

TUGAS PENYAKIT TROPIK DEMAM BERDARAH DENGUE

LINK DOWNLOAD [137.86 KB]

TUGAS PENYAKIT TROPIK

?DEMAM BERDARAH DENGUE?

Disusun oleh:

1. Dwi Rahayuningsih 25010113120018
2. Endang Sri Utami 25010113120028
3. Devita Meinda Nugraheni 25010113120120
4. Puspita Kristina K. 25010113120144
5. Soraya Hidayati 25010113130267
6. Khairunnisa 25010115183004

FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT

UNIVERSITAS DIPONEGORO

2016

1. Pendahuluan

Demam berdarah merupakan penyakit akut yang disebabkan oleh virus dengue dan ditularkan oleh nyamuk. Penyakit ini ditemukan di daerah tropis dan sub-tropis, dan menjangkit luas di banyak negara di Asia Tenggara. Terdapat empat jenis virus dengue, masing-masing dapat menyebabkan demam berdarah, baik ringan maupun fatal.

Demam berdarah disebabkan oleh virus dengue dari family Flaviridae dan genus Flavivirus. Empat serotip yang dimiliki oleh virus dengue adalah DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Namun di Indonesia serotip yang paling banyak dijumpai dan menyebabkan infeksi paling berat adalah DEN-3. Demam berdarah merupakan arthropod borne disease sehingga hanya bisa ditularkan melalui nyamuk *Aedes Aegypti* betina, bukan dari manusia ke manusia.(1)

Angka morbiditas demam berdarah dengue skala internasional dan nasional masih menjadi salah satu penyakit tertinggi bahkan saat ini menjadi endemik di lebih dari 100 negara di wilayah WHO Afrika, Amerika, Mediterania Timur, Asia Tenggara dan Pasifik Barat.(2) Di Indonesia angka kesakitan DBD tahun 2013 tercatat 112.511 kasus dengan angka kematian sebesar 0,77% (871 kematian). Sedangkan pada tahun 2014 tercatat 13.031 kasus dengan angka kematian 0,84% (110 kematian).(3)

2. Agen Utama

2.1 Pengertian Virus Dengue

Penyakit demam berdarah dengue disebabkan oleh agen utama berupa virus dengue. Virus dengue (DENV) merupakan ancaman bagi kesehatan masyarakat di seluruh dunia. Virion Dengue merupakan partikel sferis dengan diameter nukleokapsid 30nm dan ketebalan selubung 10 nm, sehingga diameter virion kira-kira 50 nm. Genom virus Dengue terdiri dari asam ribonucleat berserat tunggal, panjangnya kira-kira 11 kilobasa. Genom terdiri dari protein structural dan protein non structural, yaitu gen C mengkode sintesa nukleokapsid (Capsid), gen M mengkode sintesa protein M (Membran) dan E mengkode sintesa glikoprotein selubung (Envelope) Virus dengue termasuk dalam genus Flavivirus dan memiliki empat serotipe yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4 dimana 4 serotip ini saling berhubungan dengan flavivirus lainnya termasuk West Nile, Japanese Encephalitis dan virus demam kuning.(4)

2.2. Siklus Hidup Virus Dengue

Siklus hidup virus Dengue berawal dari memasuki sel inang melalui reseptor yang dimediasi endositosis kemudian terjadi fusi pH yang dimediasi oleh amplop virus dengue dengan membran endosomal dan terjadi pengeluaran nucleokapsid ke dalam sitoplasma. RNA genom positif diangkut ke retikulum endoplasma untuk menerjemahkan protein virus termasuk non structural protein. Terjemahan ini menghasilkan protein struktural yang diperlukan untuk kemas RNA dan perakitan virus. Proses koordinasi ini menghasilkan virion dan pematangan apparatus golgi yang disekresikan melalui jalur sekretori.(5)

2.3. Replikasi Virus Dengue

Sintesis RNA sangat penting untuk propagasi virus dan merupakan target utama untuk pengembangan terapi antiviral dan pelemahan vaksin strain. Replikasi terjadi memiliki hubungan erat dengan membran sel yang diinduksi dari retikulum endoplasma. Langkah awal replikasi virus melibatkan sintesis de novo dari negatif-strand menggunakan arti positif genom untai sebagai template. Resultan double-stranded RNA (dsRNA), bentuk replikatif (RF), kemudian berfungsi sebagai template untuk sintesis dari DENV RNA genomik plus-strand melalui perantara replikatif kompleks (RI). Hasil replikasi pada RI ini asimetris dan semi-konservatif.

3. Epidemiologi

3.1 Distribusi DBD menurut orang

DBD dapat diderita oleh semua golongan umur, meskipun saat ini DBD lebih banyak pada anak-anak, tetapi dalam decade terakhir ini DBD terlihat kecenderungan kenaikan proporsi pada kelompok dewasa, karena pada kelompok umur ini mempunyai mobilitas yang tinggi dan sejalan dengan perkembangan transportasi yang lancar, sehingga memungkinkan untuk tertularnya virus dengue lebih besar.

