



**HUBUNGAN ANTARA BERAT BADAN BERLEBIH DENGAN
TERJADINYA SINDROM SYOK DENGUE PADA ANAK DI
RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Hana Nabilah
132010101095**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**



**HUBUNGAN ANTARA BERAT BADAN BERLEBIH DENGAN
TERJADINYA SINDROM SYOK DENGUE PADA ANAK DI
RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk
menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh
Hana Nabilah
132010101095

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2016**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT, yang telah memberikan berkat dan kelimpahan rahmat, serta selalu menyertai saya dalam menjalani hidup;
2. Kedua orang tua saya, terutama Ummi saya, atas pengorbanan, cinta, air mata, dan doa yang tidak pernah berhenti dicurahkan untuk saya;
3. Saudara kandung saya: Hamas Syahid, Haris Askari, dan Hammad Akram atas doa, dukungan, dan kasih sayang;
4. Guru-guru sejak taman kanak-kanak sampai perguruan tinggi yang telah mendidik saya untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi bangsa, masyarakat, agama dan keluarga;
5. Teman-teman angkatan 2013 Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
6. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;

MOTTO

“...Boleh jadi kamu membenci sesuatu, padahal ia amat baik bagimu, dan boleh jadi (pula) kamu menyukai sesuatu, padahal ia amat buruk bagimu; Allah mengetahui, sedang kamu tidak mengetahui.”

(Terjemahan Q.S. Al-Baqarah ayat 216)



PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

nama : Hana Nabilah

NIM : 132010101095

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Hubungan antara Berat Badan Berlebih dengan Terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan ke institusi manapun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 22 Desember 2016

Yang menyatakan,

Hana Nabilah
NIM 132010101095

SKRIPSI

**HUBUNGAN ANTARA BERAT BADAN BERLEBIH DENGAN
TERJADINYA SINDROM SYOK DENGUE PADA ANAK DI
RSD DR. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Hana Nabilah
132010101095

Pembimbing :

Dosen Pembimbing Utama : dr. M. Ali Shodikin, M. Kes., Sp. A.

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Rony Prasetyo.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Hubungan antara Berat Badan Berlebih dengan Terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD dr. Soebandi Jember” karya Hana Nabilah telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Jumat, 30 Desember 2016

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji :

Penguji I,

Penguji II,

Dr. dr. Aris Prasetyo, M.Kes.
NIP. 19690203 1999031001

dr. Erfan Effendi, Sp. An.
NIP. 196803281999031001

Penguji III,

Penguji IV,

dr. M. Ali Shodikin, M. Kes., Sp. A.
NIP. 197706252005011002

dr. Rony Prasetyo.
NIP. 196809272005011001

Mengesahkan
Dekan,

dr. Enny Suswati, M.Kes.
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Hubungan antara Berat Badan Berlebih dengan Terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD Dr. Soebandi Jember; Hana Nabilah, 132010101095; 2016; 61 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Sindrom Syok Dengue (SSD) adalah sindrom syok yang terjadi pada penderita Demam Berdarah Dengue (DBD). DBD sendiri adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh infeksi virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot, dan/atau nyeri sendi yang disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia dan diatesis hemoragik.

Berat badan yang berlebih dicurigai menjadi faktor resiko terhadap kejadian SSD pada anak. Hal ini berhubungan dengan pelepasan sitokin pro-inflamasi seperti TNF- α dan beberapa interleukin (IL) yaitu IL-1 β , IL-6, dan IL-8. Pada obesitas terjadi peningkatan ekspresi TNF- α dan IL-6 dikarenakan besarnya jumlah sel adiposa. Adiposit mengeluarkan zat yang dinamakan adipositokin yang memiliki efek terhadap obesitas, diabetes dan penyakit kardiovaskuler, sehingga jaringan lemak secara langsung berhubungan kelainan yang diakibatkan obesitas. Salah satu efek TNF- α adalah meningkatkan permeabilitas kapiler sedangkan pada SSD juga terjadi produksi TNF α , IL-1, IL-6 dan IL-8.

Beberapa penelitian telah dilakukan namun didapatkan hasil yang berbeda-beda. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara berat badan berlebih dengan kejadian Sindrom Syok Dengue.

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian analitik deskriptif dengan pendekatan retrospektif case control. Penelitian ini dilaksanakan di ruang rekam medis rawat inap RSD Dr. Soebandi Jember dengan mengambil sampel bulan Oktober 2013-2016. Sampel penelitian berjumlah 191 orang dengan kriteria inklusi sampel adalah anak yang mengalami DBD termasuk SSD dan berusia dibawah 18 tahun dan kriteria eksklusi sampel adalah adalah pasien anak yang mengalami dengue fever, DBD termasuk SSD yang memiliki catatan medik yang tidak lengkap, serta menderita penyakit berat lain. Pengukuran status gizi menggunakan kurva BB/U berdasarkan WHO dan NCHS.

Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel. Data diolah menggunakan uji *chi-Square* dengan nilai signifikansi $p<0,05$. *Software* yang digunakan dalam pengolahan data adalah IBM SPSS *Statistics* versi 21.

Pada penelitian ini didapatkan jumlah terbanyak pasien SSD terdapat pada kelompok usia 6-10 tahun yakni sebanyak 74 pasien. Jumlah pasien SSD perempuan lebih banyak dibandingkan laki-laki. Hasil dari uji Chi-Square pada penelitian ini didapatkan nilai $p-value= 0,649$. Nilai $p-value$ ($0,649 > 0,05$) yang berarti bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara berat badan berlebih dengan kejadian SSD pada anak di RSD dr. Soebandi Jember. Derajat penyakit DBD tidak dipengaruhi oleh berat badan secara langsung karena terdapat faktor-faktor resiko lainnya yang tidak diteliti dalam penelitian ini.

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala kasih dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan antara Berat Badan Berlebih dengan Terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr. M. Ali Shodikin, M. Kes., Sp. A., selaku dosen pembimbing utama dan dr. Rony Prasetyo, selaku dosen pembimbing anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
2. Dr. dr. Aris Prasetyo, M.Kes. dan dr. Erfan Effendi, Sp. An. selaku dosen penguji yang telah memberi kritik, saran, dan masukan yang membangun dalam penulisan skripsi ini;
3. dr. Erfan Effendi, Sp. An. selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan bimbingan selama masa perkuliahan;
4. Ummi dan saudara tercinta yang telah mencerahkan perhatian, kasih sayang, dukungan moril, materiil serta doa tulus;
5. Teman-teman kos Izzati: Oessi, Uqi, Vivi, Irene, Fatma, Yuni, Gifta dan Zakiah, terima kasih atas kebersamaan dan persaudaraan yang selama ini sudah terbangun;
6. Teman seperjuangan angkatan 2013, Vesalius, Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas dukungan dan persaudaraan yang telah terbangun selama ini;
7. Direktur dan Staff Rekam Medis Bagian Rawat Inap RSD dr. Soebandi Jember atas kesediaannya membantu proses pembuatan skripsi ini;
8. Saudari Fio yang telah menjadi tempat berkeluh kesah;
9. Saudari Oessi yang menjadi partner seperjuangan skripsi;
10. Pihak-pihak lain yang membantu penulis yang tidak dapat disebutkan satu per

satu.

Penulis menyadari bahwa tidak ada manusia yang sempurna termasuk penulis sendiri. Oleh karena itu penulis membutuhkan kritik, saran dan masukan demi kemajuan dimasa yang akan datang.

Jember, 22 Desember 2016

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
PERSEMBAHAN.....	iii
MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBING	vi
LEMBAR PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
BAB 1. PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Berat badan berlebih.....	5
2.1.1 Definisi.....	5
2.1.2. Etiologi.....	8
2.1.3 Gejala Klinis.....	8
2.1.4 Klasifikasi	9
2.1.5 Diagnosis.....	10
2.1.6 Komplikasi.....	11
2.1.7 Terapi dan Pencegahan.....	13
2.2 Sindrom Syok Dengue pada Anak.....	15
2.2.1 Definisi.....	15
2.2.2 Etiologi.....	15
2.2.3 Patogenesis.....	16
2.2.4 Manifestasi Klinis.....	18
2.2.5 Pemeriksaan Penunjang.....	20
2.2.6 Derajat Penyakit Infeksi Virus Dengue.....	21
2.2.7 Penatalaksanaan.....	22
2.3 Hubungan Berat Badan dengan SSD.....	23
2.4 Kerangka Teori.....	24
2.5 Hipotesis.....	25
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	26
3.1 Jenis Penelitian.....	26

3.2 Populasi dan Sampel.....	26
3.2.1 Populasi.....	26
3.2.2 Sampel.....	26
3.2.3 Besar Sampel.....	26
3.2.4 Tata Cara Pengambilan Sampel.....	26
3.2.5 Kriteria Inklusi.....	26
3.2.6 Kriteria Eksklusi.....	27
3.3 Variabel Penelitian.....	27
3.3.1 Variabel Bebas.....	27
3.3.2 Variabel Terikat.....	27
3.4 Instrumen Penelitian.....	27
3.4.1 Rekam Medis.....	27
3.5 Tempat dan Waktu Penelitian.....	27
3.5.1 Tempat Penelitian.....	27
3.5.2 Waktu Penelitian.....	27
3.6 Definisi Operasional Penelitian.....	27
3.6.1 Berat badan berlebih.....	27
3.6.2 Sindrom Syok Dengue.....	30
3.7 Prosedur Penelitian.....	31
3.8 Alur Penelitian.....	32
3.9 Analisis Data.....	32
3.10 Uji Kelayakan Etik.....	33
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	34
4.1 Hasil Penelitian.....	34
4.1.1 Karakteristik Responden.....	34
4.2 Analisis Data.....	36
4.3 Pembahasan.....	38
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	44
5.1 Kesimpulan.....	44
5.2 Saran.....	44
DAFTAR PUSTAKA.....	45

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Klasifikasi status gizi berdasarkan BMI.....	10
2.2 Klasifikasi status gizi berdasarkan <i>weight-for-age</i>	10
2.3 Klasifikasi status gizi berdasarkan BB/U dalam persentil....	10
2.4 Perbedaan Hasil Penelitian.....	13
2.4 Derajat DBD menurut WHO	21
4.1 Distribusi frekuensi berdasarkan usia anak.....	34
4.2 Distribusi frekuensi berdasarkan jenis kelamin anak.....	35
4.3 Distribusi frekuensi berdasarkan status gizi anak.....	35
4.4 Hasil analisis <i>Chi-Square</i>	37
4.5 Hubungan berat berlebih dengan kejadian SSD	37

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Kurva BMI- <i>for-age growth chart</i> untuk perempuan usia 2-20 tahun.....	6
2.2 Kurva BMI- <i>for-age growth chart</i> untuk laki-laki usia 2-20 tahun.....	7
2.3 Fase-fase DBD.....	18
2.4 Diagram Kerangka Teori.....	24
3.1 Kurva pertumbuhan BB/U untuk laki-laki usia 0-5 tahun.....	28
3.2 Kurva pertumbuhan BB/U untuk perempuan usia 0-5 tahun....	28
3.3 Kurva BB/U untuk laki-laki usia 5-18 tahun.....	29
3.4 Kurva BB/U untuk perempuan usia 5-18 tahun.....	30
3.5 Alur Penelitian.....	32
4.1 Distribusi frekuensi berdasarkan sampel penelitian.....	36

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
4.1 Hasil analisis statistik Chi-Square.....	51
4.2 Daftar Sampel.....	53
4.3 Ethical Clearance.....	58
4.4 Izin Penelitian RSD dr. Soebandi.....	60
4.5 Dokumentasi.....	61

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Sindrom Syok Dengue (SSD) adalah sindrom syok yang terjadi pada penderita Demam Berdarah Dengue (DBD). Demam berdarah dengue adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot, dan/atau nyeri sendi yang disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia, perdarahan dan kebocoran plasma (Suhendro et. al, 2009).

DBD merupakan masalah utama kesehatan masyarakat di Indonesia karena angka kematian akibat DBD selalu meningkat dari tahun ke tahun. Pada tahun 2012 jumlah penderita DBD meningkat bila dibandingkan tahun sebelumnya, yaitu sebanyak 65.725 kasus pada tahun 2011 dan meningkat menjadi 90.245 kasus dengan jumlah kematian 816 orang pada tahun 2012 (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Penyakit ini merupakan salah satu penyakit yang menjadi masalah kesehatan masyarakat dan endemis di hampir seluruh kabupaten/ kota di Jawa Timur. Berdasarkan Laporan Program DBD Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur diketahui bahwa terjadi peningkatan jumlah kasus DBD, yaitu dari tahun 2011 sebesar 5.374 penderita dengan jumlah kematian sebesar 65 orang dan meningkat menjadi 8.266 penderita dengan jumlah kematian sebesar 119 orang pada tahun 2012 (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2013).

Pada tahun 2013 telah terjadi KLB DBD di Kabupaten Jember. Terjadi peningkatan kasus pada periode waktu tiga tahun terakhir yaitu pada tahun 2011, 2012, 2013 secara berturut-turut sebesar 77 penderita, 260 penderita, dan 1018 penderita (Dinas Kesehatan Kab.Jember, 2014).

