

612.01448
PR1
u et

LAPORAN PENELITIAN

**KESESUAIAN ASITES DAN EFUSI PLEURA
SECARA ULTRASONOGRAFI TERHADAP
KADAR ALBUMIN
PENDERITA SINDROM SYOK DENGUE**



Oleh :

Ch. Hari Nawangsih Prihharsanti

PEMBIMBING:

FX. HARTONO, dr, SpRad

MARDIANA WAHYUNI, dr, SpRad

Bagian / SMF Radiologi FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi

SEMARANG

2003

HALAMAN PENGESAHAN

Judul Penelitian : **Kesesuaian Asites dan Efusi Pleura Secara Ultrasonografi Terhadap Kadar Albumin Penderita Sindrom Syok Dengue.**

Oleh : Christina Hari Nawangsih Prihharsanti.

NIM : G3E 099 044

Bagian : Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Pembimbing I : Dr. Fx. Hartono, DTM & H, SpRad.

Pembimbing II : Dr. F. Mardiana Wahyuni, SpRad.

Semarang, April 2003

Telah diteliti dan disetujui oleh:

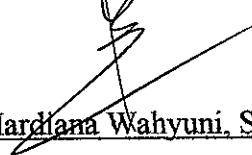
Pembimbing I



Dr. Fx. Hartono, DTM & H, SpRad

NIP : 140 099 758

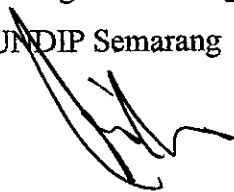
Pembimbing II



Dr. F. Mardiana Wahyuni, SpRad

NIP : 140 136 591

Ketua Bagian Radiologi
FK UNDIP Semarang



Dr. H. Djoko Untung Trihadi, SpRad

NIP : 130 354 863

Ketua Program Studi Radiologi
FK UNDIP Semarang



Dr. Eddy Sudijanto, SpRad

NIP : 140 151 550

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Tuhan, karena berkat rahmat dan perkenaanNya maka tersusunlah laporan penelitian berjudul Kesesuaian Asites dan Efusi Pleura Secara Ultrasonografi Terhadap Kadar Albumin Penderita Sindrom Syok Dengue. Penelitian ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I bidang Radiologi di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Untuk itu atas segala bantuan dan bimbingan selama mengikuti pendidikan ini, dengan ketulusan hati dan rasa hormat, saya ucapkan terima kasih khususnya kepada:

1. Dr. H. Djoko Untung Trihadi, SpRad, Kepala Bagian / Ketua SMF Radiologi FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. dr. Eddy Sudijanto, SpRad, Ketua Program Studi Radiologi FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang.
3. Dr. Fx Hartono, SpRad, Staf Pengajar di Bagian Radiologi FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, atas bimbingannya dalam penyusunan laporan ini.
4. Dr. F Mardiana Wahyuni, SpRad, Staf Pengajar di Bagian Radiologi FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, atas bimbingannya dalam penyusunan laporan ini.
5. Prof. DR. Dr. Ag Sumantri, SpA (K) beserta Dr. Tatty Ermin, SpA (K), Staf Pengajar di Bagian Anak FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, atas saran dan bimbingannya dalam penyusunan laporan ini.
6. Segenap Tim DHF, FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, atas kerjasamanya dalam mengumpulkana data sehingga laporan ini dapat tersusun.
7. Dr. Dwi Pudjonarko, MKes, Staf Pengajar di Bagian Fisika Medis FK UNDIP Semarang, yang telah membantu pengolahan data dan perhitungan statistik.
8. Dita dan Cyntia yang menemani selama penyusunan laporan ini
9. Sejawat Residen Bagian Radiologi yang telah membantu mengumpulkan data sehingga penelitian ini dapat terlaksana.

Menyadari bahwa penyusunan laporan penelitian ini belum sempurna, maka segala saran yang diberikan sangat dinantikan. Dan semoga penelitian ini bermanfaat bagi kemajuan ilmu pengetahuan serta peningkatan pelayanan kemanusiaan.

Semarang, April 2003

Christina Hari Nawangsih Prihharsanti

ABSTRAK

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui kesesuaian penurunan kadar albumin dan adanya efusi pleura maupun asites yang diperiksa secara ultrasonografi (USG) pada subyek penelitian Syok Sindrom Dengue (SSD). Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain pre dan post tes. Tempat penelitian Bangsal Anak RS Dr. Kariadi Semarang.

Sebanyak 37 subyek penelitian yang memenuhi kriteria inklusi diambil secara purposive sampling mulai 1 agustus 2002 sampai dengan 31 maret 2003. Dilakukan pemeriksaan USG abdomen untuk melihat adanya efusi pleura dan asites serta dilakukan pemeriksaan kadar albumin pada saat subyek penelitian mulai dirawat yang selanjutnya disebut hari ke 0 dan dua hari kemudian (hari kedua).

Didapat karakteristik subyek penelitian usia 3 sampai dengan 14 tahun, terbanyak usia 5 sampai dengan 10 tahun, dengan perbandingan laki -- laki dan wanita yang hampir sama. Pada pemeriksaan USG didapat 91,90% efusi pleura kanan di hari ke 0 dan 97,30% hari kedua. Tidak ditemui efusi pleura kiri saja. Ditemui efusi pleura kanan dan kiri di hari ke 0 56,76% dan 45,90 % di hari kedua. Asites ditemui pada 73 % subyek penelitian dan 45,9 % di hari kedua. Kejadian hipoalbumin atau kadar albumin kurang dari 3,5 gr/dl pada 70,2 % subyek penelitian di hari ke 0 dengan kadar rata – rata $3,00 \pm 0,81$ gr/dl dan pada hari kedua 83,8 % dengan kadar rata – rata $2,70 \pm 0,49$ gr/dl.

Hasil uji statistik dengan menghitung nilai κ (*kappa*), tidak didapatkan kesesuaian kejadian hipoalbumin dengan efusi pleura, maupun hipoalbumin dengan asites baik pada hari ke 0 maupun hari kedua, $p > 0,05$. Namun demikian pada uji statistik kesesuaian kejadian efusi pleura kanan dan kiri dengan asites didapatkan hasil yang signifikan dimana $p < 0,05$ baik pada hari ke 0 maupun hari kedua.

Dari hasil penelitian tersebut disimpulkan tidak didapatkan kesesuaian kejadian hipoalbumin dengan asites maupun hipoalbumin dengan efusi pleura. Namun didapat kesesuaian kejadian efusi pleura kanan dan kiri dengan asites pada penderita SSD yang dirawat baik hari ke 0 maupun hari kedua .

Kata kunci : efusi pleura, asites, kadar albumin.

DAFTAR ISI

Halaman judul	i
Halaman Pengesahan	ii
Kata Pengantar	iii
Abstrak	iv
Daftar Isi	v
Daftar Tabel	vii
Bab I. Pendahuluan	
1.1. Latar belakang penelitian	1
1.2. Rumusan masalah	2
1.3. Tujuan penelitian	2
1.4. Manfaat penelitian	2
Bab II. Tinjauan Pustaka	
2.1. Epidemiologi dan insiden	3
2.2. Etiologi dan Patogenesis	5
2.3. Diagnosis	8
2.4. Kriteria diagnosis	15
2.5. Klasifikasi Demam Berdarah dengue	16
2.6. Strategi pengobatan	17
Bab III. Kerangka konseptual dan hipotesa	
3.1. Kerangka teori	18
3.2. Kerangka konsep	19
3.3. Hipotesa	19
Bab IV. Metodologi Penelitian	
4.1. Ruang lingkup penelitian	20
4.2. Rancangan penelitian	20
4.3. Populasi dan subyek	20
4.4. Variabel penelitian	21
4.5. Alat dan Bahan	22
4.6. Cara Pemeriksaan	22

4.7. Alur penelitian	23
4.8. Analisa data	23
Bab V. Hasil dan Pembahasan	25
Bab VI. Kesimpulan dan Saran	31
Daftar pustaka	32
Lampiran	
Kuesioner penelitian	34
Perhitungan statistik	35

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Distribusi umur subyek penelitian	25
Tabel 2. Hasil pemeriksaan USG	25
Tabel 3. Hasil pemeriksaan kadar albumin	26
Tabel 4. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya asites hari ke 0	26
Tabel 5. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya asites hari ke 2	27
Tabel 6. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan hari ke 0...	27
Tabel 7. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan hari ke 2...	27
Tabel 8. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan dan kiri hari ke 0	28
Tabel 9. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan dan kiri hari ke 2	28
Tabel 10. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan hari ke 0	29
Tabel 11. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan hari ke 2	29
Tabel 12. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan dan kiri hari ke 0	29
Tabel 13. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan dan kiri hari ke 2	29

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang.