Di Indonesia penderita DBD terbanyak pada golongan anak berumur 5-11 tahun, proporsi penderita yang berumur lebih dari 15 tahun meningkat sejak tahun 1984. Penderita DBD yang tercatat selama ini, tertinggi adalah pada kelompok umur 45 tahun sangat rendah seperti yang terjadi di Jawa Timur berkisar 3,64%. (6) Jumlah kasus DBD tidak pernah menurun di beberapa daerah tropik dan subtropik bahkan cenderung terus meningkat dan banyak menimbulkan kematian pada anak, 90% di antaranya menyerang anak di bawah 15 tahun. (7)

3.2 Distribusi DBD menurut tempat

Penyakit Dengue pertama kali dilaporkan pada tahun 1968 di Jakarta dan Surabaya dan pada tahun 2010 penyakit dengue telah tersebar di 33 provinsi. Sejak ditemukan pertama kali kasus DBD meningkat terus bahkan sejak tahun 2004 kasus meningkat sangat tajam. Kasus DBD terbanyak dilaporkan di daerah-daerah dengan tingkat kepadatan yang tinggi, seperti provinsi-provinsi di Pulau Jawa, Bali dan Sumatera. Insidens Rate (IR) tahun 2010 telah mencapai 65,62/100.000 penduduk dengan Case Fatality Rate 0,87%. (8)

Penyebab penyakit demam berdarah dengue adalah Virus Dengue yang termasuk group B Arthropod Borne Viruses (Arbovirosis), terdiri dari 4 tipe (tipe 1, 2, 3, 4). Serotipe virus dominan di Indonesia adalah tipe 3, yang tersebar di berbagai daerah dan menyebabkan kasus yang berat. Daerah yang terdapat lebih dari satu serotipe berkosirkulasi atau daerah mengalami epidemi secara berurutan yang disebabkan oleh serotipe yang berbeda maka akan ditemukan infeksi yang berat dan dikenal sebagai dengue shock syndrome (DSS). Studi epidemiologis menunjukkan DHF/DSS sebagian besar terjadi pada penderita yang terinfeksi untuk ke dua kalinya oleh virus dengan serotipe berbeda dari infeksi virus yang pertama kalinya.

Penularan Demam Berdarah Dengue dapat terjadi disemua tempat yang terdapat nyamuk penularan. Adapun tempat yang potensial untuk terjadinya penularan DBD adalah :

1. Wilayah yang banyak kasus DBD (Endemis).
2. Tempat-tempat umum merupakan tempat berkumpulnya orang-orang yang datang dari berbagai wilayah sehingga kemungkinan terjadinya pertukaran beberapa tipe virus dengue cukup besar, tempat - tempat umum antara lain: Sekolah, RS/Puskesmas dan Sarana pelayanan kesehatan lainnya. Tempat umum lainnya seperti hotel, pertokoan, pasar, restoran, tempat ibadah dan lain-lain.
3. Pemukiman baru dipinggir kota. Karena dilokasi ini, penduduk umumnya berasal dari berbagai wilayah dimana kemungkinan diantaranya terdapat penderita atau carier. (9)

Penyebaran penyakit Demam Berdarah Dengue di daerah perkotaan lebih intensif dari pada di daerah pedesaan. Hal ini disebabkan kepadatan jumlah penduduk yang tinggi didaerah perkotaan. Jarak antara rumah yang satu dengan yang lain sangat berdekatan sehingga memudahkan nyamuk penular Demam Berdarah Dengue (*Aedes Aegypti*) menyebarkan virus dengue dari satu orang keorang lain. Selain itu mobilitas penduduk dikota pada umumnya jauh lebih tinggi dibandingkan di pedesaan. (9)

3.3 Distribusi DBD menurut waktu

Pola berjangkitnya infeksi virus dengue dipengaruhi oleh iklim dan kelembaban udara. Pada suhu yang panas (28-32oC) dengan kelembaban yang tinggi, nyamuk *Aedes aegypti* akan tetap bertahan hidup untuk jangka waktu lama. Di Indonesia karena suhu udara dan kelembaban tidak sama di setiap tempat, maka pola terjadinya penyakit agak berbeda untuk setiap tempat.

Secara nasional penyakit Demam Berdarah Dengue di Indonesia setiap tahun terjadi pada bulan September s/d Februari dengan puncak pada bulan Desember atau Januari yang bertepatan dengan waktu musim hujan. Akan tetapi untuk kota besar, seperti Jakarta, Bandung, Yogyakarta dan Surabaya musim penularan terjadi pada bulan Maret s/d Agustus dengan puncak terjadi pada bulan Juni atau Juli.