Berbagai aspek mengenai DBD telah diteliti yakni faktor – faktor yang mempengaruhi tingkat keparahan infeksi virus dengue. Diantaranya terdapat beberapa penelitian yang menghubungkan antara berat badan berlebih atau anak dengan gizi lebih dan obesitas dengan kejadian sindrom syok dengue pada anak. Berat badan berlebih dicurigai menjadi faktor resiko terhadap kejadian SSD pada

anak. Hal ini dikaitkan dengan teori bahwa jaringan adiposa tersusun atas sel adiposa dan kompartemen vaskular yang didalam selnya terdapat preadiposit dan makrofag. Jumlah adiposa meningkat seiring dengan penambahan jumlah sel adiposa melalui deposit lemak, diikuti penambahan jumlah sel-sel adiposit. Jaringan adiposa pada obesitas juga ditandai dengan peningkatan jumlah infiltrasi makrofag (Flier, Maratos-Flier, 2008). Makrofag memproduksi tiga sitokin pro-inflamasi yakni TNF- α , Interleukin-1 (IL-1), dan Interleukin-6 (IL-6) yang merupakan faktor utama pencetus terjadinya respon fase akut (Louise, 1996).

TNF- α adalah salah satu sitokin yang dapat mencetuskan reaksi inflamasi akut. TNF- α utamanya diproduksi oleh makrofag, namun TNF- α juga dapat diproduksi oleh variasi tipe sel lainnya seperti sel-sel limfoid, sel mast, sel endotel, jaringan adiposa, fibroblas, maupun neuron. Pada obesitas terjadi peningkatan ekspresi TNF α dan IL-6 dikarenakan besarnya jumlah sel adiposa. Produksi TNF- α , IL-1, dan IL-6 yang berlebihan dapat menyebabkan inflamasi kronik bahkan kematian (Louise, 1996). Hal tersebut dapat terjadi melalui mekanisme sitokin dan mediator kimia lainnya menginduksi sel-sel endotel vaskular sehingga terjadi malfungsi endotel dan dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular (Rajapakse, 2011).

Anak dengan berat badan berlebih telah menjadi perhatian dunia kesehatan saat ini karena masalah kegemukan dan obesitas di Indonesia dapat terjadi pada semua kelompok umur dan pada semua strata sosial ekonomi. Pada anak sekolah, kejadian kegemukan dan obesitas merupakan masalah yang serius karena akan berlanjut hingga usia dewasa dan merupakan faktor risiko terjadinya berbagai penyakit infeksi, metabolismik, dan degeneratif serta dapat merugikan kualitas hidup sang anak.

Hasil RISKESDAS tahun 2010 menunjukkan prevalensi kegemukan dan obesitas pada anak sekolah (6-12 tahun) sebesar 9,2%. Sebelas propinsi, seperti D.I. Aceh (11,6%), Sumatera Utara (10,5%), Sumatera Selatan (11,4%), Riau (10,9%), Lampung (11,6%), Kepulauan Riau (9,7%), DKI Jakarta (12,8%), Jawa Tengah (10,9%), Jawa Timur (12,4%), Sulawesi Tenggara (14,7%), Papua Barat (14,4%) berada di atas prevalensi nasional (Kementerian Kesehatan Republik

Indonesia, 2012). Hal ini cukup mengkhawatirkan para orang tua yang memiliki anak dengan kategori kegemukan dan obesitas karena dapat memperparah suatu kondisi penyakit infeksi (Hainer et. al, 2015).

Beberapa penelitian mengenai hubungan antara berat badan berlebih dengan kejadian sindrom syok dengue telah dilakukan di berbagai negara, namun didapatkan hasil yang berbeda-beda. Penelitian milik Thisyakorn dan Nimmannitya melaporkan malnutrisi kalori dan protein derajat ringan akan terhindar dari SSD. Pichainarong et. al melaporkan pasien obesitas memiliki risiko menderita DBD derajat berat lebih tinggi (Pichainarong et. al, 2006). Elmy et. al (2009) juga melaporkan bahwa obesitas merupakan faktor resiko terjadinya SSD pada anak. Berbeda dengan penelitian di Yogyakarta oleh Sugiyanto et. al tahun 1983 dan di Taiwan oleh Hung et. al tahun 2005 didapatkan bahwa status gizi tidak mempengaruhi derajat berat ringannya penyakit DBD. Penelitian Widiyati et. al tahun 2013 melaporkan bahwa obesitas bukan merupakan faktor resiko terjadinya SSD pada anak. Begitu juga Ganda et.al di Makasar melaporkan tidak ada perbedaan status gizi antara kelompok DBD dan DBD dengan syok.

Dikarenakan adanya hasil yang berbeda-beda mengenai hasil penelitian tersebut, penulis ingin meneliti tentang hubungan berat badan berlebih dengan kejadian SSD pada anak, hal tersebut pulalah yang menjadi dasar penulis mengambil judul penelitian mengenai “Hubungan antara Berat Badan Berlebih dengan Terjadinya Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD. Dr Soebandi Jember”.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

Apakah ada hubungan antara berat badan berlebih dengan kejadian Sindrom Syok Dengue pada Anak di RSD dr. Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui hubungan antara berat badan berlebih dengan kejadian Sindrom Syok Dengue pada anak.

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat kepada :

1. Bagi instansi terkait, diharapkan hasil penelitian ini dapat menjadi masukan dalam penanganan SSD maupun DBD pada anak.
2. Bagi masyarakat, agar dapat mengetahui dan mengenal tentang kelebihan berat badan serta hubungannya dengan SSD pada anak lebih dalam.
3. Bagi peneliti, penelitian ini ditujukan untuk menambah wawasan pengetahuan tentang ilmu kedokteran khususnya tentang metode penelitian dan penyakit SSD.
4. Bagi penelitian-penelitian berikutnya sebagai bahan kajian pustaka, terutama peneliti yang ingin melakukan penelitian lanjutan atau penelitian sejenis.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Berat badan berlebih

2.1.1 Definisi

Berat badan seseorang dapat dihitung menggunakan timbangan berat badan dan kemudian dapat klasifikasikan berdasarkan status gizi. Menurut WHO, status gizi dapat dibagi menjadi beberapa kategori yakni status gizi kurang, normal, *overweight*, dan obesitas. Berat badan berlebih (*overweight* dan obesitas) didefinisikan sebagai akumulasi abnormal atau kelebihan lemak yang menyajikan risiko bagi kesehatan. Pengukuran standar berat badan berlebih adalah *body mass index* (BMI), berat badan seseorang (dalam kilogram) dibagi dengan kuadrat dari tinggi badannya (dalam meter). Seseorang dengan BMI 30 atau lebih umumnya dianggap obesitas. Seseorang dengan BMI sama atau lebih dari 25 dianggap *overweight* (WHO, 2016).

Menurut CDC (2015), *overweight* merupakan suatu keadaan dimana BMI anak berada diatas persentil ke-85 dan dibawah persentil-95 pada grafik tumbuh kembang anak sesuai dengan jenis kelaminnya dan usianya. Sedangkan obesitas didefinisikan sebagai keadaan dimana BMI anak berada diatas persentil 95.

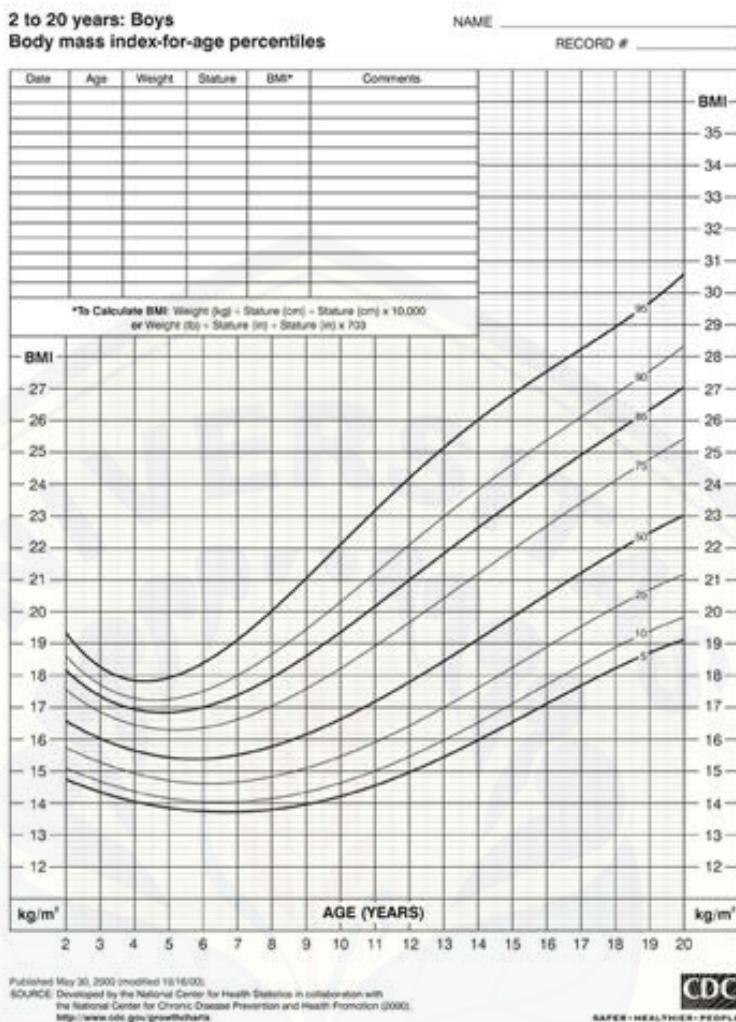
BMI yang tinggi pada anak dapat diindikasikan sebagai kegemukan tubuh. BMI tidak mengukur lemak tubuh secara langsung, namun penelitian telah menunjukkan bahwa BMI berkorelasi dengan pengukuran langsung dari lemak tubuh, seperti pengukuran lipatan kulit, impedansi bioelektrik, densitometri (bawah air berat), dual energi *x-ray absorptiometry* (DXA) dan metode lainnya. BMI dapat dianggap sebagai alternatif untuk pengukuran langsung dari lemak tubuh. Secara umum, BMI merupakan metode yang murah dan mudah dilakukan untuk *screening* kategori berat badan yang dapat menyebabkan masalah kesehatan (CDC, 2015).

Nilai BMI untuk anak dan dewasa dibedakan. Hal ini dikarenakan pada anak-anak berat badan dan tinggi badan terus berubah seiring dengan pertumbuhan dan perkembangan anak, sebagaimana hubungan tersebut terhadap lemak tubuh, BMI pada anak harus diinterpretasikan pada usia dan jenis kelamin yang relatif sama.

The American Academy of Pediatrics (AAP) merekomendasikan pengukuran menggunakan BMI untuk *screening* anak-anak yang mengalami kelebihan berat badan dan obesitas dimulai dari usia 2 tahun (CDC, 2015).



Gambar 2.1 Kurva BMI-for-age growth chart untuk perempuan usia 2-20 tahun (CDC,2000).



Gambar 2.2 Kurva BMI-for-age growth chart untuk laki-laki usia 2-20 tahun (CDC, 2000).

BMI bukan satu-satunya metode dalam penentuan status gizi pada anak. Terdapat indikator lainnya yakni *weight-for-age* (BB/U). Indikator ini membandingkan berat badan dengan usia anak dalam tahun dan bulan. Berat badan merupakan salah satu ukuran yang memberikan gambaran massa jaringan termasuk cairan tubuh. Berat badan sangat peka terhadap perubahan yang mendadak baik disebabkan oleh penyakit infeksi maupun konsumsi makanan yang berkurang. Berat badan dinyatakan dalam indeks BB/U (Berat Badan menurut Umur) atau dengan melihat perubahan berat badan secara langsung pada saat pengukuran dilakukan, yang digunakan untuk memberikan

gambaran status gizi saat ini. Indikator ini paling sering digunakan karena lebih sederhana. Indikator BB/U ini juga mempunyai kelemahan yakni dapat timbulnya interpretasi yang keliru apabila terdapat edema atau asites pada tubuh seseorang (Djumadias, 1990).

2.1.2. Etiologi

Berat badan berlebih terjadi karena ketidak-seimbangan antara asupan energi dengan keluaran energi (*energy expenditures*), sehingga terjadi kelebihan energi yang selanjutnya disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Kelebihan energi tersebut dapat disebabkan oleh asupan energi yang tinggi atau keluaran energi yang rendah. Asupan energi tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan yang berlebihan, sedangkan keluaran energi rendah disebabkan oleh rendahnya metabolisme tubuh, aktivitas fisis, dan efek termogenesis makanan yang ditentukan oleh komposisi makanan. Lemak memberikan efek termogenesis lebih rendah (3% dari total energi yang dihasilkan lemak) dibandingkan karbohidrat (6-7% dari total energi yang dihasilkan karbohidrat) dan protein (25% dari total energi yang dihasilkan protein)

Berat badan berlebih, termasuk obesitas, dapat pula terjadi karena gangguan hormonal, yaitu gangguan fungsi hipotalamus yang abnormal sehingga terjadi hiperfagia (nafsu makan yang berlebihan) karena gangguan pada pusat kenyang di otak (Soetjiningsih, 1995).

2.1.3 Gejala Klinis

Anak yang mengalami berat badan berlebih tidak hanya lebih berat dari anak seusianya, namun juga lebih cepat matang pertumbuhan tulangnya. Anak yang mempunyai berat badan berlebih maupun mengalami obesitas akan relatif lebih tinggi pada masa remaja awal, tetapi pertumbuhan memanjangnya selesai lebih cepat, sehingga hasil akhirnya mempunyai tinggi badan yang lebih pendek dari anak seusianya.