Demam Berdarah Dengue (DBD) masih merupakan masalah serius di Asia tenggara. Penyakit ini menjadi 1 di antara 10 indikasi di rumah sakit dan penyebab kematian di delapan negara tropis Asia.¹

Demam Berdarah Dengue mempunyai perjalanan penyakit yang sulit diramalkan. Infeksi virus dengue bisa bersifat asimtomatik atau berupa demam yang tak jelas, berupa demam dengue sampai demam berdarah dengue dengan kebocoran plasma yang berakibat syok. Bukti adanya kebocoran plasma sekurang – kurangnya salah satu dari peningkatan nilai hematokrit, efusi pleura, ascites dan hipoproteinemia. Pada umumnya semua pasien mengalami fase demam selama 2 – 7 hari, kemudian diikuti fase kritis selama 2 – 3 hari.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8}

Diagnosis klinis demam berdarah dengue secara dini sebelum masuk fase kritis atau fase syok menjadi sindrom syok dengue (SSD) dapat ditegakkan dengan memperhatikan tanda klinis dengan dibantu adanya trombositopenia dan hemokonsentrasi sebagai akibat gangguan hemostasis dan perembesan plasma. Efusi pleura dan atau kadar albumin yang kurang dari 3,5 g/dl dapat memperkuat diagnosis terutama pada pasien anemia dan atau terjadi perdarahan.^{2, 8}

Pada otopsi 100 kasus DBD ditemukan adanya cairan yang tertimbun dalam rongga peritoneum, pleura dan pericardium, pembesaran hati, edema selaput serosa, mesenterium dan jaringan retroperitoneal (Bramarapravati, 1967). Pramuljo dkk (1990) melakukan pemeriksaan USG pada 29 kasus DBD derajat III dan IV, dan mendapatkan 100% efusi pleura, 68,69 % ascites, 27,6 % kelainan dinding empedu, 1 orang kelainan parenkim hati. Melani dkk (1992) melakukan USG pada 47 kasus DBD dan mendapatkan 65% ascites dan 63% efusi pleura.^{3, 9}

Ultrasonografi sebagai salah satu alat pencitraan yang dapat membantu memperlihatkan adanya perembesan plasma yang ditandai adanya cairan dalam rongga peritoneum, efusi pleura dan efusi pericardium saat ini belum digunakan sebagai prosedur dalam membantu diagnosis DBD atau SSD.³

Apakah pemeriksaan USG regio subcosta untuk melihat adanya efusi pleura bersama penurunan kadar albumin yang lebih berperan dalam membantu diagnosis DBD disertai syok atau SSD belum sepenuhnya dimengerti. Demikian pula dengan pemeriksaan USG abdomen untuk melihat adanya ascites bersama penurunan kadar albumin yang juga berperan dalam perjalanan SSD, sehingga masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

1.2 . Rumusan Masalah

Apakah adanya efusi pleura ataukah ascites yang diperiksa secara ultrasonografi lebih sesuai dengan kadar albumin darah dalam membantu diagnosis SSD?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui adanya perembesan plasma pada penderita SSD dengan pemeriksaan USG yang ditandai dengan efusi pleura dan ascites, serta adanya penurunan kadar albumin darah.

1.3.2. Tujuan khusus

1. Menganalisa kesesuaian efusi pleura dengan pemeriksaan USG regio subcosta terhadap kadar albumin pada penderita SSD.
2. Menganalisa kesesuaian ascites dengan pemeriksaan USG abdomen terhadap kadar albumin pada penderita SSD.
3. Mengetahui adanya efusi pleura ataukah ascites yang diperiksa dengan USG memiliki kesesuaian terbaik.

1.4. Manfaat.

1.4.1. Manfaat untuk pelayanan.

Hasil penelitian ini akan dapat membantu penatalaksanaan SSD dalam bidang diagnosis.

1.4.2. Manfaat untuk pendidikan.

Memperlihatkan kepekaan USG dalam mengetahui adanya perembesan plasma pada SSD yang ditandai efusi pleura atau ascites.

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Epidemiologi dan Insiden.

Pada tahun 1797 David Blyon pernah melaporkan terjadinya demam berdarah dengue (DF) di Batavia. Penyakit ini disebut demam lima hari yang dikenal dengan 'knee trouble' atau knokkel koortz. Wabah demam dengue terjadi pada 1871 – 1873 di Zanzibar kemudian di pantai Arab dan kemudian menyebar ke samudra Hindia. Quintos dkk pada tahun 1953 melaporkan kasus DBD di Philipina, kemudian disusul negara-negara lain seperti Thailand dan Vietnam. ^{1,2,7}

Pada dekade tahun 60-an penyakit ini mulai menyebar ke negara-negara Asia Tenggara, antara lain: Singapura, Malaysia, Srilangka dan Indonesia. Pada dekade 70-an penyakit ini menyerang di kawasan Pasifik, termasuk kepulauan Polinesia. Dekade 80-an demam berdarah menyerang Amerika Latin, yang dimulai dengan negara Kuba pada tahun 1981. Penyakit Demam Berdarah Dengue ini hingga saat ini terus menyebar luas di negara – negara tropis dan subtropis. ^{1,2}

Demam Dengue telah terjadi di lebih dari 100 negara tropis serta subtropis, dan 2,5 milyar orang tinggal di negara endemic. Setiap tahun diperkirakan terjadi 50 – 100 juta kasus Demam Dengue dan beberapa ratus ribu DBD. Kira – kira 250 000 – 500 000 kasus DBD tercatat dirawat di rumah sakit dan ribuan diantaranya meninggal dunia setiap tahun, meskipun demikian angka kejadiannya secara tepat tidak diketahui. ^{1,2,5,8}

Di Indonesia DBD pertama kali dicurigai di Surabaya pada tahun 1968, tetapi konfirmasi serologis baru diperoleh pada tahun 1970. Di Jakarta kasus pertama dilaporkan pada tahun 1969, kemudian berturut – turut dilaporkan dari Bandung dan Yogyakarta (1972). Epideminya di luar Jawa dilaporkan pada tahun 1972 di Sumatra Barat dan Lampung, disusul oleh Riau, Sulawesi utara dan Bali (1973). Pada tahun 1974 epideminya dilaporkan di Kalimantan Selatan dan Nusa Tenggara Timur. Pada tahun 1994 DBD telah menyebar ke seluruh (27) propinsi di Indonesia. Saat ini DBD sudah endemis di banyak kota besar, bahkan sejak tahun 1975 penyakit ini telah terjangkit di daerah pedesaan. ^{1,2,8}

Berdasarkan jumlah kasus DBD, Indonesia menempati urutan kedua setelah Thailand. Sejak tahun 1968, angka kesakitan rata – rata DBD di Indonesia terus meningkat dari 0,05 (1968) menjadi 8,14 (1973), 8,65 (1983) dan mencapai angka tertinggi pada tahun 1988 yaitu 27,09 per 100.000 penduduk dengan jumlah penderita sebanyak 47.573 orang, 1.527 orang dilaporkan meninggal dari 201 daerah tingkat II. Setelah epidemi pada tahun 1988, insidensi DBD cenderung menurun, yaitu 12,7 (1990) dan 9,2 (1993) per 100.000 penduduk.^{1,2,8}

Di berbagai rumah sakit di Indonesia angka kejadian Syok Sidrom Dengue (SSD) 11,2 – 42,8 % dari jumlah DBD. Angka kematian sampai saat ini masih tinggi. Di RSUP' Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta angka kematian SSD 20 –26 %, di RS Dr. Sutomo 16 – 20%, RSUP Dr. Kariadi 26 % (1996) dan RS Pirngadi Medan 60 %.³

Walaupun angka kesakitan rata – rata DBD di Indonesia meningkat sampai dengan tahun 1996, seperti halnya pada tahun 1994 insiden meningkat menjadi 9,7 per 100 000 penduduk. Namun demikian suatu hal yang menggembirakan adalah angka kematian (CFR) secara drastis menurun dari 41,3 % pada tahun 1968 menjadi 3 % pada tahun 1984. Sejak tahun 1991 CFR terlihat stabil dibawah 3 %.^{1,2,6}

Di RSUP Dr. Kariadi angka kematian DBD yang dirawat pada tahun 1997 – 1998 adalah 4 % (dari 701 penderita). DBD berat yang dirawat di ruang perawatan intensif anak RSUP Dr. Kariadi sebanyak 14,4 % dengan angka kematian 53,19 %.³ Pada tahun 2000 dari 4316 penderita yang dirawat di bangsal penyakit dalam dan anak RSUP Dr. Kariadi, 283 diantaranya karena DBD , tahun 2001 dari 4454 penderita yang dirawat di bangsal penyakit dalam dan anak, 233 didiagnosa DBD. Tahun 2001 penderita yang dirawat karena DBD di bangsal anak usia 3 – 14 tahun 5,6% (dari 1952 penderita).

Pada laporan hasil pemetaan Dinas Kesehatan Kodya Semarang dalam lima tahun ini setidaknya 120 kelurahan di 16 kecamatan kota Semarang termasuk daerah endemis DBD. Namun demikian sejak 5 tahun terakhir, kasus DBD di kota Semarang cenderung turun. Tahun 1998 terdapat 2.294 kasus dengan 12 orang meninggal (IR per 10. 000 penduduk 18,1 dan CFR 0,5) tahun 1999 1.400 kasus dengan 3 meninggal (IR 7,4 dan CFR 0,2) tahun 2000 1.429 kasus dengan 8 meninggal (IR

11,1 dan CFR 0,56) tahun 2001 986 kasus dan 10 meninggal (IR 7,5 dan CFR 1,01), tahun 2002 563 kasus 3 meninggal (IR 4,30 dan CFR 0,53).

