

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 1.1 Syndrome Shock Dengue (SSD)

##### 1.1.1 Definisi

Syok pada penyakit DBD yang dikenal dengan *Syndrome Shock Dengue* (SSD) merupakan *shock hipovolemik* yang dapat mengakibatkan gangguan sirkulasi dan membuat penderita tidak sadar karena hilangnya cairan plasma (Harisnal, 2012).

*Syndrome Shock Dengue* (SSD) yaitu terjadinya kegagalan sirkulasi darah karena plasma darah merembes keluar dari pembuluh darah yang mengakibatkan darah semakin mengental yang ditandai dengan denyut nadi yang lemah dan cepat, disertai hipotensi dengan tanda kulit yang teraba dingin dan lembab serta penderita tampak gelisah hingga terjadinya syok/renjatan berat (denyut nadi menjadi tidak teraba, dan tekanan darah tidak terukur) (WHO, 2009) (Kemenkes RI, 2013).

*Syndrome Shock Dengue* (SSD) terjadi pada penderita DBD derajat III dan IV. Kelainan klinik yang menunjukkan ancaman terjadinya shock adalah hipotermi, nyeri perut, muntah dan penderita gelisah. Pada DBD derajat III terdapat tanda-tanda terjadinya shock (SSD), yaitu nadi cepat dan lemah, tekanan darah menurun, gelisah, sianosis sekitar mulut, kulit teraba dingin dan lembab, terutama pada ujung hidung, jari tangan dan kaki, sedangkan

pada DBD derajat IV pasien sedang mengalami shock, terjadi penurunan kesadaran, nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak terukur (Setiawati, 2011) Kebocoran plasma merupakan patogenesis utama yang dapat menimbulkan shock dan kematian. Kondisi penderita yang berlanjut menjadi shock akan memburuk secara cepat setelah periode demam 2-7 hari. *Syndrome Shock Dengue* (SSD) merupakan kondisi DBD yang berkembang menjadi lebih parah dan biasanya terjadi pada hari ke 3 hingga ke 7 pada saat suhu tubuh mulai menurun. SSD umumnya dapat menyebabkan kematian dalam waktu 8-24 jam, apabila tidak ditangani dengan cepat dan sebaliknya pasien dapat segera sembuh jika dilakukan terapi untuk mengembalikan cairan tubuh. Masa penyembuhan penderita SSD dapat terjadi dalam waktu singkat. Walaupun penderita mengalami shock yang berat, ketika mendapatkan penanganan yang tepat maka penderita akan membaik dalam waktu 2-3 hari meskipun asites dan efusi pleura masih ada. Prognosis yang baik ditunjukkan dengan jumlah urine yang cukup dan kembalinya nafsu makan penderita (Soedarto, 2012).

### **1.1.2 Patofisiologi SSD**

Menurut Depkes RI (2004), pathogenesis DBD dan SSD masih merupakan masalah kontroversial. Dua teori yang banyak dianut pada DBD dan SSD adalah hipotesis infeksi sekunder (teori *secondary heterologous infection*) atau hipotesis *immune enchancement*. Hipotesis ini menyatakan secara tidak langsung bahwa pasien mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus *dengue* yang heterolog mempunyai resiko berat yang lebih

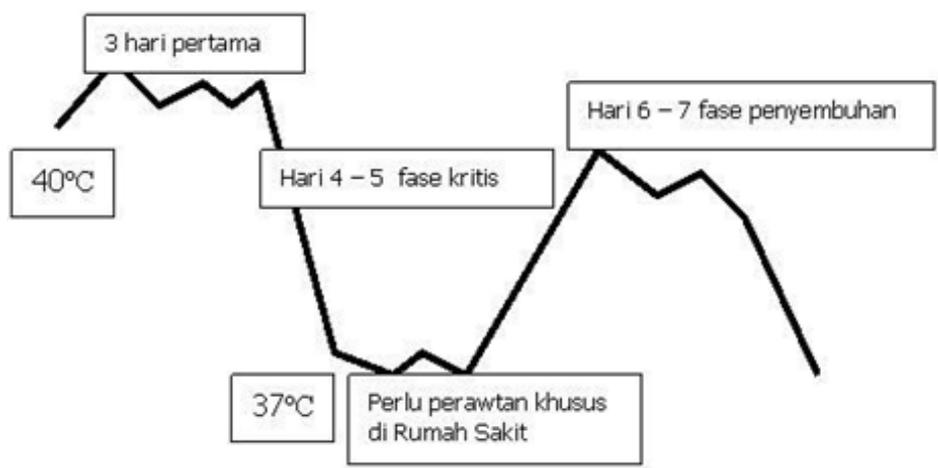
besar untuk menderita DBD. Antibodi heterolog yang telah ada sebelumnya akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen antibody yang kemudian berikatan dengan Fc reseptor dari membrane sel leukosit terutama makrofag. Oleh karena itu anti bodi heterolog maka virus tidak dinetralisasikan oleh tubuh sehingga akan meningkatkan infeksi dan replikasi dalam sel makrofag. Dihipotesiskan mengenai *Antibody Dependent Enhancement (ADE)*, suatu proses yang meningkatkan infeksi dan replikasi virus *dengue* didalam sel mononuclear. Sebagai tanggapan terhadap infeksi tersebut, terjadi sekresi mediator vasoaktif yang kemudian menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, sehingga mengakibatkan keadaan hipovolemia dan shock.

Sebagai akibat dari infeksi sekunder oleh tipe virus *dengue* yang berlainan pada seorang pasien, respon antibody anamnestic yang akan terjadi dalam waktu beberapa hari mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit dengan menghasilkan titer tinggi antibody IgG anti *dengue*. Disamping itu, replikasi virus *dengue* terjadi juga dalam limfosit yang bertransformasi dengan akibat terdapatnya virus dalam jumlah banyak. Hal ini mengakibatkan terbentuknya virus kompleks antigen-antibodi (*virus antibody complex*) yang selanjutnya akan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen.

Pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskuler ke ruang ekstrasvaskular. Pada pasien shock berat, volume plasma dapat berkurang lebih dari 30% dan berlangsung selama 24-48 jam. Perembesan plasma ini terbukti dengan adanya peningkatan kadar

hematokrit, penurunan kadar natrium, dan terdapatnya cairan rongga serosa (efusi pleura, asites). Shock yang tidak ditanggulangi secara adekuat, akan menyebabkan asidosis dan anoksia, yang dapat berakhir fatal, oleh karena itu pengobatan shock sangat penting guna mencegah kematian.

Hipotesis kedua, menyatakan bahwa virus *dengue* seperti juga virus binatang lain 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. Selain beberapa strain virus mempunyai kemampuan untuk menimbulkan wabah yang besar. Kedua hipotesis tersebut didukung oleh data epidemiologis dan laboratoris.



Gambar 2.1 Fase – Fase DBD

### 1.1.3 Klasifikasi *Syndrom Shock Dengue* (SSD)

Adapun klasifikasi *Dengue Shock Syndrome* adalah sebagai berikut :

1. Shock tingkat biasa

Penderita mula-mula terlihat letargi dan gelisah, kemudian jatuh kedalam shock yang ditandai dengan kulit dingin dan lembab sekitar mulut, nadi cepat dan lemah, tekanan nadi < 20 mmHg dan hipotensi. Shock pada saat ini penderita biasanya masih tetap sadar sekalipun sudah menderita stadium akhir.