Begitu pula dengan bentuk muka anak dengan obesitas tidak proporsional yakni hidung dan mulut relatif kecil, dan terdapat dagu ganda. Terdapat timbunan

lemak pada daerah payudara, sehingga pada anak laki-laki sering merasa malu karena payudaranya seolah tumbuh. Tampak pula perut yang menggantung dan sering disertai striae. Alat kelamin pada anak laki-laki seolah olah kecil, karena ada timbunan lemak pada daerah pangkal paha. Paha dan lengan atas besar, jari-jari tangan relatif kecil dan runcing (Soetjiningsih, 1995).

Anak yang mempunyai berat badan berlebih dan obesitas juga akan lebih cepat mencapai masa pubertas. Kematangan seksual lebih cepat, pertumbuhan payudara, menarke, pertumbuhan rambut kelamin dan ketiak juga lebih cepat (Soetjiningsih, 1995). Anak dengan berat badan berlebih akan bertubuh pendek atau terdapat perlambatan tingkat pertumbuhan linear. Pada anak dengan obesitas menunjukkan tanda-tanda kemungkinan defisiensi hormon pertumbuhan, hipotiroidisme, kortisol berlebih, pseudohipoparatiroidisme, atau sindrom genetik seperti sindrom Prader-Willi (Schwarz, 2016). Riwayat kulit kering, sembelit, intoleransi dingin, atau fatigability menunjukkan hipotiroidisme. Riwayat sakit kepala pagi, muntah, gangguan penglihatan, dan buang air kecil yang berlebihan atau minum menunjukkan bahwa obesitas dapat disebabkan oleh tumor atau massa di hipotalamus (Schwarz, 2016). Akumulasi selektif lemak di leher dan striae ungu menunjukkan kelebihan kortisol, terutama jika tingkat pertumbuhan linear telah menurun.

Munculnya tanda-tanda perkembangan seksual pada usia dini menunjukkan bahwa kenaikan berat badan disebabkan oleh pubertas prekoks. Namun, rambut yang berlebihan wajah, jerawat, dan menstruasi yang tidak teratur pada gadis remaja menunjukkan bahwa kenaikan berat badan dapat disebabkan oleh kelebihan kortisol atau sindrom ovarium polikistik (PCOS). Obesitas sendiri bisa disertai dengan rambut wajah, menstruasi tidak teratur, dan hipertensi (Schwarz, 2016).

2.1.4 Klasifikasi

Berat badan berlebih pada anak berdasarkan status gizi dapat diklasifikasikan menjadi 2 kelompok, yakni *overweight* dan obesitas.

Klasifikasi status gizi anak usia 2-18 tahun berdasarkan nilai BMI dapat dilihat pada tabel 2.1 :

Tabel 2.1 Klasifikasi status gizi berdasarkan BMI (CDC, 2015)

Persentil BMI/Usia	Interpretasi
<persentil 5	Gizi kurang
Persentil 5-85	Normal
Persentil 85-95	Gizi lebih (overweight)
>Persentil 95	Obesitas

WHO juga mengklasifikasikan nilai *cut-off* dalam satuan Standar Deviasi (SD) *z-score* untuk indikator BB/U dimana <-2 SD termasuk dalam BB/U rendah (WHO, 2016).

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

Z-score (SD)	Interpretasi
< -2SD	Gizi kurang
-2SD sampai +2SD	Gizi baik
>+2SD	Gizi lebih

Tabel 2.3 Klasifikasi status gizi berdasarkan BB/U dalam persentil (Neuman, 1983)

Persentil	Interpretasi
90-95	<i>Overweight</i>
>95	Obesitas

2.1.5 Diagnosis

Diagnosis berat badan berlebih dapat dilakukan melalui beberapa cara. Beberapa metode pengukuran berat badan antara lain :

1. Sesuai rekomendasi WHO (1997), dengan menggunakan indeks massa tubuh (BMI) sebagai bahan baku pengukuran berat badan berlebih pada anak dan remaja di atas usia 2 tahun. BMI adalah cara termudah untuk

memperkirakan kelebihan berat badan serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, juga penting untuk mengidentifikasi pasien berat badan berlebih dengan risiko komplikasi medis. Nilai batas BMI (*cut-off point*) untuk kelebihan berat badan pada anak dan remaja adalah persentil ke-85 dan ke-95 (Gibson, 2005).

BMI harus dihitung dan didokumentasikan dalam rekam medis pada semua anak-anak usia 2-18 setidaknya setiap tahun. Grafik pertumbuhan CDC digunakan untuk anak-anak usia 2-18 tahun; WHO *Growth chart* digunakan dari kelahiran sampai usia 23 bulan (Barlow, 2007).

2. Pengukuran menggunakan indikator BB/U. Indikator ini menggambarkan status gizi saat ini. Pada pengukuran ini, usia harus dihitung persis dari tanggal kelahiran yang meliputi tahun dan bulan. Indikator ini banyak digunakan untuk mendeteksi status malnutrisi pada anak (Gibson, 2005).
3. Pengukuran langsung lemak subkutan dengan mengatur tebal lipatan kulit (TLK). Pengukuran TLK yang ideal untuk mendapatkan proporsi lemak tubuh yaitu TLK biseps, triceps, subskapular dan suprailiaka. Pengukuran TLK menggunakan jangka lengkung Harpenden, Lange dan Holtain (Gibson, 2005).
4. Pemeriksaan laboratorium. Ini dilakukan untuk anak obes (BMI > persentil 95) dan atau anak obes dengan komorbiditas. Uji laboratorium yang diperlukan mencakup profil lipid puasa, kadar glukosa puasa, tes fungsi hati, dan tes fungsi tiroid (Marcdante et.al, 2000).

2.1.6 Komplikasi

Kelebihan berat badan pada anak, termasuk obesitas, dapat menyebabkan berbagai komplikasi, yakni:

- a. Terhadap kesehatan

Terdapat hubungan positif antara tingkat berat badan berlebih dengan berbagai penyakit infeksi. Hal ini dikaitkan dengan menurunnya respon imunologik sel T dan aktifitas sel polimorfonuklear.

- b. Saluran pernapasan

Adanya hipertrofi tonsil dan adenoid akan mengakibatkan obstruksi saluran nafas bagian atas, sehingga mengakibatkan anoksia dan saturasi oksigen yang rendah

c. Kulit

Anak sering merasa gerah, sering disertai miliaria, maupun jamur pada lipatan kulit.

d. Ortopedi

Anak berat badan berlebih pergerakannya lambat.

e. Efek psikologis

Kurang percaya diri. Anak pada masa remaja yang berat badan berlebih biasanya pasif dan depresi.

f. Bila kondisi tersebut berlanjut sampai masa dewasa, dapat mengakibatkan komplikasi penyakit berat lainnya seperti hipertensi, hiperlipidemia, aterosklerosis, diabetes, penyakit jantung koroner, dan lainnya (Soetjiningsih, 1995).

Kegemukan dan obesitas dapat meningkatkan risiko sejumlah kondisi lain, termasuk penyakit jantung koroner, diabetes tipe 2, kanker (endometrium, payudara, dan usus besar), gangguan tekanan, lipid darah tinggi (misalnya, total kolesterol tinggi atau tingkat tinggi trigliserida), stroke, hati dan apnea kandung empedu penyakit, tidur dan masalah pernapasan, osteoarthritis (degenerasi tulang rawan dan tulang yang mendasarinya dalam sendi) serta masalah ginekologi (CDC, 2016).

Obesitas juga meningkatkan resiko penyakit infeksi. Infeksi mungkin tidak sepenuhnya terkait dengan obesitas sebagai faktor penyebab, namun dapat dianggap sebagai komplikasi dari obesitas. Telah terbukti bahwa individu dengan obesitas rentan terhadap beberapa jenis penyakit infeksi karena kekebalan tubuh terganggu (Karlsson & Beck, 2010).

Salah satu penyakit infeksi pada anak yang berhubungan dengan obesitas adalah DBD. Namun hubungan antara tingkat keparahan DBD dengan obesitas masih diperdebatkan oleh beberapa peneliti.

Tabel 2.4 Perbedaan Hasil Penelitian

Judul	Obesity as a risk factor for dengue shock syndrome in children	Obesitas sebagai faktor resiko DSS
Pengarang	Maria Mahdalena Tri Widiyati, Ida Safitri Laksanawati, Endy Paryanto Prawirohartono	Elmy S, BNP Arhana, IKG Suandi, IGL Sidiartha
Penerbit	Jurnal Paediatrica Indonesiana	Jurnal Sari Pediatri
Tempat Penelitian	RS Dr. Sardjito, Yogyakarta	RSU Pusat Sanglah, Denpasar
Sumber Data	Rekam Medik Juni 2008-Februari 2011	Rekam Medik 1 Januari-31 Juli 2008
Metode	<ul style="list-style-type: none"> • Case Control • Uji univariate, multivariate, dianalisis dengan regresi logistik 	<ul style="list-style-type: none"> • Case Control • Uji univariate, multivariate, dianalisis dengan regresi logistik
Jumlah sampel	342 anak : 116 SSD dan 226 non-SSD	102 anak : 51 anak SSD dan 51 anak DBD non syok
Hasil	<ul style="list-style-type: none"> • Obesitas bukan merupakan faktor resiko SSD. (<i>Rasio Odds</i> 1,025 , 95%CI 0,32-3,31) • Kebocoran plasma dengan kenaikan hematokrit >25% merupakan faktor resiko SSD. (<i>Rasio Odds</i> 3,42) • Infeksi sekunder bukan merupakan faktor resiko SSD. (<i>Rasio odds</i> 1,33) • Terapi Cairan yang Tidak Adekuat bukan merupakan faktor resiko SSD. (<i>Rasio Odds</i> 9,12) 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesitas merupakan faktor resiko SSD (<i>Rasio Odds</i> 4,9, 95%CI 1,5-16) • Infeksi Sekunder merupakan faktor resiko SSD. (<i>Rasio Odds</i> 1,373) • Tidak ada perbedaan antara jenis kelamin pada kejadian SSD. (<i>Rasio Odds</i> 0,867)

2.1.7 Terapi dan Pencegahan

Pendekatan terapi harus didasarkan pada faktor resiko, meliputi usia, derajat berat badan berlebih dan obesitas, serta riwayat dan dukungan keluarga. Untuk anak dengan penyakit komplikasi, maka yang penting adalah penanganan komplikasi. Berikut adalah empat tahapan terapi menurut Marcdante et.al (2000) :

1. Pencegahan plus : bertujuan menurunkan BMI. Masalah harus diidentifikasi berdasarkan riwayat makanan dan aktivitas fisik dan penekanan harus diutamakan pada pola makan sehat dan aktivitas fisik. Tahap ini dapat dilakukan di layanan klinik.
2. Manajemen berat badan terstruktur: pendekatan meliputi diet yang terencana, makanan sehari-hari yang terstruktur, makanan selingan yang terencana, pemantauan perilaku mandiri,
3. Intervensi multidisiplin komprehensif: dilakukan peningkatan intensitas perubahan perilaku, frekuensi kunjungan, dan keterlibatan spesialis. Komponen dalam tahap ini meliputi modifikasi perilaku terstruktur, monitoring makanan, penyusunan terget diet dan aktivitas fisik.
4. Intervensi layanan tersier: pendekatan yang lebih intensif ini harus dipertimbangkan untuk anak dengan obesitas berat. Pendekatan meliputi medikamentosa, diet sangat rendah kalori, dan pembedahan untuk mengontrol berat.

Pencegahan kelebihan berat badan pada anak sendiri dimulai dari konseling mengenai pola makan sehat dan promosi pemberian ASI. Selanjutnya anak harus diajarkan untuk mengenali tanda lapar dan kenyang melalui pola ukuran porsi makanan utama dan makanan selingan sesuai usia.

Untuk pengaturan makan, dapat diatur sebagai berikut menurut Marcdante et. al (2000) :

- Konsumsi buah dan sayur sebanyak lima porsi atau lebih setiap hari
- Kurangi konsumsi minuman bergula
- Konsumsi sarapan sehat setiap hari
- Lebih sering membawa bekal dari rumah
- Perbolehkan anak untuk mengatur sendiri makanannya dan hindari perilaku membatasi makanan secara berlebihan

2.2 Sindrom Syok Dengue pada Anak

2.2.1 Definisi

Dengue adalah penyakit virus (arboviral) arthropoda yang umum ditemukan pada manusia. Secara global, 2,5-3 juta individu hidup di sekitar 112 negara yang mengalami transmisi dengue. Setiap tahun, sekitar 50-100 juta orang terinfeksi. Hal ini disebabkan oleh infeksi 1 dari 4 serotipe virus dengue, yang merupakan Flavivirus (genus virus RNA nonsegmented untai tunggal). Seseorang dapat terinfeksi oleh semua 4 serotipe. Beberapa serotipe dapat beredar selama epidemi. (Shepherd, 2015)

DBD juga merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan/atau nyeri sendir yang disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia dan diatesis hemoragik. Pada DBD terjadi perembesan plasma yang ditandai dengan hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit) atau penumpukan cairan di rongga tubuh (Suhendro et. al, 2006).

Sindrom Syok Dengue adalah demam berdarah dengue (DBD) yang ditandai oleh renjatan/syok (Suhendro et.al, 2006). Sindrom Syok Dengue dapat dideskripsikan pula sebagai disfungsi sirkulasi atau syok hipovolemik yang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas kapilar dan perdarahan, sehingga terjadi plasma leakage, penurunan perfusi organ, penurunan suplai oksigen dan nutrien untuk sel yang dapat berlanjut dengan gagal organ multiple dan kematian (Darwis, 2003).

