



# Penatalaksanaan Demam Berdarah Dengue dengan Penyulit

**Soroy Lardo**

Sub SMF / Divisi Penyakit Tropik dan Infeksi  
Departemen Penyakit Dalam RSPAD Gatot Soebroto, Jakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Dalam beberapa tahun ini, terjadi peningkatan kasus demam berdarah dengue (DBD) komorbid dengan penyakit lain, seperti kelainan hati, kelainan ginjal, diabetes, usia lanjut, koinfeksi, dan kehamilan. Kondisi ini membutuhkan kemampuan dan kapasitas keilmuan untuk perspektif yang lebih luas dan pendekatan komprehensif; bahwa DBD merupakan infeksi virus dengan berbagai problematik yang menuntut pemahaman imunopatogenesis dan perjalanan klinis, agar penatalaksanaan menjadi optimal.

**Kata kunci:** dengue, penyakit komorbid, penatalaksanaan

## ABSTRACT

There is an increase of dengue hemorrhagic fever (DHF) cases with comorbid diseases such as liver disorders, kidney disorders, diabetes, old age, coinfection and pregnancy. These conditions require better understanding and comprehensive approach; that dengue is a viral infection with a variety of problems that demand more thorough understanding on immunopathogenesis and clinical course, so that it's management being optimal. **Management of Dengue Hemorrhagic Fever with Comorbid.**

**Key words:** dengue, comorbid diseases, management

## PENDAHULUAN

Demam dengue (DD) endemik pertama dilaporkan di Batavia/Jakarta oleh David Bylon pada tahun 1770, sedangkan demam berdarah dengue (DBD) pertama kali diketahui di Surabaya dan Jakarta pada tahun 1968, sementara konfirmasi virologi mulai diperoleh pada tahun 1970.<sup>1</sup> Demam Berdarah Dengue sampai saat ini merupakan problem kesehatan di negara tropis termasuk di Indonesia. DBD dapat terjadi melalui infeksi primer dengue, lebih sering melalui infeksi sekunder. Peningkatan infeksi sekunder ini disebabkan adanya *antibody-dependent enhancement*, yaitu antibodi serotipe pertama meningkat dengan adanya infeksi serotipe kedua.<sup>2</sup> Demam Berdarah Dengue dapat mengancam jiwa terutama anak-anak di bawah 16 tahun di daerah endemik dengue *flavivirus*.

DBD memiliki manifestasi klinis yang sama dengan demam dengue, tetapi ditambah dengan tanda kegagalan sirkulasi dan

perdarahan yang dapat menyebabkan kematian. Gejala klinik di antaranya demam tinggi, nyeri kepala berat (retroorbital), kemerahan pada wajah, nyeri otot, nyeri sendi, mual dan muntah, nafsu makan menurun dan nyeri abdomen akut. Manifestasi perdarahan yang serius dapat berupa epistaksis, perdarahan gusi, petekie, ekimosis, hematemesis, melena, dan perdarahan vagina.<sup>2</sup>

