



## Keterlibatan Paru pada Demam Berdarah *Dengue*: Edema Paru, Efusi Pleura hingga ARDS

Nanda Juwita Amir<sup>1\*</sup>, R. Merlinda Veronica<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau, Indonesia

<sup>2</sup> Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Arifin Achmad, Fakultas Kedokteran, Universitas Riau, Indonesia

\*Penulis Korespondensi: [nandajuwitaamir22@gmail.com](mailto:nandajuwitaamir22@gmail.com)

**Abstract.** *Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) remains a major public health problem in tropical countries. In addition to hemorrhagic manifestations and shock, pulmonary involvement represents an important complication contributing to increased morbidity and mortality. This article aims to review pulmonary involvement in DHF based on a narrative literature review, including pleural effusion, pulmonary edema, and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Based on the synthesis of the literature, pulmonary involvement in DHF is primarily associated with plasma leakage resulting from endothelial dysfunction and a systemic inflammatory response. Pleural effusion is the most common manifestation, reflecting increased capillary permeability, whereas non-cardiogenic pulmonary edema and ARDS occur in more severe cases due to alveolar-capillary injury. Clinical manifestations such as dyspnea, hypoxemia, and bilateral infiltrates on chest imaging require comprehensive evaluation to differentiate between cardiogenic and non-cardiogenic etiologies. Management emphasizes rational fluid therapy and lung-protective ventilation strategies in cases of ARDS. A comprehensive understanding of pulmonary involvement in DHF is essential to enhance clinical vigilance and improve patient outcomes, particularly in severe dengue cases requiring intensive care.*

**Keywords:** ARDS; Dengue Hemorrhagic Fever; Pleural Effusion; Pulmonary Edema; Plasma Leakage.

**Abstrak.** Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit infeksi virus yang masih menjadi masalah kesehatan utama di negara tropis. Selain manifestasi perdarahan dan syok, keterlibatan paru merupakan komplikasi penting yang berkontribusi terhadap peningkatan morbiditas dan mortalitas. Artikel ini bertujuan untuk mengkaji keterlibatan paru pada DBD berdasarkan tinjauan literatur, meliputi efusi pleura, edema paru, hingga Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Berdasarkan sintesis literatur, keterlibatan paru pada DBD terutama berkaitan dengan mekanisme kebocoran plasma akibat disfungsi endotel dan respons inflamasi sistemik. Efusi pleura merupakan manifestasi paling sering sebagai cerminan peningkatan permeabilitas kapiler, sedangkan edema paru nonkardiogenik dan ARDS terjadi pada kondisi yang lebih berat akibat cedera alveolo-kapiler. Manifestasi klinis berupa dispnea, hipoksemia, dan infiltrat bilateral pada pencitraan toraks memerlukan evaluasi komprehensif untuk membedakan etiologi kardiogenik dan nonkardiogenik. Penatalaksanaan menekankan terapi cairan yang rasional serta dukungan ventilasi protektif paru pada kasus ARDS. Pemahaman yang komprehensif mengenai keterlibatan paru pada DBD penting untuk meningkatkan kewaspadaan klinis dan memperbaiki luaran pasien, khususnya pada dengue berat yang memerlukan perawatan intensif.

**Kata kunci:** ARDS; Demam Berdarah Dengue; Edema Paru; Efusi Pleura; Kebocoran Plasma.

### 1. LATAR BELAKANG

Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah infeksi virus yang bersifat akut dan muncul akibat paparan virus dengue, yang penyebarannya terjadi melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Hingga saat ini, penyakit tersebut masih menjadi tantangan serius dalam bidang kesehatan masyarakat di berbagai belahan dunia, terutama di wilayah beriklim tropis dan subtropis seperti Indonesia. Tingginya angka morbiditas dan mortalitas menunjukkan bahwa DBD tetap menjadi persoalan epidemiologis yang signifikan (World Health Organization, 2023).

Indonesia merupakan wilayah endemis DBD dengan sebaran di seluruh wilayah tanah air. Rasio insiden DBD di Indonesia pada tahun 2015 hingga 2020 adalah 24-78 lasus/100.000

penduduk, meningkat tajam di tahun 2016 dengan jumlah penderita DBD mencapai 204.171 kasus, dengan jumlah kasus kematian 1.598 (Idrus et al., 2024). Fluktuasi epidemi DBD terus terjadi, misalnya pada tahun 2020 tercatat 95.893 kasus dan 493 kematian di seluruh Indonesia (Ulva, 2024), sementara pada tahun 2024 angka kasus melampaui 210.000 dengan 1.239 kematian yang tersebar di 32 provinsi (Kementerian Kesehatan RI, 2024).