2.2.2 Etiologi

Infeksi dengue disebabkan oleh virus dengue (DENV) yang ditularkan melalui gigitan nyamuk Aedes Aegypti yang telah terinfeksi. Virus dengue merupakan virus RNA untai tunggal (panjang sekitar 11 kilobases) dengan nukleokapsid ikosahedral dan ditutupi oleh sebuah amplop lipid. Virus ini dalam keluarga Flaviviridae, genus Flavivirus, dan virus tipe-spesifik demam kuning (Shepherd, 2015).

Virus dengue memiliki 4 serotype antigen yang berbeda: DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4. Studi genetik *strain sylvatic* menunjukkan bahwa 4 serotype berevolusi dari nenek moyang yang sama pada populasi primata sekitar 1000 tahun yang lalu dan semua 4 serotype tersebut secara terpisah muncul menjadi siklus penularan perkotaan manusia 500 tahun yang lalu di Asia atau Afrika (Shepherd, 2015).

2.2.3 Patogenesis

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 :

- a. Respon humoral berupa pembentukan antibodi yang berparan dalam proses neutralisasi virus, sitolisis yang dimeasi komplemen dan sitotoksitas yang dimediasi antibody. Antibodi terhadap virus dengue berperan dalam mempercepat replikasi virus pad monosit atau makrofag. Hipotesis ini disebut antibody dependent enhancement (ADE);
- b. 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;
- c. Monosit dan makrolag berperan dalam fagositosis virus dengan opsonisasi antibodi. Namun proses fagositosis ini menyebabkan peningkatan replikasi virus dan sekresi sitokin oleh makrofag;
- d. Selain itu aktivitasi 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

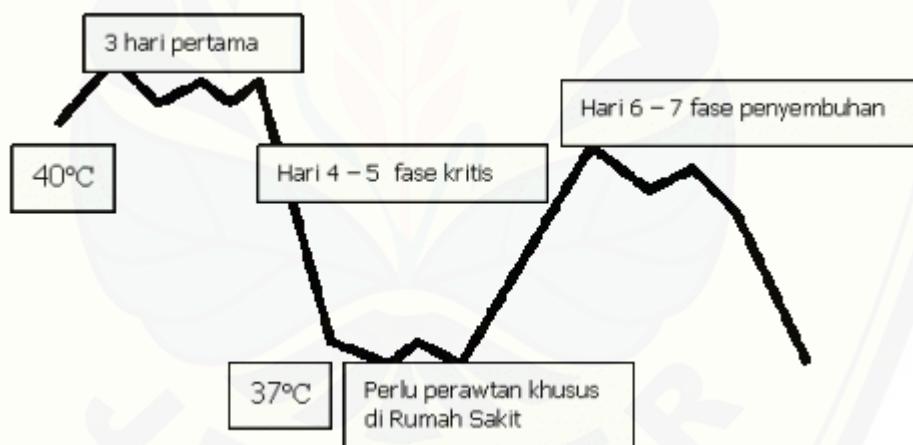
anamnestik antibodi sehingga mengakibatkan konsentrasi kompleks imun yang tinggi. Kurang dan Ennis pada tahun 1994 merangkum pendapat Halstead dan peneliti lain; menyatakan bahwa infeksi virus dengue menyebabkan aktivasi makrofag yang me-fagositosis kompleks virus-antibody non netralisasi sehingga virus 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 mengaktifasi monosit sehingga disekresi berbagai mediator inflamasi seperti TNF- α , 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 keadaan nadir 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 faktor Xia namun tidak melalui aktivasi kontak (*kalikrein C1-inhibitor complex*) (Suhendro et. al, 2009).

2.2.4 Manifestasi Klinis

Perjalanan infeksi virus dengue dibagi menjadi tiga fase yakni fase demam, fase kritis, dan fase pemulihan. Fase demam meliputi demam tinggi yang berpotensi lebih dari 40°C (104°F), dan berhubungan dengan nyeri umum dan sakit kepala; ini biasanya berlangsung dua sampai tujuh hari (Chen & Wilson, 2010). Mual dan muntah juga dapat terjadi. Ruam terjadi pada 50-80% dari penderita dengan gejala pada hari pertama atau kedua seperti kulit memerah, dan lambat laun tampak seperti ruam campak. Beberapa petechiae (bintik-bintik merah kecil yang tidak hilang saat kulit ditekan, yang disebabkan oleh kapiler yang rusak) dapat muncul pada fase ini, sebagaimana juga akan terjadi pendarahan ringan dari selaput lendir mulut dan hidung (Chen & Wilson, 2010). Demam itu sendiri bersifat klasik biphasic.



Gambar 2.3 Fase-fase DBD

Pada beberapa orang, penyakit ini menjadi fase kritis apabila demam terjadi lagi (Simmons et. al, 2012). Pada fase ini terjadi kebocoran plasma dari pembuluh darah yang biasanya berlangsung satu sampai dua hari. Hal ini dapat mengakibatkan akumulasi cairan di rongga dada dan rongga perut serta penurunan jumlah cairan dari sirkulasi dan penurunan suplai darah ke organ vital. Fase kritis ini banyak terjadi pada anak-anak dan dewasa muda (Simmons et. al, 2012).

Tahap pemulihan terjadi berikutnya, dengan resorpsi cairan ke dalam aliran darah. Fase ini biasanya berlangsung dua sampai tiga hari. Peningkatan ini sering mencolok dan dapat disertai dengan gatal-gatal dan detak jantung yang lambat. Ruam lain dapat terjadi baik makulopapular atau munculnya vaskulitis yang diikuti dengan pengelupasan kulit. Selama tahap ini kondisi kelebihan cairan dapat terjadi dan apabila hal itu mempengaruhi otak maka dapat menyebabkan penurunan tingkat kesadaran atau kejang (Simmons et. al, 2012).

Kegawatan DBD adalah kegawatan medik akut yang terutama melibatkan sistem hematologi dan kardiovaskular. Fenomena perdarahan pada DBD berkaitan dengan perubahan vaskular, penurunan jumlah trombosit ($<100.000/\mu\text{l}$) dan koagulopati. Tendensi perdarahan terlihat pada uji tourniquet positif, petekie, purpura, ekimosis, dan perdarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena. Disfungsi sirkulasi atau syok pada DBD, (sindrom syok dengue = SSD) yang biasanya terjadi antara hari sakit ke 2-7, disebabkan oleh peningkatan permeabilitas vaskular sehingga terjadi plasma leakage, efusi cairan serosa ke rongga pleura dan peritoneum, hipoproteinemia, hemokonsentrasi dan hipovolemia, yang mengakibatkan berkurangnya venous return, preload miokard, volume sekuncup dan curah jantung, sehingga terjadi disfungsi sirkulasi dan penurunan perfusi organ. Gangguan perfusi ginjal ditandai dengan oliguria atau anuria, sedangkan gangguan perfusi susunan saraf pusat ditandai oleh penurunan kesadaran.

Pada fase awal SSD fungsi organ vital dipertahankan dari hipovolemia oleh sistem homeostasis dalam bentuk takikardia, vasokonstriksi, penguatan kontraktilitas miokard, takipnea, hiperpnea dan hiperventilasi. Vasokonstriksi perifer mengurangi perfusi non esensial di kulit yang menyebabkan sianosis, penurunan suhu permukaan tubuh dan pemanjangan waktu pengisian kapiler (>5 detik). Perbedaan suhu kulit dan suhu tubuh lebih dari 2°C menunjukkan mekanisme homeostasis masih utuh. Pada tahap SSD kompensasi curah jantung dan tekanan darah normal kembali. Penurunan tekanan darah merupakan manifestasi lambat pada SSD, yang berarti sistem homeostasis terganggu, kelainan hemodinamik berat, dan telah terjadi dekompensasi. Mula-mula tekanan

nadi turun kurang dari 20mmHg misalnya 100/ 90 mmHg, oleh karena tekanan sistolik turun sesuai dengan penurunan *venous return* dan volume sekuncup, sedangkan tekanan diastolik meninggi sesuai dengan peningkatan tonus vaskular. Sindrom syok dengue berlanjut dengan kegagalan mekanisme homeostasis. Efektivitas dan integritas sistem kardiovaskular rusak, perfusi miokard dan curah jantung menurun, sirkulasi makro dan mikro terganggu, terjadi iskemia jaringan, kerusakan fungsi sel secara progresif dan *irreversible*, sehingga terjadi kerusakan sel dan organ dan pasien akan meninggal dalam 12-24 jam (Darwis, 2003).

2.2.5 Pemeriksaan Penunjang

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) :

- 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.
- Trombosit: umumnya terdapat trombositopenia pada hari ke 3-8.
- Hematokrit: Kebocoran plasma dibuktikan dengan ditemukannya peningkatan hematokrit $\geq 20\%$ dari hematokrit awal, umumnya dimulai pada hari ke-3 demam.
- Hemostasis: Dilakukan pemeriksaan PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer, atau FDP pada keadaan yang dicurigai terjadi perdarahan atau kelainan pembekuan darah.
- Protein/albumin: Dapat terjadi hipoproteinemia akibat kebocoran plasma.
- SGOT/SGPT (serum alanin aminotransferase): dapat meningkat.
- Ureum, Kreatinin: bila didapatkan gangguan fungsi ginjal.
- Elektrolit: sebagai parameter pemantauan pemberian cairan.

- Golongan darah dan *cross match* (uji cocok serasi): bila akan diberikan transfusi darah atau komponen darah.
- Imuno serologi dilakukan pemeriksaan IgM dan IgG terhadap dengue. IgM: terdeksi 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).

2.2.6 Derajat Penyakit Infeksi Virus Dengue

Tabel 2.5 Derajat DBD menurut WHO (2011)

DF/DBD	Derajat	Gejala	Laboratorium
DF		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 ³), thrombositopeni (\leq 150000 cells/mm ³), kenaikan Hct (5-10%), no evidence of plasma loss
DBD	I	Seperti tanda diatas, plus tes tourniquet positif	Thrombositopeni $<$ 100,000, Kenaikan Hct \geq 20%
DBD	II	Seperti tanda diatas plus perdarahan spontan	Thrombositopeni $<$ 100,000, Kenaikan Hct \geq 20%
DBD	III	Seperti tanda diatas plus kegagalan sirkulasi (nadi lemah, hipotensi, kelelahan)	Thrombositopeni $<$ 100,000, Kenaikan Hct \geq 20%

DBD	IV	Seperti gejala grade III Thrombositopeni $<100,000$, plus syok mendalam Kenaikan Hct $\geq 20\%$ dengan tekanan darah dan nadi tidak terdeteksi
------------	-----------	--

*DBD grade III and IV disebut juga Sindrom Syok Dengue.

2.2.7 Penatalaksanaan

- Penimbangan berat badan. Berat badan perlu ditimbang saat pasien datang sebagai dasar perhitungan pengobatan dan untuk menilai perjalanan penyakit. Pada tahap awal, penimbangan berat badan dilakukan 2–3 kali sehari (dengan timbangan gantung), selanjutnya paling kurang satu kali sehari. Perkiraan berat badan dapat dihitung berdasarkan rumus: BB (kg) = $2 \times \text{umur (tahun)} + 4$
- Pemberian tunjangan hidup dasar. Obat pertama yang harus diberikan pada kegawatan DBD adalah oksigen. Hipoksemia harus dicegah dan dikoreksi. Dimulai dengan resusitasi jantung paru yang memastikan jalan napas terbuka dan pernafasan adekuat. Saturasi oksigen dipertahankan antara 95–100% dan kadar hemoglobin cukup (Darwis, 2003).
- Pemasangan akses vena. Buat akses vena dan ambil contoh darah untuk analisis gas darah, kadar hemoglobin, hemotokrit, jumlah trombosit, golongan darah dan crossmatch, ureum, kreatinin, elektrolit Na, K, Cl, Ca, Mg, P dan asam laktat (Darwis, 2003).
- Resusitasi cairan. Resusitasi cairan adalah pemberian bolus cairan resusitasi secara cepat melalui akses intravaskular atau intraoseal pada keadaan hipovolemia. Tujuan resusitasi cairan adalah menyelamatkan otak dari gangguan hipoksik-kemik, melalui peningkatan preload dan curah jantung, mengembalikan volume sirkulasi efektif, mengembalikan *oxygen-carrying capacity* dan mengoreksi gangguan metabolismik dan elektrolit (Darwis, 2003). Cairan yang dipilih disesuaikan dengan kebutuhan. Kasus dehidrasi atau penurunan volume intravaskuler karena kebocoran plasma memerlukan cairan kristaloid intavena untuk mempertahankan sirkulasi yang efektif