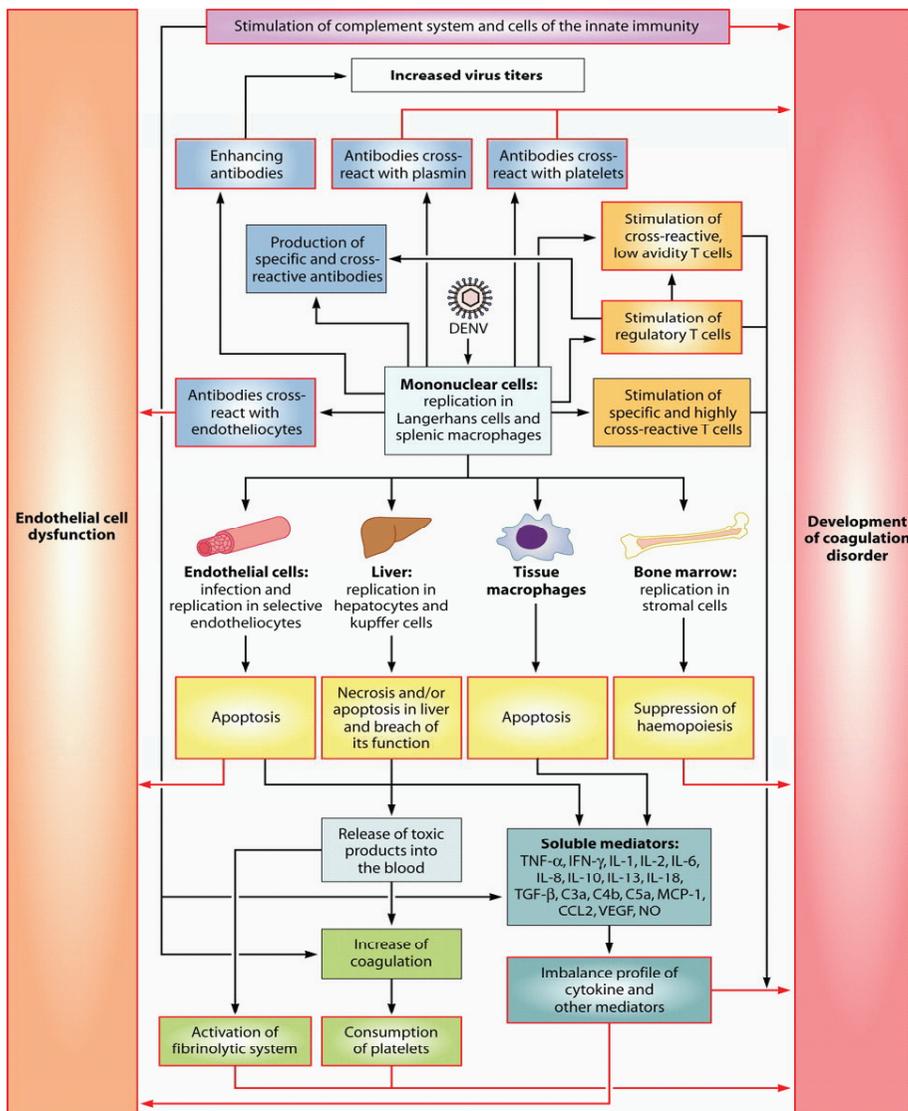
Karakteristik DBD utama adalah kebocoran plasma yang ditandai dengan gangguan sirkulasi berupa hipotensi, takikardi, sempitnya tekanan nadi dan tertundanya pengisian kembali kapiler. Dapat terjadi efusi pleura dan asites. Komplikasi yang jarang adalah ensefalopati, ensefalitis, gagal hati, miokarditis, dan DIC (*disseminated intravascular coagulation*).<sup>2,3</sup>

## PATOGENESIS

Pendekatan patogenesis DBD dengan penyulit bertitik tolak dari perjalanan imunopatogenesis DBD. Pada tahap

awal virus dengue akan menyerang sel-sel makrofag dan bereplikasi dalam sel Langerhans dan makrofag di limpa. Selanjutnya, akan menstimulasi pengaturan sel T, reaksi silang sel T aviditas rendah dan reaksi silang sel T spesifik, yang akan meningkatkan produksi spesifik dan reaksi silang antibodi.<sup>4</sup>

Pada tahap berikutnya terjadi secara simultan reaksi silang antibodi dengan trombosit, reaksi silang antibodi dengan plasmin dan produk spesifik. Proses ini kemudian akan meningkatkan peran antibodi dalam meningkatkan titer virus dan di sisi lain antibodi bereaksi silang dengan *endotheliocytes*. Pada tahap berikutnya terjadi efek replikasi sel *mononuclear*. Di dalam sel endotel, terjadi infeksi dan replikasi selektif dalam *endotheliocytes* sehingga terjadi apoptosis yang menyebabkan disfungsi endotel. Di sisi lain, akan terjadi stimulasi mediator yang dapat larut (*soluble*), yaitu TNF  $\alpha$ , INF  $\gamma$ , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, IL-18, TGF  $\beta$ , C3a, C4b, C5a, MCP-1, CCL-2, VEGF, dan



**Gambar 1** Model patogenesis demam dengue (DD), DBD, dan DSS dalam perspektif integrasi. Garis panah hitam menunjukkan proses yang terjadi pada organ atau endotel. Kotak berwarna menunjukkan terjadinya kondisi patologi. Sedangkan panah merah menunjukkan pengaruh pada endotel dan sistem hemostasis.<sup>4</sup>

NO yang menyebabkan ketidakseimbangan profil sitokin dan mediator lain; pada tahap berikutnya terjadi gangguan koagulasi dan disfungsi endotel.<sup>4</sup>