## 2. Shock tingkat berat (*profound shock*)

Pada tingkat ini merupakan lanjutan dari shock pertama, dikarenakan keterlambatan diketahui atau pengobatan yang tidak adekuat. Shock berat biasanya juga ditemui tidak terabanya denyut nadi maupun tekanan darah. Kebanyakan penderita pada shock tingkat berat ini sudah tidak sabar dan menimbulkan berbagai penyulit.

### 1.1.4 Tanda dan Gejala *Syndrome Shock Dengue* (SSD)

Soedarto (2012), menjelaskan bahwa shock pada penderita DBD, terjadi antara hari ke-3 dan ke-7, dimana penderita mengalami penurunan suhu tubuh, letargi dan gelisah. Menunjukkan gejala-gejala shock seperti : kulit dingin dan lembab, terjadi sianosis disekitar mulut, nadi cepat, lemah dengan tekanan kurang dari 20 mmHg, penderita mengalami penurunan tekanan darah, gelisah dan penurunan kesadaran.

### 1.1.5 Kriteria Diagnosis *Syndrome Shock Dengue* (SSD)

Menurut (Garna, 2012) kondisi penderita yang berlanjut menjadi shock memburuk secara cepat setelah periode demam 2-7 hari. Kriteria diagnosis untuk menegakkan *Syndrome Shock Dengue* (SSD) yaitu kriteria untuk DBD

harus ada, dengan ditambah munculnya kegagalan sirkulasi darah dengan tanda-tanda sebagai berikut :

1. Demam atau riwayat demam akut yang berlangsung 2-7 hari dan sering bifasik.
2. Manifestasi perdarahan :
  - Tes tourniquet positif
  - Petekie, Ekimosis atau purpura
  - Perdarahan dari mukosa, GIT, tempat suntikan, atau lokasi lain
  - Hematemesis atau melena
3. Trombositopenia ( $100.000/mm^3$  atau kurang)
4. Terdapat kebocoran plasma karena meningkatnya permeabilitas vascular dengan manifestasi klinis yaitu :
  - Peningkatan hematokrit  $\geq 20\%$  diatas usia rata-rata, jenis kelamin dan populasi.
  - Penurunan hematokrit  $\geq 20\%$  setelah dilakukan pemberian cairan.
  - Tanda kebocoran plasma seperti efusi pleura, asites dan hipoproteinemia.
5. Denyut nadi cepat dan lemah
6. Penyempitan pembuluh darah atau nadi yang sempit ( $< 20$  mmHg) atau bermanifestasi sebagai :

- Hipotensi berdasarkan usianya (tekanan sistol <80mmHg untuk usia <5 tahun atau <90 mmHg jika >5 tahun)
- Perfusi perifer menurun
- Kulit yang dingin, lesu, lemah dan gelisah.

#### 1.1.6 Komplikasi *Syndrome Shock Dengue* (SSD)

Apabila shock tidak segera diatasi, maka penderita dapat mengalami komplikasi berupa asidosis metabolic dan perdarahan hebat pada gastrointestinal dan organ lainnya. Jika terjadi perdarahan intrakranial penderita dapat mengalami kejang hingga koma, sehingga dapat menyebabkan penderita meninggal dunia.

Shock yang dapat diatasi dalam waktu 2-3 hari akan menunjukkan perbaikan berupa pengeluaran urin yang cukup dan peningkatan nafsu makan (Soegijanto, 2012).

#### 1.1.7 Penatalaksanaan *Syndrome Shock Dengue* (SSD)

*Syndrome Shock Dengue* (SSD) merupakan DBD dengan gejala gelisah, nafas cepat, nadi teraba kecil, lembut atau tak teraba, tekanan nadi menyempit (misalnya sistolik 90 dan diastolik 80 mmHg, tekanan nadi <20 mmHg), bibir biru, tangan kaki dingin, tidak ada produksi urin. Tata Laksana *Syndrome Shock Dengue* (SSD) berdasarkan Depkes (2004) yaitu :

1. Segera beri infuse kristaloid (ringer laktat atau NaCl 0,9%) 10-20 ml/kg BB secepatnya (diberikan dalam bolus selama 30 menit) dan oksigen 2-4 liter/menit. Untuk DSS berat diberikan ringer laktat 20 ml/kgBB/jam bersama

koloid. Observasi tensi dan nadi tiap 15 menit, hematokrit dan trombosit setiap 4-6 jam. Periksa elektrolit dan gula darah.

2. Apabila dalam waktu 30 menit syok belum teratasi, tetesan ringer laktat tetap dilanjutkan 15-20 ml/kg/BB/jam, ditambah plasma (*fresh frozen plasma*) atau koloid sebanyak 10-20ml/kg BB, maksimal 30 ml/kg BB. Observasi keadaan umum, tekanan darah, tekanan nadi tiap 15 menit dan periksa hematokrit tiap 4-6 jam.

- Apabila syok telah teratasi disertai dengan penurunan kadar hemoglobin/hematokrit, tekanan nadi >20 mmHg, nadi kuat, maka tetesan cairan dikurangi menjadi 10 ml/kg BB/jam. Volume 10 ml/kg BB/jam dapat dipertahankan sampai 24 jam atau menjadi 7 ml/kg/BB sampai keadaan klinis dan hematokrit stabil kemudian secara bertahap cairan diturunkan 5 ml/kg/BB/jam dan seterusnya 3 ml/kg/BB/jam. Dianjurkan pembelian cairan tidak melebihi 48 jam setelah syok teratasi. Observasi klinis, tekanan darah, nadi, jumlah urin dikerjakan tiap jam (usahakan urin >1 ml/kgBB/jam, BD urin <1.020) serta pemeriksaan hematokrit dan trombosit tiap 4-6 jam sampai keadaan umum baik.

- Apabila shock belum dapat teratasi, sedangkan kadar hematokrit menurun, tetapi masih >40 vol% berikan darah segar dalam volume kecil (10ml/kgBB). Apabila tampak perdarahan massif, berikan darah segar 20 ml/kgBB dan lanjutkan cairan kristaloid 10 ml/kgBB/jam. Pemasangan CVP (dipertahankan 5-8 cmH<sub>2</sub>O) pada syok berat kadang-kadang diperlukan, sedangkan pemasangan sonde lambung tidak dianjurkan.

- Apabila syok belum teratasi, pasang CVP untuk mengetahui kebutuhan cairan dan pasang kateter urin untuk mengetahui jumlah urin. Apabila CVP normal (10 mmH<sub>2</sub>O), maka diberikan dopamine.

## 1.2 Derajat Beratnya Penyakit DHF

Sesuai dengan patokan dari WHO (1975) bahwa penderita DHF dalam perjalanan penyakit terdapat derajat I sampai IV. (Sumarmo, 1983) antara lain:

### 1. Derajat I (Ringan)

Demam mendadak 2 sampai 7 hari disertai gejala klinik lain, dengan manifestasi perdarahan ringan. Yaitu uji tes “*rumple leed*” yang positif.