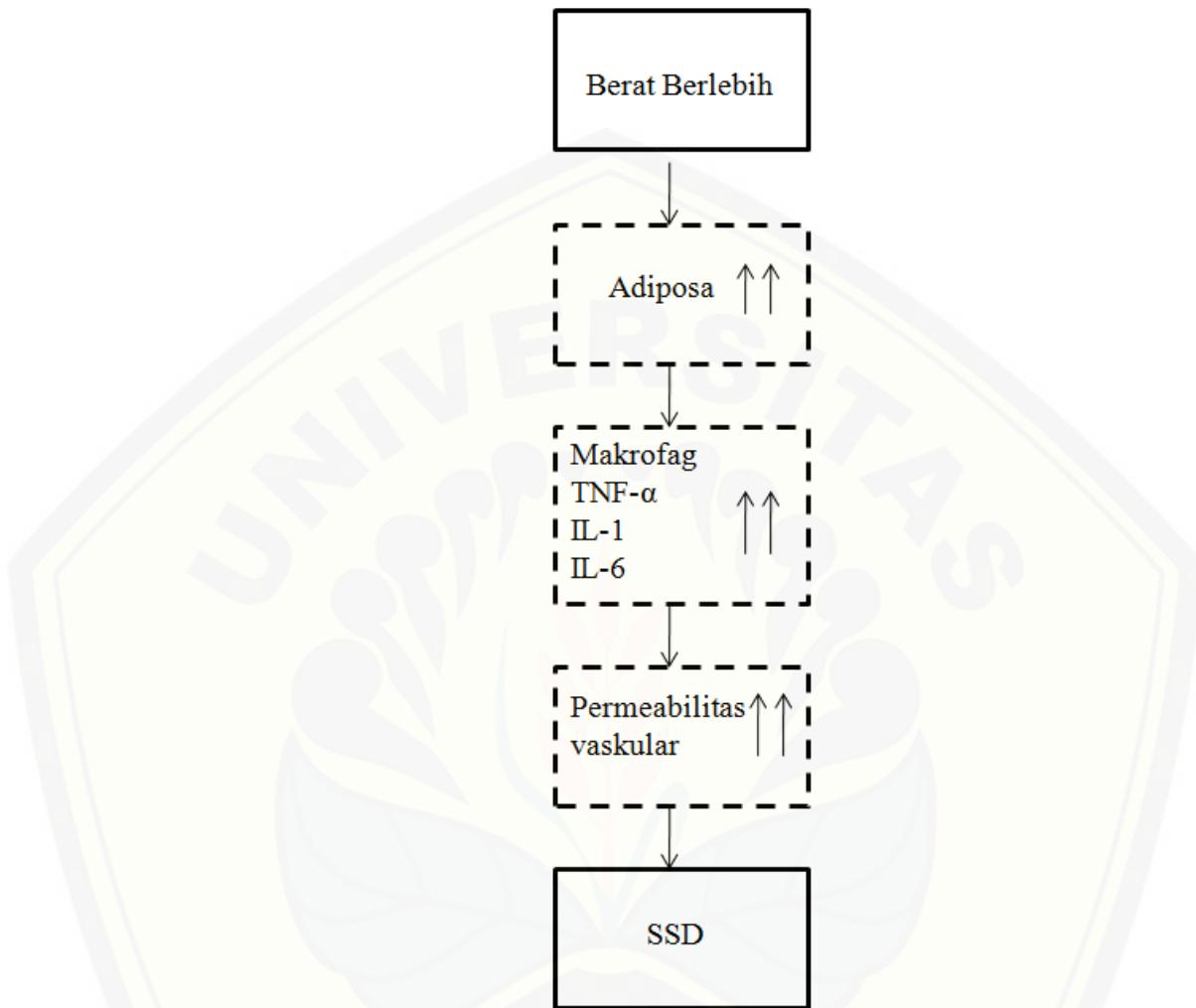
selama periode kebocoran plasma. Koloid digunakan apabila kurang responsif terhadap kristaloid, namun koloid tidak selalu unggul dibanding kristaloid untuk tujuan tersebut. Transfusi darah dibutuhkan bila terdapat perdarahan yang signifikan (Rizal, 2011).

- Pemasangan kateter urin apabila diperlukan. Pasang kateter urin dan lakukan penampungan urin, pemeriksaan urinalisis, dan pengukuran berat jenis urin. Jumlah diuresis dihitung setiap jam (normal: 2-3 ml/kgbb/jam). Bila diuresis kurang dari 1 ml/kgbb/jam berarti terdapat hipoperfusi ginjal. Oliguria lebih dahulu muncul dari pada penurunan tekanan darah dan takikardia (Darwis, 2003).

2.3 Hubungan Berat Badan dengan 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- α , IL-1, dan IL-6 (Flier, Maratos-Flier, 2008). TNF- α adalah salah satu sitokin yang dapat mencetuskan reaksi inflamasi akut. TNF- α utamanya diproduksi oleh makrofag, namun TNF- α juga dapat diproduksi oleh variasi tipe sel lainnya seperti sel-sel limfoid, sel mast, sel endotel, jaringan adiposa, fibroblas, maupun neuron. Pada obesitas terjadi peningkatan ekspresi TNF α dan IL-6 dikarenakan besarnya jumlah sel adiposa. Produksi TNF- α , IL-1, dan IL-6 yang berlebihan dapat menyebabkan inflamasi kronik bahkan kematian (Louise, 1996). Hal tersebut dapat terjadi melalui mekanisme sitokin dan mediator kimiawi lainnya menginduksi sel-sel endotel vaskular sehingga terjadi malfungsi endotel dan dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular sehingga terjadi kebocoran plasma (Rajapakse, 2011). Berat badan yang berlebih dicurigai menjadi faktor resiko yang berpengaruh dalam derajat keparahan penyakit DBD akibat akumulasi jaringan adiposa yang berlebih.

2.4 Kerangka Teori



Keterangan:

- : diteliti
- - - - - : tidak diteliti

Gambar 2.4 Diagram Kerangka Teori

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- α , IL-1, dan IL-6 (Flier, Maratos-Flier, 2008). TNF- α adalah salah satu sitokin yang dapat mencetuskan reaksi inflamasi akut. TNF- α utamanya diproduksi oleh makrofag, namun TNF- α juga dapat diproduksi oleh variasi tipe sel lainnya seperti sel-sel limfoid, sel mast, sel endotel, jaringan adiposa, fibroblas, maupun neuron. Produksi TNF- α , IL-1, dan IL-6 yang berlebihan dapat menyebabkan inflamasi kronik bahkan kematian. Hal tersebut dapat terjadi melalui mekanisme sitokin dan mediator kimiawi lainnya menginduksi sel-sel endotel vaskular sehingga terjadi malfungsi endotel dan dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular sehingga terjadi kebocoran plasma. Berat badan yang berlebih dicurigai menjadi faktor resiko yang berpengaruh dalam derajat keparahan penyakit DBD akibat akumulasi jaringan adiposa yang berlebih.

2.5 Hipotesis

Berdasarkan uraian diatas, maka hipotesis dari penelitian ini terdapat hubungan antara berat badan berlebih dengan kejadian sindrom syok dengue pada anak di RSD dr. Soebandi Jember.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian analitik deskriptif dengan pendekatan retrospektif case control.

3.2 Populasi dan Sampel

3.2.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien penderita DBD dan Sindrom Syok Dengue.

3.2.2 Sampel

Sampel untuk penelitian ini adalah pasien penderita DBD termasuk SSD yang terdaftar dalam rekam medis RSD. Soebandi Jember pada bulan Oktober 2013 - Oktober 2016.

3.2.3 Besar Sampel

Jumlah populasi dari penelitian ini adalah 415 pasien. Besar sampel total adalah 191 pasien dengan 132 pasien non-SSD dan 59 pasien SSD.

3.2.4 Tata Cara Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah dengan *cara total sampling*. *Total sampling* adalah teknik pengambilan sampel dimana jumlah sampel sama dengan populasi (Sugiyono, 2007).

3.2.5 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi penelitian ini adalah anak yang mengalami DBD termasuk SSD dan berusia dibawah 18 tahun.

3.2.6 Kriteria Eksklusi

Kriteria Eksklusi penelitian ini adalah pasien anak yang mengalami DBD termasuk SSD yang memiliki catatan medik yang tidak lengkap, serta menderita penyakit berat lain.

3.3 Variabel Penelitian

3.3.1 Variabel Bebas

Berat badan

3.3.2 Variabel Terikat

Sindrom Syok Dengue pada Anak

3.4 Instrumen Penelitian

3.4.1 Rekam Medis

Rekam medis digunakan sebagai sumber data untuk mengetahui diagnosis penyakit pasien, derajat keparahan penyakit pasien.

3.5 Tempat dan Waktu Penelitian

3.5.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di ruang rekam medis pasien rawat inap SMF Ilmu Kesehatan Anak RSD dr. Soebandi Jember dengan pertimbangan tersedianya data yang diperlukan.

3.5.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan mulai bulan November sampai Desember 2016.

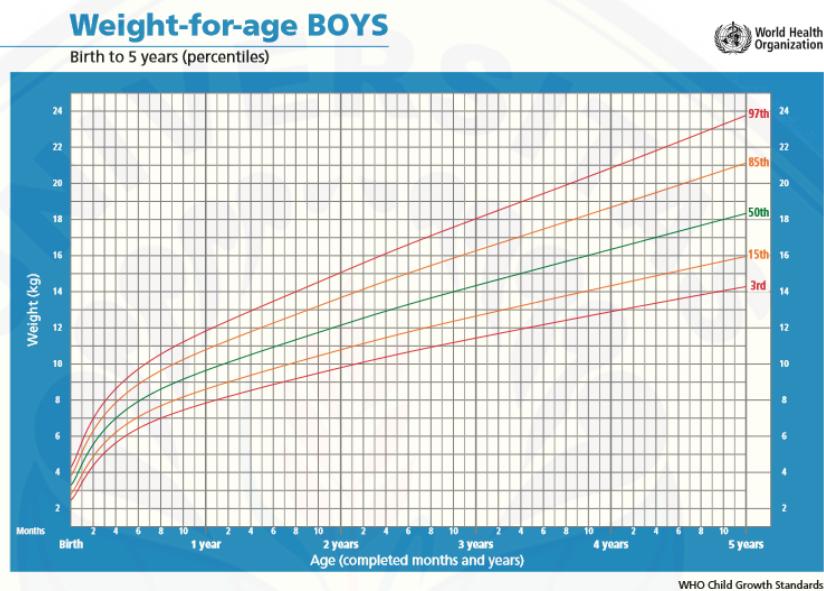
3.6 Definisi Operasional Penelitian

3.6.1 Berat badan berlebih

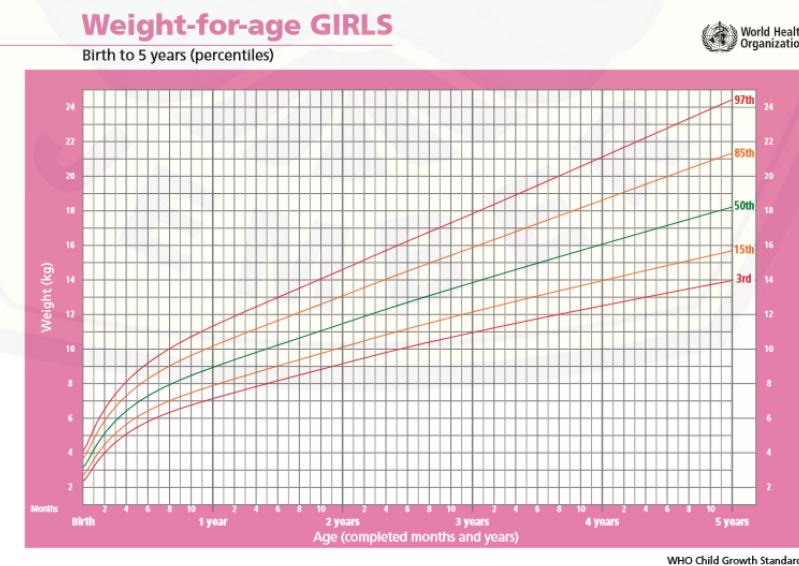
Berat badan berlebih yang dimaksud dalam penelitian ini adalah anak dengan status gizi yang memenuhi kriteria *overweight* dan obesitas dengan diukur menggunakan indikator BB/U. Kategori *overweight* yakni persentil 90-95 dan

obesitas berada pada persentil > 95. Kelompok ini akan dibagi menjadi 2 yaitu anak berat badan berlebih (*overweight* dan obesitas) dan anak dengan gizi tidak berlebih (normal dan berat badan kurang). Di tiap kelompok, pengukuran status gizi akan diklasifikasikan berdasarkan usia dan jenis kelamin:

1. Usia 0-5 tahun menggunakan indikator BB/U (WHO, 2015)



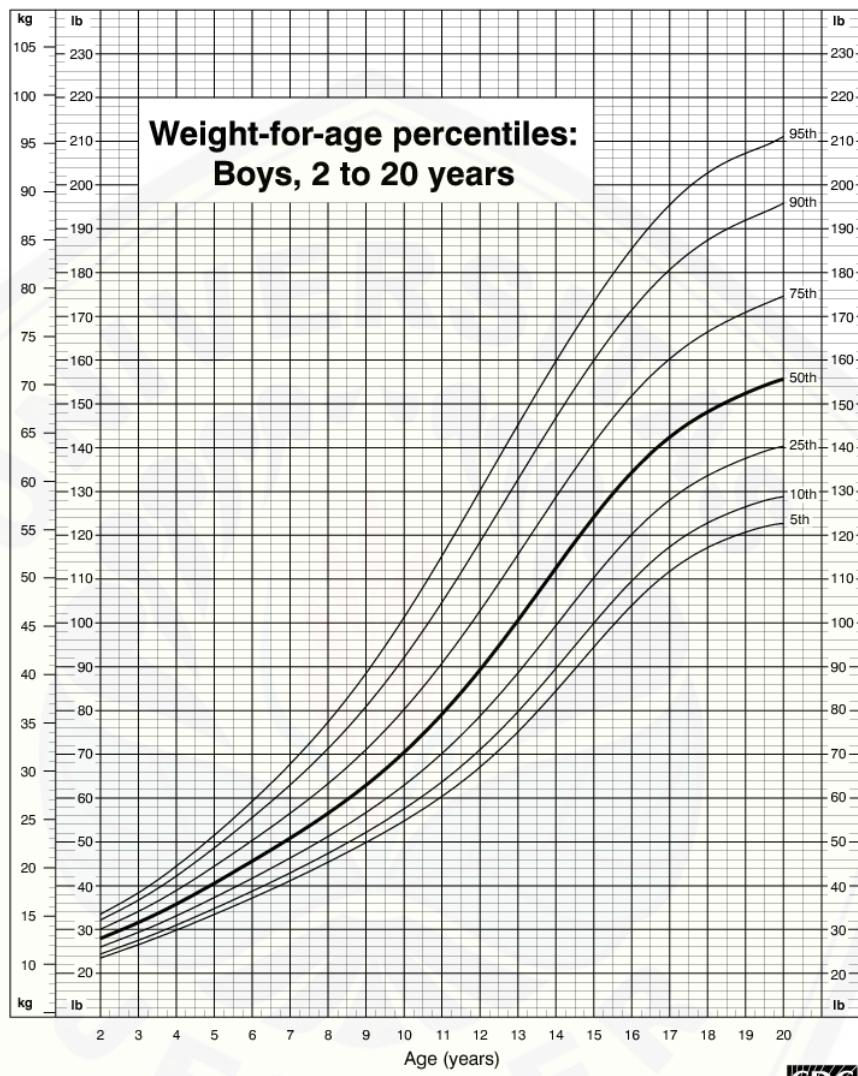
Gambar 3.1 Kurva pertumbuhan BB/U untuk laki-laki usia 0-5 tahun (WHO,2016).