Pada hati, akan terjadi replikasi dalam hepatosit dan sel Kuppfer. Terjadi nekrosis dan atau apoptosis yang menurunkan fungsi hati, melepaskan produk toksik ke dalam darah, meningkatkan fungsi koagulasi, meningkatkan konsumsi trombosit, aktivasi sistem fibrinolitik, dan menyebabkan gangguan koagulasi.<sup>4</sup>

Pada makrofag di jaringan, terjadi apoptosis sehingga mediator larut (*soluble*) akan meningkatkan TNF  $\alpha$ , INF  $\gamma$ , IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, IL-18, TGF  $\beta$ , C3a, C4b, C5a,

MCP-1, CCL-2, VEGF, dan NO, berakibat ketidakseimbangan profil terhadap sitokin dan mediator lain sehingga terjadi gangguan endotel dan koagulasi.<sup>4</sup>

Pada sumsum tulang, terjadi replikasi dalam sel stroma sehingga terjadi supresi hemopoietik yang berkembang ke arah gangguan koagulasi.<sup>4</sup>

Sedangkan stimulasi terhadap sistem komplemen dan sel imunitas didapat akan meningkatkan koagulasi, menurunkan mediator larut (*soluble*), terjadi ketidakseimbangan profil sitokin sehingga berkembang menjadi gangguan koagulasi. (Gambar 1)

**DBD DENGAN PENYULIT**

Penatalaksanaan DBD dengan penyulit memerlukan perhatian optimal. Penyebab kematian DBD dengan penyulit di Departemen Penyakit Dalam FK UNAIR tahun 1999 adalah *dengue shock syndrome* (DSS) yang disertai distres pernafasan akut, DSS dengan syok refrakter dan perdarahan otak.<sup>1</sup>

**DBD pada Kelainan Ginjal**

Kelainan ginjal pada DBD tidak mudah didiagnosis. Saat *outbreak* Demam Dengue tahun 2002 di Taiwan terjadi kematian beberapa pasien dengan penyakit ginjal kronik (*chronic kidney disease*, CKD). Laporan tersebut mengungkapkan tiga kasus DBD dan DSS meninggal dunia meskipun dirawat intensif. Kesulitan diagnosis dan pengobatan merupakan dilema pada CKD dengan DD sehingga diagnosis terlambat, meningkatkan risiko mortalitas. Sempitnya jendela toleransi pemberian cairan pada pasien CKD lebih lanjut menghambat keberhasilan resusitasi pada DBD dan DSS. CVVD (*continuous venous to venous hemodialysis*) sangat membantu menstabilkan hemodinamik. Untuk menurunkan angka kematian, perhatian utama harus diberikan pada kewaspadaan dini dan upaya pengobatan agresif infeksi virus dengue pada pasien dengan CKD. Laporan tersebut juga mengkaji kesulitan diagnosis dan dilema pengobatan pada tiga kasus kematian DBD/DSS. Dalam populasi umum, mortalitas DBD berkisar 1-5 %. Kesulitan diagnosis dan pengobatan pasien CKD menyebabkan risiko tinggi kematian karena kemiripan gejala dan tanda yang di antara DD dan CKD. Dugaan klinis untuk membuat diagnosis antara lain adanya riwayat perjalanan dari daerah endemik, riwayat paparan vektor pasien CKD.<sup>5</sup>

Kelainan ginjal pada penderita DBD yang mengalami syok disebabkan karena hipoperfusi ginjal, azotemia pre renal dan nekrosis tubuler akut. Gagal ginjal akut pada umumnya terjadi pada fase terminal syok yang tidak teratasi.

Untuk mempertahankan keseimbangan cairan, pemasangan kateter vena sentral menjadi alternatif untuk pedoman pemberian cairan.<sup>1</sup> Bila penggantian cairan telah terpenuhi atau sesuai kebutuhan, syok telah teratasi, tetapi produksi urine masih tetap belum ada, dipertimbangkan pemberian



furosemid 1 mg/kgBB setelah yakin tidak ada faktor post renal yang menghambat aliran urine. Dopamin dapat dipertimbangkan untuk membuka aliran darah ginjal yang sebelumnya terganggu. Faktor lain yang perlu diperhatikan adalah gangguan elektrolit dan gangguan asam basa. Asidosis metabolik harus segera dikoreksi karena akan memicu DIC. Diuresis, kadar ureum dan kreatinin, kadar elektrolit, tanda vital, kadar hematokrit harus dipantau dan dievaluasi secara teratur untuk menilai hasil pengobatan, termasuk memantau kemungkinan timbulnya edema paru dan gagal jantung.<sup>1</sup>