Secara keseluruhan tidak terdapat perbedaan jenis kelamin penderita, tetapi kematian lebih banyak pada anak perempuan daripada anak laki – laki. ^{1, 3, 4, 6, 10.}

Pada awal terjadinya wabah di suatu negara, distribusi umur memperlihatkan umur penderita terbanyak dari anak berumur kurang dari 15 tahun (86 – 95 %), namun pada wabah - wabah selanjutnya yaitu sejak tahun 1994 proporsi jumlah penderita yang digolongkan dalam golongan usia dewasa muda meningkat. Di Indonesia penderita DBD terbanyak anak berumur 5 – 11 tahun. ^{1, 2, 3, 4, 6}

Pengaruh musim di Indonesia terhadap DBD tidak begitu jelas, tetapi dalam garis besar dapat dikemukakan bahwa jumlah penderita meningkat antara bulan September sampai Februari yang mencapai puncaknya pada bulan Januari. Di daerah urban berpenduduk padat puncak penderita adalah bulan Juni / Juli bertepatan dengan awal musim kemarau. ^{1, 6}

2.2. Etiologi dan Patogenesis.

Penyakit DBD disebabkan oleh virus dengue yang merupakan genus flavivirus. Virus dengue ini mempunyai empat tipe, yaitu Den 1, 2, 3 dan 4. Virus dengue dapat menyebabkan manifestasi klinis yang bermacam – macam dari asimtomatik sampai fatal. ^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 11}

Penularan virus ke manusia ini melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* yang terinfeksi virus dengue. Nyamuk *Aedes aegypti* dewasa senang berada di dalam rumah dan biasanya menggigit pada siang hari. Setelah manusia digigit nyamuk yang terinfeksi, virus membutuhkan masa inkubasi 3 sampai 14 hari, rata – rata 4 sampai 7 hari, setelah itu akan menimbulkan demam dan disertai berbagai gejala dan tanda yang tidak spesifik. Pada periode ini, virus berada pada peredaran darah perifer, sehingga bila nyamuk *A. aegypti* menggigit manusia yang terinfeksi maka nyamuk ini akan terinfeksi virus dengue dan dapat menularkan penyakit ke manusia setelah terjadi masa inkubasi ekstrinsik selama 8 – 12 hari. ^{2, 5, 7, 11}

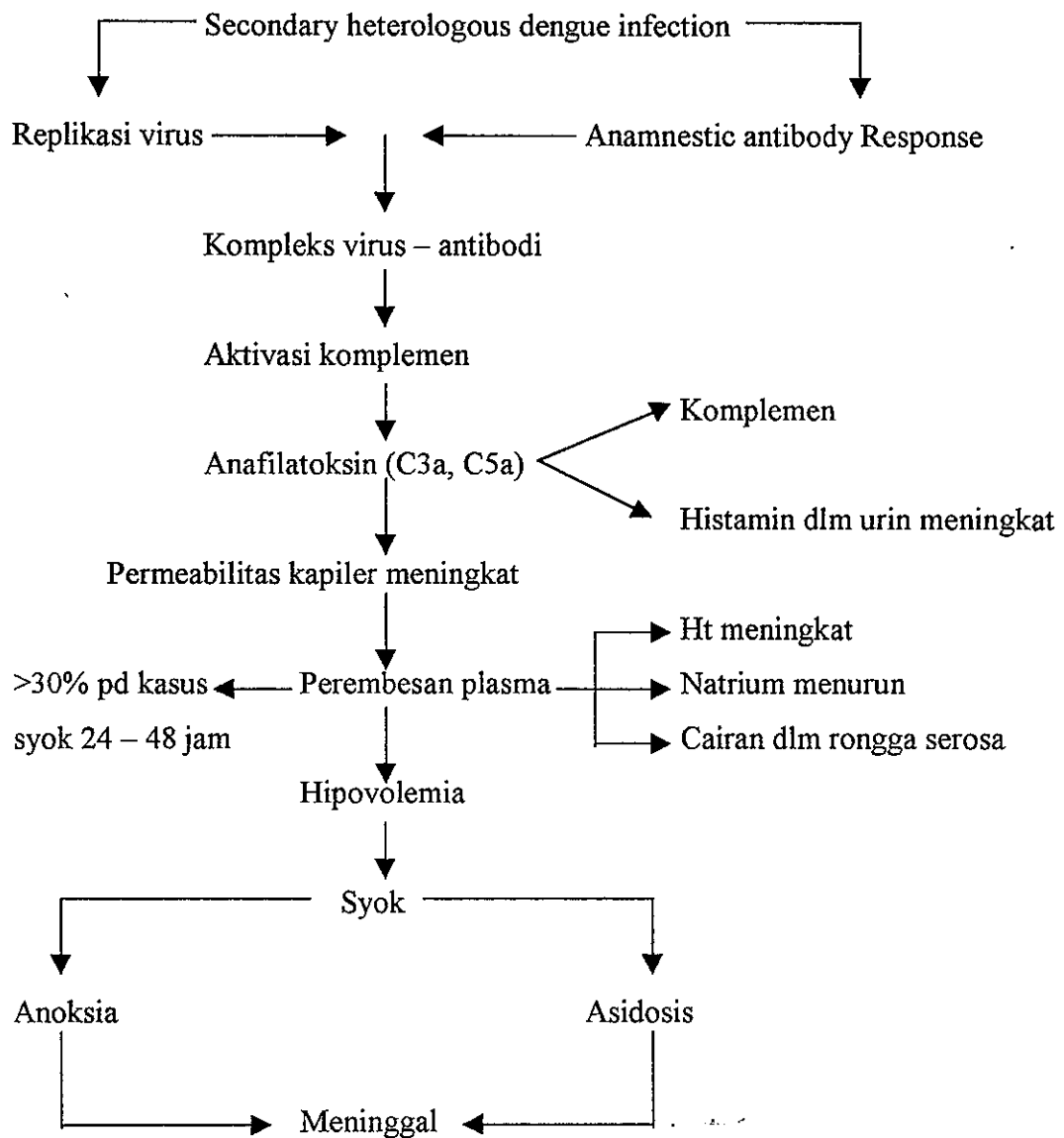
Patogenesis DBD .

Patogenesis DBD dan SSD masih merupakan masalah yang kontroversial. Dua teori yang banyak dianut pada DBD dan SSD adalah hipotesis infeksi sekunder (*teori secondary heterologous infection*) atau hipotesis *immune enhancement*. Hipotesis ini menyatakan secara tidak langsung bahwa pasien yang mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus yang heterolog, mempunyai resiko yang lebih besar untuk menderita DBD / SSD. Antibodi heterolog yang telah ada akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen antibodi yang kemudian berikatan dengan Fraksi komplemen reseptor (Fc reseptor) dari lekosit terutama makrofag. Dihipotesiskan juga mengenai antibody dependent enhancement (ADE), suatu proses yang 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. Patogenesis terjadinya syok berdasarkan hipotesis the secondary heterologous infection yang dirumuskan oleh Survatte tahun 1977 (gambar 1).

Pada pasien syok berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30 % dan berlangsung selama 24 – 48 jam. Perembesan plasma ini terbukti dengan adanya peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium, penurunan kadar albumin dan terdapatnya cairan di dalam rongga serosa (efusi pleura dan ascites). Hipotesis kedua, menyatakan bahwa virus dengue seperti juga virus binatang lain, dapat mengalami perubahan genetik akibat 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. Sebagai tanggapan terhadap infeksi virus, kompleks antigen-antibodi selain mengaktivasi sistem komplemen, juga menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktivasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah (gambar 2)

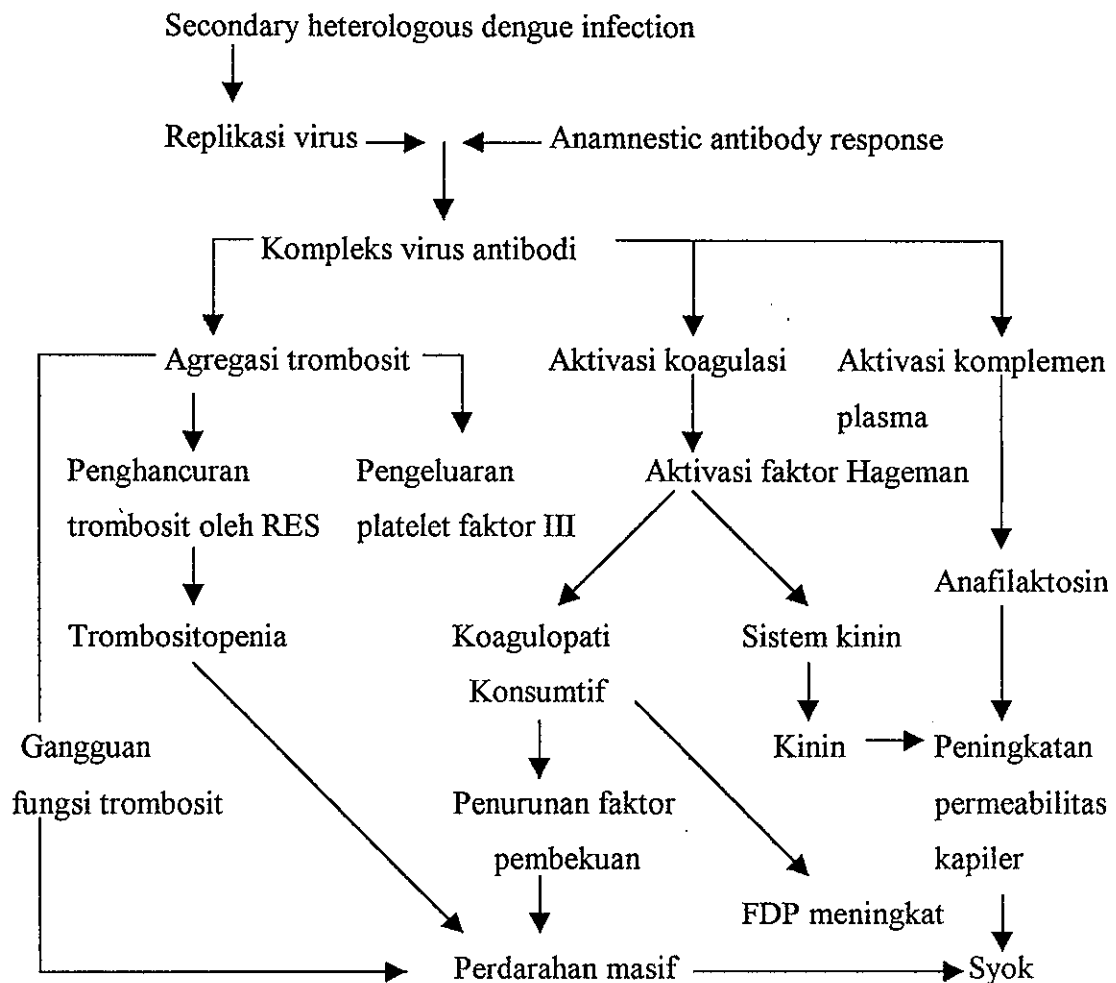
Aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor hageman sehingga terjadi aktivasi sistem kinin sehingga memacu peningkatan permeabilitas kapiler yang dapat mempercepat terjadinya syok. Jadi perdarahan masif pada DBD

