## RISIKO KENAIKAN HEMATOKRIT TERHADAP TERJADINYA RENJATAN PADA KASUS DEMAM BERDARAH DENGUE

# (RISK OF HEMATOCRIT INCREASED WHERE SHOCK OCCURS ON DENGUE HEMORRHAGIC FEVER)

Sumakto, Nurtjahjo Budi Santoso, Susanto Nugroho, Siti Lintang Kawurjan Laboratorium/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unibraw/RSU dr. Saiful Anwar Malang

#### **ABSTRACT**

Shock is life threatening feature of DHF it must be manage properly through close clinical and laboratory observations. This was a pre-eliminary study to evaluate hematocrit (Hct) increased where shock occurs on dengue hemorrhagic fever (DHF) or dengue shock syndrome (DSS). The WHO criteria was used to diagnose DHF, with two or more clinical criteria with trombocytopenia (≤ 100.000) and Hct increase ≥ 20 %. Examination of hemoglobin (Hb), Hct, thrombocytes and leucocytes were done in RSU Dr. Saiful Anwar Central Laboratory everyday during hospitalized. The increase of Hct percentage and Hct/Hb ratio calculation were based on the result of lowest dan highest Hct and Hb examination. The data obtains was analysed with t-test using SPSS version 10.0 programme. From 30 DHF cases, 23 (76.66%) non DSS and 7 (23.77%) DSS. The average Hct increase in all patients from serial examinations was 21.09% (SD= 2.32%). However, in 7 DSS patients the average Hct increase was 23.79% (SD= 3.84%) higher than the 23 non DSS patients (20.28%; SD= 0.25%). It was observed that the Hct increase in DSS patients was higher than that for non DSS patients. This high Hct level of 23.79% increases the likelihood of shock by 2.5 times compare with an Hct rise of 20.28%. There was a significant difference in the highest and lowest Hct/Hb ratio between DSS and non DSS cases (p= 0.000).

Keywords: dengue hemorrhagic fever, dengue shock syndrome, hematocrit increase, Hct/Hb ratio

#### **PENDAHULUAN**

Penyakit demam berdarah dengue (DBD) sampai saat ini masih merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. DBD adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh virus dengue dan ditularkan oleh nyamuk Aedes aegypti. Jumlah kasus dan penyebaran DBD menunjukkan peningkatan setiap tahunnya, meskipun angka kematian cenderung menurun. Diagnosis dini dan pemantauan yang cermat baik klinis maupun laboratoris sangat menentukan keberhasilan dalam penanganan kasus DBD (1).

Infeksi virus dengue pada manusia mengakibatkan spektrum klinis bervariasi, mulai dari yang paling ringan berupa demam tidak spesifik (*undifferentiated febrile illness*), demam dengue (DD) sampai bentuk yang lebih berat yaitu DBD dan sindrom syok dengue (SSD) (1,2).

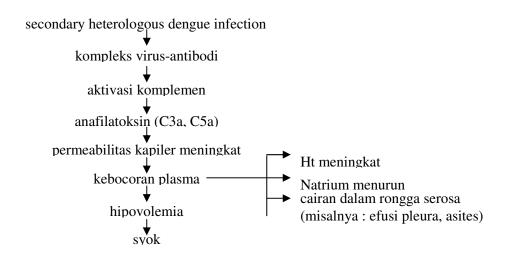
Patogenesis terjadinya DBD yang paling banyak dianut adalah the secondary heterologous dengue infection atau the sequential dengue infection, dimana DBD akan terjadi apabila seseorang terinfeksi kedua kalinya oleh virus dengue dengan serotipe yang berbeda. Perubahan utama patofisiologi yang terjadi pada DBD adalah vaskulopati, trombopati, koagulopati dan perubahan imunologi humoral dan seluler. Diperkirakan perubahan tersebut tidak hanya oleh satu faktor, tetapi multifaktorial. Aktivasi sistem komplemen oleh kompleks virusantibodi akan merangsang pelepasan zat anafilatoksin (C3a, C5a) sebagai mediator kuat yang menyebabkan permeabilitas kapiler