### DBD pada Kelainan Hati

Salah satu kasus adalah kejadian hepatitis fulminan pada pasien DBD imigran yang kembali ke Bangladesh. Imigran tersebut yang sudah menetap di Inggris datang dengan demam non spesifik setelah mengunjungi kampungnya dan berkembang menjadi suatu gagal hati fulminan bersamaan dengan hipotensi, asites, koagulopati dan trombositopenia; merupakan kasus import dengue ke daerah nonendemik. Para pelancong ke daerah nonendemik dengue, jika terinfeksi umumnya berupa infeksi primer tidak berkomplikasi. Dengue dengan gagal hati dan ensefalopati merupakan kejadian jarang, umumnya oleh infeksi sekunder. Reaksi silang dan antibodi non netralisasi dari infeksi sebelumnya yang mengikat serotipe infeksi baru dan memfasilitasi masuknya virus ke dalam sel, meningkatkan titer virus (viremia) menyebabkan penyakit makin berat. Hal tersebut terjadi karena adanya enhanced activation terhadap kaskade sitokin dan sistem komplemen dan juga meningkatkan disfungsi endotel. Kewaspadaan terhadap pola outbreak infeksi sangat penting. Gagal hati jarang pada DBD, tetapi harus menjadi salah satu diagnosis banding infeksi hepatitis pada individu yang baru kembali dari daerah endemik dengue.<sup>6</sup> Deteksi serotipe dengan PCR dapat menetapkan diagnosis postmortem gagal hati sekunder disebabkan oleh DBD.

### DBD dengan Sirosis Hati

Pada kasus DBD dengan sirosis hati perlu diperhatikan pemberian cairan, terutama pada sirosis hepatitis C. Cairan yang berlebihan akan menambah beratnya asites yang sudah ada, sebaliknya bila kurang dapat mencetuskan sindrom hepatorenal. Cairan

kristaloid lebih baik berupa cairan Ringer-Asetat karena dimetabolisme di otot sehingga tidak memberatkan gangguan hepar yang sudah ada.<sup>1</sup>

### Ensefalopati Dengue

Ensefalopati dengue merupakan komplikasi DBD yang perawatannya lebih rumit. Penelitian di Vietnam atas 378 pasien (228 dewasa dan 150 anak) dengan gangguan neurologi, 16 pasien (4,2%) disebabkan oleh virus dengue. Penelitian lain terhadap 1.675 pasien (1.405 anak) dengan gejala neurologi didapatkan 296 (18%) menderita DSS dan 10 (0,6%) dengan DBD derajat IV<sup>7</sup>.

Penatalaksanaan ensefalopati dengue terutama untuk mencegah peningkatan tekanan intrakranial (TIK); beberapa hal yang perlu diperhatikan:

1. Cairan tidak diberikan dalam dosis penuh, cukup 3/4-4/5 dosis untuk mencegah terjadinya atau memberatnya edema otak selama fase pemulihan dari syok.
2. Menggunakan cairan kristaloid Ringer Asetat untuk menghindari metabolisme laktat oleh hepar, jika ada gangguan hepar.
3. Kortikosteroid diberikan untuk mengurangi edema otak tetapi merupakan kontraindikasi pada DSS dengan perdarahan masif. Deksametason dapat diberikan 0,15 mg/kgBB IV setiap 6-8 jam.
4. Jika terdapat peningkatan hematokrit dan kebocoran plasma berat dapat diberi cairan koloid.
5. Pemberian diuretik jika terdapat gejala *overload*.
6. Posisi pasien dengan kepala 30 derajat.
7. Intubasi dini untuk menghindari hiperkarbia dan melindungi saluran napas.
8. Menurunkan produksi amonia melalui tindakan berikut:
  - a. Berikan laktulosa 5-10 ml setiap enam jam untuk induksi diare osmotik
  - b. Antibiotik lokal untuk flora usus tidak perlu jika telah diberi antibiotik sistemik.
9. Mempertahankan gula darah pada kadar 80-100mg/dL. Infus glukosa direkomendasikan 4-6 mg/kg/jam.
10. Koreksi ketidakseimbangan asam basa dan elektrolit (hipo/hipernatremia, hipo/hiperkalemia, hipokalsemia, dan asidosis).
11. Vitamin K1 intravena 3 mg untuk <1 tahun, 5 mg <5 tahun, dan 10 mg untuk >5 tahun.
12. Dapat diberikan fenobarbital, fenitoin, dan diazepam intravena untuk mengontrol

kejang.