karena trombositopenia, penurunan faktor pembekuan akibat koagulasi intravaskuler diseminata (KID), kelainan fungsi trombosit dan kerusakan dinding endotel kapiler.



Gambar 1. Patogenesis terjadinya syok pada DBD

Sumber : Suvatte, 1977 ⁽⁸⁾



Gambar 2. Patogenesis Perdarahan pada DBD

Sumber: Suvette, 1977⁽⁸⁾

2.3. Diagnosis Demam Berdarah Dengue.

2.3.1. Gejala Klinis

Demam berdarah dengue dapat menyerang semua golongan umur, walaupun sampai saat ini DBD lebih banyak menyerang anak – anak, tetapi dalam dekade terakhir ini terlihat kenaikan proporsi.

Terdapat 4 gejala utama DBD, yaitu demam tinggi, fenomena perdarahan, hepatomegali dan kegagalan sirkulasi. Gejala klinis DBD diawali dengan demam mendadak disertai muka kemerahan (facial flush) dengan gejala klinis lain yang tidak khas, menyerupai gejala demam dengue seperti anoreksia, muntah, sakit

kepala, dan nyeri pada otot dan sendi. Pada beberapa pasien mengeluh nyeri tenggorok dan pada pemeriksaan ditemukan faring hiperemis. Gejala lain yaitu perasaan tidak enak di daerah epigastrium, nyeri di daerah lengkung iga kanan, kadang – kadang nyeri perut dapat dirasakan di seluruh perut,

Keempat gejala utama DBD adalah:

Demam

Penyakit ini didahului demam tinggi yang mendadak, terus menerus berlangsung 2 – 7 hari, kemudian turun cepat. Kadang-kadang suhu tubuh sampai 40°C dan dapat dijumpai kejang demam. Akhir fase demam merupakan fase kritis pada DBD, oleh karena fase tersebut dapat merupakan awal penyembuhan tetapi dapat pula sebagai awal fase syok.

Tanda – tanda perdarahan

Penyebab perdarahan pada pasien penyakit DBD ialah vaskulopati, trombositopeni dan gangguan fungsi trombosit, serta koagulasi intravaskuler yang menyeluruh. Jenis perdarahan yang terbanyak adalah perdarahan kulit seperti uji tourniquet positif, petekie, purpura, ekimosis. Perdarahan lain yaitu epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis dan melena. Perdarahan gastrointestinal ini biasanya menyertai syok.

Hepatomegali (pembesaran hati)

Pembesaran hati ini pada umumnya ditemukan pada permulaan penyakit, bervariasi dari hanya sekedar dapat diraba sampai 2 – 4 cm dibawah lengkung iga kanan. Pembesaran hati tidak sejajar dengan beratnya penyakit.

Syok.

Pada kasus ringan dan sedang, semua tanda dan gejala klinis menghilang setelah demam turun. Demam turun disertai keluarnya keringat, perubahan pada denyut nadi dan tekanan darah, akral dingin disertai dengan kongesti kulit. Perubahan ini memperlihatkan gejala gangguan sirkulasi, sebagai akibat dari

perembesan plasma yang dapat bersifat ringan atau sementara. Pasien biasanya akan sembuh spontan setelah pemberian cairan atau elektrolit. Pada kasus berat, keadaan umum pasien mendadak menjadi buruk setelah beberapa hari demam. Pada saat atau beberapa saat setelah suhu turun, antara hari sakit ke 3 – 7, terdapat tanda kegagalan sirkulasi, kulit teraba dingin dan lembab terutama pada ujung jari dan kaki, sianosis sekitar mulut, pasien menjadi gelisah, nadi cepat, lemah kecil sampai tak teraba.

Syok ini merupakan tanda kegawatan yang harus mendapat perhatian serius, oleh karena bila tidak diatasi sebaik-baiknya dan secepatnya dapat menyebabkan kematian. Syok dapat terjadi dalam waktu yang singkat, pasien dapat meninggal dalam waktu 12 – 24 jam atau sembuh cepat setelah mendapat penggantian cairan yang memadai.

Penyembuhan DBD dengan atau tanpa syok akan terjadi cepat, akan tetapi kadang-kadang sulit daramalkan. Walaupun dari sebagian besar pasien dengan syok berat, bila pengobatan adekuat pasien akan sembuh kembali dalam waktu 2 – 3 hari.

2.3.2. Pemeriksaan laboratorium

- 1). Jumlah leukosit dapat normal, namun biasanya menurun dengan dominasi netrofil pada awal perjalanan penyakit. Pada akhir fase demam, didapatkan limfositosis relatif dengan jumlah limfosit atipikal atau limfosit plasma biru lebih dari 15 %.
- 2). Trombositopenia biasanya ditemukan pada hari sakit ketiga sampai ketujuh, jumlah trombosit menjadi $< 100.000/mm^3$. Pada umumnya trombositopenia terjadi sebelum ada peningkatan hematokrit dan terjadi sebelum suhu turun.
- 3). Peningkatan nilai hematokrit atau hemokonsentrasi selalu dijumpai pada DBD. Peningkatan ini merupakan indikator yang peka terjadinya perembesan plasma. Hemokonsentrasi dengan peningkatan hematokrit 20% atau lebih mencerminkan peningkatan permeabilitas kapiler dan perembesan plasma.

Peningkatan nilai hematokrit dan trombositopenia terjadi sebelum suhu turun dan sebelum terjadi syok.

Pemeriksaan laboratorium lain:

- Kadar albumin menurun sedikit dan bersifat sementara, penurunan kadar albumin ini menunjukkan adanya perembesan plasma.
- Eritrosit dalam tinja hampir selalu ditemukan.
- Pada sebagian besar kasus, disertai penurunan faktor koagulasi dan fibrinolitik, yaitu fibrinogen, protrombin, faktor VIII, faktor XII dan antitrombin III.
- Pada kasus berat dijumpai disfungsi hati.
- Waktu tromboplastin parsial dan waktu protrombin memanjang.
- Hiponatremia terjadi pada kasus berat.
- Serum aspartat amino transverase sedikit meningkat.
- Asidosis metabolik berat dan peningkatan kadar urea nitrogen pada syok berkepanjangan.

Diagnosis serologis.

Dikenal 5 jenis uji serologik yang biasa dipakai untuk menentukan adanya infeksi virus dengue, yaitu:

1. Uji hemaglutinasi inhibisi (Haemagglutination Inhibition test = HI test).
2. Uji komplemen fiksasi (Complemen Fixation test = CF test)
3. Uji netralisasi (Neutralization test = NT test)
4. IgM Elisa (Mac Elisa)
5. IgG Elisa.

Diagnosis laboratoris

- a. Isolasi virus dengan mendeteksi antigen virus atau RNA di dalam serum atau jaringan tubuh, dan deteksi antibodi spesifik dalam serum pasien.
- b. Uji serologis

Pada saat demam reda, pada infeksi dengue primer antibodi mulai terbentuk, sedangkan pada infeksi sekunder kadar antibodi yang ada meningkat. Antibodi IgM berada dalam darah pada hari sakit ke-3, meningkat pada minggu pertama sampai dengan ke-3. Kadar IgM tertinggi dicapai pada hari sakit ke-5 dan menghilang setelah 60 – 90 hari. Kinetik kadar IgG berbeda dengan kinetik kadar antibodi IgG, harus dibedakan antara infeksi primer dan sekunder. Pada infeksi primer antibodi IgG meningkat sejak hari sakit ke-5 dan mencapai kadar tertinggi pada hari sakit ke-14, sedangkan pada infeksi sekunder antibodi IgG telah meningkat sejak hari ke-2 sakit. Oleh karena itu diagnosis infeksi primer hanya dapat ditegakkan dengan mendeteksi antibodi IgM setelah hari sakit ke-5, sedangkan diagnosis infeksi sekunder dapat ditegakkan lebih dini dengan adanya peningkatan antibodi IgG yang cepat. Berbagai uji serologis :

- 1). Hemaglutinasi inhibisi (HI)
- 2). Complemen fixation (CF)
- 3). Enzym immuno assay (EIA)
- 4). Immuno fluorescence
- 5). Immunoblot

Diantara berbagai uji serologi uji HI, IgM spesifik enzym immuno assay, dan dengue blot merupakan pemeriksaan yang lazim dipergunakan untuk diagnosis klinis dan epidemiologis. Antibodi yang diukur pada uji serologis HI terdiri dari IgM dan IgG, di pihak lain uji HI dapat memberikan reaksi silang diantara masing-masing serotipe dengue. Pada infeksi primer, uji HI dapat mendeteksi paling cepat pada hari ke-5 dan ke-6, sedangkan pada infeksi sekunder pada hari sakit ke-2 dan ke-3. Antibodi IgM baik pada infeksi primer dan sekunder dapat dideteksi pada hari ke-3 sakit sehingga dapat dipergunakan untuk mendiagnosis infeksi dengue akut dengan mempergunakan spesimen tunggal. Perlu diperhatikan pada pemeriksaan antibodi IgM :

- 1). Antibodi IgM masih dapat dijumpai di dalam serum selama 2 sampai 3 bulan, dan dapat memberikan positif palsu pada infeksi non dengue.