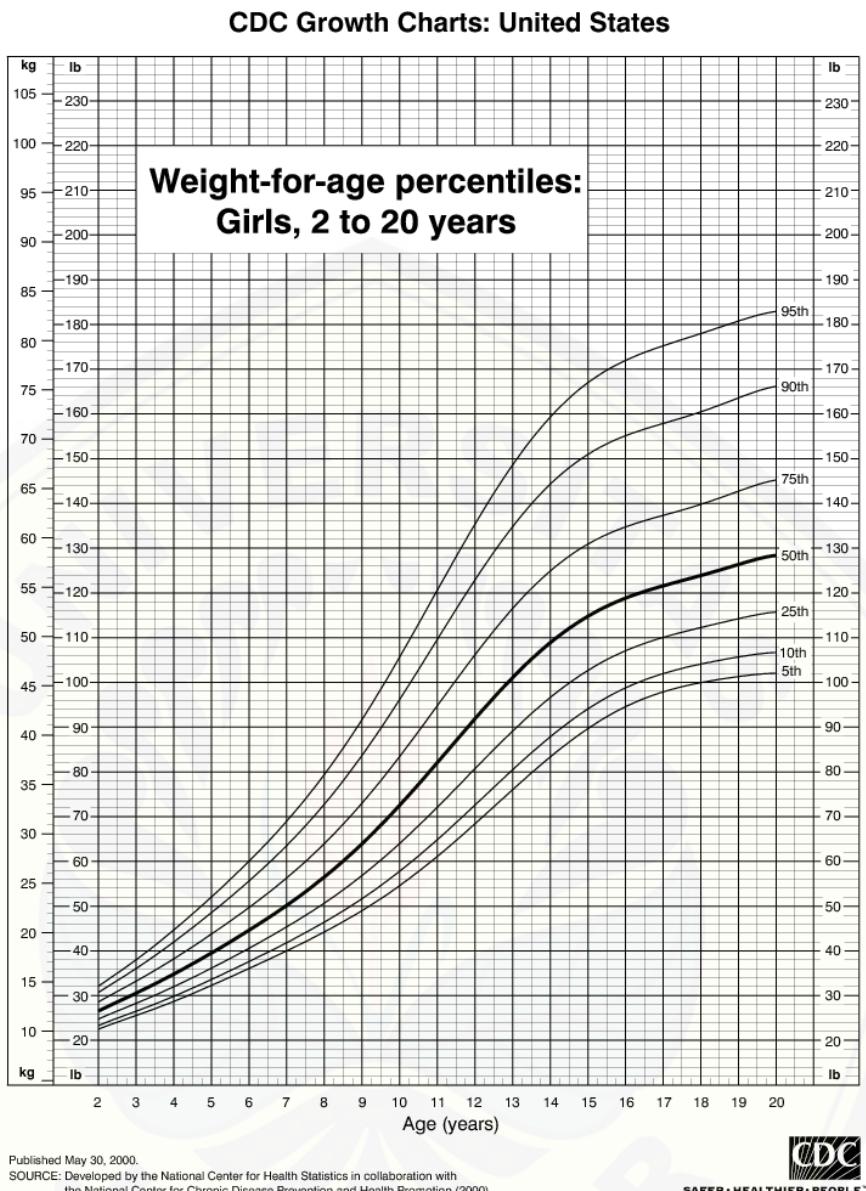
Gambar 3.2 Kurva pertumbuhan BB/U untuk perempuan usia 0-5 tahun (WHO,2016).

2. Usia 5-18 tahun menggunakan kurva BB/U NCHS

CDC Growth Charts: United States



Gambar 3.3 Kurva BB/U untuk laki-laki usia 5-18 tahun (CDC,2001).



Gambar 3.4 Kurva BB/U untuk perempuan usia 5-18 tahun (CDC,2001)

3.6.2 Sindrom Syok Dengue

Sindrom Syok Dengue adalah demam berdarah dengue yang ditandai oleh renjatan/syok, hipotensi, nadi cepat dan lemah, hasil laboratorim trombositopenia $<100,000$, dan kenaikan hematokrit $\geq 20\%$ (WHO, 2011) serta dapat ditemukan berbagai komplikasi seperti efusi pleura, ensefalopati, asites, hepatomegali, splenomegali.

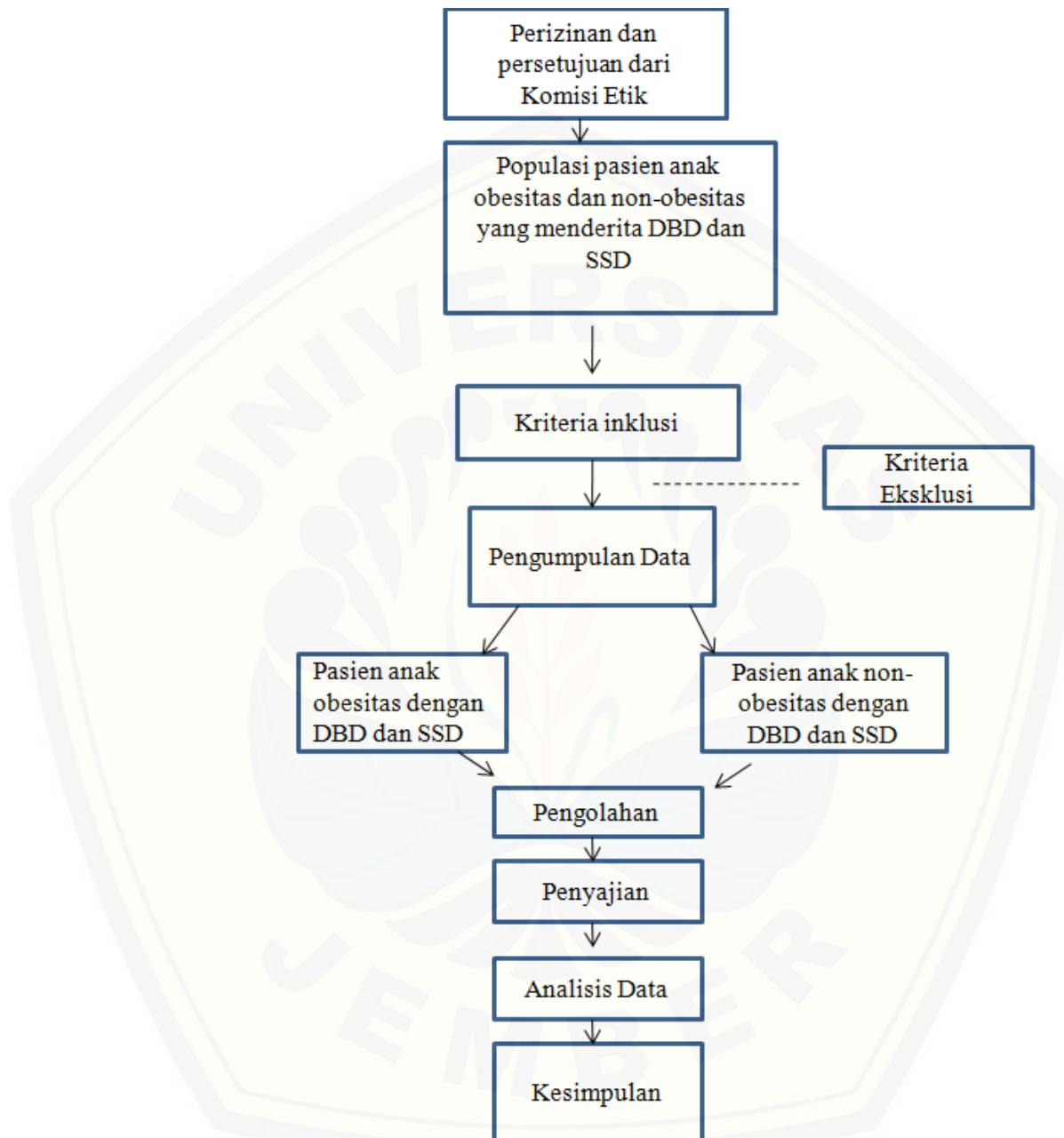
3.7 Prosedur Penelitian

Teknik pengambilan data dalam penelitian merupakan faktor penting demi keberhasilan penelitian. Hal ini berkaitan dengan bagaimana cara pengambilan data, pengumpulan data, sumber data, dan alat yang digunakan (Sugiyono, 2011).

Penelitian ini menggunakan objek manusia sehingga dalam pelaksanaan penelitian ini harus dilakukan uji kelayakan oleh komisi etik kedokteran. Setelah disetujui oleh komisi etik kedokteran, peneliti melakukan persetujuan penelitian pada Badan Kesatuan Bangsa dan Politik (BAKESBANGPOL) dan RSD. dr Soebandi Jember.

Data penelitian didapatkan dari rekam medik SMF Ilmu Kesehatan Anak RSD. Dr Soebandi Jember pada bulan Oktober 2013 - Oktober 2016. Peneliti mengumpulkan data pasien anak yang mengalami DBD dan SSD lalu menentukan nilai status gizi menggunakan kurva persentil BMI WHO dan CDC yang dibedakan berdasarkan usia dan jenis kelamin. Peneliti membuat kelompok usia yakni berdasarkan WHO *growth chart* untuk kelompok 0-5 tahun, dan berdasarkan CDC *growth chart* untuk kelompok usia 5-18 tahun. Setelah itu data akan diolah menggunakan program SPSS 21.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3.5 Alur Penelitian

3.9 Analisis Data

Untuk menjawab pertanyaan penelitian yang telah dipaparkan diatas dalam rumusan masalah, maka data yang telah terkumpul dianalisis dengan uji

komparatif untuk melihat hubungan berat badan terhadap kejadian SSD pada anak dengan uji Chi-Square menggunakan *software* IBM SPSS versi 21.

3.10 Uji Kelayakan Etik

Penelitian ini telah memenuhi uji kelayakan dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis dan pembahasan pada penelitian saat ini dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara berat badan berlebih dengan kejadian sindrom syok dengue pada anak di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

5.2 Saran

Saran yang diberikan oleh peneliti adalah sebagai berikut:

1. Bagi para orang tua
 - a. Meningkatkan pengetahuan tentang penanganan awal pada anak yang memiliki tanda-tanda DBD.
2. Bagi Perawat dan Bidan
 - a. Melakukan penanggulangan awal terhadap faktor-faktor yang bisa mempengaruhi derajat demam berdarah dengue.
 - b. Meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam hal penatalaksanaan SSD.
 - c. Meningkatkan promosi dan penyuluhan bagi para orang tua mengenai derajat keparahan DBD.
3. Bagi peneliti selanjutnya

Penelitian ini masih perlu dilanjutkan dengan memperhatikan faktor-faktor lainnya yang bisa menjadi faktor perancu dalam penelitian ini agar kelemahan dalam penelitian dapat diminimalisir. Peneliti selanjutnya disarankan untuk meneliti dengan metode *cross-sectional* atau *cohort* agar lebih baik.
4. Bagi RSD dr. Soebandi Jember

Rekam medis perlu dibuat seragam dan lengkap, sehingga dapat memudahkan peneliti berikutnya yang menggunakan data rekam medis.