### 2. Derajat II (Sedang )

Golongan ini lebih berat daripada derajat pertama, oleh karena ditemukan perdarahan spontan di kulit dan manifestasi perdarahan lain yaitu *epitaksis* (mimisan), perdarahan gusi, *hematemesis* dan *melena* (muntah darah). Gangguan aliran darah perifer ringan yaitu kulit yang teraba dingin dan lembab.

### 3. Derajat III ( Berat )

Penderita syok berat dengan gejala klinik ditemukannya kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lembut, tekanan nadi menurun (< 20 mmHg) atau hipotensi disertai kulit yang dingin, lembab, dan penderita menjadi gelisah.

4. Derajat IV

Penderita syok berat (*profound shock*) dengan tensi yang tidak dapat diukur dan nadi yang tidak dapat diraba.

DF/DBD	Derajat	Gejala	Laboratorium
<b>DF</b>		Demam dengan dua atau lebih dari tanda-tanda berikut: sakit kepala, nyeri retro-orbital, mialgia, artralgia, ruam, manifestasi perdarahan, tidak ada bukti kebocoran plasma	Leukopenia (WBC $\leq$ 5000 cells/mm <sup>3</sup> ), thrombositopeni ( $\leq$ 150000 cells/mm <sup>3</sup> ), kenaikan Hct (5-10%), no evidence of plasma loss
<b>DBD</b>	I	Seperti tanda diatas, plus tes tourniquet positif	Thrombositopeni $i < 100,000$ , Kenaikan Hct $\geq 20\%$
<b>DBD</b>	II	Seperti tanda diatas plus	Thrombositopeni $i < 100,000$ ,

		perdarahan spontan	Kenaikan Hct $\geq 20\%$
<b>DBD</b>	III	Seperti tanda diatas plus kegagalan sirkulasi (nadi lemah, hipotensi, kelelahan)	Thrombositopeni $< 100,000$ , Kenaikan Hct $\geq 20\%$

Tabel 2.1 Derajat DBD menurut WHO (2011)

### 1.3 Pemeriksaan Penunjang

Setiap penderita dilakukan pemeriksaan laboratorium yaitu pemeriksaan lengkap darah, sangatlah penting karena pemeriksaan ini berfungsi untuk mengikuti perkembangan dan diagnosa penyakit.

Pemeriksaan darah yang rutin dilakukan untuk menapis pasien tersangka demam dengue adalah melalui pemeriksaan kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah trombosit dan hapusan darah tepi untuk melihat adanya limfositosis relative disertai gambaran limfosit plasma biru. Parameter Laboratoris yang dapat diperiksa antara lain (Suhendro et. al, 2009) :

- a. Leukosit: dapat normal atau menurun. Mulai hari ke-3 dapat ditemui *limfositosis relative* ( $>45\%$  dari total leukosit) disertai adanya limfosit plasma biru (LPB)  $> 15\%$  dari jumlah total leukosit yang pada fase syok akan meningkat.

- b. Trombosit: umumnya terdapat trombositopenia pada hari ke 3-8.
- c. Hematokrit: Kebocoran plasma dibuktikan dengan ditemukannya peningkatan hematokrit  $\geq 20\%$  dari hematokrit awal, umumnya dimulai pada hari ke-3 demam.
- d. Hemostasis: Dilakukan pemeriksaan PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer, atau FDP pada keadaan yang dicurigai terjadi perdarahan atau kelainan pembekuan darah.
- e. Protein/albumin: Dapat terjadi hipoproteinemia akibat kebocoran plasma.
- f. SGOT/SGPT (serum alanin aminotransferase): dapat meningkat.
- g. Ureum, Kreatinin: bila didapatkan gangguan fungsi ginjal.
- h. Elektrolit: sebagai parameter pemantauan pemberian cairan.
- i. Golongan darah dan *cross match* (uji cocok serasi): bila akan diberikan transfusi darah atau komponen darah.
- j. Imuno serologi dilakukan pemeriksaan IgM dan IgG terhadap dengue. IgM: terdeteksi mulai hari ke 3-5, meningkat sampai minggu ke-3, menghilang setelah 60-90 hari. IgG: pada infeksi primer, IgG mulai terdeteksi pada hari ke-14, pada infeksi sekunder IgG mulai terdeteksi hari ke-2.

Pada pemeriksaan radiologis, pada foto dada didapatkan efusi pleura, terutama pada hemitoraks kanan tetapi apabila terjadi perembesan plasma hebat, efusi pleura dapat dijumpai pada kedua hemitoraks. Pemeriksaan foto rontgen dada sebaiknya dalam posisi lateral dekubitus kanan (pasien

tidur pada sisi badan sebelah kanan). Asites dan efusi pleura dapat pula dideteksi dengan pemeriksaan USG (WHO, 2006).

#### **1.4 Faktor – Faktor Resiko yang Berhubungan dengan SSD**

Beberapa penelitian yang terkait dengan factor risiko yang berhubungan dengan kejadian SSD yang telah dilakukan adalah sebagai berikut :

##### **1. Usia**

Usia kanak – kanak rentan terhadap penyakit karena daya tahan tubuh yang belum stabil (Potter & Perry, 2007). Usia merupakan variable yang penting dari seseorang karna angka kesakitan dan kematian hampir sama keadannya hubungannya dengan usia (Muliani & Maryani, 2007). Faktor usia mempengaruhi pasien DBD untuk mengalami DSS. Anders, et al (2011) menggambarkan bahwa anak yang berusia 6-10 tahun berisiko tinggi mengalami DSS walaupun kematian lebih tinggi terjadi pada anak yang lebih kecil usianya dan terjadi penurunan angka kematian seiring bertambahnya usia. Angka kematian pada anak usia 6 sampai 10 tahun 0,52 kali lebih rendah dibandingkan kematian anak usia 1 sampai 5 tahun dan angka kematian pada anak usia 11 sampai 15 tahun 0,27 kali lebih rendah dibandingkan kematian anak usia 1 sampai 5 tahun.

##### **2. Jenis Kelamin**

Jenis kelamin mempengaruhi status kesehatan karena ada penyakit yang terjadi lebih banyak atau hanya ditemukan mungkin pada wanita atau hanya pada laki-laki (Muliani & Maryani, 2010). Secara teori

diyakini bahwa perempuan lebih beresiko terhadap penyakit yang disebabkan virus dengue ini untuk mendapatkan manifestasi klinik yang lebih berat dibandingkan laki-laki. Hal ini berdasarkan dugaan bahwa dinding kapiler pada wanita lebih cenderung dapat meningkatkan permeabilitas kapiler dibanding dengan laki-laki (Peter,CJ, Harrison, 2001). Beberapa hasil penelitian yang telah dilakukan menunjukkan hasil yang berbeda-beda. Hasil penelitian yang dilakukan pada bayi (usia < 12 bulan), di Vietnam menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan beratnya Demam Berdarah Dengue yang diderita (Devi A.A,2006). Demikian juga halnya dengan hasil penelitian tentang faktor risiko terjadinya DSS pada anak di Bangkok menunjukkan bahwa jenis kelamin secara statistik tidak bermakna dalam meningkatkan risiko terjadinya SSD (Tantracheewathorn, Taweewong dan Tantracheewathorn, 2007).