Dengan pemeriksaan foto rontgen dada dan USG akan memperlihatkan adanya penimbunan cairan dalam cavum pleura yang disebut efusi pleura. Untuk mendapat hasil yang baik pada DBD dibuat 2 posisi foto rontgen dada yaitu: AP *supine* dan RLD (*right lateral dekubitus*) – sinar horisontal. Gambar 1a & 1b).^{2,8}

Oleh karena kejadian DBD lebih banyak pada anak – anak, maka USG sebagai alat bantu diagnostik non – ionizing bisa menjadi pilihan untuk menghindari radiasi, dan dapat dikerjakan tanpa menunggu kondisi penderita menjadi stabil.^{10,13}

Pemeriksaan USG pada DBD dilakukan pada posisi anak *supine* dengan potongan *transversal*, *longitudinal* atau *oblique* pada tempat – tempat tertentu (gambar 2). Khusus untuk mencari efusi pleura bidang potongnya tidak transversal tegak lurus tetapi transversal mengarah ke kranial. Untuk melihat cairan perikardium dibuat potongan *oblique* di sela iga kiri (daerah apeks kordis) dengan bidang potong mengarah ke basis jantung.^{13,14}

Efusi pleura

Efusi pleura adalah cairan dalam rongga pleura. Pada foto rontgen dada yang dibuat dengan posisi terlentang sinar anteroposterior (AP *supine*) dapat terlihat hemithoraks kanan lebih putih (*dense*) daripada yang kiri apabila terdapat efusi pleura kanan. Pada posisi RLD-sinar horisontal efusi pleura terlihat sebagai bagian lateral toraks yang putih berbatas garis lengkung yang tegas.. Pemeriksaan foto rontgen dada adanya cairan pleura 50 – 100 cc akan tampak pada proyeksi lateral dekubitus kanan, bila jumlah cairan lebih dari 300 cc – foto rontgen dada Antero Posterior (AP) *supine* sudah terlihat.^{1,3,13,14,15}

Secara USG cairan akan terlihat sebagai daerah yang *echolucent* (hitam), sehingga efusi pleura akan terlihat sebagai daerah hitam dengan batas tegas (pleura) berbentuk segitiga (pada potongan longitudinal) atau bulan sabit (pada potongan transversal). Apabila cairan tersebut adalah

darah, daerah yang hitam tersebut dapat disertai bercak – bercak echo (berupa titik – titik putih) atau gumpalan massa echogenic (gumpalan putih). Pada penderita DBD, efusi pleura ini dapat terjadi pada hemithoraks kanan atau kedua hemithoraks bila berat. Namun demikian tidak pernah terjadi efusi pleura kiri saja. ^{1,3}

Cairan dalam rongga peritoneum.

Biasanya bila terdapat cairan bebas di dalam rongga peritoneum maka pada foto polos abdomen akan terlihat usus terkumpul di bagian medial abdomen, garis psoas menghilang dan abdomen terlihat putih. Tetapi pada foto polos abdomen penderita DBD jarang dilihat gambaran tersebut, hanya tampak udara di dalam usus sangat berkurang dan abdomen terlihat putih. ²

Secara USG ascites dapat dilihat di antara hati dan ginjal kanan, di antara usus-usus dan posterior dari vesika urinaria, sebagai suatu daerah hitam (echolucent) berbatas tegas yang tepinya tidak teratur tergantung organ sekitarnya. Dengan alat bantu USG, adanya penimbunan cairan dalam cavum peritoneum sejumlah 100 cc sudah dapat diketahui. Demikian pula adanya efusi pleura dan efusi perikardium. ^{13, 15}

2.4. Kriteria diagnosis (WHO 1986)

Diagnosis DBD ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis menurut WHO tahun 1986 terdiri dari kriteria klinis dan laboratoris. ^{2, 8, 16, 17}

a. Kriteria klinis :

- 1). Demam tinggi mendadak tanpa sebab jelas, berlangsung terus menerus 2 – 7 hari.
- 2). Terdapat manifestasi perdarahan, termasuk uji torniket positif, petekia, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi, hematemesis, dan atau melena.
- 3). Pembesaran hati.

4). Terdapat tanda-tanda kegagalan sirkulasi yaitu nadi cepat dan lemah, penurunan tekanan nadi, hipotensi, kaki dan tangan dingin, kulit lembab dan pasien tampak gelisah.

b. Kriteria laboratoris :

- 1). Trombositopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$)
- 2). Hemokonsentrasi, dapat dilihat dari kenaikan hematokrit 20 % atau lebih menurut standar umur dan jenis kelamin.

Dua kriteria klinis pertama ditambah trombositopenia dan hemokonsentrasi atau peningkatan hematokrit cukup untuk menegakkan diagnosis klinis DBD.

Efusi pleura dan atau hipoalbuminemia dapat memperkuat diagnosis terutama pada pasien anemia dan atau terjadi perdarahan. Pada kasus syok, peningkatan hematokrit dan adanya trombositopenia mendukung diagnosis DBD.

2.5. Klasifikasi Demam Berdarah Dengue:

- a). Sindrom Syok Dengue (SSD) adalah DBD derajat III dan IV berdasarkan Klasifikasi WHO tahun 1997.
- b). DBD tanpa syok adalah DBD derajat I dan II berdasarkan Klasifikasi WHO 1997.

Derajat DBD ditetapkan berdasarkan Klasifikasi WHO tahun 1997 sebagai berikut :

- Derajat I : Demam yang disertai gejala konstitusional yang tidak khas, satu-satunya manifestasi perdarahan adalah uji torniquet positif.
- Derajat II : Derajat I, disertai perdarahan spontan pada kulit atau perdarahan lain.
- Derajat III : Terdapat tanda-tanda kegagalan sirkulasi yaitu denyut nadi yang cepat dan lemah, tekanan nadi menurun atau hipotensi, disertai kulit yang dingin, lembab dan penderita gelisah.

- Derajat IV : Renjatan (syok) berat dengan nadi yang tidak dapat diraba, dan tekanan darah yang tidak dapat diukur.

2.6. Strategi Pengobatan.^{2,8}

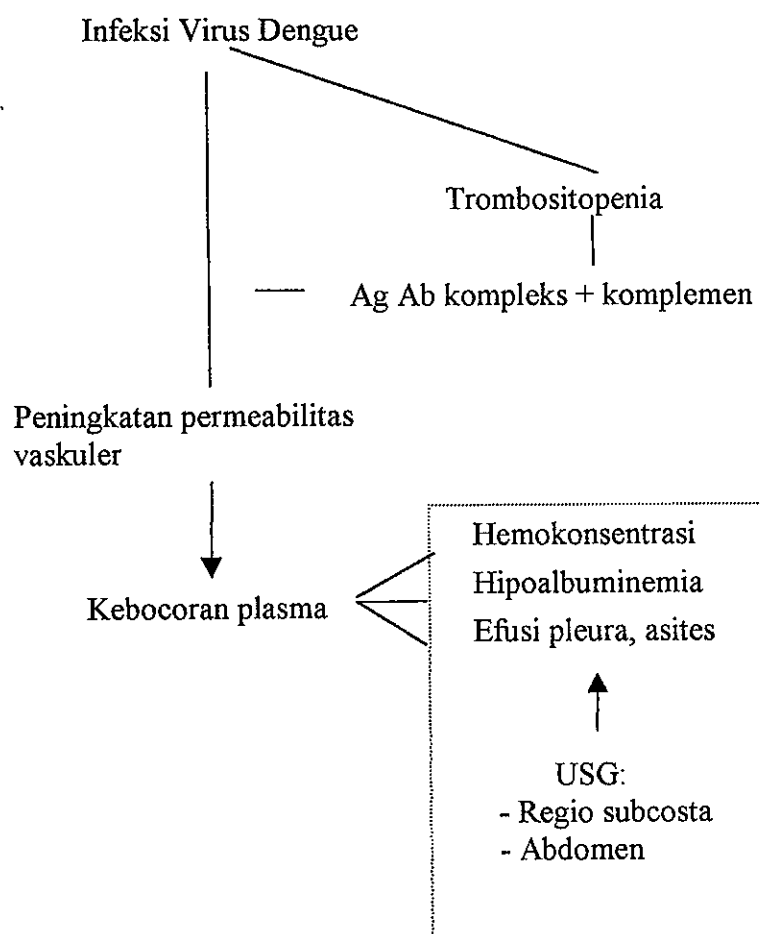
Pengobatan DBD bersifat suportif. Tatalaksana didasarkan atas adanya perubahan fisiologi berupa perembesan plasma dan perdarahan. Perembesan plasma dapat mengakibatkan syok, anoksia dan kematian. Deteksi dini terhadap adanya perembesan plasma dan penggantian cairan yang adekuat akan mencegah terjadinya syok. Perembesan plasma biasanya terjadi pada saat peralihan dari fase demam ke fase penurunan suhu (afebris) yang biasanya terjadi pada hari sakit ketiga sampai kelima. Adanya perembesan plasma dan perdarahan dapat diwaspadai dengan pengawasan klinis dan pemantauan kadar hematokrit dan jumlah trombosit. Pemilihan jenis cairan dan jumlah yang akan diberikan merupakan kunci keberhasilan pengobatan. Pemberian cairan plasma, pengganti plasma, transfusi darah, dan obat – obat lain dilakukan atas indikasi yang tepat.

BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL dan HIPOTESA

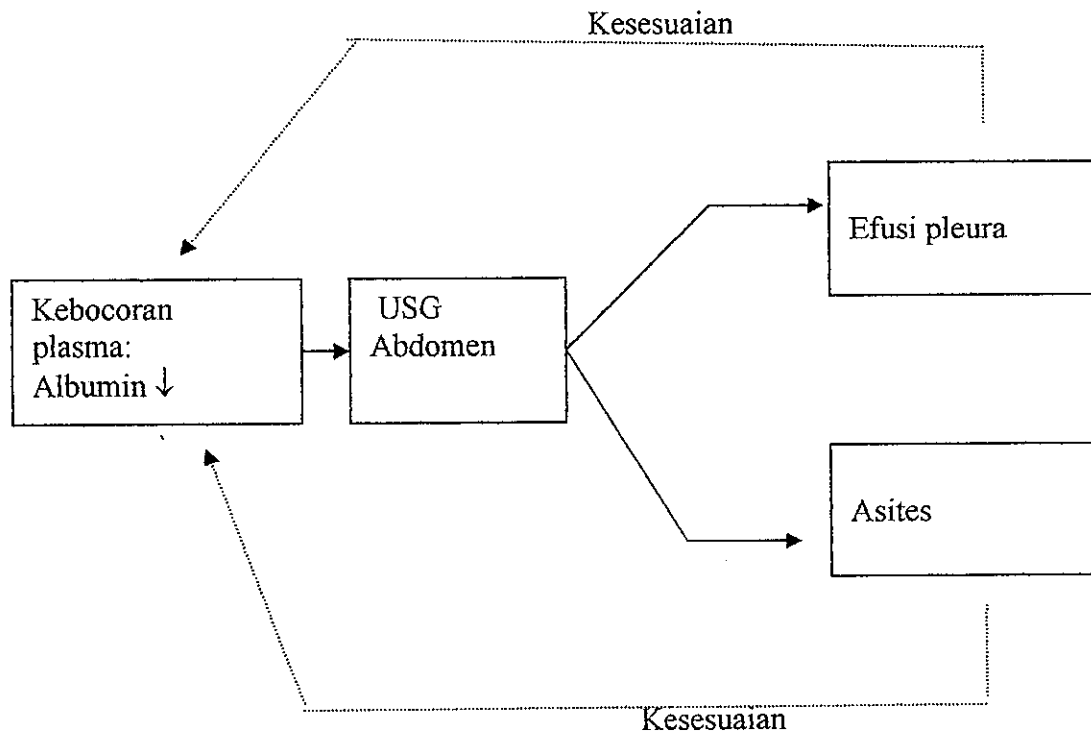
3.1. KERANGKA TEORI

Infeksi virus dengue bisa bersifat asimtomatik atau demam yang tidak jelas, derupa demam dengue sampai dengan demam berdarah dengue dengan kebocoran plasma yang berakibat syok sesuai gambaran berikut:



Bagan spektrum penyakit dengue : dikutip dari Nimmannitya ⁽⁸⁾

3.2. KERANGKA KONSEP.



3.3. HIPOTESIS

1. Ada kesesuaian asites terhadap kadar albumin.
2. Ada kesesuaian efusi pleura terhadap kadar albumin.
3. Efusi pleura yang diperiksa dengan USG lebih sesuai dengan kadar albumin daripada asites.

BAB IV METODOLOGI

4.1. Ruang lingkup penelitian.

- a. Ilmu : Radiologi, khususnya pencitraan.
- b. Waktu penelitian : Agustus 2002 sampai dengan Maret 2003
- c. Tempat : Bangsal IRNA C (Infeksi), Bangsal HND RS Dr. Kariadi dan Ruang USG Bagian Radiologi RS Dr. Kariadi.

4.2. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan 'cross sectional' kemudian dilakukan uji kesesuaian dan uji beda terhadap masing masing variabel.

4.3. Populasi dan Subyek

4.3.1. Populasi target penelitian adalah semua pasien anak yang dirawat karena menderita demam berdarah dengue.

4.3.2. Populasi terjangkau adalah semua pasien demam berdarah dengue yang dirawat bangsal IRNA C (Infeksi) dan bangsal HND RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memungkinkan dibawa ke bagian Radiologi RSUP Dr. Kariadi selama kurun waktu penelitian, umur 3 tahun sampai 14 tahun.

4.3.3. Subyek Penelitian

Adalah penderita DBD dengan:

Kriteria inklusi :

- 1). Pasien yang didiagnosis sidrom syok dengue berumur 3 – 14 tahun.
- 2). Diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria WHO dan pemeriksaan serologis indirect enzyme – linked immunosorbent assay (ELISA) untuk mendeteksi antibodi spesifik IgG dan IgM.
- 3). Menyetujui diikutsertakan dalam penelitian dengan menandatangani inform consent.

Kriteria eksklusi :

- 1) Pasien dalam 3 hari pertama perawatan pindah rawat ke ruang rawat intensif (PICU).

- 2) Pasien menderita sakit kronis yang menimbulkan asites dan efusi pleura.
- 3) Pasien pindah rawat sebelum dilakukan USG yang kedua.

Besar subyek ditentukan berdasarkan rumus :

$$n = \frac{\{Z_{1-\alpha/2} \cdot \sqrt{P_o(1-P_o)} + Z_{1-\beta} \cdot \sqrt{P_a(1-P_a)}\}^2}{(P_a - P_o)^2}$$

Dengan :

P_o = Prevalensi DBD RS Dr. Kariadi 2001 = 5,6 %

α = 0,05 (dengan level confidence 95 %)

β = 0,8 (dengan power 80 %)

$[P_a - P_o]$ = Kemampuan mendeteksi perbedaan proporsi

Sehingga didapat $n = 26$ orang.

4.4. Variabel penelitian

4.4.1. Variabel bebas :

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah peningkatan permeabilitas vaskuler yang ditandai adanya hipoalbuminemia.

Pada penderita DBD dengan syok atau SSD terjadi peningkatan permeabilitas vaskuler yang berakibat kebocoran plasma, ditandai adanya penurunan kadar albumin.

4.4.2. Variabel terikat :

- 1). USG regio subcosta untuk mengetahui adanya efusi pleura

Definisi konseptual : Efusi pleura ini terjadi karena adanya cairan plasma yang keluar dari pembuluh darah akibat peningkatan permeabilitas vaskuler dan terkumpul di cavum pleura.

Definisi operasional : Diperiksa adanya gambaran echolucent (hitam) bentuk segitiga dengan basis di lateral pada daerah supra diaphragma kanan dan kiri.

- 2). USG abdomen pada daerah perivesika dan recessus hepatorenal untuk mengetahui adanya asites.

Definisi konseptual : Cairan bebas yang terkumpul pada cavum peritoneum disebut asites. Salah satu penyebab terjadinya asites akibat adanya perembesan plasma. Cairan ini dalam jumlah sekitar 100 cc akan terkumpul pada cavum douglass di perivesika. Bila jumlah cairan lebih dari 400 – 500 cc akan terlihat pula di daerah recessus hepatorenal. Jumlah cairan yang lebih banyak, maka akan tampak pula di recessus coelica kiri.^{13, 15, 16, 17}

Definisi operasional : Diperiksa adanya gambaran echolucent di daerah perivesica dan recessus hepatorenal.

4.5. Alat dan Bahan :

1. Mesin Automatic Analyzer 7050 – Hitachi.
2. Mesin Ultrasonografi Aloka model SSD 500 M05633
3. Probe konveks 3,5 MHz.
4. Penderita DHF

4.6. Cara pemeriksaan :

Bahan untuk pemeriksaan kadar albumin adalah serum darah beku yang diambil dari vena. Serum darah didapat dengan cara memisahkan dari 2 cc darah beku melalui proses centrifuge kecepatan 2000 – 3000 putaran per menit selama 5 menit menggunakan alat centrifution. Setelah serum terpisah, diambil 0,5 cc serum dan dimasukkan dalam 'sample cup' hitachi kemudian 'sample cup' yang sudah diisi serum tersebut dimasukkan dalam piringan mesin autoanalyzer, maka pada saat mesin dihidupkan secara otomatis hasilnya akan tercetak dalam kertas hasil. Harga normal protein darah: 6,6 – 8,7 g/dl dan harga normal albumin 3,5 – 5,0 g/dl.