4. Faktor Risiko

Pertumbuhan jumlah penduduk yang tidak memiliki pola tertentu, faktor urbanisasi yang tidak berencana dan terkontrol dengan baik, sistem pengelolaan limbah dan penyediaan air bersih yang tidak memadai, berkembangnya penyebaran dan kepadatan nyamuk, kurangnya system pengendalian nyamuk yang efektif, serta melemahnya struktur kesehatan masyarakat. Selain faktor-faktor lingkungan tersebut diatas status imunologi seseorang, strain virus/serotipe virus yang menginfeksi, usia dan riwayat genetik juga berpengaruh terhadap penularan penyakit. (10)

Penularan penyakit DBD dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu agent (virus), host (pejamu), dan lingkungan, yaitu :

- Agent (penyebab penyakit) adalah semua unsur atau elemen hidup atau mati yang kehadirannya, apabila diikuti dengan kontak

yang efektif dengan manusia rentan dalam keadaan yang memungkinkan akan menjadi stimuli untuk mengisi dan memudahkan terjadinya suatu proses penyakit. Dalam hal ini yang menjadi agent dalam penyebaran DBD adalah virus dengue.

- Karakteristik host (pejamu)

1. Usia

Semua kelompok usia rentan terhadap DBD. Kelompok umur akan mempengaruhi peluang terjadinya penularan penyakit DBD. Usia mempengaruhi kekebalan host terhadap infeksi. Usia lanjut akan menurunkan respon imun dan penyerapan gizi.

(Fatimah,2006). Selain itu usia anak sekolah juga rentan terhadap DBD. Anak sekolah yang berasal dari berbagai wilayah, merupakan kelompok umur yang paling rentan untuk terserang penyakit DBD.

Pada tahun-tahun awal epidemi DBD di Indonesia, penyakit ini juga menyerang terutama anak-anak berumur antara 5-9 tahun. Selama tahun 1968-1973 sebesar kurang lebih 95% kasus DBD adalah anak di < 15 tahun.

2. Status Gizi

3. Mobilitas penduduk akan memudahkan penularan dari suatu tempat ke tempat yang lainnya.

4. Pendidikan akan mempengaruhi cara berpikir dalam penerimaan penyuluhan dan cara pemberantasan yang dilakukan, hal ini berkaitan dengan pengetahuan.

- Lingkungan

1. Kebersihan lingkungan / sanitasi lingkungan

Orang yang melakukan pengurasan tempat penampungan air dengan frekuensi lebih dari seminggu mempunyai kemungkinan terkena DBD 2,8 kali dibandingkan dengan orang melakukan pengurasan kurang dari seminggu sekali (95% CI OR = 1,4?5,4) p = 0,002. (Sabilal,2002)

2. Curah hujan

Hujan berpengaruh terhadap kelembaban nisbi udara dan tempat perindukan nyamuk juga bertambah banyak. Periode epidemik yang terutama berlangsung selama musim penghujan erat kaitannya dengan kelembaban tinggi pada musim penghujan yang memberikan lingkungan optimal bagi masa inkubasi (mempersingkat masa inkubasi) dan peningkatan aktivitas vektor dalam menggigit.

3. Ketinggian tempat suatu daerah

Di Indonesia nyamuk *Ae. aegypti* dan *Aedes albopictus* dapat hidup pada daerah dengan ketinggian 1000 meter diatas permukaan laut

4. Tempat penampungan air / keberadaan container

- Tempat perindukan alami lebih disukai bila dibandingkan dengan non alami.

- Jenis kontainer tanah liat dan bambu paling disukai bila dibandingkan kontainer semen, kaca/gelas, aluminium dan plastik

- Warna-warna kontainer terang (coklat muda, kuning dan merah) lebih disukai sebagai tempat berkembang biak.

- Semakin dalam jarak permukaan air ke permukaan bejana semakin banyak didapatkan larva.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Widiyanto, tempat perindukan mempunyai hubungan yang bermakna secara statistik dengan kejadian DBD (p = 0,037). Tempat perindukan yang terbukti berhubungan dengan kejadian DBD disebabkan karena adanya tempat perindukan menjadikan adanya nyamuk *Ae. Aegypti* yang menjadi penyebab DBD. Tempat perindukan yang positif ditemukan adanya jentik nyamuk *Ae. aegypti* adalah di bak mandi, vas bunga, bal WC, tempayan, dan barang bekas kaleng, ban bekas dll).(11)

5. Tempat umum

Rumah Sakit/Puskesmas dan sarana pelayanan kesehatan lainnya rentan sebagai tempat berisiko penularan DBD. Di tempat pelayanan kesehatan orang datang dari berbagai wilayah dan kemungkinan diantaranya adalah penderita DBD, demam dengue atau carier virus dengue.

6. Pemukiman baru di pinggiran kota

Karena di lokasi ini, penduduk umumnya berasal dari berbagai wilayah, maka kemungkinan diantaranya terdapat penderita atau carier yang membawa tipe virus dengue yang berlainan dari masing-masing lokasi awal

7. Kepadatan penduduk

Jarak rumah mempengaruhi penyebaran nyamuk dari satu rumah ke rumah lain, semakin dekat jarak antar rumah semakin mudah nyamuk menyebar. Berdasarkan hasil penelitian Hakim dan Kusnandar (2012) status gizi merupakan faktor risiko yang berhubungan dengan infeksi virus dengue, dan responden dengan status gizi tidak normal berisiko 1,250 kali lebih tinggi untuk tertular virus dengue dibandingkan responden dengan status gizi normal(12)