Faktor jenis kelamin mempengaruhi tingginya pasien DBD untuk mengalami DSS. Subahagio (2009) menggambarkan bahwa anak laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi mengalami DSS yaitu sebesar 64,7% dibandingkan dengan anak perempuan. Berbeda dengan penelitian Anders, et al (2011) yang menjelaskan bahwa anak perempuan berisiko lebih tinggi mengalami DSS sebesar 1,19 kali dibandingkan anak laki-laki (OR=1.19 CI: 1,14-1,24) dan anak perempuan berisiko mengalami kematian karena DSS sebesar 1,57 kali dibandingkan anak laki-laki (OR= 1,57 CI: 1,14-2,17) (Setiawati, 2011).

### 3. Hasil Pemeriksaan Diagnostik dan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang sangat penting untuk memastikan diagnosis dengue adalah: 1) isolasi virus dan karakterisasi, 2) deteksi genomic sequence, 3) deteksi anti bodi spesifik dari virus dengue (WHO, 2005) . Pemeriksaan darah yang utama dilakukan pada pasien DBD adalah pemeriksaan darah lengkap terdiri dari leukosit, trombosit, hematokrit dan hemoglobin.

#### 4. Keterlambatan Berobat

Perjalanan penyakit DBD tidak spesifik, seringkali penderita datang ke rumah sakit sudah dalam keadaan gawat (parah) dan akhirnya banyak tidak tertolong. Faktor yang sering terjadi membuat penderita DBD menjadi gawat (syok) adalah keterlambatan masyarakat datang berobat atau ke fasilitas kesehatan (Harun, 1995 dalam Adjad, 2006). Masa inkubasi DBD antara 4-6 hari (rentang 3-4 hari). Indikasi perawatan apabila di jumpai jumlah trombosit kurang dari  $100.000/\mu\text{L}$  dan biasanya penurunan trombosit ditemukan pada hari ke 3 sampai ke 8 dari sakit (Depkes, 2005). Keterlambatan berobat pada penulisan ini dibedakan atas dua:

- 1) Keterlambatan berobat karena pasien tidak memahami keadaan penyakitnya (lama sakit sebelum dirawat )
- 2) Keterlambatan berobat karena pasien mengupayakan pengurusan rujukan untuk jaminan biaya perawatan.

Pasien DBD yang sakit seharusnya dapat dilakukan perawatan yang cepat dan tepat. Penyakit DBD mempunyai ciri khas demam seperti

“pelana kuda”, diawali dengan demam tinggi dan hari keempat suhu tubuh turun yang terkadang diasumsikan penderita sudah sembuh. Sehingga pengobatan mungkin terabaikan dan pasien memasuki fase kritis dengan kondisi yang semakin menurun.

Terkadang pada kondisi yang mulai memburuk atau kondisi syok pasien baru dibawa ke pelayanan kesehatan sehingga penanganan sudah mengalami keterlambatan dan dapat berdampak kematian (Meilasari & Satari, 2004). Hasil penelitian Saraswati (1996) memperlihatkan gambaran klinis masuk rumah sakit, pada anamnesis di dapatkan sebagian besar kasus masuk perawatan rumah sakit setelah demam 3-5 hari, paling cepat 2 hari paling lama 6 hari. Pasien DBD yang tidak mengalami syok cenderung datang berobat lebih awal. Halstead (1978) mendapatkan penderita DSS pada umumnya terjadi pada hari ke empat pada saat panas badan turun, IgG dan titer HI meningkat, dan terjadi trombositopeni.

Factor yang mempengaruhi status kesehatan masyarakat menurut teori Hendrick L. Bloom dan Warliana 2001 adalah lingkungan, perilaku, genetic dan pelayanan kesehatan. Dari keempat factor tersebut menurutnya factor perilaku mempunyai peranan yang besar terhadap tingkat kesehatan setelah factor lingkungan, sedangkan factor pelayanan pengaruhnya lebih kecil dari factor perilaku.

## 1.5 Obesitas

### 1.5.1 Definisi Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai suatu kelainan atau penyakit yang ditandai dengan penimbunan jaringan lemak tubuh secara berlebihan. (Kadek Hartini, 2014) Obesitas adalah permasalahan umum yang dialami anak-anak pada masa sekarang ini. Obesitas juga mudah penyebarannya (triano, flegal, kuczmariski, Campbell & Johnson, 1995). Salah satu penyebabnya adalah perilaku yang menetap itu biasanya berupa menonton televisi dan bermain game hingga berjam-jam. Pola hidup keseharian yang kurang aktif tersebut membuat banyak lemak tertimbun di jaringan lemak tubuh. Walaupun penumpukan lemak tubuh ini tidak baik, tetapi sebetulnya lemak tetap diperlukan dalam jumlah tertentu. Setiap orang memerlukan sejumlah lemak tubuh yang berfungsi sebagai energy, penyekat panas, penyerap guncangan, dan fungsi lainnya. Pada masa anak-anak lemak tubuh meningkat minimal 16% pada perempuan dan 13% pada laki-laki. Lemak tubuh pada pubertas terjadi lebih dahulu pada perempuan dibandingkan laki-laki 19% pada perempuan dan 14% pada laki-laki sedangkan saat memasuki usia remaja awal laki-laki memiliki massa otot yang lebih tinggi dibandingkan perempuan (Rahmawati, 2009). Rata-rata wanita memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dibandingkan pria. Perbandingan normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 25–30% pada wanita dan 18-23% pada pria, dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas. Jadi obesitas adalah

keadaan dimana seseorang memiliki berat badan yang lebih berat dibandingkan berat badan idealnya yang disebabkan terjadinya penumpukan lemak ditubuhnya (Suandi.2004).

### **1.5.2 Faktor – Faktor yang mempengaruhi Obesitas**

Secara ilmiah, obesitas terjadi akibat mengkonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan tubuh. Meskipun penyebab utamanya belum diketahui, namun obesitas pada remaja terlihat cenderung kompleks, multifactorial, dan berperan sebagai pencetus terjadinya penyakit kronis dan degenerative. (Atikah P. 2010). Beberapa factor yang menyebabkan anak mengalami obesitas, diantaranya adalah:

#### a) Factor genetic

Factor ini merupakan factor turunan dari orang tua. Factor inilah yang sulit untuk dihindari. apabila ibu dan bapak mempunyai kelebihan berat badan maka kemungkinan besar ini akan menurun pada anaknya. (Syarif. 2011). Biasanya anak yang berasal dari keluarga yang juga mengalami overweight, dia akan lebih beresiko memiliki berat badan berlebih, terutama berkaitan dengan selalu tersedianya makanan tinggi kalori dan aktivitas fisik tidak terlalu diperhatikan. Keluarga bukan hanya masalah berbagi gen tetapi juga gaya hidup. penelitian menunjukkan bahwa rata-rata factor genetic memberikan kontribusi sebesar 33% terhadap berat badan seseorang.