Pemeriksaan laboratorium kadar albumin dilakukan di bagian Patologi Klinik RS Dr. Kariadi / FK UNDIP.

Pengambilan sampel darah vena untuk pemeriksaan kadar albumin dilakukan pada saat masuk rumah sakit dan hari kedua dirawat bersamaan dengan pemeriksaan serologi indirect enzyme – linked immunosorbent assay (ELISA) untuk mendeteksi antibodi spesifik IgG dan IgM yang dilakukan di Belanda.

Pemeriksaan USG untuk melihat adanya efusi pleura dan asites.

Pemeriksaan USG penderita DBD / SSD yang memenuhi kriteria inklusi dilakukan di ruang USG bagian Radiologi FK UNDIP / RSDK dengan menggunakan USG Aloka model 500 SN M05633, Probe yang digunakan bentuk konveks 3,5 MHz.

Pada pemeriksaan USG, adanya gambaran echolucent supradiafragma bentuk segitiga dengan basis di lateral menandakan adanya efusi pleura, sedangkan untuk memperlihatkan adanya asites pada pemeriksaan USG dilihat adanya gambaran echolucent pada resesus hepatorenal dan perivesika.

Pemeriksaan USG dilakukan oleh mahasiswa PPDS I Radiologi yang telah mendapatkan melewati stase USG II (6 bulan stase USG) di bagian Radiologi FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang.

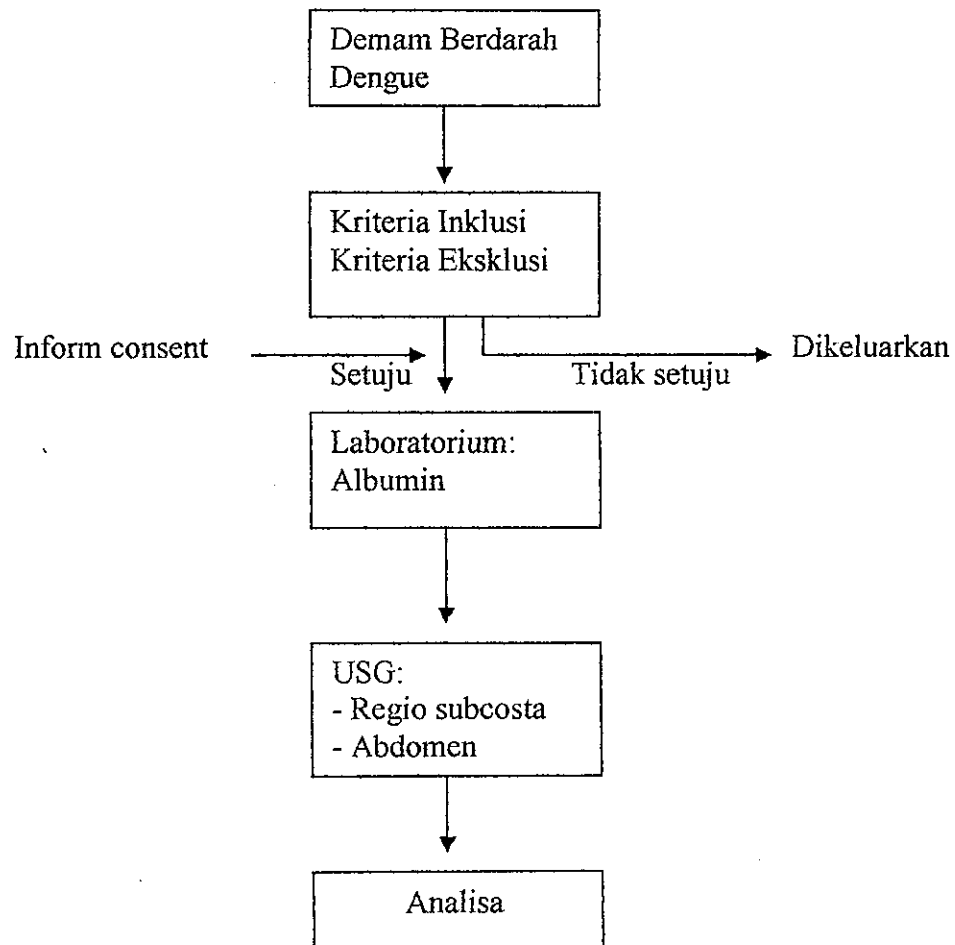
4.7. Alur Penelitian

Alur penelitian penderita DBD seperti terlihat pada bagan dibawah:

4.8. Analisa Data

Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Analisa kesesuaian dicari dengan menghitung nilai κ (*kappa*). Sedangkan uji beda dilakukan dengan Chi-square (X^2). Perbedaan dinyatakan bermakna bila didapatkan nilai $p < 0,05$. Semua analisa dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan program SPSS.

Alur Penelitian:



BAB V Hasil dan Pembahasan

Pada penelitian ini sebagai petanda kebocoran vaskuler pada penderita sidrom syok dengue hanya dibatasi pemeriksaan terjadinya penurunan kadar albumin, adanya ascites dan efusi pleura yang diperiksa dengan USG.

Dari penelitian yang dilakukan selama 8 bulan diperoleh 37 subyek penelitian, sebagian besar berjenis kelamin wanita (56,8 %). Umur rata-rata subyek penelitian adalah $6,55 \pm 2,71$ tahun dengan usia termuda 3 tahun dan tertua 12 tahun. Distribusi umur subyek penelitian terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Umur Subyek Penelitian

Umur	N	%
0 – 5 tahun	11	29,7
5 - 10 tahun	22	51,4
> 10 tahun	4	18,9

Adapun hasil pemeriksaan USG subyek penelitian dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan USG

	+		-	
	N	%	N	%
Ascites hr 0	27	73	10	27
Ascites hr 2	17	45,9	20	54,1
Efusi pleura kanan hr 0	34	91,9	3	8,1
Efusi pleura kanan hr 2	36	97,3	1	2,7
Efusi pleura kn & kr hr 0	21	56,8	16	43,2
Efusi pleura kn & kr hr 2	29	78,4	8	21,6

Hasil pemeriksaan dari subyek penelitian didapatkan 91,9% efusi pleura kanan pada hari ke 0 dan 97,30% pada hari ke 2. Hasil ini menunjukkan kepekaan USG sebagai

alat bantu pemeriksaan dalam menunjukkan adanya kebocoran vaskuler berupa efusi pleura pada hampir semua pasien yang diteliti. Sedangkan kejadian ascites pada hari ke 0 sebanyak 73% dan hari kedua sebanyak 45,9%. Hal ini sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan penelitian sebelumnya (Pramuljo,dkk, 1990) yang melakukan pemeriksaan USG pada DBD derajat III dan IV dan mendapatkan 100% efusi pleura serta 68,69% ascites. Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh Melani, dkk (1992) yang mendapatkan hasil 65% ascites serta 63% efusi pleura pada 47 kasus DBD. ^{3,9.}

Kadar albumin subyek penderita pada hari ke-0 adalah $3,00 \pm 0,81$ g/dl, dengan kadar terendah 0,90 dan tertinggi 4,20. Sedangkan kadar albumin subyek penderita pada hari ke-2 adalah $2,70 \pm 0,49$ g/dl, dengan kadar terendah 1,50 dan tertinggi 4,50 (Tabel 3). Penurunan kadar albumin pada penderita SSD ini juga menunjukkan adanya kebocoran vaskuler. Dari penelitian pada 37 subyek penelitian ini, pada hari ke 0 didapatkan 70,2% penderita yang hipoalbumin dan 83,8% penderita hipopalbumin pada hari kedua, hal ini mendukung bahwa pada penderita SSD terjadi penurunan kadar albumin meskipun sementara. ^{2, 6, 8, 11, 17}

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan kadar albumin

	Kadar albumin hari ke 0		Kadar albumin hari ke 2	
	N	%	N	%
< 2,5	8	21,6	2	5,4
2,5 - 3,5	18	48,6	29	78,4
> 3,5	11	29,7	6	16,2

Sumber : data primer yang diolah

Tabel 4. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya ascites hari ke 0.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Ascites +	20	7	27
Ascites -	6	4	10
Total	26	11	37

$kappa = 0,136$ $p = 0,406$

Tabel 5. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya ascites hari ke 2.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Ascites +	15	2	17
Ascites -	16	4	20
Total	31	6	37

(kappa = 0,078 p= 0,498)

Dalam uji kesesuaian tidak didapatkan hasil yang signifikan pada pengujian kesesuaian penurunan kadar albumin dengan ascites yaitu $p = 0,406$ pada hari ke 0 dan $p = 0,498$ pada hari kedua. Dari penelitian ini sesuai dengan pengamatan hari ke-0, penderita dengan hipoalbumin 54% dapat terjadi ascites dan pada hari kedua kemungkinan penderita hipoalbumin terjadi ascites adalah 40,5%. Demikian juga efusi pleura kanan didapat hasil 1,8% pada hari ke 0 sehingga tidak signifikan ($p = 0,887$). (Tabel 6). Dan pada hari kedua adalah 4,9% sehingga tidak signifikan ($p = 0,656$). (Tabel 7).