Spektrum klinis infeksi dengue sangat luas, mulai dari demam dengue tanpa komplikasi hingga dengue berat yang ditandai dengan kebocoran plasma, perdarahan berat, serta kegagalan organ multipel. Fase kritis penyakit ditandai oleh peningkatan permeabilitas kapiler akibat disfungsi endotel dan respons inflamasi sistemik, yang menyebabkan pergeseran cairan dari kompartemen intravaskular ke ruang ekstrasvaskular (World Health Organization, 2009).

Keterlibatan paru pada DBD terutama berkaitan dengan mekanisme kebocoran plasma tersebut. Manifestasi torakal yang paling sering ditemukan adalah efusi pleura, yang mencerminkan derajat kebocoran plasma yang signifikan dan sering digunakan sebagai indikator objektif dengue berat (Trung et al., 2012). Selain itu, edema paru dapat terjadi akibat peningkatan permeabilitas membran alveolo-kapiler, terapi cairan yang berlebihan, maupun gangguan fungsi miokard yang menyertai infeksi dengue (Tayal et al., 2023).

“Pada kondisi yang lebih berat, respons inflamasi sistemik yang tidak terkendali dapat berkembang menjadi Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Kondisi ini ditandai dengan hipoksemia akut, infiltrat bilateral pada pencitraan toraks, serta tidak sepenuhnya dapat dijelaskan oleh gagal jantung atau overload cairan, sebagaimana didefinisikan dalam Berlin Definition (Meyer & Calfee, 2021). ARDS pada infeksi dengue berat berhubungan dengan peningkatan kebutuhan ventilasi mekanik serta mortalitas yang lebih tinggi (VinodKumar et al., 2024).

Meskipun manifestasi perdarahan dan syok sering menjadi fokus utama dalam penatalaksanaan DBD, komplikasi respiratorik memiliki implikasi klinis yang signifikan terhadap luaran pasien. Oleh karena itu, pemahaman komprehensif mengenai keterlibatan paru dalam demam berdarah, mulai dari edema paru, efusi pleura, hingga ARDS, menjadi penting untuk meningkatkan kewaspadaan klinis serta optimalisasi tatalaksana pasien, khususnya dalam praktik kedokteran respirasi dan penyakit dalam.

## 2. METODE

Penelitian ini merupakan studi tinjauan pustaka (*narrative literature review*) yang bertujuan untuk mengkaji keterlibatan paru pada Demam Berdarah Dengue (DBD), meliputi efusi pleura, edema paru, hingga *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS).

Sumber literatur diperoleh melalui penelusuran elektronik pada basis data PubMed, Google Scholar, dan ScienceDirect. Pencarian dilakukan menggunakan kombinasi kata kunci: “*Dengue Hemorrhagic Fever*”, “*pulmonary involvement*”, “*pleural effusion*”, “*pulmonary edema*”, “*Acute Respiratory Distress Syndrome*”, dan “*ARDS in dengue*”.

Kriteria inklusi dalam tinjauan ini meliputi artikel penelitian asli, artikel *review*, pedoman klinis, serta laporan kasus yang membahas keterlibatan paru pada infeksi dengue. Artikel yang tidak memiliki teks lengkap, tidak relevan dengan topik keterlibatan paru, atau membahas infeksi selain dengue dikeluarkan dari kajian (Widiana et al., 2025).

Data dan informasi yang diperoleh kemudian dianalisis secara deskriptif dan disintesis secara naratif untuk menjelaskan mekanisme patofisiologi, manifestasi klinis, pendekatan diagnostik, serta prinsip penatalaksanaan keterlibatan paru pada DBD.

### **3. HASIL DAN PEMBAHASAN**

#### **Defenisi dan Epidemiologi Demam Berdarah Dengue (DBD)**

Di Indonesia, Demam Berdarah Dengue (DBD) masih dikategorikan sebagai persoalan kesehatan masyarakat yang signifikan dan kerap memicu terjadinya Kejadian Luar Biasa (KLB). Karakteristik klinis penyakit ini menunjukkan progresivitas yang cepat, sehingga keterlambatan dalam diagnosis maupun penatalaksanaan dapat meningkatkan risiko fatalitas (Rasyada, Nasrul, dan Edward, 2014).

Laporan World Health Organization (WHO) tahun 2012 menunjukkan bahwa beban kasus DBD di kawasan Asia Pasifik, termasuk Indonesia, tercatat 75% lebih tinggi dibandingkan wilayah lain di dunia. Secara global, negara-negara di Asia secara konsisten menduduki peringkat teratas dalam jumlah kasus DBD setiap tahunnya. Selain itu, dalam rentang waktu 1968 hingga 2009, WHO menempatkan Indonesia sebagai negara dengan angka kejadian DBD paling tinggi di kawasan Asia Tenggara. Pada tingkat nasional, sebanyak 11 provinsi (33%) diklasifikasikan sebagai wilayah berisiko tinggi DBD, dengan angka insidens (AI) melebihi 55 kasus per 100.000 penduduk.