b) Pola makan

Pola makan memberikan kontribusi yang cukup besar dalam meningkatkan resiko kegemukan pada anak seperti: apa yang biasa dimakan dan berapa kali dia makan. Makanan cepat saji, makanan ringan dalam kemasan, dan minuman ringan merupakan beberapa makanan yang digemari anak yang dapat meningkatkan resiko kegemukan. Maraknya restoran cepat saji merupakan salah satu factor penyebabnya. Anak-anak sebagian besar menyukai makanan cepat saji padahal makanan seperti itu umumnya mempunyai kadar lemak dan gula tinggi yang dapat menyebabkan obesitas. Orang tua yang sibuk sering menggunakan makanan cepat saji yang mudah dihidangkan untuk dihidangkan kepada anak mereka, walaupun kandungan gizinya buruk untuk anak mereka. Makanan cepat saji walaupun rasanya enak namun tidak mempunyai cukup gizi untuk menunjang pertumbuhan dan perkembangan anak. Itu sebabnya makanan cepat saji sering disebut *junk food* atau makanan sampah. Selain itu, kesukaan anak pada makanan ringan dalam kemasan atau makanan manis menjadi hal yang patut diperhatikan. Sama seperti makanan cepat saji, minuman ringan (*soft drink*) terbukti memiliki gula yang tinggi sehingga berat badan akan cepat bertambah bila mengkonsumsi makanan ini. Rasa yang nikmat dan menyegarkan menjadikan anak-anak sangat menggemari minuman ini.

c) Kurangnya aktifitas fisik

Masa kanak-kanak identic dengan masa bermain. Dulu permainan anak umumnya adalah permainan fisik yang mengharuskan anak berlari, melompat, atau gerakan lainnya. Tetapi, hal itu telah tergantikan dengan game elektronik, computer, internet, atau televise yang cukup dilakukan dengan hanya duduk di depannya tanpa harus bergerak. Hal inilah yang menyebabkan anak kurang melakukan gerak badan sehingga menyebabkan kelebihan berat badan.

d) Factor psikologis

Apa yang ada dalam pikiran seseorang dapat mempengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang yang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makan. Ketika dalam keadaan tertekan, ia menjadi banyak makan, atau sebaliknya. Ketika dalam keadaan senang, ia lampiaskan dengan makan-makan.

e) Factor keluarga

Factor keluarga ini berkaitan dengan pola makan dan pola hidup yang diajarkan/terjadi pada keluarga. Jika orang tua selalu memberikan makanan ringan, seperi biscuit, chips, dan makanan tinggi kalori lain, hal ini juga berkontribusi pada peningkatan berat badan anak. Jika orang tua dapat mengontrol akses anak ke makanan yang tinggi kalori, mereka dapat membantu anaknya untuk menurunkan berat badan.

f) Factor social ekonomi

Anak yang berasal dari latar belakang keluarga berpendapatan rendah mempunyai resiko lebih besar untuk mengalami obesitas. Karena mereka tidak pernah memperhatikan apakah makanan mereka sehat atau tidak, yang terpenting bagi keluarga tidak mampu adalah mereka bisa makan. Memprioritaskan makanan yang sehat dan olahraga membutuhkan uang dan waktu. Itulah yang membuat anak-anak mereka tumbuh menjadi anak yang berlebihan berat badan. Tetapi di sisi lain kadang tidak demikian. Beberapa anak dari golongan keluarga dengan social ekonomi baik juga mengalami kegemukan, hal ini karena pola makan dan gaya hidup keluarga itu yang kurang baik, memberikan akses makanan yang disukai anak tanpa pembatasan dan banyak tersedia permainan game maupun internet yang membuat aktivitas fisik kurang.

g) Factor psikososial

Apa yang ada dalam pikiran seseorang dapat mempengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang yang memberikan reaksinya dengan makan. Salah satu bentuk gangguan emosi adalah persepsi diri yang negative. Gangguan emosi ini merupakan masalah serius pada wanita muda penderita obesitas, dan dapat menimbulkan kesadaran berlebih tentang kegemukannya serta rasa tidak nyaman dalam pergaulan social.

#### h) Factor kesehatan

Ada beberapa penyakit yang dapat mengakibatkan terjadinya obesitas, antara lain:

1. Hipotiroidisme
2. Syndrome chusing
3. Sindroma prader-willi, dan beberapa kelainan saraf yang dapat menyebabkan seseorang menjadi banyak makan.
4. Obat-obatan juga dapat menyebabkan terjadinya obesitas, yaitu obat-obatan tertentu seperti steroid dan beberapa anti-depresant.

### **2.5.3 Dampak Negatif Obesitas**

Obesitas dapat menyebabkan berbagai masalah fisik maupun psikis, masalah fisik seperti ortopedik sering disebabkan karena obesitas, termasuk nyeri punggung bagian bawah, dan memperburuk osteoarthritis (terutama di daerah pinggul, lutut, dan pergelangan kaki). Seseorang yang menderita obesitas memiliki permukaan tubuh yang relative lebih sempit dibandingkan dengan berat badannya, sehingga panas tubuh tidak dibuang secara efisien dan mengeluarkan keringat yang lebih banyak. Sering juga ditemukan oedema (pembengkakan akibat penimbunan sejumlah cairan) di daerah tungkai dan pergelangan kaki. Obesitas bukan hanya tidak enak dipandang mata, namun merupakan dilema kesehatan yang mengerikan.

Obesitas secara langsung membahayakan kesehatan seseorang. Obesitas meningkatkan resiko terjadinya sejumlah penyakit menahun antara lain sebagai berikut: Diabetes tipe 2 (timbul pada masa remaja), Tekanan darah tinggi, Stroke, Serangan jantung, Gagal jantung, Kanker (jenis kanker tertentu, misalnya kanker prostat dan kanker usus besar), Batu kandung empedu dan batu kandung kemih, Gour dan arthritis, Osteoarthritis, Tidur apnea (kegagalan bernafas secara normal ketika tidur, menyebabkan berkurangnya kadar oksigen dalam darah), Sindroma pickwiskian (obesitas disertai wajah kemerahan, underventilasi, dan ngantuk).

Penderita obesitas cenderung lebih responsive bila dibandingkan dengan orang yang berat badannya normal, terhadap isyarat lapar eksternal, seperti rasa dan bau makanan, atau waktunya untuk makan. Penderita obesitas cenderung makan bila ia merasa ingin makan, bukan pada saat ia lapar. Pola makan berlebih akan menyebabkan mereka sulit untuk keluar dari kondisi kegemukan atau obesitas, hal ini disebabkan mereka tidak memiliki control diri dan motivasi yang kuat untuk mengurangi berat badan mereka. Selain masalah fisik masalah psikis juga terjadi.

Karena masalah fisik di atas, anak-anak obesitas sering menjadi saran bully teman-temannya atau lingkungan sekitar, hal ini menjadikan citra diri negative cenderung akan muncul, rasa rendah diri, merasa berbeda, tidak bisa bersaing karena keterbatasan fisik, dan masalah psikologis lain. Anak-anak obesitas juga cenderung tidak lincah, mudah capek, dan mengantuk. Hal ini akan sangat berdampak negative pada diri mereka.