13. Transfusi darah yang dianjurkan adalah dengan *packed red cells* (PRC). Transfusi trombosit, *fresh frozen plasma* dapat menyebabkan *overload* cairan dan meningkatkan TIK.

14. Terapi empiris antibiotik dapat diberikan jika ada dugaan infeksi bakteri.

15. *H2-blockers* atau *proton pump inhibitor* dapat diberikan untuk mencegah perdarahan gastrointestinal.

16. Hindari pemberian obat yang dimetabolisme di hati.

17. Pertimbangkan plasmaferesis dan hemodialisis jika mengalami perburukan.<sup>18</sup>

### DBD dengan Syok dan Perdarahan Spontan

DBD dengan syok dan perdarahan spontan (DSS) merupakan komplikasi DBD yang sangat penting diwaspadai, karena angka kematiannya sepuluh kali lipat dibandingkan pada DBD tanpa syok.

Keadaan syok dapat diperhatikan dari keadaan umum, kesadaran, tekanan sistolik <100 mmHg, tekanan nadi <20 mmHg, frekuensi nadi lebih dari 100 x/menit, akral dingin dan kulit pucat serta diuresis kurang dari 0,5 mL/kgBB/jam. Pemeriksaan laboratorium yang perlu adalah darah fosfat lengkap, hemostasis, analisis gas darah, kadar elektrolit (natrium, kalium, klorida) serta ureum dan kreatinin.<sup>3</sup>

Di fase awal DSS, dapat diberikan Ringer Laktat 20 mL/kgBB/jam, dievaluasi dalam 30-120 menit. Syok diharapkan dapat diatasi dalam 30 menit pertama. Jika syok sudah dapat diatasi, Ringer Laktat selanjutnya dapat diberikan 10 mL/kgBB/jam dan dievaluasi setelah 60-120 menit sesudahnya. Jika stabil, dapat diberikan 500 mL setiap 4 jam. Pengawasan dini terhadap risiko syok berulang dalam 48 jam pertama mutlak karena proses penyakit masih berlangsung. Jika syok belum teratasi, diberikan cairan koloid 10-20 mL/kgBB/jam, maksimal 1.000-1.500 mL dalam 24 jam; jenis cairan yang tidak memengaruhi mekanisme pembekuan darah. Saat ini, terdapat tiga golongan cairan koloid, yaitu dextran, gelatin, dan *hydroxyethyl starch* (HES).<sup>9</sup>

### DBD dengan Koinfeksi Lain

Kejadian DBD bersama infeksi lain perlu menjadi perhatian. Kejadian superinfeksi



bakteri atau koinfeksi pasien dengue berasal dari laporan catatan medis. Penelitian di Brazil mengungkapkan data klinis dan patologi pasien infeksi dengue yang meninggal karena MOF (*multiorgan failure*) disebabkan oleh infeksi *Staphylococcus aureus*. Pemeriksaan patologi menunjukkan adanya koinfeksi stafilokokus dan infeksi virus. Autopsi mendapatkan adanya *S. aureus*, emboli septik multisistemik dan kolonisasi masif di jantung, otak, dan ginjal, disertai perikarditis bakterial akut fibrin purulen dengan 550 mL cairan perikardial akibat nekrosis perkijuan fokal dengan formasi abses dan koloni bakteri di miokardium dan endokardium, terutama di ventrikel kiri. Terdapat *acute multifocal necrotizing* dan meningoensefalitis purulen dengan aneurisma mikotik pada cabang arteri kecil leptomenigeal, terdapat abses di otak tengah, pons, dan serebelum dan perdarahan masif intraventrikuler dengan edema serebral berat difus. Terdapat juga pielonefritis akut dan mikroabses kortikal khususnya dengan emboli septik. Emboli septik didapatkan di beberapa organ seperti hati, limpa, saluran cerna, dan tiroid. Pada pemeriksaan paru terdapat kerusakan difus alveolar dengan edema parenkim pulmonal dan perdarahan subpleura. Terdapat hidrotoraks bilateral. Analisis histokimia mendapatkan virus dengue positif kuat di limpa, hati, dan otak. Hasil *swab* dari cairan serosa meningen sensitif terhadap oksaliklin. Kasus penulis (2009) seorang prajurit dengan gejala klasik demam berdarah dengue, jumlah trombosit turun sampai 40.000/mm<sup>3</sup>. Setelah lima hari perawatan, trombosit mencapai 90.000/mm<sup>3</sup>. Namun, pada hari keenam, demam kembali tinggi, diduga koinfeksi dengan demam tifoid. IgM dan IgG antidengue positif. Jumlah leukosit darah mencapai 20.000/mm<sup>3</sup>. Hasil pemeriksaan Ig M Anti-*Salmonella* (-) dan kultur darah menghasilkan *Pseudomonas aeruginosa*. Pasien mengalami perbaikan setelah mendapat levofloksasin dan seftazidim.