Pada DBD, proses patofisiologi terutama ditandai oleh terjadinya disfungsi permeabilitas vaskular dan gangguan sistem hemostasis. Peningkatan permeabilitas pembuluh darah memicu ekstrasvasi plasma yang dapat berkembang menjadi penurunan volume intravaskular (hipovolemia) hingga kondisi syok. Selain itu, trombositopenia yang menyertai penyakit ini berperan dalam terganggunya mekanisme pembekuan darah, sehingga muncul manifestasi perdarahan seperti petekie, ekimosis, perdarahan gusi, epistaksis, hematemesis, serta melena (Caribbean Epidemiology Center [CAREC], 2000).

Kasus Demam Berdarah Dengue (DBD) di Indonesia mulai tercatat secara resmi pada tahun 1968 saat terjadi wabah di Surabaya dan Jakarta dengan angka kematian kasus (CFR) mencapai 41,3%. Konfirmasi virologis terhadap penyakit ini baru diperoleh dua tahun kemudian, yakni pada 1970. Secara historis, catatan mengenai kejadian yang diduga sebagai DBD telah dilaporkan lebih awal oleh David Baylon di Batavia pada tahun 1779 (Hasan, 2005).

Lonjakan kasus juga terjadi pada epidemi tahun 1998, ketika dilaporkan sebanyak 47.573 kasus dengan 1.527 kematian. Upaya kajian nasional yang lebih komprehensif terhadap DBD mulai dilakukan pada Juni 2000. Selanjutnya, pada tahun 2004, Indonesia melaporkan CFR sebesar 1,12%, yang pada saat itu tercatat sebagai angka tertinggi di kawasan Asia Tenggara (Renowati et al., 2018).

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit demam akut yang banyak dijumpai di wilayah beriklim tropis, dengan pola distribusi geografis yang serupa dengan malaria. Penyakit ini timbul akibat infeksi salah satu dari empat serotipe virus dengue yang termasuk dalam genus *Flavivirus* dan berada dalam famili *Flaviviridae*. Virus dengue terdiri atas empat serotipe, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Masing-masing serotipe dapat menimbulkan variasi manifestasi klinis ketika menginfeksi manusia. Di Indonesia, serotipe DEN-3 dilaporkan lebih sering berkaitan dengan derajat infeksi yang lebih berat. Perbedaan karakteristik antigenik antarserotipe cukup signifikan sehingga tidak terbentuk kekebalan silang yang adekuat. Kondisi ini memungkinkan terjadinya infeksi oleh lebih dari satu serotipe secara bersamaan atau bergantian, yang berkontribusi pada munculnya situasi hiperendemisitas. Penularan demam berdarah terjadi melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Secara klinis, demam berdarah dengue (DHF) ditandai oleh empat gambaran utama, yakni demam tinggi, manifestasi perdarahan, pembesaran hati (hepatomegali), serta pada kondisi yang lebih berat disertai tanda gangguan sirkulasi. Kebocoran plasma dapat menyebabkan penurunan volume intravaskular yang berujung pada syok hipovolemik. Kondisi ini dikenal sebagai sindrom syok dengue dan memiliki potensi fatal apabila tidak segera ditangani.

Laporan Hadinegoro menunjukkan bahwa prevalensi kejadian syok pada kasus DHF di berbagai rumah sakit di Indonesia berkisar antara 16% hingga 40%, dengan angka kematian mencapai 5,7%. Mayoritas kematian dilaporkan berkaitan dengan terjadinya syok, terutama syok yang berulang (World Health Organization, 2022; dikutip dalam Ugi & Damayanti, 2019).

## Patofisiologi & Mekanisme Keterlibatan Paru

Gambaran patofisiologis pada DBD terutama berkaitan dengan terjadinya manifestasi perdarahan serta gangguan sirkulasi. Kelainan perdarahan umumnya dipicu oleh trombositopenia dan disfungsi trombosit (trombositopati), sehingga evaluasi jumlah trombosit menjadi bagian penting dalam pemeriksaan laboratorium. Selain itu, peningkatan kadar hematokrit dan hemoglobin mencerminkan adanya hemokonsentrasi, yang berperan sebagai indikator terjadinya kebocoran plasma (Syumarta, Hanif, & Rustam, 2014).