5. Manifestasi klinis

Gambaran klinis penderita dengue terdiri atas 3 fase yaitu fase febris, fase kritis dan fase pemulihan.

a. Pada fase febris

Biasanya demam mendadak tinggi 2 ? 7 hari, disertai muka kemerahan, eritema kulit, nyeri seluruh tubuh, mialgia, artralgia dan sakit kepala. Pada beberapa kasus ditemukan nyeri tenggorok, injeksi farings dan konjungtiva, anoreksia, mual dan muntah. Pada fase ini dapat pula ditemukan tanda perdarahan seperti ptekie, perdarahan mukosa, walaupun jarang dapat pula terjadi perdarahan pervaginam dan perdarahan gastrointestinal.

b. Fase kritis

Terjadi pada hari 3 ? 7 sakit dan ditandai dengan penurunan suhu tubuh disertai kenaikan permeabilitas kapiler dan timbulnya kebocoran plasma yang biasanya berlangsung selama 24 ? 48 jam. Kebocoran plasma sering didahului oleh lekopeni progresif disertai penurunan hitung trombosit. Pada fase ini dapat terjadi syok.

c. Fase pemulihan

Terjadi bila fase kritis terlewati maka terjadi pengembalian cairan dari ekstrasvaskuler ke intravaskuler secara perlahan pada 48 ? 72 jam setelahnya. Keadaan umum penderita membaik, nafsu makan pulih kembali, hemodinamik stabil dan diuresis membaik. Gambaran penyakit ini sangat bervariasi mulai dari yang paling ringan sampai yang paling berat dengan tanda-tanda demam tinggi, perdarahan pada kulit mungkin juga pada gusi dan cenderung terjadinya syok. Masa inkubasi penyakit berkisar antara 1 hingga 4 hari, timbul demam. Sehari sebelum demam atau H-1 dengan teknik diagnosis deteksi NS1, maka antigen virus telah bisa di deteksi. Sebelumnya deteksi atau diagnosis DBD mendasarkan kepada antigen-antibodi yang baru bisa di deteksi pada hari ke 3 atau 4 setelah demam berlangsung, atau hari ke-7 setelah infeksi berjalan.(13)

Perdarahan biasanya muncul pada hari ke 3-6 sejak panas terjadi berupa bercak-bercak pada kulit lengan dan kaki lalu akan menjalar keseluruh tubuh. Perdarahan tidak saja terjadi pada kulit tapi dapat juga terjadi pada organ dalam seperti usus sehingga feces atau kotoran dapat berwarna hitam karena perdarahan dalam. Hati atau lever umumnya akan sedikit membengkak, sehingga pada penderita akan terasa tidak enak atau nyeri pada perut kanan atas. Bila keadaan tidak membaik penyakit dapat menjadi lebih buruk dengan adanya syok yang ditandai dengan keringat dingin, biru pada ujung jari tangan dan kaki dan kesadaran biasanya akan menurun.

Syok biasanya terjadi pada saat demam tinggi atau pada saat turun panas pada hari ke 3 dan hari ke 7 penyakit. Infeksi dengan virus dengue untuk yang pertama kali biasanya hanya akan menyebabkan demam saja tanpa terjadinya syok. Belum ada vaksin untuk pencegahan penyakit DBD dan belum ada obat-obatan khusus untuk penyembuhannya, dengan demikian pengendalian DBD tergantung pada pemberantasan nyamuk *Aedes aegypti*.(14)

6. Patogenesis

Nyamuk *Aedes spp* yang sudah terinfeksi virus dengue, akan tetap infeksi sepanjang hidupnya dan terus menularkan kepada individu yang rentan pada saat menggigit dan menghisap darah.(15) Setelah masuk ke dalam tubuh manusia, virus de-ngue akan menuju organ sasaran yaitu sel kuffer hepar, endotel pembuluh darah, nodus limpaticus, sumsum tulang serta paru-paru. Beberapa penelitian menunjukkan, sel monosit dan makrofag mempunyai peran pada infeksi ini, dimulai dengan menempel dan masuknya genom virus ke dalam sel dengan bantuan organel sel dan membentuk komponen perantara dan komponen struktur virus. Setelah komponen struktur dirakit, virus dilepaskan dari dalam sel. Infeksi ini menimbulkan reaksi immunitas protektif terhadap serotipe virus tersebut tetapi tidak ada cross protective terhadap serotipe virus lainnya.

Secara invitro, antibodi terhadap virus dengue mempunyai 4 fungsi biologis yaitu netralisasi virus, sitolisis komplemen, antibodydependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC) dan ADE.(16) Berdasarkan perannya, terdiri dari antibodi netralisasi atau neutralizing antibody yang memiliki serotipe spesifik yang dapat mencegah infeksi virus, dan antibody non netralisingserotype yang mempunyai peran reaktif silang dan dapat meningkatkan infeksi yang berperan dalam pathogenesis DBD dan DSS.