Berdasarkan dua kasus di atas, para klinisi harus waspada terhadap manifestasi tidak biasa demam dengue akibat infeksi bersama mikroorganisme lain terutama bakteri. Jika terdapat koinfeksi bakterial dengan DBD, identifikasi dan pemeriksaan infeksi menjadi acuan utama. Selain klinis mencari sumber

infeksi (organ yang terlibat), penentuan penskoran infeksi, misalnya *SOFA Score*, dan—jika terdapat sepsis—parameter laboratorium berupa leukositosis, hitung jenis, gambaran darah tepi, dan prokalsitonin menjadi langkah awal analisis beratnya infeksi. Setelah itu, dapat diberikan antibiotik berdasarkan spektrum kuman atau secara empirik sambil menunggu hasil kultur.<sup>10</sup>

#### DBD dengan Kehamilan

Kehamilan umumnya tidak meningkatkan komplikasi pada DBD jika kondisi kesehatan ibu baik. Gejala klinis pada kehamilan meliputi demam, nyeri kepala, nyeri ulu hati, muntah, petekie, tanda-tanda dehidrasi, hemokonsentrasi, trombositopenia dan pada tes serologi dijumpai antibodi IgM dan IgG terhadap virus dengue.<sup>11</sup> Pada trimester pertama, dapat terjadi aborsi dan sepsis.<sup>13</sup>

Tampilan klinis DBD dengan kehamilan umumnya tidak spesifik; dikaitkan dengan perubahan fisiologis selama kehamilan, sering terlambat didiagnosis<sup>12</sup>. Tidak ada bukti virus dengue teratogen, dapat menyebabkan aborsi, ataupun pertumbuhan janin terhambat pada ibu hamil yang menderita DBD.<sup>10</sup> Waduge dkk. dari Srilangka menemukan bahwa kewaspadaan terhadap manifestasi klinik dan laboratorium DBD sangat penting. Penelitian terhadap 26 pasien DBD dengan kehamilan terdiri dari 1 pasien (3,8%) trimester pertama, 2 pasien (7,7%) trimester kedua, 20 pasien (77%) trimester ketiga, dan 3 pasien (11,5%) post partum. Baik infeksi primer maupun sekunder manifestasi klinisnya bervariasi yaitu sesak nafas, batuk, bradikardi, aritmi jantung, perdarahan vagina dan emboli paru. Tujuh (26,9%) pasien menjalani perawatan ICU. Menurut penelitian ini perlu suatu petunjuk dan arahan yang kuat dalam menangani pasien DBD dengan kehamilan.<sup>13</sup>

Adanya transmisi vertikal dari ibu ke fetus menyebabkan bayi baru lahir mudah menderita demam berdarah dengue atau sindrom syok dengue jika terinfeksi virus dengue. Pada bayi yang lahir tanpa kelainan bawaan, kehamilan, skor APGAR, berat badan janin dan plasenta normal, dijumpai antibodi IgG serum yang progresif turun dan hilang setelah 8 bulan (Figueiredo L.T. dkk), atau setelah 10-12 bulan (Marchette N.J. dkk). Chye dkk. melaporkan dua ibu hamil mengalami demam berdarah

dengue 4 sampai 8 hari sebelum *inpartu*. Satu ibu mengalami pre-eklampsia berat disertai sindrom HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets*) dan memerlukan transfusi darah lengkap, konsentrat trombosit, serta plasma beku segar. Bayi laki-lakinya saat lahir menderita gangguan pernapasan dan perdarahan intraserebral kiri yang besar dan tidak terkontrol. Bayi meninggal pada hari ke-6 karena kegagalan multiorgan.<sup>14</sup> Laporan di Thailand tentang seorang perempuan yang demam dua hari sebelum menjalani *sectio caesaria*, serologinya mengarah infeksi dengue, tidak dilakukan pemantauan hemostasis. Pasien mengalami perdarahan masif selama 8 hari, memerlukan transfusi darah segar, trombosit, dan plasma beku segar. Bayi yang baru lahir mengalami demam dalam enam hari kehidupannya dan trombositopenia dengan serologi dengue tipe 2, namun tidak mengalami komplikasi. Hal ini menunjukkan pentingnya perhatian preoperatif pada pasien hamil yang dicurigai DBD.<sup>15</sup>