Infeksi virus dengue memicu respons imun yang kompleks, termasuk aktivasi sel endotel, pelepasan sitokin proinflamasi, serta aktivasi komplemen yang menyebabkan disfungsi endotel vaskular (World Health Organization, 2009). Disfungsi ini berperan pada peningkatan permeabilitas kapiler secara sistemik, yang menjadi landasan utama terjadinya *kebocoran plasma* pada pasien DBD berat (Yacoub, Mongkolsapaya and Sreaton, 2016). Kebocoran plasma menyebabkan perpindahan cairan dari intravaskular ke ruang ekstravaskular, yang pada organ paru berkontribusi terhadap akumulasi cairan di jaringan interstisial dan alveolar.

*Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan kondisi yang ditandai oleh respons inflamasi akut pada jaringan paru. Peradangan berat tersebut mengaktifasi berbagai mekanisme molekuler dan seluler yang memengaruhi struktur epitel, endotel, serta jaringan interstisial paru (Sinha & Bos, 2021). Dampaknya adalah terbentuknya edema interstisial akibat peningkatan akumulasi cairan ekstravaskular di paru, disertai terjadinya fenomena tromboemboli pada mikrovaskular pulmonal (Sinha & Bos, 2021).

Konsekuensi dari proses tersebut meliputi gangguan oksigenasi (*hipoksemia*), penurunan *compliance* paru, serta munculnya perubahan gambaran radiologis. Cedera yang mendasari kondisi ini dapat terjadi secara langsung pada alveolus maupun secara tidak langsung melalui gangguan pada sistem mikrovaskular paru yang berhubungan erat dengan struktur alveolar (Thompson et al., 2017).

Secara histopatologis, pasien *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) menunjukkan gambaran *diffuse alveolar damage* yang melibatkan sel epitel dan endotel paru. Pada kondisi ini, perubahan jaringan berlangsung melalui beberapa fase histologis sebagaimana dijelaskan oleh Sinha dan Bos (2021). ARDS dapat dipicu oleh berbagai agen infeksi, termasuk bakteri, virus, jamur, maupun parasit. Selain itu, sepsis yang tidak berasal dari paru tetap dapat menimbulkan respons inflamasi sistemik yang berdampak pada organ paru (Jadeny et al., 2022).

Proses inflamasi di paru menyebabkan kerusakan pada kapiler pulmonal, yang

berakibat pada meningkatnya permeabilitas kapiler. Peningkatan permeabilitas ini memungkinkan cairan berpindah ke dalam ruang alveolar, sehingga terjadi akumulasi cairan di rongga paru (Meyer et al., 2021).

## Manifestasi Respiratorik pada DHF

### a. Edema Paru pada DBD

Edema paru merupakan akumulasi abnormal cairan di ruang interstisial dan alveolus paru, yang secara klinis berdampak pada gangguan pertukaran gas dan hipoksemia. Pada demam berdarah, mekanisme edema paru terutama bersifat nonkardiogenik, yang dihasilkan dari peningkatan permeabilitas kapiler alveolo-kapiler akibat disfungsi endotel yang dipicu oleh badai sitokin dan reaksi inflamasi sistemik (de Almeida et al., 2017).

Pada pasien Demam Berdarah Dengue (DBD), pemberian terapi cairan yang tidak terkontrol berisiko menimbulkan kelebihan volume cairan (*fluid overload*). Komplikasi yang paling dikhawatirkan akibat kondisi ini adalah terjadinya edema paru, yang dapat memperburuk keadaan klinis pasien. Selain itu, terapi cairan yang agresif dan tidak terukur pada fase kebocoran plasma DBD dapat memperburuk akumulasi cairan di jaringan paru, yang memperberat gangguan respirasi. Kombinasi antara alveolar flooding, penurunan surfaktan alveolar akibat inflamasi, serta peningkatan tekanan interstisial semakin menghambat oksigenasi darah (Prithvi et al., 2024; Marchiori et al., 2017).

Manifestasi klinis edema paru pada DBD meliputi dispnea progresif, takipnea, ronki basah bilateral pada auskultasi, desaturasi oksigen ( $SpO_2$  menurun), dan pada kasus berat dapat berkembang menjadi insufisiensi respirasi (Keshav et al., 2024). Kombinasi antara kebocoran plasma dan gangguan pertukaran gas ini sering dijumpai pada pasien dengue berat yang memasuki fase kritis penyakit.

Tanda klinis yang dapat dijadikan indikator untuk mengenali kemungkinan terjadinya *overload* cairan dibagi menjadi tanda klinis awal dan tanda klinis lanjut. Tanda klinis awal meliputi napas cepat, distres napas, kesulitan bernapas, *wheezing*, krepitasi, efusi pleura luas, abdomen tegang persisten yang mencurigakan asites, serta peningkatan tekanan vena jugular (*jugular venous pressure* [JVP]).