## 2.6 Tumbuh Kembang anak Obesitas

Obesitas merupakan keadaan patologis akibat konsumsi makanan yang melebihi kebutuhan sehingga terjadi penimbunan lemak yang berlebihan. Kejadian obesitas dan derajat obesitas, dampak negatif yang dialami oleh anak obesitas juga semakin banyak dan akan berpengaruh pada perkembangannya (Taras H., Datema WP: 2005). Obesitas juga menimbulkan stigma di masyarakat, dikatakan bahwa anak obesitas adalah anak yang malas, jelek, dan bodoh (Wardle J: 2005), walaupun sampai saat ini belum dapat dibuktikan adanya hubungan yang jelas antara prestasi belajar anak di sekolah dengan obesitas (Taras H., Datema WP: 2005 dan Wardle J: 2005), Efek tidak langsung obesitas terhadap menurunnya fungsi kognitif diduga akibat dari dampak penyakit yang diderita oleh anak obesitas (diabetes, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), masalah respirasi), masalah psikososial (rendah diri, mengisolasi diri, dan depresi) (CDC: 2009 dan Wendt M, Kinsey J: 2009) dan kematangan sosial (Datar A., Strurm R., Magnobosco J.: 2004). Penelitian Lilis Heryati dan Budi Setiawan (2014) berkesimpulan bahwa kegemukan dapat menjadi penyebab munculnya anemia pada anak. Anemia pada anak sekolah dapat berdampak negatif pada prestasi belajar. Anemia dapat menurunkan konsentrasi belajar karena kurangnya oksigen akibat rendahnya kadar hemoglobin, menurunkan oksigenasi pada susunan syaraf pusat (Mughtar 2000). Anemia defisiensi besi juga dapat menimbulkan gejala mudah lelah, lesu, dan pusing, menyebabkan gangguan pertumbuhan, menurunkan daya tahan tubuh, mengganggu fungsi kognitif dan memperlambat perkembangan psikomotor (Lubis et al. 2008). Asupan energi dan zat gizi serta status anemia merupakan hal penting yang

harus diperhatikan pada anak sekolah dasar (SD) karena dapat memengaruhi performa dan prestasi akademik.

Obesitas, selain dapat berpengaruh buruk pada kesehatan fisik penderitanya, seperti berisiko mengidap diabetes, penyakit jantung, dan lain-lain. bagi anak dan remaja yang obesitas sering kali mendapat stereotipe yang negatif dari orang lain yang berdampak pada kesehatan yang bukan fisik penderitanya, seperti menurunnya harga diri, depresi, cemas (Pesa, Syre, dan Jones, 2000), adanya gangguan citra diri, memiliki masalah emosional dan tingkah laku lebih sering merasa sedih dan kesepian, dan ketidakpuasan pada tubuh (Pyle dkk, 2006).

## **2.7 Hubungan Berat Badan dengan *Syndrome Shock Dengue* (SSD)**

Berat badan menunjukkan jumlah jaringan adiposa dalam tubuh. Berat badan berlebih menunjukkan adanya peningkatan jaringan adiposa di dalam tubuh. Penambahan jumlah jaringan adiposa diikuti dengan bertambahnya jumlah sel-sel adiposit. Jaringan adiposa tidak hanya berfungsi sebagai tempat cadangan energi tetapi juga sebagai organ endokrin yang melepaskan molekul diantaranya mediator dan sitokin pro-inflamasi seperti makrofag, TNF- $\alpha$ , IL-1, dan IL-6 (Flier, Maratos-Flier, 2008).

Berat badan yang berlebih dicurigai menjadi faktor resiko yang berpengaruh dalam derajat keparahan penyakit DBD akibat akumulasi jaringan adiposa yang berlebih. Status gizi dapat mempengaruhi derajat berat ringan penyakit. Hal ini didasari oleh adanya teori imunologi dimana gizi yang baik meningkatkan respon antibody. Reaksi antigen dan antibody yang

berlebihan menyebabkan infeksi dengue lebih berat. Pernyataan tersebut diperkuat dengan teori antigen antibody, dimana virus *dengue* dianggap sebagai antigen yang akan bereaksi dengan antibody, membentuk “virus antibody kompleks” yang akan mengaktivasi komplemen, aktivitas ini akan menghasilkan anafilaktosin C3A dan C5A sebagai mediator yang mempunyai efek farmakologis cepat dan pendek. Bahan ini bersifat vasoaktif dan prokoagulant sehingga menimbulkan kebocoran plasma (syok hipovolemik) dan perdarahan (Soegijanto, 2008).

## **2.8 Hubungan Obesitas dengan Shock Hipovolemik**

Syok hipovolemik adalah kondisi darurat di mana jantung tidak mampu memasok darah yang cukup ke seluruh tubuh akibat volume darah yang kurang. Kurangnya pasokan darah ini umumnya dipicu oleh perdarahan. Perdarahan dapat terjadi akibat cedera atau luka (perdarahan luar) dan perdarahan dalam, misalnya akibat perdarahan saluran pencernaan. Selain itu, penurunan pasokan darah juga dapat terjadi saat tubuh kekurangan banyak cairan, misalnya akibat dehidrasi atau luka bakar.

Pada anak dengan obesitas, salah satunya status nutrisi mempengaruhi derajat berat ringannya penyakit sehingga bisa menyebabkan terjadinya shock, berdasarkan teori imunologi yaitu gizi baik meningkatkan respon antibody hal ini berhubungan dengan pelepasan sitokin pro-inflamasi oleh sel adiposit jaringan lemak. Sel adiposit jaringan lemak mensekresikan dan melepaskan sitokin pro-inflamasi yaitu TNF $\alpha$  (tumour necrosis factor  $\alpha$ ) dan beberapa

interleukin (IL) yaitu IL-1 $\beta$ , IL-6, dan IL-8. Pada obesitas terjadi peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6. Salah satu efek TNF  $\alpha$  adalah meningkatkan permeabilitas kapiler sedangkan pada SSD juga terjadi produksi TNF  $\alpha$ , IL-1, IL-6 dan IL-8. Hubungan status gizi seseorang erat kaitannya dengan respon imun tubuh namun peran fungsi imun pada obesitas dikatakan masih belum jelas. Obesitas berarti terjadi penumpukan jaringan lemak akibat peningkatan jumlah dan besar sel adiposit. Diantara jaringan lemak yang ada, jaringan lemak putih yaitu sel adiposit jaringan lemak putih yang mensekresikan dan melepaskan sitokin pro-inflamasi TNF $\alpha$  (tumour necrosis factor  $\alpha$ ) dan beberapa interleukin (IL) yaitu IL-1 $\beta$ , IL-6, dan IL-8. Pada obesitas akan terjadi peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6 sedangkan pada SSD terjadi produksi TNF  $\alpha$ , IL-1, IL-6 dan IL-8.<sup>10,11</sup> akibat peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6 pada obesitas ini ikut berperan dalam menyebabkan DBD menjadi SSD sehingga keadaan obesitas berisiko lebih tinggi mengalami SSD.

## **2.9 Status Gizi**

Berat badan berlebih pada anak berdasarkan status gizi dapat diklasifikasikan menjadi 4 kelompok, yakni gizi lebih, gizi baik, gizi kurang dan gizi buruk.

WHO juga mengklasifikasikan nilai *cut-off* dalam satuan Standar Deviasi (SD) *z-score* untuk indikator BB/U dimana  $<-3$  SD termasuk dalam BB/U termasuk gizi buruk (WHO, 2016).

