, seperti akral dingin, tekanan darah menurun.
3. Nyeri perut.
4. Tanda-tanda perdarahan diluar kulit, dalam hal ini seperti epistaksis, hematemesis, melena, hematuri dan hemoptisis.
5. Trombositopenia berat.
6. Adanya efusi pleura pada toraks foto.
7. Tanda-tanda miokarditis pada EKG.

Pemeriksaan Laboratorium

Uji laboratorium meliputi :

1. Isolasi virus

Dapat dilakukan dengan menanam spesimen pada Biakan jaringan nyamuk atau biakan jaringan mamalia. Pertumbuhan virus ditunjukkan dengan adanya antigen yang ditunjukkan dengan immunoflouresen, atau adanya CPE (*cytopathic effect*) pada biakan jaringan manusia dan inokulasi/ penyuntikan pada nyamuk pertumbuhan virus ditunjukkan dengan adanya antigen dengue pada kepala nyamuk yang dilihat dengan uji immunoflouresen.

2. Pemeriksaan Serologi

- Uji HI (*Hemagglutination Inhibition Test*)

- Uji Pengikatan komplemen (*Complement Fixation Test*)
- Uji Netralisasi (*Neutralization Test*)
- Uji Mac.Elisa (*IgM capture enzyme-linked immunosorbent assay*)
- Uji IgG Elisa indirek

Pemeriksaan Radiologi

Pada pemeriksaan radiologi dan USG, Kasus DBD, terdapat beberapa kelainan yang dapat dideteksi yaitu :

Dilatasi pembuluh darah paru

1. Efusi pleura
2. Kardiomegali dan efusi perikard
3. Hepatomegali, dilatasi V. hepatica dan kelainan parenkim hati
4. Cairan dalam rongga peritoneum

Diagnosis Banding

1. Adanya demam pada awal penyakit dapat dibandingkan dengan infeksi bakteri maupun virus, seperti bronkopneumonia, demam tifoid, malaria, dan sebagainya.
2. Adanya ruam yang akut perlu dibedakan dengan morbili.
3. Adanya pembesaran hati perlu dibedakan dengan hepatitis akut dan leptospirosis.
4. Penyakit-penyakit darah seperti *idiopathic thrombocytopenic purpurae*, leukemia pada stadium lanjut, dan anemia aplastik.
5. Syok endotoksin.
6. Demam Chikunguya.

PENATALAKSANAAN

Pada DSS segera beri infus kristaloid (Ringer laktat atau NaCl 0,9%) 10-20 ml/kgBB secepatnya (diberikan dalam bolus selama 30 menit) dan oksigen 2 lt/mnt. Untuk DSS berat (DBD derajat IV, nadi tidak teraba dan tensi tidak terukur) diberikan ringer laktat 20ml/kgBB bersama koloid. Observasi tensi dan nadi tiap 15

menit, hematokrit dan trombosit tiap 4-6 jam. Periksa elektrolit dan gula darah.

Apabila dalam waktu 30 menit syok belum teratasi, tetesan ringer laktat tetap dilanjutkan 15-20ml/kgBB, ditambah plasma (*fresh frozen plasma*) atau koloid (HES) sebanyak 10-20ml/kgBB, maksimal 30ml/kgBB (koloid diberikan pada jalur infus yang sama dengan kristaloid, diberikan secepatnya). Observasi keadaan umum, tekanan darah, keadaan nadi tiap 15 menit, dan periksa hematokrit tiap 4-6 jam. Koreksi asidosis, elektrolit dan gula darah. Pada syok berat (tekanan nadi < 10 mmHg), penggunaan koloid (HES) sebagai cairan resusitasi inisial memberi hasil perbaikan peningkatan tekanan nadi lebih cepat.