Tanda klinis lanjut meliputi edema paru yang ditandai dengan batuk berdahak berwarna merah muda (*pink frothy sputum*), *wheezing*, krepitasi, dan sianosis. Pada kondisi yang lebih berat dapat terjadi gagal jantung yang sering kali disertai *irreversible*

*shock*.

Apabila ditemukan satu atau lebih tanda tersebut, perlu dicurigai bahwa pasien DBD telah mengalami *overload* cairan. Tindakan koreksi harus segera dilakukan untuk mencegah perburukan kondisi pasien.

#### **b. Efusi Pleura pada DBD**

Secara definisi, efusi pleura adalah akumulasi cairan patologis di ruang pleura (rongga antara pleura viseral dan parietal) yang dapat timbul sebagai akibat langsung dari kebocoran plasma yang berat dan disfungsi endotel vaskular (Trung et al., 2012). Pada pasien dengue berat, efusi pleura sering dijumpai sebagai manifestasi dari kebocoran vaskular sistemik yang signifikan.

Perbedaan tekanan onkotik dan hidrostatis serta abnormalitas permeabilitas kapiler merupakan mekanisme utama terjadinya efusi pleura pada dengue. Disfungsi endotel akibat *cytokine storm* pada infeksi dengue menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah paru sehingga plasma bocor ke ruang pleura (*World Health Organization*, 2009; Yacoub, Mongkolsapaya, dan Sreaton, 2016).

Selain itu, peningkatan tekanan vena paru akibat *overload* cairan atau gangguan fungsi jantung yang menyertai dengue berat juga dapat memperberat akumulasi cairan tersebut.

Pasien dengan efusi pleura sering mengeluhkan sesak napas ringan hingga berat, nyeri dada pleuritic dan suara napas berkurang pada auskultasi dengan batas pergeseran batas batas pleura (Trung et al., 2012). Manifestasi ini sering kali menjadi indikator bahwa pasien telah memasuki fase kebocoran plasma yang berat dan membutuhkan pemantauan intensif.

Efusi pleura pada dengue berkaitan dengan derajat kebocoran plasma yang lebih berat, kebutuhan perawatan intensif yang meningkat, serta risiko komplikasi lain seperti syok dengue dan ARDS (Sam et al., 2013). Penelitian observasional menunjukkan bahwa pasien dengue dengan efusi pleura cenderung membutuhkan terapi suportif yang lebih intensif, termasuk kontrol cairan yang lebih ketat dan pemantauan hemodinamik yang komprehensif (Trung et al., 2012).

#### **c. ARDS pada DBD/DSS**

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) adalah sindrom kegagalan respirasi akut yang ditandai oleh onset cepat (biasanya dalam 1 minggu), hipoksemia yang tidak proporsional terhadap penyebab jantung, dan infiltrat bilateral pada pencitraan paru; kriteria diagnostik yang sering digunakan adalah *Berlin definition*

(Bakhtiar & Maranatha, 2018). Pada demam berdarah (Demam Berdarah Dengue), ARDS merupakan komplikasi yang relatif jarang namun berisiko tinggi terhadap mortalitas dan kebutuhan perawatan intensif.

Laporan kasus dan seri kasus dari berbagai negara endemis menunjukkan bahwa ARDS pada dengue jarang dilaporkan tetapi dapat terjadi pada bentuk dengue berat (dengue haemorrhagic fever/dengue shock syndrome) terutama pada pasien dengan kebocoran plasma yang masif, perdarahan paru, atau infeksi sekunder (de Almeida et al., 2017). Studi retrospektif dan laporan seri menunjukkan variasi frekuensi tergantung populasi dan metode pelaporan; meskipun insidensi absolut rendah, ARDS menyumbang proporsi komplikasi pernapasan yang paling berat pada kasus dengue berat dan sering berkaitan dengan mortalitas tinggi (Trung et al., 2012; Sam et al., 2013).