#### PENATALAKSANAAN ANTEPARTUM

Setiap penderita DBD sebaiknya dirawat di tempat terpisah di kamar yang bebas nyamuk (berkelambu). Penatalaksanaan antepartum tanpa penyulit biasanya konservatif, meliputi (1) tirah baring, (2) diet lunak dengan minum 1,5-2 liter/24 jam, (3) medikamentosa simtomatis demam, yaitu asetaminofen dan dipiron. Pemakaian asetosal dihindari karena dapat menyebabkan perdarahan, (4) glukokortikoid menjadi pilihan untuk menaikkan trombosit, namun hasilnya belum bermakna, (5) antibiotik diberikan jika terdapat infeksi sekunder, (6) transfusi trombosit atas indikasi. Umumnya tidak perlu jika jumlah trombosit di atas 20.000/mm<sup>3</sup> atau bila tidak terjadi perdarahan spontan. Pemantauan kehamilan dengan pengawasan ketat tanda-tanda vital, Hb (hemoglobin), dan Ht (hematokrit) dan tanda gawat janin setiap 4-6 jam pada hari-hari pertama pengamatan, selanjutnya setiap 24 jam. Periode kritis timbulnya syok umumnya setelah 24-48 jam.<sup>10,16</sup>

#### PENATALAKSANAAN INTRAPARTUM

Penatalaksanaan ibu hamil aterm dengan DBD sama seperti antepartum, terhadap kehamilannya sebagai berikut:

1. Obat-obat tokolitik dapat dipergunakan hingga lewat periode kritis atau trombosit kembali normal. Obat-obat tokolitik



umumnya menyebabkan takikardi yang dapat menutupi status pasien. Magnesium sulfat dapat menjadi obat pilihan karena tidak menyebabkan takikardia.

2. Jika proses persalinan tidak dapat dihindari, rute vaginal lebih disukai daripada abdominal. Kontraksi uterus pasca melahirkan akan menstrangulasi pembuluh darah penyebab hemostasis walaupun gangguan koagulasi masih terjadi. Transfusi trombosit diindikasikan pada proses melahirkan melalui vagina bila jumlah trombosit di bawah 20.000/mm<sup>3</sup>.

3. Jika pembedahan diperlukan, terutama pada saat inpartu perlu diberi konsentrat trombosit preoperatif dan konsentrat trombosit selama operasi serta pasca operasi jika perlu. Transfusi trombosit diindikasikan jika jumlah trombosit maternal di bawah 50.000/mm<sup>3</sup>. Setiap unit konsentrat trombosit yang ditransfusikan dapat meningkatkan hitung trombosit hingga 10.000/mm<sup>3</sup>. Sebelum operasi, sebaiknya dilakukan konsultasi dengan tim anestesi, neonatologi, dan ahli

jantung. Transfusi trombosit pada saat insisi kulit dapat memberikan cukup hemostasis.

4. Plasma beku segar (30 mL/kg/hari) dapat diberikan jika ada koagulopati, harus hati-hati terhadap kemungkinan penumpukan berlebihan cairan tubuh.<sup>11</sup>

### Konsekuensi pada Ibu dan Neonatus

Sebuah studi retrospektif dilakukan dari 1 Januari 1992-10 September 2006 pada 53 wanita hamil yang terinfeksi virus dengue selama hamil. Keadaan *neonatal dengue* terjadi karena kebocoran plasma yang menyebabkan gangguan sirkulasi dan *barrier* plasenta berakibat terjadinya transmisi vertikal. Infeksi menjelang kelahiran terjadi karena tidak cukupnya antibodi yang akan ditransfer, menyebabkan viremia. Infeksi dengue kongenital ditandai dengan (1) demam hari ke-1-11 setelah lahir (hari ke-4 dan berlangsung selama 1-5 hari), (2) trombositopenia, (3) hepatomegali (82%), (4) manifestasi perdarahan (65%), tetapi tidak perlu transfusi, (5) efusi pleura (24%), *rash*

(12%), IgM antidengue (+). Antibodi maternal transplasental protektif selama 6 bulan (tabel 1).<sup>17</sup>