Apabila syok telah teratasi disertai penurunan kadar hemoglobin/hematokrit, tekanan nadi > 20mmHg, nadi kuat, maka tetesan cairan dikurangi menjadi 10ml/kgBB. Volume 10ml/kgBB/jam dapat tetap dipertahankan sampai 24 jam atau sampai klinis stabil dan hematokrit menurun <40%. Selanjutnya cairan diturunkan menjadi 7ml/kgBB sampai keadaan klinis dan hematokrit stabil kemudian secara bertahap cairan diturunkan 5ml dan seterusnya 3ml/kgBB/jam. Dianjurkan pemberian cairan tidak melebihi 48 jam setelah syok teratasi. Observasi klinis, nadi, tekanan darah, jumlah urin dikerjakan tiap jam (usahakan urin >1ml/kgBB, BD urin <1,020) dan pemeriksaan hematokrit dan trombosit tiap 4-6 jam sampai keadaan umum baik.

Apabila syok belum dapat teratasi, sedangkan kadar hematokrit menurun tetapi masih >40 vol% berikan darah dalam volume kecil 10ml/kgBB. Apabila tampak perdarahan masif, berikan darah segar 20ml/kgBB dan lanjutkan cairan kristaloid 10ml/kgBB/jam. Pemasangan CVP (dipertahankan 5-cmH₂O) pada syok berat kadang-kadang diperlukan.

Apabila syok masih belum teratasi, pasang CVP untuk mengetahui kebutuhan cairan dan pasang kateter urin untuk mengetahui jumlah urin. Apabila CVP normal (>10cmH₂O), maka diberikan dopamin.

Kriteria Memulangkan Pasien

Pasien dapat dipulangkan apabila, memenuhi semua keadaan dibawah ini

1. Tampak perbaikan secara klinis
2. Tidak demam selama 24 jam tanpa antipiretik
3. Tidak dijumpai distress pernafasan (disebabkan oleh efusi pleura atau asidosis)
4. Hematokrit stabil
5. Jumlah trombosit cenderung naik > 50.000/ul
6. Tiga hari setelah syok teratasi
7. Nafsu makan membaik.

ILUSTRASI KASUS

Telah dirawat seorang pasien laki-laki usia 19 tahun di bangsal Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang dengan:

Anamnesis

Keluhan Utama: Muntah berwarna hitam sejak 2 hari yang lalu.

Riwayat Penyakit Sekarang:

- Muntah berwarna hitam sejak 2 hari yang lalu, frekuensi 2 kali/hari, jumlah $\pm 1/4$ gelas, muntah tidak menyemprot.
- Buang air besar berwarna hitam sejak 2 hari yang lalu. Buang air besar berwarna seperti aspal, konsistensi lembek, frekuensi 2-3 kali/hari, jumlah $\pm 3/4$ setiap buang air besar.
- Demam dirasakan sejak ± 6 hari yang lalu, demam tinggi, terus menerus, turun hanya dengan obat penurun panas, tidak menggigil, tidak disertai berkeringat.
- Nyeri ulu hati dirasakan sejak ± 6 hari yang lalu, riwayat maag sebelumnya ada.
- Penurunan nafsu makan sejak ± 6 hari yang lalu.
- Nyeri dirasakan di persendian dan daerah sekitar mata sejak ± 6 hari yang lalu, dirasakan terus menerus.
- Bintik-bintik merah di kulit sejak ± 5 hari yang lalu.
- Pucat-pucat dirasakan sejak 2 hari yang lalu.

- Perdarahan dari gusi dan hidung tidak ada.
- Batuk tidak ada.
- Sesak nafas tidak ada.
- Buang air kecil tidak ada keluhan.
- Sebelumnya pasien telah dirawat di RST Reksodiwiryono selama 3 hari dengan Diagnosis DHF. Pada hari rawatan ke 3 pasien mengalami muntah darah dan BAB berwarna hitam. Kemudian pasien dirujuk ke RSUP Dr. M. Djamil Padang untuk penatalaksanaan selanjutnya.

Riwayat Penyakit Dahulu:

- Riwayat demam berdarah sebelumnya disangkal.
- Riwayat kelainan darah sebelumnya disangkal.
- Riwayat sakit kuning disangkal.