Beberapa mekanisme patofisiologis yang berkontribusi pada perkembangan ARDS pada dengue meliputi:

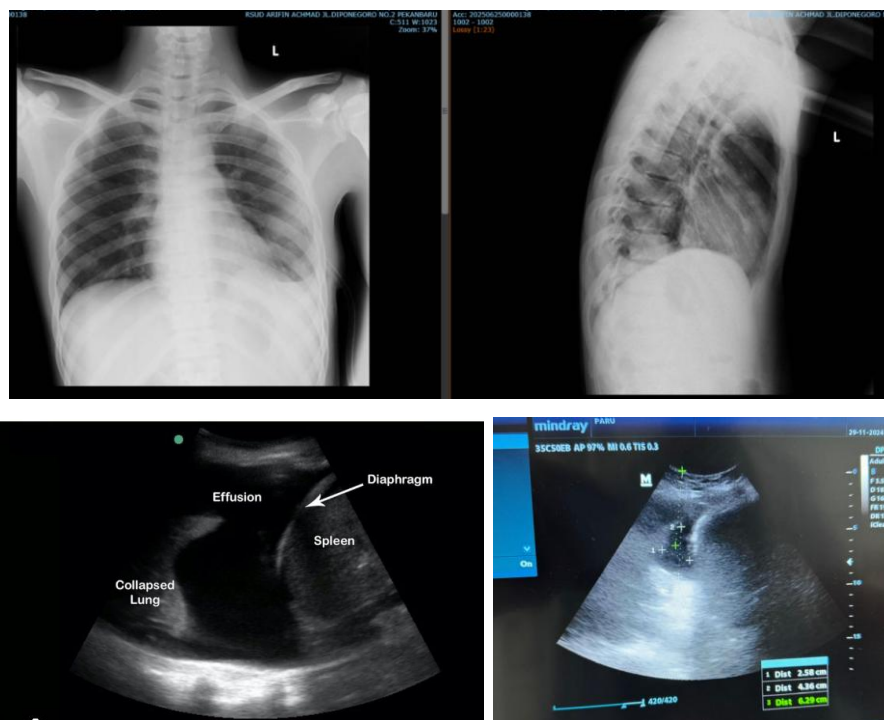
- 1) Disfungsi endotel dan kebocoran vaskular — Dengue memicu aktivasi endotel dan pelepasan mediator pro-inflamasi yang meningkatkan permeabilitas kapiler; kebocoran plasma sistemik ini menyebabkan akumulasi cairan interstisial dan alveolar nonkardiogenik. NS1 (nonstructural protein 1) virus dengue dan mediator host berperan dalam disfungsi endotel ini. (World Health Organization, 2009; Yong et al., 2022).
- 2) Kerusakan glycocalyx endotel — Bukti biomarker dan studi terbaru menunjukkan bahwa cedera pada lapisan glycocalyx endotel berperan pada kebocoran plasma berat yang dapat memperparah edema paru dan predisposisi ARDS. (McBride et al., 2024).
- 3) Badai sitokin / inflamasi sistemik — Aktivasi berlebihan sistem imun dan pelepasan sitokin proinflamasi (mis. IL-6, TNF- $\alpha$ ) merusak integritas membran alveolo-kapiler sehingga memfasilitasi edema protein-kaya di alveolus, pola patogenetik klasik ARDS. (Yong et al., 2022).
- 4) Kontribusi faktor lain — Perdarahan paru, transfusi, infeksi bakteri sekunder, atau terapi cairan yang tidak terkontrol dapat memperberat kongesti paru dan mempercepat perkembangan ARDS pada pasien dengue berat. (de Almeida et al., 2017; Marchiori et al., 2017).

## Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan paru menjadi alat penting dalam mendeteksi dan menilai derajat edema paru pada pasien DBD. Pada radiografi toraks, edema paru biasanya muncul sebagai infiltrat bilateral, garis Kerley B, kontur vaskular paru yang kabur (Marchiori et al., 2017). Temuan ini membantu membedakan antara edema paru nonkardiogenik yang disebabkan oleh kebocoran plasma dengan komplikasi kardiogenik akut lainnya yang mungkin tumpang tindih secara klinis.

Pencitraan memainkan peranan penting dalam mengidentifikasi efusi pleura. Temuan klinis dan pencitraan efusi pleura dapat menjadi indikator penting bahwa pasien sudah memasuki fase kritis penyakit. Metode diagnostik yang umum dipakai antara lain:

- a. Foto Toraks: dapat menunjukkan garis batas pleura yang abnormal, peningkatan densitas pada basis paru, atau tampak cairan pada sudut costophrenic yang tumpul dan gambaran meniscus sign seperti pada gambar 1 (a) (Marchiori et al., 2017).
- b. Ultrasonografi Toraks: memiliki sensitivitas yang lebih tinggi untuk deteksi efusi kecil dibandingkan radiografi biasa, dan dapat digunakan sebagai alat monitoring dinamis pada pasien dengan kebocoran plasma progresif. Gambaran USG toraks pada efusi pleura ditandai dengan area hipodens yang berbatasan dengan diafragma, seperti pada gambar 1 (b) (Trung et al., 2012).



**Gambar 1.** a) Foto toraks efusi pleura kanan ditandai dengan sudut kostofrenikus yang tumpul dan *meniscus sign*; b) Efusi pleura dengan area hipodens di atas diafragma.