Terdapat dua teori atau hipotesis immunopatogenesis DBD dan DSS yang masih kontroversial yaitu infeksi sekunder (secondary heterologus infection) dan antibodydependent enhancement (ADE).(17) Dalam teori atau hipotesis infeksi sekunder disebutkan, bila seseorang mendapatkan infeksi sekunder oleh satu serotipe virus dengue, akan terjadi proses kekebalan terhadap infeksi serotipe virus dengue tersebut untuk jangka waktu yang lama. Tetapi jika orang tersebut mendapatkan infeksi sekunder oleh serotipe virus dengue lainnya, maka akan terjadi infeksi yang berat. Ini terjadi karena antibody heterologus yang terbentuk pada infeksi primer, akan membentuk kompleks dengan infeksi virus dengue serotipe baru yang berbeda yang tidak dapat dinetralisasi bahkan cenderung membentuk kompleks yang infeksius dan bersifat otonisasi internalisasi, selanjutnya akan teraktifasi dan memproduksi IL-1, IL-6, tumor necrosis factor-alpha (TNF-A) dan platelet activating factor (PAF); akibatnya akan terjadi peningkatan (enhancement) infeksi virus dengue.(17) TNF alpha akan menyebabkan kebocoran dinding pembuluh darah, merembesnya cairan plasma ke jaringan tubuh yang disebabkan kerusakan endothel pembuluh darah yang mekanismenya sampai saat ini belum diketahui dengan jelas.(18) Pendapat lain menjelaskan, kompleks imun yang terbentuk akan merangsang komplemen yang farmakologisnya cepat dan

pendek dan bersifat vasoaktif dan prokoagulan sehingga menimbulkan kebocoran plasma (syockhipolemik) dan perdarahan. Anak di bawah usia 2 tahun yang lahir dari ibu yang terinfeksi virus dengue dan terjadi infeksi dari ibu ke anak, dalam tubuh anak tersebut terjadi non neutralizing antibodies akibat adanya infeksi yang persisten. Akibatnya, bila terjadi infeksi virus dengue pada anak tersebut, maka akan langsung terjadi proses enhancing yang akan memacu makrofag mudah terinfeksi dan teraktifasi dan mengeluarkan IL-1, IL-6 dan TNF alpha juga PAF.(19,20)

Pada teori ADE disebutkan, jika terdapat antibodi spesifik terhadap jenis virus tertentu, maka dapat mencegah penyakit yang diakibatkan oleh virus tersebut, tetapi sebaliknya apabila antibodinya tidak dapat menetralsasi virus, justru akan menimbulkan penyakit yang berat.(17) Kinetik immunoglobulin spesifik virus dengue di dalam serum penderita DD, DBD dan DSS, didominasi oleh IgM, IgG1 dan IgG3.

Selain kedua teori tersebut, masih ada teori-teori lain tentang pathogenesis DBD, di antaranya adalah teori virulensi virus yang mendasarkan pada perbedaan serotipe virus dengue yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4 yang kesemuanya dapat ditemukan pada kasus-kasus fatal tetapi berbeda antara daerah satu dengan lainnya. Selanjutnya ada teori antigen-antibodi yang berdasarkan pada penderita atau kejadian DBD terjadi penurunan aktivitas sistem komplemen yang ditandai penurunan kadar C3, C4 dan C5. Disamping itu, pada 48- 72% penderita DBD, terbentuk kompleks imun antara IgG dengan virus dengue yang dapat menempel pada trombosit, sel B dan sel organ tubuh lainnya dan akan mempengaruhi aktivitas komponen sistem imun yang lain. Selain itu ada teori moderator yang menyatakan bahwa makrofag yang terinfeksi virus dengue akan melepas berbagai mediator seperti interferon, IL-1, IL-6, IL-12, TNF dan lain-lain, yang bersama endotoksin bertanggungjawab pada terjadinya sok septik, demam dan peningkatan permeabilitas kapiler. Pada infeksi virus dengue, viremia terjadi sangat cepat, hanya dalam beberapa hari dapat terjadi infeksi di beberapa tempat tapi derajat kerusakan jaringan (tissue destruction) yang ditimbulkan tidak cukup untuk menyebabkan kematian karena infeksi virus; kematian yang terjadi lebih disebabkan oleh gangguan metabolic.(17)

7. Diagnosis

Kriteria diagnosis menurut WHO DBD ditegakan bila semua hal berikut dipenuhi:

1. Demam atau riwayat demam akut, antara 2-7 hari

2. Terdapat minimal 1 manifestasi perdarahan

? Minimal uji tourniquet (+), dinyatakan (+) jika ditemukan pada satu inci persegi (2.8×2.8 cm) terdapat lebih dari 20 petekie dan salah satu bentuk perdarahan lain (petekie, ekimosis, purpura, epistaksis dan perdarahan gusi)

? Perdarahan mukosa (hematemesis dan melena)

3. Trombositopenia (jumlah trombosit <100.000/ml) 4. Terdapat minimal 1 tanda kebocoran plasma ? Peningkatan hematokrit >20% dibandingkan standard an jenis kelamin

? Penurunan hematokrit >20% setelah mendapat terapi cairan dibandingkan nilai hematokrit sebelumnya.