<b>Z-score (SD)</b>	<b>Interpretasi</b>
> +2SD	Gizi Lebih
-2SD s/d +2SD	Gizi Baik
-3SD s/d -2SD	Gizi Kurang
< -3SD	Gizi Buruk

*Tabel 2.2 Klasifikasi status gizi berdasarkan BB/U anak usia 0 - 60 bulan (Kemenkes RI, 2010)*

## **2.10 Respon Imun**

Patogenesis terjadinya demam berdarah dengue hingga saat ini masih diperdebatkan. Berdasarkan data yang ada, terdapat bukti yang kuat bahwa mekanisme imunopatologis berperan dalam terjadinya demam berdarah dengue dan sindrom renjatan dengue. Respon imun yang diketahui berperan dalam pathogenesis DBD menurut Suhendro et. al (2009) adalah :

Respon humoral berupa pembentukan antibodi yang berperan dalam proses netralisasi virus, sitolisis yang dimeiasi komplemen dan sitotoksisitas yang dimediasi antibody. Antibodi terhadap virus dengue berperan dalam mempercepat replikasi virus pada monosit atau makrofag. Hipotesis ini disebut antibody dependent enhancement (ADE).

Limfosit T baik *T-helper* (CD4) dan T sitotoksik (CD8) berperan dalam respon imun seluler terhadap virus dengue. Diferensiasi *T-helper* yaitu TH1 akan memproduksi interferon gamma, IL-2 dan limfokin, sedangkan TH2 memproduksi IL-4, IL-5, IL-6 dan IL-10.

Monosit dan makrolag berperan dalam fagositosis virus dengan opsonisasi antibodi. Namun proses fagositosis ini menyebabkan peningkatan replikasi virus dan sekresi sitokin oleh makrofag. Selain itu aktivasi komplemen oleh kompleks imun menyebabkan terbentuknya C3a dan C5a. Halstead pada tahun 1973 mengajukan hipotesis *secondary heterologous infection* yang menyatakan bahwa DBD terjadi bila seseorang terinfeksi ulang virus dengue dengan tipe yang berbeda.

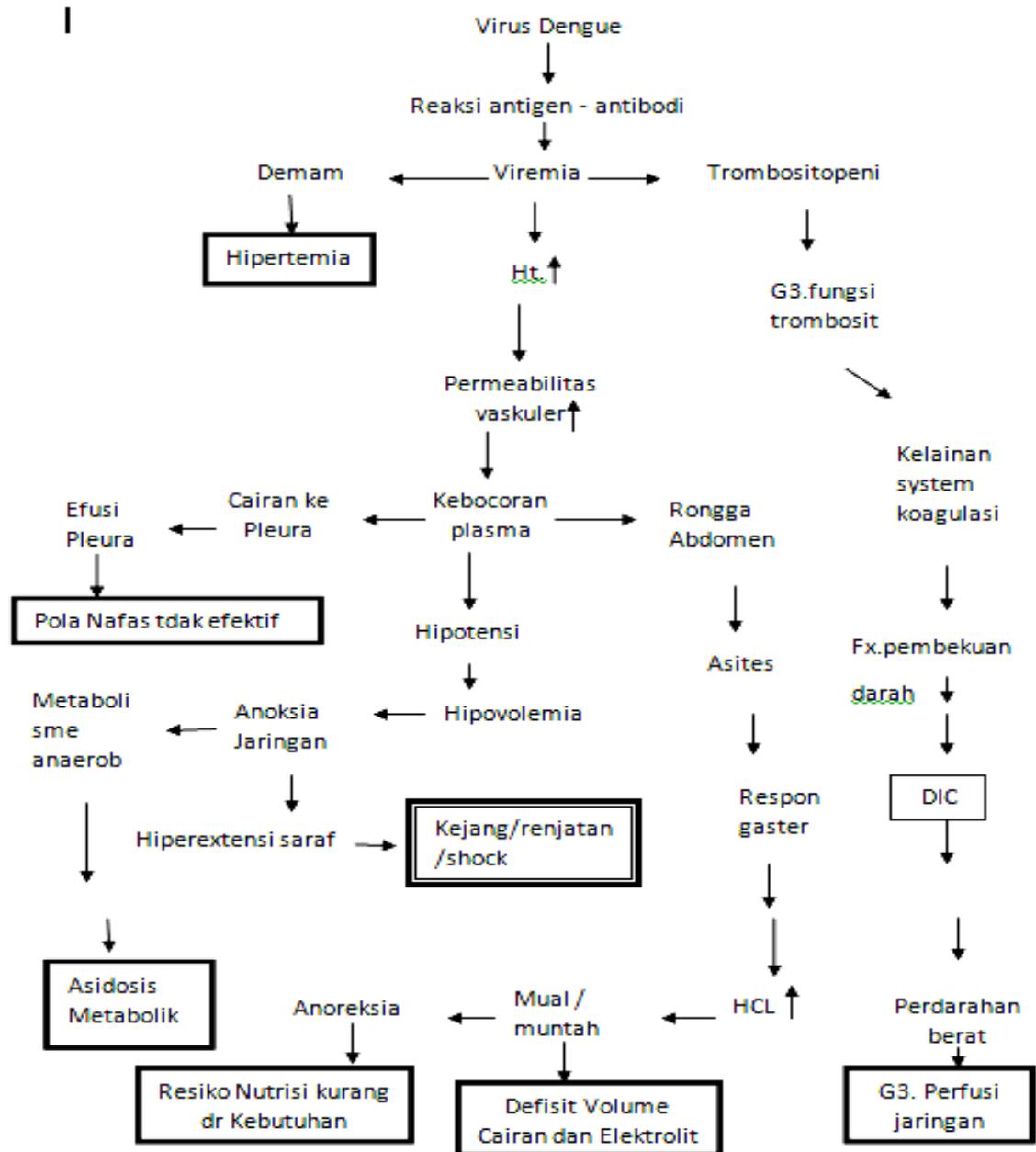
Re-infeksi menyebabkan reaksi anamnestic antibodi sehingga mengakibatkan konsentrasi kompleks imun yang tinggi. Kurang dan Ennis pada tahun 1994 merangkum pendapat Halstead dan peneliti lain; menyatakan bahwa infeksi virus dengue menyebabkan aktivasi makrofag yang me-fagositosis kompleks virus-antibody non netralisasi sehingga virus bereplikasi di makrofag. Terjadinya infeksi makrofag oleh virus dengue menyebabkan aktivasi T helper dan T sitotoksik sehingga diprosuksi limfokin dan interferon gamma. Interferon gamma akan mengaktivasi monosit sehingga disekresi berbagai mediator inflamasi seperti TNF- $\alpha$ , IL-1, PAF (*platelet activating factor*), IL6 dan histamine yang mengakibatkan terjadinya disfungsi sel endotel dan terjadi kebocoran plasma.

Peningkatan C3a dan C5a terjadi melalui aktivasi oleh kompleks virus-antibodi yang juga mengakibatkan terjadinya kebocoran plasma (Suhendro et. al, 2009). Trombositopenia pada infeksi dengue terjadi melalui mekanisme :  
1) Supresi sumsum tulang, dan 2) Destruksi dan pemendekan masa hidup trombosit. Gambaran sumsum tulang pada fase awal infeksi (<5 hari) menunjukkan keadaan hiposeluler dan supresi megakariosit.