Jurnal Kedokteran Brawijaya, Vol. XX, No.2, Agustus 2004. Korespondensi: Dr. Sumakto, Sp.A; Laboratorium/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK Unibraw/RSU Dr. Saiful Anwar; Jl. Jaksa Agung Soeprapto 2; Telp.(0341) 343343, Fax.(0341) 369393 Malang - 65111 meningkat dan kebocoran plasma (Gambar 1) (3). Yang membedakan DBD dengan DD adalah ditemukannya kebocoran plasma, yang ditandai salah satunya dengan hemokonsentrasi atau peningkatan hematokrit (Ht) 20% atau lebih. Kebocoran plasma menyebabkan hipovolemia dan dapat berlanjut menjadi renjatan. Disamping perdarahan, renjatan hipovolemik merupakan penyebab kematian pada DBD. Bila tidak diatasi secara tepat, renjatan akan berkepanjangan atau berulang, sehingga terjadi hipoksia berat yang memicu timbulnya disseminated intravascular coagulopthy (DIC) yang menyebabkan perdarahan masif (1,2,3).

Kriteria diagnosis DBD menurut WHO (1999) berdasarkan gejala klinis dan laboratorium. Ditemukannya dua atau lebih kriteria klinis disertai trombositopenia dan hemokonsentrasi sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DBD. Dengan kriteria ini, 87% kasus tersangka DBD dapat didiagnosis dengan tepat, yang dibuktikan dengan pemeriksaan serologis, dan dapat dihindari penentuan diagnosis secara berlebihan (1.2).

Menurut Sutaryo, prioritas yang perlu dikembangkan dalam penatalaksanaan DBD di Indonesia berdasarkan kepraktisannya adalah tehnik pemeriksaan trombosit, hematokrit, limfosit plasma biru, dan apabila mungkin *hemaglutination inhibition* (HI) test atau Dot blot IgM dan IgG (4). Oleh karena itu, untuk mengetahui terjadinya renjatan lebih dini diperlukan pemantauan klinis dan laboratorium yang ketat, sehingga pengelolaan cairan dapat lebih tepat (4,5,6).

Tujuan penelitian ini adalah untuk menilai risiko kenaikan Ht terhadap terjadinya renjatan pada kasus DBD. Dengan demikian, ditemukannya peningkatan Ht (hemokonsentrasi) yang bermakna diharapkan dapat meningkatkan kewaspadaan dalam penatalaksanaan DBD, khususnya dalam pengelolaan cairan.



Gambar 1. Patogenesis terjadinya renjatan pada DBD (3)

#### **METODE**

Kasus DBD diambil dari penderita anak yang dirawat di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSU Dr. Saiful Anwar Malang. Diagnosis DBD ditegakkan berdasarkan kriteria WHO (1999) yaitu lebih kriteria ditemukannya dua atau klinis disertai trombositopenia dan hemokonsentrasi (peningkatan Ht). Penderita didiagnosis sindrom syok dengue (SSD) apabila ditemukan tanda-tanda kegagalan sirkulasi atau renjatan, antara lain takikardi, nadi cepat dan lemah, tekanan nadi menyempit (20 mmHg atau kurang), akral dingin, oliguria, dan hipotensi.

Pemeriksaan darah rutin, meliputi Hb. Ht. trombosit dan leukosit dilakukan setiap hari selama penderita dirawat. Pemeriksaan laboratorium dilakukan di laboratorium sentral RSU Dr. Saiful Anwar Malang. Persentase kenaikan Ht dan rasio Ht/Hb dihitung berdasarkan hasil pencatatan serial nilai Ht dan Hb yang tertinggi dan terendah selama perawatan.

Dari data yang terkumpul dilakukan tabulasi dan analisis dengan t-test menggunakan program SPSS versi 10.0.

## **HASIL PENELITIAN**

Sebanyak 30 penderita DBD anak berusia 3-13 tahun diikutkan dalam penelitian ini, terdiri dari 14 laki-laki (46,66%) dan

16 perempuan (53,34%). Tujuh dari 30 penderita (23,3%) dengan syok atau sindrom syok dengue (SSD) dan 23 penderita (76,7%) tanpa syok (Tabel 1).