? Ditemukan efusi pleura, asites, hipoproteinemia dan hiponatremia

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan pada DBD adalah :

1. Pemeriksaan darah rutin meliputi kadar Hb, ditemukan trombositopenia ?100.000/ml biasanya pada hari ke3-8 sejak timbulnya demam dan hemokonsentrasi yang dilihat dari peningkatan hematokrit ?20% sejak hari ke-3 demam. Jadi dengan ditemukannya tiga gejala klinis dari pasien yang disertai dengan trombositopenia dan peningkatan hematokrit sekitar 87% diagnosis DBD sudah dapat ditegakkan.

2. Pemeriksaan hemostatis (PT, APTT dan fibrinogen) ? pada DBD yang disertai manifestasi perdarahan atau kecurigaan terjadinya gangguan koagulasi.

3. Pemeriksaan serologi ? mendeteksi IgM dan IgG anti dengue. Pada infeksi primer IgM terdeteksi mulai hari ke 3-5, meningkat sampai minggu ke-3 dan menghilang setelah 60-90 hari, sedangkan IgG mulai terdeteksi pada hari ke-14. Pada infeksi sekunder terdeteksi mulai hari ke-2.(21)

8. Pencegahan dan pengendalian

Pengendalian vektor adalah upaya menurunkan faktor risiko penularan oleh vektor dengan meminimalkan habitat perkembangbiakan vektor, menurunkan kepadatan dan umur vektor, mengurangi kontak antara vektor dengan manusia serta memutus rantai penularan penyakit. Pengendalian DBD yang tepat adalah pemutusan rantai penularan yaitu dengan pengendalian vektornya, karena vaksin dan obat masih dalam proses.

Vektor DBD sudah menyebar ke seluruh wilayah Indonesia, hal ini disebabkan oleh adanya perubahan iklim global, kemajuan teknologi transportasi, mobilitas penduduk, urbanisasi, dan infrastruktur penyediaan air bersih yang kondusif untuk perkembangbiakan vektor DBD, serta perilaku masyarakat yang belum mendukung upaya pengendalian.

DBD merupakan salah satu penyakit berbasis lingkungan, oleh karena itu pengendalian vektornya tidak mungkin berhasil dengan

baik tanpa melibatkan peran serta masyarakat termasuk lintas sektor, lintas program, LSM, tokoh masyarakat dan penyandang dana penelitian.

Metode pengendalian vektor DBD bersifat spesifik lokal, dengan mempertimbangkan faktor-faktor lingkungan fisik (cuaca/iklim, permukiman, habitat perkembangbiakan); lingkungan sosial-budaya (Pengetahuan Sikap dan Perilaku) dan aspek vektor.

Berbagai metode Pengendalian Vektor (PV) DBD, yaitu:

1. Kimiawi

Pengendalian vektor cara kimiawi dengan menggunakan insektisida merupakan salah satu metode pengendalian yang lebih populer di masyarakat dibanding dengan cara pengendalian lain. Sasaran insektisida adalah stadium dewasa dan pra-dewasa. Karena insektisida adalah racun, maka penggunaannya harus mempertimbangkan dampak terhadap lingkungan dan organisme bukan sasaran termasuk mamalia. Disamping itu penentuan jenis insektisida, dosis, dan metode aplikasi merupakan syarat yang penting untuk dipahami dalam kebijakan pengendalian vektor. Aplikasi insektisida yang berulang di satuan ekosistem akan menimbulkan terjadinya resistensi serangga sasaran.

Golongan insektisida kimiawi untuk pengendalian DBD adalah :

a) Sasaran dewasa (nyamuk) adalah Organophosphat (Malathion, methyl pirimiphos), Pyrethroid (Cypermethrine, lambda-cyhalothrine, cyfluthrine, Permethrine & S-Bioallethrine). Yang ditujukan untuk stadium dewasa yang diaplikasikan dengan cara pengabutan panas/Fogging dan pengabutan dingin/ULV

b) Sasaran pra dewasa (jentik) : Organophosphat (Temephos).

2. Biologi

Pengendalian vektor biologi menggunakan agent biologi seperti predator/pemangsa, parasit, bakteri, sebagai musuh alami stadium pra dewasa vektor DBD. Jenis predator yang digunakan adalah Ikan pemakan jentik (cupang, tampalo, gabus, guppy, dll), sedangkan larva Capung, Toxorhynchites, Mesocyclops dapat juga berperan sebagai predator walau bukan sebagai metode yang lazim untuk pengendalian vektor DBD. Jenis pengendalian vektor biologi :

? Parasit : Romanomermes iyengeri

? Bakteri : Bacillus thuringiensis israelensis

Golongan insektisida biologi untuk pengendalian DBD (Insect Growth Regulator/IGR dan Bacillus Thuringiensis Israelensis/BTi), ditujukan untuk stadium pra dewasa yang diaplikasikan kedalam habitat perkembangbiakan vektor. Insect Growth Regulators (IGRs) mampu menghalangi pertumbuhan nyamuk di masa pra dewasa dengan cara merintangi/menghambat proses chitinsynthesis selama masa jentik berganti kulit atau mengacaukan proses perubahan pupae dan nyamuk dewasa. IGRs memiliki tingkat racun yang sangat rendah terhadap mamalia (nilai LD50 untuk keracunan akut pada methoprene adalah 34.600 mg/kg).