Diagnosis ARDS pada dengue mengikuti kriteria standar (Berlin): onset akut, infiltrat bilateral pada foto thoraks/CT yang tidak sepenuhnya dijelaskan oleh gagal jantung, dan rasio  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  yang menandakan derajat ringan-sedang-berat. Pada pasien dengue, penting untuk membedakan edema paru nonkardiogenik (kebocoran vaskular) dari edema kardiogenik (mis. miokarditis dengue), sehingga evaluasi fungsi jantung (ekokardiografi) dan status cairan harus selalu dilakukan (Marchiori et al., 2017).

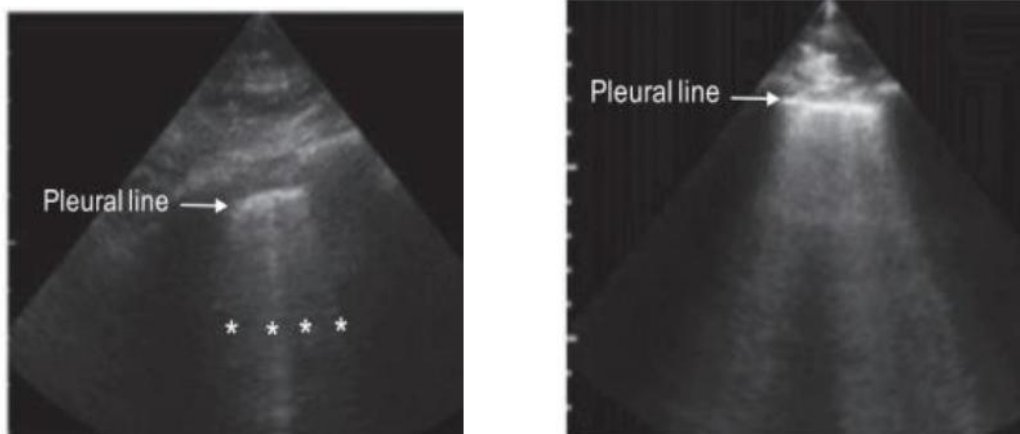
#### Pencitraan Paru pada ARDS akibat Dengue

- a. Foto toraks: infiltrat bilateral yang tersebar; pada awal mungkin terlihat patchy, kemudian menjadi konfluensi.
- b. CT scan toraks: menunjukkan konsolidasi dan ground-glass opacity yang luas, distribusi bisa bersifat sentral maupun perifer, sesuai pola ARDS nonspesifik.
- c. Ultrasonografi toraks: berguna untuk mendeteksi efusi pleura dan pola interstitial (B-lines) yang mengindikasikan akumulasi cairan interstitial. (Marchiori et al., 2017; de Almeida et al., 2017).

ARDS akibat dengue dapat menimbulkan berbagai gambaran radiologis pada foto toraks, ultrasonografi (USG) toraks, maupun CT-scan toraks, sebagaimana ditunjukkan pada Gambar 1.



**Gambar 2.** Foto toraks fase eksudatif menunjukkan infiltrat difus di alveolar dan interstitial.



**Gambar 3.** *Lung Ultrasound (LUS)* a) ARDS dengan edema pulmoner interstitial ringan dengan *lung rockets* (Bintang); b) Edema pulmoner berat sekunder edema kardiopulmoner berat dengan *pleural line* tegas dan gambaran *ground glass* atau *white flag*.

### Tata Laksana

Terapi utama bersifat suportif melalui manajemen cairan kristaloid yang tepat. Pada efusi pleura, torakosentesis (aspirasi) umumnya kontraindikasi karena risiko perdarahan akibat trombositopenia berat, kecuali jika terjadi gangguan ventilasi masif yang mengancam nyawa (World Health Organization, 2022).

Jika terjadi edema paru, penghentian segera cairan intravena dan pemberian diuretik (seperti furosemide) sangat efektif pada fase reabsorpsi. Dukungan oksigenasi melalui nasal kanul hingga *Non-Invasive Ventilation (NIV)* mungkin diperlukan (Srikiatkhachorn, 2015).

ARDS membutuhkan manajemen ventilasi mekanik dengan strategi *Lung Protective Ventilation* dengan *Tidal Volume* rendah (6 mL/kgBB), *Plateau Pressure* < 30 cmH<sub>2</sub>O. Penggunaan PEEP yang optimal, namun harus hati-hati karena dapat menurunkan *venous return* pada pasien Dengue yang masih dalam kondisi ketidakstabilan hemodinamik (Ranasinghe *et al.*, 2022).