Setelah tercapai akan terjadi peningkatan proses hematopoiesis termasuk megakariopoiesis. Kadar trombopoietin dalam darah pada saat terjadi trombositopenia justru menunjukkan kenaikan, hal ini menunjukkan terjadinya stimulasi trombositopenia. Destruksi trombosit terjadi melalui pengikatan fragmen C3g, terdapatnya antibody VD, konsumsi trombosit selama proses koagulopati dan sekuestrasi di perifer.

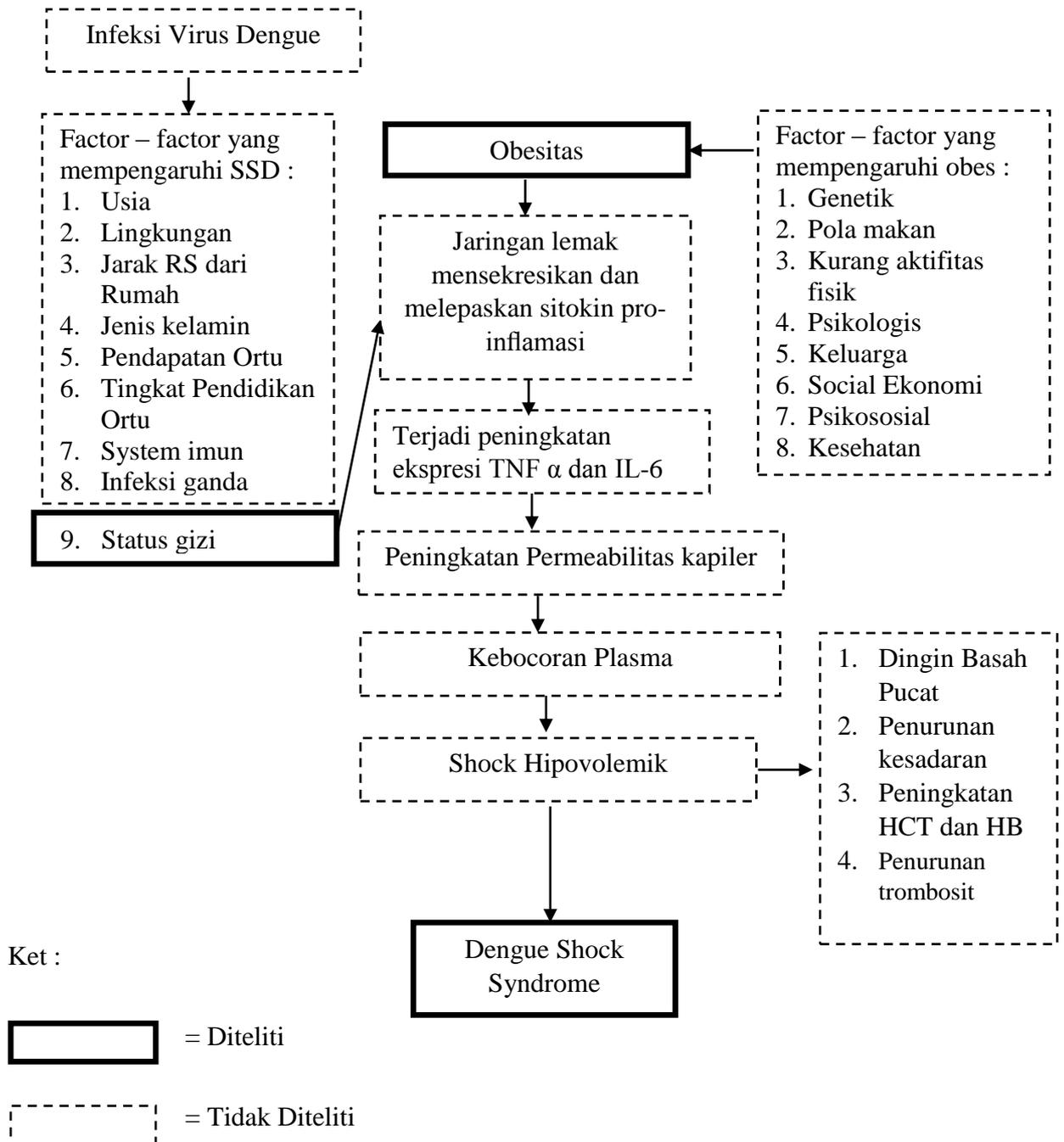
Gangguan fungsi trombosit terjadi melalui mekanisme gangguan pelepasan ADP, peningkatan kadar b-tromboglobulin dan PF4 yang merupakan petanda degranulasi trombosit (Suhendro et. al, 2009). Koagulopati terjadi sebagai akibat interaksi virus dengan endotel yang menyebabkan disfungsi endotel. Berbagai penelitian menunjukkan terjadinya koagulopati konsumtif pada demam berdarah dengue stadium III dan IV. Aktivasi koagulasi pada demam berdarah dengue terjadi melalui aktivasi jalur ekstrinsik (*tissue factor pathway*). Jalur intrinsik juga berperan melalui aktivasi factor Xia namun tidak melalui aktivasi kontak (*kalikrein C1-inhibitor complex*) (Suhendro et. al, 2009).

## 2.11 WOC Syndrom Shock Dengue



Gambar 2.2 WOC Syndrome Shock Dengue

## 2.12 Kerangka Konsep



Pada anak dengan obesitas, salah satunya status nutrisi mempengaruhi derajat berat ringannya penyakit sehingga bisa menyebabkan terjadinya shock, berdasarkan teori imunologi yaitu gizi baik meningkatkan respon antibody hal ini berhubungan dengan pelepasan sitokin pro-inflamasi oleh sel adiposit jaringan lemak. Sel adiposit jaringan lemak mensekresikan dan melepaskan sitokin pro-inflamasi yaitu TNF $\alpha$  (tumour necrosis factor  $\alpha$ ) dan beberapa interleukin (IL) yaitu IL-1 $\beta$ , IL-6, dan IL-8. Pada obesitas terjadi peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6. Salah satu efek TNF  $\alpha$  adalah meningkatkan permeabilitas kapiler sedangkan pada SSD juga terjadi produksi TNF  $\alpha$ , IL-1, IL-6 dan IL-8.

Pada obesitas berarti terjadi penumpukan jaringan lemak akibat peningkatan jumlah dan besar sel adiposit. Diantara jaringan lemak yang ada, jaringan lemak putih yaitu sel adiposit jaringan lemak putih yang mensekresikan dan melepaskan sitokin pro-inflamasi TNF $\alpha$  (tumour necrosis factor  $\alpha$ ) dan beberapa interleukin (IL) yaitu IL-1 $\beta$ , IL-6, dan IL-8. Pada obesitas akan terjadi peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6 sedangkan pada SSD terjadi produksi TNF  $\alpha$ , IL-1, IL-6 dan IL-8.<sup>10,11</sup> akibat peningkatan ekspresi TNF  $\alpha$  dan IL-6 pada obesitas ini ikut berperan dalam menyebabkan DBD menjadi SSD sehingga keadaan obesitas berisiko lebih tinggi mengalami SSD.

### **2.13 Hipotesis**

Berdasarkan uraian diatas, maka hipotesis dari penelitian ini terdapat hubungan antara status gizi lebih (obesitas) terhadap kejadian Syndrome Shock Dengue (SSD) pada anak usia 1 – 12 tahun di RS. Siti Khodijah Muhammadiyah Cabang Sepanjang Tahun 2012 – 2016.