Bacillus thuringiensis (BTi) sebagai pembunuh jentik nyamuk/larvasida yang tidak mengganggu lingkungan. BTi terbukti aman bagi manusia bila digunakan dalam air minum pada dosis normal. Keunggulan BTi adalah menghancurkan jentik nyamuk tanpa menyerang predator entomophagus dan spesies lain. Formula BTi cenderung secara cepat mengendap di dasar wadah, karena itu dianjurkan pemakaian yang berulang kali. Racunnya tidak tahan sinar dan rusak oleh sinar matahari.

3. Manajemen lingkungan

Lingkungan fisik seperti tipe pemukiman, sarana-prasarana penyediaan air, vegetasi dan musim sangat berpengaruh terhadap tersedianya habitat perkembangbiakan dan pertumbuhan vektor DBD. Nyamuk Aedes aegypti sebagai nyamuk pemukiman mempunyai habitat utama di kontainer buatan yang berada di daerah pemukiman. Manajemen lingkungan adalah upaya pengelolaan lingkungan sehingga tidak kondusif sebagai habitat perkembangbiakan atau dikenal sebagai source reduction seperti 3M plus (menguras, menutup dan memanfaatkan barang bekas, dan plus : menyemprot, memelihara ikan predator, menabur larvasida dll); dan menghambat pertumbuhan vektor (menjaga kebersihan lingkungan rumah, mengurangi tempat-tempat yang gelap dan lembab di lingkungan rumah dll)

4. Pemberantasan Sarang Nyamuk/PSN

Pengendalian Vektor DBD yang paling efisien dan efektif adalah dengan memutus rantai penularan melalui pemberantasan jentik. Pelaksanaannya di masyarakat dilakukan melalui upaya Pemberantasan Sarang Nyamuk Demam Berdarah Dengue (PSN-DBD) dalam bentuk kegiatan 3 M plus. Untuk mendapatkan hasil yang diharapkan, kegiatan 3 M Plus ini harus dilakukan secara luas/serempak dan terus menerus/berkesinambungan. Tingkat pengetahuan, sikap dan perilaku yang sangat beragam sering menghambat suksesnya gerakan ini. Untuk itu sosialisasi kepada masyarakat/ individu untuk melakukan kegiatan ini secara rutin serta penguatan peran tokoh masyarakat untuk mau secara terus menerus menggerakkan masyarakat harus dilakukan melalui kegiatan promosi kesehatan, penyuluhan di media masa, serta reward bagi yang berhasil melaksanakannya.

a. Tujuan

Mengendalikan populasi nyamuk *Aedes aegypti*, sehingga penularan DBD dapat dicegah atau dikurangi.

b. Sasaran

Semua tempat perkembangbiakan nyamuk penular DBD :

- ? Tempat penampungan air (TPA) untuk keperluan sehari-hari
- ? Tempat penampungan air bukan untuk keperluan sehari-hari (non-TPA)
- ? Tempat penampungan air alamiah

c. Ukuran keberhasilan

Keberhasilan kegiatan PSN DBD antara lain dapat diukur dengan Angka Bebas Jentik (ABJ), apabila ABJ lebih atau sama dengan 95% diharapkan penularan DBD dapat dicegah atau dikurangi.

d. Cara PSN DBD

PSN DBD dilakukan dengan cara '3M-Plus', 3M yang dimaksud yaitu:

- a) Menguras dan menyikat tempat-tempat penampungan air, seperti bak mandi/wc, drum, dan lain-lain seminggu sekali (M1)
- b) Menutup rapat-rapat tempat penampungan air, seperti gentong air/tempayan, dan lain-lain (M2)
- c) Memanfaatkan atau mendaur ulang barang-barang bekas yang dapat menampung air hujan (M3).

Selain itu ditambah (plus) dengan cara lainnya, seperti:

- a) Mengganti air vas bunga, tempat minum burung atau tempat-tempat lainnya yang sejenis seminggu sekali.
- b) Memperbaiki saluran dan talang air yang tidak lancar/rusak
- c) Menutup lubang-lubang pada potongan bambu/pohon, dan lain-lain (dengan tanah, dan lain-lain)
- d) Menaburkan bubuk larvasida, misalnya di tempat-tempat yang sulit dikuras atau di daerah yang sulit air
- e) Memelihara ikan pemakan jentik di kolam/bak-bak penampungan air
- f) Memasang kawat kasa
- g) Menghindari kebiasaan menggantung pakaian dalam kamar
- h) Mengupayakan pencahayaan dan ventilasi ruang yang memadai
- i) Menggunakan kelambu
- j) Memakai obat yang dapat mencegah gigitan nyamuk
- k) Cara-cara spesifik lainnya di masing-masing daerah.

Keseluruhan cara tersebut diatas dikenal dengan istilah dengan '3M-Plus'.

e. Pelaksanaan

? Di rumah

Dilaksanakan oleh anggota keluarga.