DAFTAR PUSTAKA

- Basu A, Chaturvedi UC. Vascular endothelium: the battlefield of dengue viruses. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2008;53:287-99 [PubMed]
- Barlow, S.E. 2007. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Journal American Academy of Pediatrics* 120: supplement 4.
- Birbrair, Alexander; Zhang, Tan; Wang, Zhong-Min; Messi, Maria Laura; Enikolopov, Grigori N.; Mintz, Akiva; Delbono, Osvaldo. 2013. *Stem Cells and Development.* 22(16): 2298–2314. doi:[10.1089/scd.2012.0647](https://doi.org/10.1089/scd.2012.0647). ISSN 15473287. PMC 3730538. PMID 23517218.
- Blanton RE, Silva LK, Morato VG, Parrado AR, Dias JP. 2008. Genetic ancestry and income are associated with dengue hemorrhagic fever in a highly admixed population. *European Journal of Human Genetics* vol. 16:762-765.
- Branco MR, Luna EJ, Braga LL, Oliveira RV, Rios LTM, Silva MS, Medeiros MN. 2014. Risk factors associated with death in Brazilian children with severe dengue: a case-control study. *Clinics* vol. 69(1).
- Cao XT, Ngo NT, Kneen R. 2004. Clinical diagnosis and assessment of severity confirmed dengue infection in Vietnamese children: is the WHO classification system helpful?. *Am J Trop Med Hyg.* 70:172-9.
- Centers for Disease Control and Prevention. 2015. About Child & Teen BMI.https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/BMI/childrens_BMI/about_childrens_BMI.html [diakses pada 28 September 2016]
- Centers for Disease Control and Prevention. 2015. Defining Childhood Obesity. <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html> [diakses pada 3 Oktober 2016]
- Chen LH, Wilson ME. 2010. Dengue and chikungunya infections in travelers. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 23 (5): 438–44.
- Dardjito, E., Yuniarno, S., Wibowo, C., Saptaprasetya DL, A., Dwiyanti, H. 2008. Beberapa Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Kejadian Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) di Kabupaten Banyumas. *Media Litbang Kesehatan* Vol XVIII no 3 tahun 2008 (126-136).

- Darwis, Darlan. 2003. Kegawatan DBD pada Anak. *Jurnal Sari Pediatri* Vol. 4 (4): 156 – 162.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Jember. 2013. Profil Kesehatan Kabupaten Jember. http://www.depkes.go.id/resources/download/profil/PROFIL_KAB_KOTA_2013/3509_Jatim_Kab_Jember_2013.pdf [diakses pada 3 Oktober 2016]
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur. 2013. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur. <http://dinkes.jatimprov.go.id> [diakses pada 3 Oktober 2016]
- Dinas Kesehatan Kota Yogyakarta. 2010. Pemantauan Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) Kota Yogyakarta (sampai Tribulan II Tahun 2010).: http://kesehatan.jogjakota.go.id/bulletin/index.php?option=com_content&view=category&id=41&layout=blog&Itemid=55
- Djumadias, A. 1990. Aplikasi antropometri sebagai alat ukur status gizi. Puslitbang Gizi Bogor.
- Dung NM, Day NP, Tam DT, Loan HT, Chau HT, Minh LN, et al. 1999. Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–94.
- Elmy S, Arhana,BNP., Suandi, IKG., Sidiartha, IGL. 2009. Obesitas Sebagai Faktor Risiko Sindrom Syok Dengue. *Jurnal Sari Pediatri* Vol. 11, No. 4.
- Flier, J.S, Maratos-Flier, E. 2008. *Biology of Obesity*. Dalam Harrison's Principles of Internal Medicine. Editor A.S Fauci, D.L Kasper, D.L Longo, E. Braunwald, S.L Hauser, J.L Jameson, J. Loscalzo. America: McGraw-Hill
- Gamble J, Bethell D, Day NPJ, Loc PP, Phu NH, Gartside IB. 2000. Age-related changes in microvascular permeability: a significant factor in the susceptibility of children to shock? *Clinical Science* 98:211-216.
- Ganda IJ, Boko SH, Daud D. Comparison of blood gases analysis in patient with dengue shock syndrome and dengue hemorrhagic fever. *J Med Nus* 2006;27:151-5.
- Gibson, R.S. 2005. *Principles of Nutritional Assessment*. Second Edition. New York: Oxford University Press.
- Halstead, SB. 1997. Epidemiology of dengue and dengue hemorrhagic fever. In Gubler DJ, kuno G, eds. *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. Wallingford, New York: CAB International.

- Hainer, V. Zamrazilova, H. Kunesova, M. Bendlova, B. Aldhoonhainerova, I. 2015. Obesity and Infection: Reciprocal Causality. Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Czech Republic Vol. 64 (Suppl. 2): S105-S119.
- Hung NT, Lan NT, Lei HY, Lin YS, Lein LB, Huang KJ, dkk. Association between sex, nutritional status, severity of dengue hemorrhagic fever, and immune status in infants with dengue hemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 2005;72:370-4.
- Institute for Clinical Systems Improvement. 2013. Health Care Guideline: Prevention and Management of Obesity for Children and Adolescents. https://www.icsi.org/_asset/tn5cd5/obesitychildhood.pdf [diakses pada 30 September 2016]
- Kalayanaroop S, Nimmannitya S. 2005. Is dengue severity related to nutritional status?. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 36: 378-384.
- Karlsson, EA. Beck, MA. 2010. The burden of obesity on infectious disease. *Exp Biol Med (Maywood)* 235: 1412-1424.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2010. Standar antropometri penilaian status gizi anak.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2012. Pedoman Pencegahan dan Penanggulangan Kegemukan dan Obesitas pada Anak Sekolah. <http://gizi.depkes.go.id/download/Pedoman%20Gizi/Obesitas.pdf> [diakses pada 4 Oktober 2016]
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2013. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur Tahun 2013. <http://www.depkes.go.id/> [diakses pada 3 Oktober 2016]
- Kesetyaningsih, TW., Ulfabriana, A. 2016. Knowledge, behaviour and socio-economic status of community in dengue endemic areas with increase and stable trends in Sleman District, Yogyakarta, Indonesia. *AIP Conference Proceeding* vol. 1744.
- Löhn, Matthias; Dubrovska, Galyna; Lauterbach, B; Luft, FC; Gollasch, M; Sharma, AM .2002. "Periadventitial fat releases a vascular relaxing factor". *FASEB J.* **16** (9): 1057–1063. doi:[10.1096/fj.02-0024com](https://doi.org/10.1096/fj.02-0024com). PMID [12087067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12087067/).
- Louise, Mary. 1996. *Immunology and Serology in Laboratory Medicine*. Second Edition. America: Mosby.

- Marón, GM., Clara AW., Diddle JW., Pleites EB., Miller L., MacDonald G., Adderson EE. 2010. Association between nutritional status and severity of dengue infection in children in El Salvador. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 82(2): 324-329.
- Marcdante, KJ. Kliegman, RM. Jonson, HB. Behrman, RE. 2000. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial*. Terjemahan oleh IDAI. America: Saunders Elsevier.
- Marti A, Marcos A, Martinez JA. 2001. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev* 2(2): 131-40.
- Milner JJ, Beck MA. 2012. The impact of obesity on the immune response to infection. *Proc Nutr Soc* 71: 298-302.
- Neuman CG. 1983. Obesity in childhood, in Levin et. al. Development Behavioural Pediatrics, 1st. Ed., Saunders Philadelphia.
- Notoatmodjo. 2012. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : PT. Rineka Cipta.
- Ngo NT, Cao XT, Kneen R, Wills B, Nguyen VM, Nguyen TQ, et al. 2001. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32:204–13. [PubMed]
- Pichainarong N, Mongkalangoon N, Katayanooroj S, Chaveepojnkamjorn W. Relationship between body size and severity of dengue hemorrhagic fever among children aged 0-14 years. *Southlast Asian J Trop Med Public Health* 2006;3:283-8.
- Pothapregada, S. Kamalakannan, B. Thulasingham, M. 2015. Risk factors for shock in children with dengue fever. *Indian Journal of Critical Care Medicine* vol 19:661-664.
- Rajapakse, Senaka. 2011. Dengue Shock [on line] *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Jan-Mar; 4(1): 120–127. doi: [10.4103/0974-2700.76835](https://doi.org/10.4103/0974-2700.76835)
- Rampengan T.H., Laurentz I.R., *Penyakit Infeksi Tropik Pada Anak*. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. 1997. p.136-157.
- Rizal. 2011. Kebocoran plasma pada demam berdarah dengue. CDK 183 vol. 38 no 2.
- Suharti C, Setiati TE, Gorp ECM, Djokomoeljanto RJ, Trastotenojo MS, van de Meer JWM, Dolmans WMV. 2009. Risk factors for mortality in dengue shock syndrome. *Media Medika Indonesiana* vol. 43(5).

- Suhendro, Nainggolan, L., Chen, K., Pohan, HT. 2009. *Demam Berdarah Dengue*. Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Editor A.W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, M. Simadibrata, S. Setiati. Jakarta: InternaPublishing
- Schwarz, Steven. 2016. Obesity in Children Clinical Presentation. <http://emedicine.medscape.com/article/985333-clinical> [diakses pada 30 September 2016]
- Shepherd, Suzanne. 2015. Dengue. <http://emedicine.medscape.com/article/215840-overview#a4> [diakses pada 29 September 2016]
- Simmons, C.P., Farrar, J.J., Nguyen, V., Wills, B. 2012. Dengue. *N Engl J Med.* **366** (15): 1423–32. doi:[10.1056/NEJMra1110265](https://doi.org/10.1056/NEJMra1110265). PMID 22494122.
- Soedarmo, SSP, Garna H, Hadinegoro SRS, Satari HI. 2008. Buku ajar infeksi dan pediatri tropis: infeksi virus dengue. 2nd ed. p. 155-60.
- Soetjiningsih, dr. Sp.AK. 1995. *Tumbuh Kembang Anak*. Jakarta: EGC.
- Stang. 2014. *Cara Praktis Penentuan Uji Statistik dalam Penelitian Kesehatan dan Kedokteran*. Jakarta: Mitra Wacana Media.
- Sugiyanto. 2011. *Metode Penelitian Pendidikan (Pendekatan Kualitatif, Kuantitatif, dan R&D)*. Bandung: Alfabeta.
- Taitz LS. Obesity, in Mc. Laren et.al. 1991. *Textbook of Paediatric Nutrition*. Third Edition. Churchill Livingstone, New York.
- Tee, HP. How, SH. Jamalludin, AR. Safhan, MNF. Sapian, MM. Kuan, YC. Sapari, S. 2009. Risk factors associated with development of dengue haemorrhagic fever or dengue shock syndrome in adults in hospital Tengku Ampuan Afzan Kuantan. *Medical Journal Malaysia* vol. 64(4).
- Thisyakorn U, Nimmannitya S. Nutritional status of children with dengue hemorrhagic fever. *Clin Infect Dis* 1993;16:295-7.
- Tobin JR, Wetzel RC. *Shock and multiple-organ system failure*. Dalam: Rogers Mc, penyunting. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Edisi ke-3. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. h. 555-605.
- Trang NTH, Long NP, Hue TTM, Hung LP, Trung TD, Dinh DN, Luan NT, Huy NT, Hirayama K. 2016. Association between nutritional status and dengue infection: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases* 16:172.

Universitas Jember. 2016. Pedoman Penulisan Karya Ilmiah. Jember: Badan Penerbit Universitas Jember.

Vicente, CR. Lauar, JC. Santos, BS. Cobe, VM. Junior, CC. 2013. Factors related to severe dengue during an epidemic in Vitoria, State of Espirito Santo, Brazil. *Revista de Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 46(5):629-632.

Widiyawati, MMT., Laksanawati, IS., Prawirohartono, EP. 2013. Obesity as a Risk Factor for Dengue Shock Syndrome in Children. *Jurnal Paediatrica Indonesiana* vol. 53, no. 4.

Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, et al. 2005. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–89. [PubMed]

WHO. 1997. *Dengue Haemorrhagic Fever*.

WHO. 2009. *Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control*. Geneva: WHO.

WHO. 2011. *DHF*.

WHO. 2016. Global Database on child growth and malnutrition. <http://www.who.int/nutgrowthdb/about/introduction/en/index5.html> [diakses pada 23 Desember 2016]

Wolff K, Johnson RA. 2009. Viral infections of skin and mucosa. *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology*. Sixth Edition. New York: McGraw-Hill Medical. pp. 810–2. ISBN 978-0-07-159975-7.

Yatra IMS, Putra IWG, Pinatih GNI. 2015. Disease history and delayed diagnosis of dengue infection as risk factors for dengue shock syndrome in Wangaya Hospital Denpasar. *Public Health and Preventive Medicine Archive* vol 3(2).