Tabel 1. Data penderita SSD dan non SSD menurut jenis kelamin

Diamaria	Jenis	kelamin	ll.ala
Diagnosis	Laki-laki	Perempuan	Jumlah
SSD	4	3	7 (23,3%)
Non SSD	10	13	23 (76,7%)
Jumlah	14	16	30 (100%)

Pada pemeriksaan darah rutin waktu penderita mulai dirawat didapatkan nilai Ht minimum dan maksimum pada kasus non SSD adalah 28,00 dan 38,50; sedangkan pada SSD adalah 30,90 dan 37,70. Hasil pemeriksaan serial berikutnya menunjukkan nilai Ht minimum dan maksimum pada kasus non SSD sebesar 33,70 dan 46,30; sedangkan pada kasus SSD sebesar 37,10 dan 45,50 (Tabel 2).

Tabel 2. Nilai minimum dan maksimum Hb dan Ht pada dua kali pemeriksaan

Diagnosia	Nila	Nilai Hb 1		Nilai Hb 2		Ht 1		Nilai Ht 2	
Diagnosis	Min	Maks	Min	Maks	Min	Maks	Min	Maks	
SSD	10,10	12,50	10,10	13,00	30,90	37,70	37,10	45,50	
Non SSD	9,30	13,00	9,50	13,30	28,00	38,50	33,70	46,30	

Keterangan: min (minimum), maks (maksimum)

Dari nilai Ht minimum dan maksimum didapatkan rerata kenaikan Ht dari nilai Ht tertinggi dan terendah pada pemeriksaan serial seluruh penderita sebesar 21,09% (SD=2,32%). Pada 7 penderita SSD didapatkan rerata kenaikan hematokrit lebih tinggi yaitu 23,79% (SD=3,84%) dibandingkan pada 23 penderita non SSD yaitu sebesar 20,28% (SD=0,25) (Tabel 3).

Berdasarkan rasio Ht/Hb pada dua kali pemeriksaan didapatkan kenaikan rasio Ht/Hb yang lebih tinggi pada penderita SSD dibandingkan non SSD. Pada 7 penderita SSD didapatkan rerata rasio Ht 1/Hb 1 sebesar 3,06 (SD=0,04) dan rerata rasio Ht 2/Hb 2 sebesar 3,70 (SD=0,15). Sedangkan pada 23 penderita non SSD, rerata rasio Ht 1/Hb 1 sebesar 3,02 (SD=0,04) dan rerata rasio Ht 2/Hb 2 sebesar 3,59 (SD=0,09) (Tabel 4).

Tabel 3. Rerata nilai Ht 1, Ht2 dan kenaikan Ht pada penderita SSD dan non SSD

Diagnosis	Rerata nilai Ht 1 (SD)	Rerata nilai Ht 2 (SD)	Rerata kenaikan Ht (SD)
SSD	33,84 (2,77)	41,84 (2,87)	23,79 (3,84)
Non SSD	33,35 (3,31)	40,11 (3,96)	20,28 (0,25)
SDD & Non SSD	33,47 (3,15)	40,52 (3,76)	21,09 (2,32)

Keterangan: nilai O.R.= 2,59 (C.I.95% 0,23-1,96); SD (standar deviasi)

Tabel 4. Rerata rasio Ht 1/Hb 1 dan Ht 2/Hb 2 pada penderita SSD dan non SSD

Diagnosis	Rerata rasio Ht 1/Hb 1 (SD)	Rerata rasio Ht 2/Hb 2 (SD)
SSD	3,06 (0,04)	3,70 (0,15)
Non SSD	3,02 (0,04)	3,59 (0,09)
SDD & Non SSD	3,03 (0,04)	3,62 (0,12)
	p= 0,000	p= 0.000

#### DISKUSI

Seperti tampak pada Tabel 1, kejadian renjatan pada 30 kasus DBD yang dirawat di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSU Dr. Saiful Anwar Malang adalah 23,3%. Data yang diperoleh ini lebih rendah dibandingkan dengan beberapa hasil penelitian lainnya dimana kejadian renjatan ditemukan sebesar 27,7-34,3% dari seluruh kasus DBD (1,4,5,6). Distribusi penderita DBD berdasarkan jenis kelamin tidak menunjukkan perbedaan bermakna pada penderita laki-laki maupun perempuan. Hasil ini mendukung beberapa hasil penelitian lainnya yang menyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna kejadian DBD atau DSS pada anak laki-laki maupun perempuan (1,6).