? Tempat tempat umum

Dilaksanakan oleh petugas yang ditunjuk oleh pimpinan atau pengelola tempat-tempat umum(22)

5. Pengendalian Vektor Terpadu (Integrated Vector Management/IVM)

IVM merupakan konsep pengendalian vektor yang diusulkan oleh WHO untuk mengefektifkan berbagai kegiatan pemberantasan vektor oleh berbagai institusi. IVM dalam pengendalian vektor DBD saat ini lebih difokuskan pada peningkatan peran serta sektor lain melalui kegiatan Pokjanal DBD, Kegiatan PSN anak sekolah dll.

Upaya pemberantasan DBD hanya dapat berhasil apabila seluruh masyarakat berperan secara aktif dalam PSN DBD. Gerakan PSN DBD merupakan bagian yang paling penting dari keseluruhan upaya pemberantasan DBD oleh keluarga/ masyarakat. Pengalaman beberapa negara menunjukkan bahwa pemberantasan jentik melalui kegiatan PSN DBD dapat mengendalikan populasi nyamuk *Aedes aegypti*, sehingga penularan DBD dapat dicegah atau dikurangi.

Bentuk pelaksanaan kegiatan PSN DBD disesuaikan dengan situasi dan kondisi masing-masing daerah (kearifan lokal). Pembinaan peran serta masyarakat dalam PSN DBD antara lain dapat dikoordinasikan oleh POKJANAL (Kelompok Kerja Operasional) DBD Kelurahan/Desa dan POKJANAL DBD Kecamatan, Kabupaten/Kota dan Propinsi.(10)

Daftar Pustaka

1. Satari HI dan MM. Demam Berdarah. Jakarta: Puspa Swara; 2004.
2. Organization WH. Dengue and Severe Dengue. 2016.
3. Lingkungan DJPP dan P. Pengendalian Penyakit DBD. Kementerian Kesehatan RI. 2014.
4. Clyde K, Barrera J HE. Virologi. 2008. 379:314-323 p.
5. Rothman AR. Dengue Virus. 2010;
6. Wirahjanto A SS. Epidemiologi Demam Berdarah Dengue, dalam Demam Berdarah Dengue. In: 2nd ed. Surabaya: Air-langga

University Press;

7. Aryu C. Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenesis, dan Faktor Risiko Penularan Aspirator. 2010;2.
8. Lingkungan DJPPDP. Modul Pengendalian Demam Berdarah Dengue. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta; 2011;
9. Siregar F. Epidemiologi Dan Pemberantasan Demam Berdarah Dengue (DBD) Di Indonesia. USU: Fakultas Kesehatan Masyarakat. 2004.
10. RI KK. Modul Pengendalian Demam Berdarah Dengue. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit Dan Penyehatan Lingkungan. 2011.
11. Widiyanto T. Kajian Manajemen Lingkungan Terhadap Kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) Di Kota Purwokerto Jawa Tengah. Universitas Diponegoro Magister Kesehatan Lingkungan; 2007.
12. Hakim L dan AJK. Hubungan Status Gizi Dan Kelompok Umur Dengan Status Infeksi Virus Dengue; Aspirator. 2010;4.
13. RI KK. Buletin Jendela Epidemiologi: Demam Berdarah Dengue. Pusat Data dan Surveilans Epidemiologi. 2010.
14. Muslisin A dan AP. Penanggulangan Demam Berdarah Dengue (DBD) Di Kelurahan Singopuran Kartasura, Sukoharjo. Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2000.
15. WHO. Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. Geneva: World Health Organization. 2009.
16. D D. Kegawatan Demam Berdarah Dengue Pada Anak. Naskah lengkap, pelatihan bagi dokter spesialis anak dan dokter spesialis penyakit dalam pada tata laksana kasus DBD. Jakarta: Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 1999.
17. S S. Patogenesis dan Perubahan Patofisiologi Infeksi Virus Dengue. 2006; Available from: www.pediatrikcom/buletin/20060220-8ma2gi-buletindoc;2002[cited2010]; Available from: www.pediatrikcom/buletin/20060220-8ma2gi-buletindoc
18. Dewi BE, Takasaki T, Sudiro TM, Nelwan R KI. Elevated Levels of Soluble Tumour Necrosis Factor Receptor 1, Thrombomodulin and Soluble Endothelial Cell adhesion Molecules in Patients with Dengue Hemorrhagic Fever. *Dengue Bull.* 2007;31:103-110.
19. Wang S PHA. body- Enhanced Binding of Dengue Virus to Human Platelets. *J Virol.* 1995;213:1254-7.
20. E S, editor. Demam Berdarah Dengue pada Orang Dewasa, Gejala Klinik dan Penatalaksanaannya. Jakarta: Seminar Demam Berdarah Dengue di Indonesia RS Sumberwaras; 1998.
21. RI DK. Pengobatan Dasar di Puskesmas. RI, Departemen Kesehatan. 2007.
22. RI D. Guidelines for Managing Dengue Cases. official document. Jakarta; 2005;