Lampiran 4.1 Hasil analisis statistik Chi-Square

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status_gizi * SSD	191	100,0%	0	0,0%	191	100,0%

Status_gizi * SSD Crosstabulation

		SSD		Total
		non-SSD	SSD	
Status_gizi	tidak berlebih	Count	113	49
		Expected Count	112,0	50,0
	Berat berlebih	Count	19	10
		Expected Count	20,0	9,0
Total		Count	132	59
		Expected Count	132,0	59,0
				191,0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,207 ^a	1	,649		
Continuity Correction ^b	,056	1	,813		
Likelihood Ratio	,203	1	,652		
Fisher's Exact Test				,666	,400
Linear-by-Linear Association	,206	1	,650		
N of Valid Cases	191				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,96.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status_gizi (tidak berlebih / Berat berlebih)	1,214	,526	2,800
For cohort SSD = non-SSD	1,065	,802	1,413
For cohort SSD = SSD	,877	,504	1,526
N of Valid Cases	191		

Lampiran 4.2 Daftar sampel

Nama	Usia	Jenis Kelamin	BB/TB (kg/cm)	Status Gizi	Diagnosis
FFA	5 th	P	20	Normal	DBD II
ANA	6 th	P	17	Normal	SSD
ALY	3 th	P	13	Normal	DBD II
SNF	3 th	P	11	Normal	SSD
MA	11 th	L	22	Kurang	DBD II
NP	11 th	P	29	Normal	SSD
Y	6 th	L	22	Normal	SSD
W	12 th	P	37	Normal	DBD I
DSA	12 th	L	72	Obesitas	SSD
FP	3 th	P	29	Obesitas	DBD II
FDS	11 th	L	44	Normal	SSD
AMA	3 th	L	11	Kurang	DBD II
BSZ	5 th	P	20	Normal	SSD
LH	13 th	P	46	Normal	DBD II
AL	7 th	P	40	Obesitas	SSD
KN	9 th	P	23	Normal	DBD II
AA	13 th	L	35	Normal	DBD I
IR	13 th	L	46	Normal	SSD
RIF	2 th	P	12	Normal	SSD
NK	8 th	P	15	Kurang	DBD II
MA	7 th	L	16,5	Kurang	DBD II
A	6 th	L	16,5	Kurang	DBD II
MA	9 th	L	23	Normal	SSD
IS	11 th	P	25	Kurang	DBD II
NS	8 th	P	16	Kurang	DBD II
AA	12 th	L	30 / 137	Normal	DBD
DAN	11 th	L	23	Kurang	DBD I
MAR	3 th	L	13	Normal	DBD I
SK	15 th	P	41	Normal	SSD
LQ	3 th	P	15	Normal	DBD II
FIA	13 th	L	30	Kurang	DBD I
F	13 th	L	33	Kurang	DBD II
AM	4 th	L	14	Normal	DBD II
AP	6 th	L	23	Normal	DBD II
AP	2 th	P	20	Obesitas	SSD

SSA	12 th	P	56	Overweight	DBD II
DPA	12 th	L	64	Obesitas	SSD
AS	7 th	P	24	Normal	DBD I
VY	7 th	L	19	Normal	DBD I
RK	9 th	P	23.5	Normal	DBD
VN	6 th	L	25 / 140	Kurang	DBD I
AB	10 th	L	25	Normal	DBD II
AP	12 th	P	52	Overweight	DBD II
AM	8 th	P	37 / 137	Obesitas	DBD II
BD	5 th	L	16	Normal	DBD II
RAA	8 th	L	26	Normal	SSD
BAD	13 th	L	30	Kurang	DBD II
AD	5 th	P	18	Normal	DBD II
B	6 th	P	25	Overweight	DBD II
DE	3 th	L	11	Kurang	DBD II
BD	3 th	L	13	Normal	SSD
AA	6 th	L	21	Normal	DBD II
HL	5 th	L	13	Kurang	DBD II
R	6 th	L	22	Normal	DBD II
PD	2 th	L	10	Kurang	DBD I
AD	5 th	P	15	Normal	DBD II
KH	12 th	L	47 / 155	Normal	DBD II
HD	12 th	L	42	Normal	SSD
AM	13 th	P	65	Obesitas	DBD II
HF	10 th	P	52	Obesitas	DBD
BD	7 th	L	23	Normal	DBD I
AD	11 th	P	29	Normal	DBD
ADF	5 th	P	16	Normal	SSD
HG	13 th	L	39	Normal	DBD II
FD	9 th	L	19	Kurang	DBD II
BE	1,5 th	P	16	Obesitas	SSD
DH	8 th	P	24	Normal	DBD
NA	5 th	P	12	Kurang	SSD
HN	7 th	L	20	Normal	SSD
IK	8 th	P	18	Kurang	SSD
DA	4 th	P	16	Normal	SSD
DM	2,5 th	L	19	Obesitas	SSD
IA	8 th	P	26	Normal	SSD
AAW	6 th	L	22	Normal	DBD II
HA	5 th	P	19	Normal	SSD

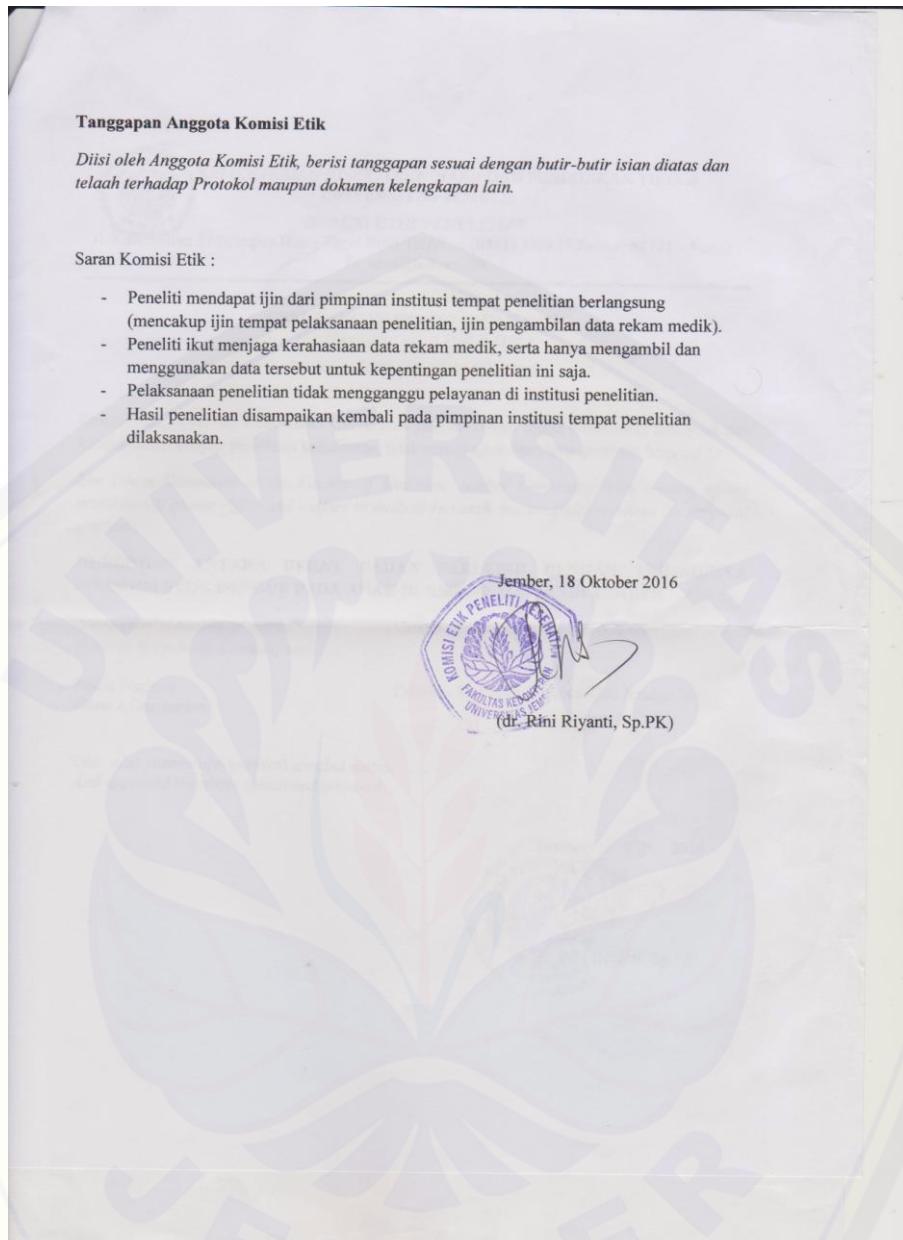
HS	7 th	P	25 / 128	Normal	DBD I
AL	2 th	P	11	normal	SSD
DY	7 th	P	20	Normal	SSD
RH	12 th	P	46	Normal	DBD I
IQP	9 th	P	23	Normal	DBD
VM	9 th	P	25	Normal	DBD
FA	3 th	L	11	Kurang	SSD
FF	1 th	L	12.5	Obesitas	DBD II
LSA	6 th	P	17	Normal	DBD
UN	8 th	P	19	Kurang	DBD I
IR	9 bulan	P	8.2	Normal	DBD II
AS	5 th	P	15	Normal	SSD
RC	10 th	L	27	Normal	DBD
PP	11 th	L	25	Kurang	SSD
CPA	13 th	P	46	Normal	DBD
IA	6 th	L	13	Kurang	DBD
BM	8 th	L	22	Normal	DBD I
EF	11 th	P	52	Overweight	DBD II
ED	7 th	P	22	Normal	DBD I
BN	6 th	P	22	Normal	SSD
RR	10 th	L	32	Normal	DBD II
NYM	12 th	P	36	Normal	DBD II
FG	6 th	L	18	Normal	SSD
NA	3 th	P	13	Normal	DBD II
NA	5 th	P	14	Kurang	DBD II
SHS	10 th	P	22	Kurang	DBD I
NK	8 th	P	20	Kurang	DBD I
MII	11 th	L	43	Overweight	SSD
MIB	7 th	L	25	Normal	DBD II
AAP	5 th	P	25	Obesitas	DBD I
SL	4 th	P	16	Normal	SSD
DS	10 th	L	36	Normal	DBD I
NF	10 th	P	24	Normal	DBD
DA	12 th	L	23	Kurang	DBD
PB	4 th	P	12	Kurang	SSD
WT	13 th	L	41	Normal	SSD
ME	18 th	L	50 / 165	Normal	DBD I
LS	5 th	L	26	Obesitas	DBD
FA	3 th	P	15	normal	SSD
BTH	14 th	P	35	Kurang	DBD II

NYM	1 th	L	10	Normal	DBD II
AM	6 th	L	14	kurang	SSD
RRA	7 th	L	18	Kurang	DBD II
DP	7 th	P	19	Normal	DBD I
VMA	7 th	P	19	Normal	DBD II
FFN	5 th	P	16.5	Normal	SSD
FA	10 th	P	31	Normal	DBD
BDK	11 th	P	44	Normal	DBD II
DR	5 th	P	19	normal	DBD II
DL	16 th	L	37 / 155	kurang	DBD
CJ	7 th	P	24	Normal	DBD I
MH	8 th	P	27	Normal	DBD II
JT	7 th	L	26	Normal	DBD II
TW	13 th	L	42	Normal	DBD II
ZAM	1 th	L	9	Normal	DBD I
AK	3 th	P	10.1	kurang	DBD II
CP	12 th	L	40	Normal	DBD I
KR	13 th	P	38	Normal	DBD II
KL	5 th	L	27	Obesitas	DBD I
WV	4 th	P	13	Normal	DBD
IP	13 th	L	30	Kurang	DBD II
EG	11 th	L	28.5	Normal	DBD I
CC	4 th	P	12	kurang	DBD I
MJ	9 th	L	21.5	Kurang	SSD
HN	14 th	L	31.5	Kurang	DBD I
AS	7 th	L	23	Normal	DBD I
MM	7 th	P	16	Kurang	SSD
DD	8 th	L	20	Kurang	SSD
MMAR	3 th	L	16	Normal	DBD
AI	14 th	P	43	Normal	DBD I
AAP	2 th	P	12.5	Normal	DBD I
SR	12 th	P	53	Overweight	DBD I
FAA	1 th	P	8.2	Normal	DBD
RJ	13 th	P	30	Kurang	SSD
AP	3 th	P	10.5	Kurang	DBD II
MR	1 th	L	10.5	Normal	DBD
ADBB	11 th	P	30	Normal	DBD I
FA	15 th	P	50	Normal	DBD
AA	12 th	L	59	Obesitas	DBD I
AH	12 th	L	36 / 155	Normal	SSD

AR	13 th	L	40.5	Normal	DBD I
A	13 th	L	44	Normal	DBD II
KA	7 th	P	24	Normal	DBD I
TA	8 th	P	35 / 135	Overweight	DBD
AN	9 th	P	36	Overweight	SSD
KO	2 th	P	11	Normal	DBD I
RAA	4 th	L	19	Overweight	SSD
MI	6 th	L	20	Normal	DBD II
MH	6 th	L	20	Normal	DBD I
AY	9 th	L	35	Normal	DBD
AE	1 th	L	8.5	Normal	SSD
MR	11 th	L	35	Normal	SSD
KP	4 th	P	12	Kurang	DBD I
GI	8 th	L	20	Kurang	DBD I
NF	7 th	P	25.5	Normal	SSD
M	11 th	P	22	Kurang	DBD II
AC	6 th	L	22	Normal	DBD I
BBI	9 th	P	30.5	Normal	DBD II
WSA	2 th	L	12	Normal	SSD
MKK	5 th	L	25	Obesitas	DBD
AS	8 th	P	22	Normal	SSD
DK	4 th	P	14	Normal	SSD
NP	6 th	P	34	Obesitas	SSD
WA	12 th	L	54 / 156	Overweight	DBD
LMN	7 th	P	22	Normal	SSD
EB	9 th	L	30	Normal	SSD
M	4 th	P	13.5	Normal	SSD
AS	3 th	P	14	Normal	DBD II
MD	3 th	L	27 / 97	Obesitas	DBD
A	6 th	P	18	Normal	SSD
ZM	8 th	P	21.5	Normal	DBD II
MP	11 th	L	25	Kurang	DBD I
ZH	11 th	P	29	Normal	DBD I
ND	5 th	P	23	Overweight	DBD
AP	17 th	L	60	Normal	DBD II
M	15 th	P	54 / 150	Normal	SSD

Lampiran 4.3 Ethical Clearance





Lampiran 4.4 Izin Penelitian RSD dr. Soebandi

Lampiran 4.5 Dokumentasi