Tabel 6. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan hari ke 0.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Efusi pleura kanan +	24	10	24
Efusi pleura kanan -	2	1	3
Total	26	11	37

(kappa = 0,018 p= 0,887)

Tabel 7. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan hari ke 2.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Efusi pleura kanan +	30	6	36
Efusi pleura kanan -	1	0	1
Total	31	6	37

(kappa = 0,049 p= 0,656)

Dari penelitian ini dicoba untuk melakukan pengamatan atas kombinasi kejadian efusi pleura kiri dan kanan, dan hasil pengamatan yang dilakukan mendapatkan penderita

yang mengalami efusi pleura kanan dan kiri sebanyak 56,76% pada hari ke 0 dan 78,38% pada hari ke 2. Berdasarkan pengamatan tersebut, tidak dijumpai pasien yang mengalami efusi pleura kiri saja. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Melani dkk (1992).⁹

Adapun hasil pemeriksaan efusi pleura kanan dan kiri hari ke 0 adalah adalah 2,8% sehingga tidak signifikan ($p = 0,860$). (Tabel 8), demikian juga pada hari ke 2 kesesuaian adanya Efusi pleura kanan dan kiri terhadap penurunan kadar albumin adalah 12,3% sehingga tidak signifikan ($p = 0,446$). (Tabel 9), berarti penurunan kadar albumin tidak sesuai dengan adanya ascites maupun efusi pleura baik kanan saja maupun kanan dan kiri.

Tabel 8. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan dan kiri hari ke 0.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Efusi pleura Kn & kr +	15	6	21
Efusi pleura kn & kr -	11	5	16
Total	26	11	37

(kappa = 0,028 p = 0,860)

Tabel 9. Kesesuaian kadar albumin dengan adanya efusi pleura kanan dan kiri hari ke 2.

	Hipoalbumin	Normal	Total
Efusi pleura kn & kr +	25	4	29
Efusi pleura kn & kr -	6	2	8
Total	31	6	37

(kappa = 0,123 p = 0,446)

Uji kesesuaian ascites dengan efusi pleura kanan hari kedua adalah 4,6% sehingga tidak signifikan $p = 0,350$. Namun demikian didapatkan hasil yang signifikan pada pemeriksaan USG untuk melihat adanya ascites dengan efusi pleura kanan saja pada

ke 0 dengan $p = 0,003$ (tabel 10) serta efusi pleura kanan dan kiri baik pada hari ke-0 ($p = 0,006$) maupun hari ke 2 ($p = 0,032$), terlihat pada tabel 12 dan tabel 13.

Tabel 10. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan hari ke - 0

Hari ke -0	Efusi pleura kanan		Total
	Ada	Tidak ada	
Asites +	27	0	27
Asites -	7	3	10
Total	34	3	37

(kappa = 0,385 p= 0,003)

Tabel 11. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan hari ke - 2

Hari ke -2	Efusi pleura kanan		Total
	Ada	Tidak ada	
Asites +	17	0	17
Asites -	19	1	20
Total	36	1	37

(kappa = 0,046 p= 0,350)

Tabel 12. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan dan kiri hari ke - 0

Hari ke -0	Efusi pleura kanan & kiri		Total
	Ada	Tidak ada	
Asites +	19	8	27
Asites -	2	8	10
Total	21	16	37

(kappa = 0,424 p= 0,006)

Tabel 13. Uji kesesuaian asites dengan efusi pleura kanan dan kiri hari ke - 2

Hari ke -2	Efusi pleura kanan & kiri		Total
	Ada	Tidak ada	
Asites +	17	0	17
Asites -	19	1	20
Total	36	1	37

(kappa = 0,227 p= 0,032)

Dari uraian diatas, maka pemeriksaan penunjang USG diperlukan. Dan dari lokasi USG yaitu pada regio subcosta kanan dan kiri serta USG regio abdomen, ternyata USG untuk melihat adanya efusi pleura baik kanan maupun kiri dapat menjadi pilihan pada hari ke 0 maupun hari ke 2 untuk melihat adanya kebocoran vaskuler, karena selain

hasil uji dari pemeriksaan ini baik, juga mudah dilakukan segera tanpa harus menunggu pasien dalam keadaan stabil.

Sebenarnya masih ada penanda kebocoran vaskuler yang lain yaitu penurunan jumlah trombosit dan adanya hemokonsentrasi yang ditandai dengan kenaikan kadar hematokrit lebih dari 20 %, namun pada penelitian ini belum dilakukan.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

Dari penelitian yang dilakukan terhadap 37 pasien SSD yang dirawat di RS Dr. Kariadi selama periode 1 Agustus 2002 – 31 Maret 2003 tidak didapatkan kesesuaian antara kadar penurunan albumin dengan asites maupun efusi pleura, baik kanan saja maupun kanan dan kiri. Oleh karena itu pemeriksaan USG diperlukan bagi penderita SSD untuk melihat adanya petanda kebocoran vaskuler.

Pada penelitian selanjutnya didapatkan kesesuaian pada penderita SSD dari hasil pemeriksaan USG yaitu adanya asites dengan efusi pleura kanan dan kiri dimana didapatkan hasil yang signifikan baik pada pemeriksaan hari ke 0 ($p < 0,05$) dan pada pemeriksaan hari kedua ($p < 0,05$). Sehingga cukup dilakukan pemeriksaan salah satu saja untuk melihat adanya kebocoran vaskuler dan dalam hal ini lebih baik USG di regio subcosta untuk melihat adanya efusi pleura kanan dan kiri.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lanjutan pada penderita DBD dengan syok untuk mengetahui pemeriksaan penunjang manakah yang paling mewakili sebagai alat bantu diagnostik. Untuk itu pada kesempatan lain mungkin bisa dilakukan penelitian untuk mengetahui seberapa kesesuaian penurunan jumlah trombosit atau peningkatan kadar hematokrit pada penderita SSD.

Dan mengingat peran ultrasonografi secara signifikan dapat menunjukkan adanya kebocoran vaskuler dalam rongga abdomen dan cavum pleura, maka ultrasonografi dapat diusulkan sebagai alat bantu diagnostik pada penderita DHF, khususnya pasien yang diduga SSD namun pada pemeriksaan klinis dan pemeriksaan laboratorium penunjang belum mendukung SSD.

DAFTAR PUSTAKA

1. Umar Ali I, Makalah Pelatihan TOT Penatalaksanaan Kasus DBD di Padang, Palembang, Semarang, Denpasar, Makasar : Epidemiologi dan Penanggulangan Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) di Indonesia saat ini, 2001.
2. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia: Demam Berdarah Dengue, Sri Rejeki H, Hindra Irawan S (penyunting). Jakarta: Balai Penerbit FKUI 1998.
3. Hariati S Pramuljo, Farida H, Harun SR : Ultrasonografi Pada Demam Berdarah Dengue: suatu Penelitian prospektif dalam Perkembangan Ultrasonografi 8, Melani WS, Daniel Makes, IO Marsis (Edit). Jakarta: UPT Penerbitan Universitas Tarumanagara 1994; 353 – 60.
4. Duane J. Gubler. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever. *Clinical Microbiology Review*. July 1998, vol. 11 no 3; 480 – 96.
5. Duane J. Gubler. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever. *Tropical Infectious Disease*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999, 1265-74.
6. Tatty ES, Soemantri Ag, Anggoro DBS, Bukit P. Severe Dengue Haemorrhagic Fever in Dr. Kariadi Hospital, Semarang, Central Java. Diajukan di KONIKA X, Bukittinggi: 1996.
7. Guzman Maria G, Gustavo Kouri, Dengue : an update, *The Lancet Infectious disease* vol 2, Januari 2002 : 33- 41.
8. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan Pemukiman: Tatalaksana Demam Dengue / Demam Berdarah Dengue, Sri Rejeki H, Soegijanto S, Wuryadi S, Suroso T (Penyunting), Jakarta, 1999.
9. Setiawan Melani W et al. Ultrasound its place in the diagnosis of hemorrhagic Fever, dalam Perkembangan Ultrasonografi 4, Prosiding dari Pertemuan Ilmiah Berkala VI Semarang 23 – 28 Nopember 1992.
10. Halstead SB. Dengue fever/ Dengue Hemorrhagic Fever. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (ed). *Nelson textbook of pediatrics*, 16th ed, WB Saunders Co. Philadelphia 2000,: 1005-7

11. Sharon Green et al. Early Immune Activation in Acute Illness is Related to Development of Plasma Leakage and Disease Severity, *The Journal of Infectious Diseases*, 1999, vol. 179 : 755 – 62.
12. Sregel Marilyn J, MD, *Pediatric Sonography*, Lippincott Williams & Wilkins, third ed, Philadelphia, 2002: 184 –7, 323 – 7.
13. Schwartz David T, Reisdorf Earl. *Emergency Radiology*. Mc. Graw Hill Company, USA, 2000: 588 – 90.
14. Rasad Sjahriar, Kartoleksono Sukonto, Ekayuda Iwan. *Radiologi Diagnostik*, Gaya Baru , Cetakan keempat, Jakarta 1998: 115 – 8.
15. Goldberg Barry MD, Petterson Holger MD. *The Nicer Year Book 1996: Ultrasonography*. Isis Medical Media, Oslo, 1996: 165 – 8.
16. Kurane I, Innis BL, Nimmannitya S. Human Immune Response to Dengue Virus. *Southeast Asia J Trop Med Pub Hlth* 1990, vol. 21: 658-62
17. Van Gorp ECM, Suharti C, Cate HT, et al. Review: Infection Diseases and Coagulation Disorders. *J Inf Dis*, 1999, vol. 180: 176-86