Sedangkan Tabel 2 dan 3 menunjukkan, bahwa nilai Ht minimum dari dua kali pemeriksaan darah serial pada kelompok penderita SSD lebih tinggi dibandingkan non SSD, sebaliknya dengan nilai Ht maksimum pada non SSD lebih tinggi dibandingkan SSD. Berdasarkan nilai Ht minimum dan maksimum tersebut dapat ditentukan rerata kenaikan Ht, yang diharapkan dapat memprediksikan terjadinya syok pada penderita DBD. Hasil analisis statistik rerata kenaikan Ht pada kasus SSD dan non SSD menunjukkan O.R. sebesar 2,59 (C.I.95% 0,23-1,96), sehingga dapat diartikan bahwa pada rerata kenaikan persentase Ht 23,79% penderita berisiko lebih dari 2,5 kali untuk mengalami renjatan dibandingkan bila rerata persentase Ht sebesar 20,28%

Dapat dilihat pada Tabel 4, bahwa rerata rasio Ht/Hb minimum dan maksimum pada kasus SSD dan non SSD menunjukkan perbedaan yang sangat bermakna (p=0,000). Hasil

analisis statistik menunjukkan bahwa rasio Ht/Hb yang semakin tinggi pada pemeriksaan darah serial meningkatkan risiko terjadinya renjatan pada kasus DBD. Tetapi masih diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel lebih besar dan pemeriksaan serial lebih banyak untuk menentukan *cut of point* (titik potong) rasio Ht/Hb yang dapat menggambarkan terjadinya renjatan pada DBD.

## **KESIMPULAN**

Terdapat kenaikan Ht yang lebih tinggi pada SSD (23,79%; SD=3,84%) dibandingkan pada non SSD (20,28%; SD=0,25). Kenaikan persentase Ht 23,79% memberikan risiko pada penderita DBD lebih dari 2,5 kali untuk mengalami renjatan dibandingkan bila kenaikan persentase Ht sebesar 20,28%.

Terdapat kenaikan rasio Ht/Hb yang lebih tinggi pada penderita SSD dibandingkan non SSD. Rasio Ht/Hb tertinggi dan terendah menunjukkan perbedaan yang sangat bermakna pada kasus SSD dan non SSD (p=0.000).

## **SARAN**

Penelitian pendahuluan ini perlu diikuti dengan penelitian lanjutan dengan jumlah kasus yang lebih banyak untuk dapat menentukan cut of point (batas untuk patokan) kenaikan Ht yang berisiko terhadap terjadinya renjatan pada DBD.

#### **DAFTAR KEPUSTAKAAN**

- Hadinegoro SR, Soegianto S, Wuryadi S, Seroso T. Buku Tatalaksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Dirjen PPM & PL DEPKES. Jakarta. 2001.
- 2. Hadinegoro SR. Pitfalls & Pearls. Diagnosis Tatalaksana Demam Berdarah Dengue. Dalam: Trihono PP, Sharif DR, Amir I, Kurniati N (penyunting). *Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan IKA XLVI Current Management of Pediatrics Problems*. Edisi pertama. Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM. Jakarta; 2004: 63-72.

- 3. Halstead SB. Pathophysiology and Patogénesis of Dengue Haemorrhagic Fever. In: Tongchaeron, ed. Monograph on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever. New Delhi: World Health Organization SEARO. Regional Publication; 1993; 22: 48-54.
- Sutaryo. Dengue. Edisi pertama. Yogyakarta: MEDIKA Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada; 2004.
- 5. Centres for Disease Control and Prevention (DCD). Dengue Clinical Manifestation and Epidemiology: Clinical Laboratory Analyzes in Hospitalizad Cases of DHF. Puerto Rico. 1990-1991.
- 6. Hadinegoro SR. Tatalaksana Demam Dengue/Demam Berdarah Dengue pada Anak. Dalam: Hadinegoro SR, Safari HI (penyunting). Demam Berdarah Dengue: Naskah Lengkap Pelatihan bagi Pelatih Dokter Spesialis Anak dan Dokter Spesialis Penyakit Dalam dalam Tatalaksana Kasus DBD. Jakarta:BP FKUI; 1999; 80-135.