**Tabel 1** Konsekuensi Penyulit DBD pada Ibu dan Neonatus<sup>17</sup>

Konsekuensi pada ibu	Persentase (%)
Persalinan prematur	41
Kelahiran prematur	9,1
Perdarahan selama persalinan	9,3
Hematom retroplasenta	1,9
Konsekuensi pada neonatus	Persentase (%)
Kematian janin dalam rahim	3,8
Keguguran	3,8
Gawat janin akut selama persalinan	7,5
Transmisi ibu – janin	5,6
Kematian neonatal	1,9

### SIMPULAN

Demam berdarah dengue dengan penyulit dapat terjadi di setiap rumah sakit. Pemahaman patogenesis DBD serta mewaspadai kemungkinan adanya penyulit secara dini penting agar dapat memberikan tindakan maksimal dan optimal.

### DAFTAR PUSTAKA

- Soewandojo E. Perkembangan terkini dalam pengelolaan beberapa penyakit tropik infeksi. Surabaya: Airlangga University Press; 2002. p. 113-29.
- Birnbaumer DM. Fever in the returning traveler. In: Slaven EM, Stone SC, Lopez FA, editors. Infectious diseases emergency department diagnosis & management. Mc Graw-Hill; 2007. p. 418-27.
- Soegijanto S, Susilowati H, Mulyanto KC, Hendrianto E, Yamanaka Atushi. The unusual manifestation and the update management of dengue viral infection. Indonesian Journal of Tropical and Infectious Disease. 2012;3:39-52.
- Martina BEE, Koraka P, Osterhaus A. Dengue virus pathogenesis: An integrated view. Clinical Microbiology Reviews. 2009;22:564-81.
- Kuo MC, Chang JM, Lu PL, Chiu YW, Chen HC, Hwang SJ. Case report: Difficulty in diagnosis and treatment of dengue haemorrhagic fever in patients with chronic renal failure: Report of three cases of mortality. Am J Trop Med Hyg. 2007;76:752-6.
- Lawn SD, Tilley R, Lloyd G, Finlayson C, Tolley H et al. Dengue hemorrhagic fever with fulminant hepatic failure in an immigrant returning to Bangladesh. Clinical Infectious Diseases. 2003;37:e1-4.
- Solomon T, Minh Dung N, Vaughn DW, Kneen R, Thi Thu Le. Neurological manifestation of dengue infection. The Lancet. 2000;355:1053-9.
- Comprehensive guidelines for prevention and control of dengue and dengue haemorrhagic fever. WHO; 2011. p. 54.
- Zulkarnain I, Tambunan KL, Nelwan RHH et al. Penatalaksanaan demam berdarah dengue pada dewasa di RSPUN Dr Cipto Mangunkusumo – Jakarta. In: Hadinegoro SR, Satari HI, editors. Naskah lengkap pelatihan pelatih dokter spesialis dalam tata laksana DBD. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2002. p. 150-61.
- Araujo SA, Moriera DR, Veloso JM, Silva JO, Barros VL, Nobre V. Case report: Fatal staphylococcal infection following classic dengue fever. Am J Trop Med Hyg. 2010;83:679-82.
- Suparmin, Halim B, Sidik DJ. Penatalaksanaan DBD pada kehamilan. Medika. 2001;26-9.
- Carroll D, Toovey S, Gompel AV. Dengue fever and pregnancy—A review and comment. Travel Med Infect Dis. 2007;5:183-8.
- Waduge R, Malavige GN, Pradeepan M, Wijeyaratne CN, Fernando S, Seneviratne SL. Dengue infection during pregnancy: A case series from Srilanka and review of the literature. Journal of Clinical Virology. 2006;37:27-33.
- Chye JK, CT Lim, KB Ng, JM Lim, R George, SK Lim. Vertical transmission of dengue. Clin Infect Dis. 1997;6:1374-7.
- Thaithumyanon P, Thisyakorn U, Deerojnowong J, Innis BL. Dengue infection complicated by severe hemorrhage and vertical transmission in parturient woman. Clin Infect Dis. 1994;18:48-9.
- N Singh, KS Sharma, V Dadhwaj, S Mittal, AS Selvi. A successful management of dengue fever in pregnancy: Report of two cases. Indian J Med Microbiol. 2008;26(4):377-80.
- Basurko C, Carles G, Youssef M, Guindi AEL. Maternal and fetal consequences of dengue fever during pregnancy. Eur J Obstet & Gynecol Reprod Biol. 2009;147(1):29-32.