Riwayat Penyakit Keluarga:

- Tidak ada anggota keluarga yang mengeluhkan gejala yang sama.
- Tidak ada anggota keluarga yang menderita kelainan darah.
- Tidak ada teman dan warga sekitar lingkungan tempat tinggal yang mengeluhkan gejala yang sama

Riwayat Pekerjaan dan Sosial Ekonomi:

- Pasien merupakan Mahasiswa di Perguruan Tinggi (IAIN Imam Bonjol Padang).
- Pasien tinggal di rumah kost di daerah anduring, sekamar ada 3 orang penghuni, bak mandi ada untuk dipakai bersama dan ditemukan jentik nyamuk menurut pengakuan pasien.
- Pasien memiliki kebiasaan menggantung pakaian bertumpuk-tumpuk di dalam kamar.
- Orang tua pasien tinggal di Bengkulu, Bapak bekerja sebagai pedagang buah, sementara ibu pasien adalah seorang IRT
- Pasien adalah anak ke 3 dari 3 bersaudara, 1 saudara lainnya juga

menempuh pendidikan lanjutan ke perguruan tinggi.

Pemeriksaan Fisik

KU : sedang
Kesadaran : *Compos Mentis Cooperative*
Tekanan Darah : 90/50 mmHg
Nadi : 100x/menit, regular
Sianosis : (-)
Anemis : (+)
Nafas : 24x/menit
Ikterus : (-)
Suhu : 37° C
Edema : (-)
TB : 164 cm
BB : 50 kg
BMI : 18.9
Kulit : anemis (+), petekie (+), flushing (-), hematoma (-), turgor normal
Mata : konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik(-/-)
Telinga : dalam batas normal
Tenggorokan : dalam batas normal
Leher : JVP 5-2 cmH₂O, kelenjar tiroid tidak membesar
Thoraks
Paru:
Inspeksi : simetris kiri dan kanan, statis dan dinamis
Palpasi : fremitus kiri = kanan
Perkusi : sonor
Auskultasi : vesikuler, ronchi (-/-), wheezing (-/-)
Jantung :
Inspeksi : iktus tidak terlihat
Palpasi : iktus teraba 1 jari medial LMCS RIC V seluas kuku ibu jari, tidak kuat angkat
Perkusi : batas atas: RIC II
batas kanan: LSD
batas kiri: 1 jari medial LMCS RIC V, pinggang jantung (+)
Auskultasi : Irama teratur, bising jantung (-)
Abdomen:
Inspeksi : tidak tampak membuncit
Palpasi : nyeri tekan epigastrium (+), hepar teraba 2 jari



bawah arkus kostarum dan 2 jari bawah prosesus xyphoideus, kenyal padat, pinggir tumpul, permukaan rata, nyeri tekan (-), kandung empedu tidak teraba, lien S0.

Perkusi : timpani
Auskultasi : bisingusus (+) normal

Anggota gerak :reflek fisiologis (+/+) normal, reflek patologis (-/-), edema (-/-), akral teraba dingin, CRT< 2 detik.

Laboratorium

Darah

Hb : 4.8 gr/dl
Hematokrit : 14 %
Leukosit : 6.800/mm³
Trombosit : 9.000/mm³
Hitung Jenis : 0/0/2/41/54/3
LED : 20 mm/

Gambaran Darah Tepi:

Eritrosit : anisositosis, normokrom
Leukosit : jumlah kurang, limfositosis relatif dengan limfosit atipik (+)
Trombosit : jumlah kurang, morfologi normal

Urin : dalam batas normal

FesesRutin:

Warna : hitam
Konsistensi : lembek

DaftarMasalah:

- Hematemesis Melena
- Anemia
- *Dengue Shock Syndrome*

Diagnosis Kerja:

- *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis melena*
- Anemia berat normositik normokrom ec perdarahan akut

Differensial Diagnosis

- Hematemesis Melena ec
Trombositopenia ec Imun
Trombositopenia Purpura
- Hematemesis Melena ec*Disseminated Intravascular Coagulation ec DHF*

Terapi:

- Istirahat/NGT alir, puasa hingga perdarahan berhenti/MC DL I/O2 3L/menit
- Bolus Lansoprazole 2 ampul iv, dilanjutkan dengan drip lansoprazole 2 ampul dalam 500cc NaCl 0.9% habis dalam 10 jam.
- IVFD RL 8 jam/kolf (three way)
- IVFD Fimahes 12 jam/kolf
- Injeksi Transamin 3x500 mg iv
- Sucralfat syrup 3x500 mg p.o
- Paracetamol 3x500 mg p.o k/p
- Transfusi PRC s/d Hb \geq 10 gr/dl
- Transfusi trombosit 10 unit
- Psidii 3x2 tab p.o hari ke 1
2x1 tab p.o mulai hari ke 2 s/d hari 14
- Balans cairan

PemeriksaanAnjuran:

- Darah perifer lengkap (eritrosit, MCV, MCH, MCHC, retikulosit)
- Faal hemostasis (PT/APTT, D-Dimer)
- Elektrolit (Na/K/Cl)
- Faal ginjal (Ureum, Kreatinin)
- Faal hepar (SGOT, SGPT)
- Serologi Dengue (IgM, IgG anti Dengue)

Follow-up

Hari Pertama Rawatan (13.00 WIB)

S: muntah hitam (+), BAB hitam (+), pucat (+), demam (-)

O: KU : sedang





Kesadaran : CMC
Tekanandarah : 90/50 mmHg
Nadi : 98x/menit, pengisian cukup, reguler
Nafas : 21x/menit
Suhu : 37° C

Keluar hasil lab darah

Hb : 4.8 gr%
Leukosit: 4.010/mm³
Ht : 13%
Trombosit: 18.000/mm³

Eritrosit: 1.68 juta
Retikulosit : 0.15 %
PT/APTT : 12.1/63.5
GDS : 91 gr/dl
Ur/Cr : 46/0.8 mg/dl
Na/K/Cl : 125/3.8/107 mmol/L
MCV/MCH : 77 fL /29 pg
MCHC : 37 %
D-Dimer : Reagen habis

Kesan: anemia berat, trombositopenia, hiponatremia dan hipokoagulasi.

A: *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis melena*
Anemia berat normositik normokrom ec perdarahan akut

P:
- Cek Hb, Ht, Leukosit, Trombosit/6 jam
- Transfusi PRC
- Transfusi Trombosit

Konsul Konsultan Penyakit Tropik Infeksi

Kesan: DSS dengan Hematemesis Melena
Sikap:

- Guyur RL sampai TD \geq 100 mmHg
- Transfusi PRC sampai Hb \geq 10 gr/dl
- IVFD RL 8 jam/kolf : Fimahes 12 jam/kolf (three way)
- Balans cairan

Konsul Konsultan Gastroentero-Hepatologi

Kesan: Hematemesis Melena ec
Trombositopenia

Sikap:
• Terapi lanjut
• Cek PT, APTT
• Cek Hb serial

Konsul Konsultan Hematologi Onkologi Medik

Kesan: Hematemesis melena ec trombositopenia dengan hipokoagulasi

Sikap:
• Transfusi PRC
• Transfusi trombosit 10 unit
• Transfusi cryopresipitate 5 unit

Hari Kedua Rawatan

S: muntah hitam (+), BAB hitam (+), pucat (+), demam (+) hari ke-7

O: KU : sedang
Kesadaran : CMC
Tekanan darah : 100/60 mmHg
Nadi : 89x/menit
Nafas : 24x/menit
Suhu : 38.3, ° C
Mata : konjungtiva anemis (+/+)
RT : melena (+)

Keluar hasil laboratorium darah

Hb : 8.1 gr%
Leukosit : 8.100/mm³
Hematokrit : 24%
Trombosit : 56.000/mm³

A: *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis melena (perbaikan)*
Anemia ringan normositik normokrom ec perdarahan akut

P:
- Cek Hb, ht, leukosit, trombosit /12 jam
- Cek PT/APTT ulang
- Transfusi PRC

Hari Ketiga Rawatan

S: muntah hitam (+), BAB hitam (-), pucat (+), demam (+) hari ke-8

O: KU : sedang
Kesadaran : CMC
Tekanan darah : 110/60 mmHg
Nadi : 90x/menit





Nafas : 21x/menit
Suhu : 38.2° C

Mata : konjungtiva anemis (+/+)
RT : melena (-)

Keluar hasil lab darah

Hb : 9.3 gr%
Leukosit : 13.300
Ht : 27%
Trombosit : 97.000
PT/APTT : 9.1/43.4 detik

A: *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis (perbaikan) Anemia ringan normositik normokrom ec perdarahan akut*

P:
- Cek hb, ht, leukosit, trombosit/hari
- Transfusi PRC lanjut

Hari Keempat Rawatan

S: muntah hitam (-), BAB hitam (-), pucat (-), demam (-)

O: KU : sedang
Kesadaran : CMC
Tekanan darah : 100/80 mmHg
Nadi : 75x/menit
Nafas : 20x/menit
Suhu : 36.7° C

Mata : konjungtiva anemis (-/-)
RT : melena (-)

Keluar hasil lab darah

Hb : 10.1 gr/dl%
Leukosit : 14.100/mm³
Ht : 31%
Trombosit : 139.000/mm³
IgM anti Dengue: (-)
IgG anti Dengue: (-)

A: *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis (teratasi)*

Anemia ringan normositik normokrom ec perdarahan akut (teratasi)

P:
- Aff drip lansoprazole
- Lansoprazole injeksi 2x30 mg iv

Hari Kelima Rawatan

S: demam (-), nyeri ulu hati (-), perdarahan (-)

O: KU : sedang
Kesadaran : CMC
Tekanandarah : 100/60 mmHg
Nadi : 72x/menit
Nafas : 20x/menit
Suhu : 37.1° C
Mata : konjungtiva anemis (-/-)
RT : melena (-)

Keluar hasil lab darah

Hb : 12.5 gr%
Leukosit : 4.600/mm³
Ht : 39%
Trombosit : 177.000/mm³

A: *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis (teratasi) Anemia ringan normositik normokrom ec perdarahan akut (teratasi)*

P:
- Edukasi pasien

DISKUSI

Telah dirawat pasien laki-laki, 19 tahun di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr. M Djamil Padang dengan diagnosis:

- *Dengue Shock Syndrome (Dengue Hemorrhagic Fever grade IV) dengan hematemesis melena*
- *Anemia berat normositik normokrom ec perdarahan akut*

Diagnosis *Dengue Shock Syndrome* pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan penunjang



lainnya. Dari anamnesis didapatkan adanya keluhan demam tinggi terus menerus selama 6 hari, nyeri sendi, bintik-bintik merah di kulit, disertai dengan adanya tanda kegagalan sirkulasi berupa penurunan kesadaran, gelisah, nadi cepat dan lemah, hipotensi, tekanan nadi <20 mmHg, perfusi perifer menurun dan akral yang dingin-lembab. Semua hal ini menunjang untuk mendiagnosis DSS pada pasien ini. Selain itu terdapat kelainan laboratorium, dimana terdapat trombositopenia yang menyebabkan terjadinya hematemesis melena pada pasien ini dan berujung pada terjadinya anemia berat karena perdarahan akut.

Pada pasien dilakukan pemeriksaan serologi Dengue (IgM dan IgG), dengan hasil IgM (-) dan IgG (+). Hasil tersebut bermakna bahwa pasien mengalami infeksi sekunder, karena menurut literatur IgM mulai terdeteksi hari 3-5, meningkat sampai minggu ke 3 dan hilang setelah 60-90 hari. Sementara IgG mulai terdeteksi pada hari ke-14 pada infeksi primer dan pada hari ke-2 pada infeksi sekunder. Selain pemeriksaan serologi IgM dan IgG antidengue, dapat juga dilakukan pemeriksaan *Dengue non-structural protein -1* (NS1 Antigen), akan tetapi pada pasien ini tidak dapat dilakukan pemeriksaan karena pasien datang saat demam hari ke-6, sedangkan NS1 hanya bermakna klinis jika diperiksa dalam 5 hari awal fase demam.

Penatalaksanaan pada pasien ini sudah sesuai dengan alur penatalaksanaan DSS, dimana dilakukan resusitasi cairan, pemeriksaan serial darah rutin dan pemberian komponen darah yang hilang sesuai indikasi. Untuk perdarahan saluran cerna pada pasien ini seharusnya dilakukan Esofago gastro duodenoskopi, sehingga dapat dipastikan apakah perdarahan saluran cerna bagian atas ini murni karena adanya trombositopenia atau ada masalah organik yang mendasari.

Menurut Singh et al tahun 2023 dalam jurnal *National Library of Medicine* menyatakan penatalaksanaan komplikasi DSS lebih penting daripada pengurangan gejala; hal ini menuntut strategi holistik untuk mengatasi patofisiologi yang mendasari dan dampak sistemik. Manajemen cairan, yang merupakan landasan pengobatan DSS, harus dilakukan dengan cermat untuk mengembalikan volume

intravaskular tanpa memperburuk kebocoran plasma. Intervensi farmakologis, seperti vasopresor dan transfusi produk darah, bertujuan untuk menstabilkan dinamika kardiovaskular dan melawan koagulopati. Pengenalan dini terhadap kecenderungan perdarahan memerlukan tindakan kewaspadaan untuk menangani dan memperbaiki koagulopati, sehingga mencegah perkembangan komplikasi hemoragik.

DAFTAR PUSTAKA

- Suhendro, Nainggolan L, Chen K, Pohan HT. Demam Berdarah Dengue. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi IV. Jilid III. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta. 2006
- Pedoman Tatalaksana Klinis Infeksi Dengue di Sarana Pelayanan Kesehatan. Departemen Kesehatan RI. 2005
- Dengue Haemorrhagic Fever : Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. Edition II. Geneva : World Health Organization. 2002.
- Dengue Virus Infection. Centers for Disease Control and Prevention. Division of Vector Borne and Infectious Diseases. Atlanta : 2009
- Hadinegoro SRH, Soegijanto S, Wuryadi S, Suroso T, editor. Tata Laksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Dirjen Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan; 2004.
- Anonymous. Guidelines for treatment of dengue fever/dengue haemorrhagic fever in small hospital. World Health Organization Regional Office for South-East Asia. New Delhi: WHO; 1999.
- The World Health Organization and the Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (Ed): Dengue



- guidelines for diagnosis, treatment and control Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2009.
- Pangaribuan A, Prawirohartono A, Laksanawati I, Faktor Prognosis Kematian Sindrom Syok Dengue Sari Pediatri, 2014 ;15: 332-40.
- Raihan, Hadinegoro S, Tumbelaka A Faktor prognosis terjadinya syok pada demam berdarah dengue Sari Pediatri 2010;12:47-52.
- Rejeki S, Moedjito I, Chairulfatah A Pedoman Diagnosis dan Tatalaksana Infeksi Virus Dengue Pada Anak UKK Infeksi dan Penyakit Tropis Ikatan Dokter Anak Indonesia 2014;1:2-3.
- Jessie K, Fong MY, Devi S, Localization of Dengue virus in naturally infected human tissues, by immunohistochemistry and in situ hybridization J Infect Dis 2004; 189: 1411-8.
- Ho LJ, Wang JJ, Shaio MF, Kao CL, Chang DM, Han SW, et al Infection of human dendritic cells by Denguevirus causes cell maturation and cytokine production J Immunol 2001; 166:1499-506.
- Mongkolsapaya J, Dejnirattisai W, Xu XN, Vasanawathana S, Tangthawornchaikul N, Chairunsri A, et al Original antigenic sin and apoptosis in the pathogenesis of Dengue hemorrhagic fever Nat Med 2003; 9: 921-7.
- Puspanjono MT, Latief A, Tumbelaka A, Sastroasmoro S, Gunardi H Comparison of serial blood lactate level between dengue shock syndrome and dengue hemorrhagic fever (evaluation of prognostic value) Paediatric Indonesia 2007;47:150-5.
- Sowandoyo E, Demam Berdarah Dengue pada Orang Dewasa, Gejala Klinik dan Penatalaksanaannya Makalah Seminar Demam Berdarah Dengue di Indonesia RS Sumber Waras Jakarta 1998:25-32.