Prinsip penatalaksanaan ARDS pada pasien dengue dengan menggabungkan prinsip terapi suportif ARDS umum dengan pertimbangan khusus pada dengue:

- a. Strategi cairan — Pada dengue, fase kebocoran plasma memerlukan resusitasi cairan yang terkontrol; namun pada pasien yang sudah mengalami tanda-tanda edema paru/ARDS, pemberian cairan harus diminimalkan dan diarahkan oleh pemantauan hemodinamik yang ketat (WHO, 2009; de Almeida *et al.*, 2017). Beberapa laporan menekankan bahwa strategi cairan untuk dengue (untuk mencegah syok) bertentangan dengan kebutuhan untuk menjaga perfusi saat ARDS berkembang — pencapaian

- keseimbangan memerlukan monitoring invasif/noninvasif. (Trung et al., 2012).
- b. Ventilasi mekanik protektif paru — Pada ARDS, ventilasi dengan tidal volume rendah (6 ml/kg PBW), tekanan plateau  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O, dan penggunaan PEEP sesuai kebutuhan dianjurkan untuk mengurangi ventilator-induced lung injury. Pendekatan ini juga berlaku untuk ARDS pada dengue, dengan perhatian ekstra pada status hemostasis dan resiko perdarahan. (de Almeida et al., 2017).
  - c. *Adjunctive therapies* — *Prone positioning*, neuromuscular blockade singkat, dan strategi rekrutmen dapat dipertimbangkan sesuai indikasi dan tolerabilitas pasien. Penggunaan steroid tidak rutin direkomendasikan untuk ARDS akibat dengue kecuali indikasi lain; data khusus terbatas. (de Almeida et al., 2017).
  - d. Manajemen komplikasi dan sebab penyerta — Identifikasi dan pengobatan infeksi sekunder, kontrol perdarahan, koreksi gangguan koagulasi, serta dukungan organ lain (mis. renal replacement therapy) bila diperlukan. (Sam et al., 2013).

#### **Luaran Klinis dan Prognosis**

Manifestasi paru seperti edema paru, efusi pleura bahkan yang paling berat ARDS pada pasien dengue dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi dibandingkan pasien dengue tanpa komplikasi pernapasan. Seri kasus dan tinjauan literatur menunjukkan angka kematian yang bervariasi tetapi secara konsisten lebih buruk pada pasien dengan kebutuhan ventilator invasif atau multiorgan failure (Sam et al., 2013; de Almeida et al., 2017). Faktor prognostik meliputi derajat hipoksemia saat presentasi, keparahan kebocoran plasma, usia, komorbiditas, dan keberadaan infeksi sekunder.

#### **4. KESIMPULAN**

Keterlibatan paru pada Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan manifestasi klinis penting yang berkaitan erat dengan mekanisme kebocoran plasma dan disfungsi endotel akibat respons inflamasi sistemik. Spektrum gangguan paru pada DBD meliputi efusi pleura sebagai manifestasi awal kebocoran plasma, edema paru nonkardiogenik akibat peningkatan permeabilitas membran alveolo-kapiler, hingga Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) sebagai bentuk cedera paru akut yang paling berat dan mengancam jiwa.

Perkembangan komplikasi respiratorik pada DBD mencerminkan derajat keparahan penyakit dan berhubungan dengan peningkatan kebutuhan perawatan intensif serta mortalitas. Diagnosis ditegakkan berdasarkan integrasi manifestasi klinis, temuan radiologis, serta evaluasi gas darah arteri, dengan tetap mempertimbangkan kemungkinan kontribusi gangguan jantung dan overload cairan.

Penatalaksanaan keterlibatan paru pada DBD menuntut keseimbangan yang cermat antara strategi resusitasi cairan untuk mencegah syok dan pembatasan cairan untuk menghindari perburukan edema paru. Pada kasus yang berkembang menjadi ARDS, diperlukan pendekatan ventilasi protektif paru sesuai prinsip tata laksana ARDS secara umum. Dengan demikian, pemahaman menyeluruh mengenai patofisiologi, manifestasi klinis, serta prinsip tata laksana keterlibatan paru pada DBD sangat penting untuk meningkatkan kewaspadaan klinis dan memperbaiki luaran pasien, khususnya pada dengue berat yang memerlukan perawatan intensif.

## DAFTAR REFERENSI

- Bakhtiar, A., & Maranatha, R. A. (2018). Acute respiratory distress syndrome. *Jurnal Respirasi*, 4(2), 51–60. <https://doi.org/10.20473/jr.v4-I.2.2018.51-60>
- de Almeida, R. R., Paim, B., de Oliveira, S. A., Souza Jr., A. S., Gomes, A. C. P., Escuissato, D. L., & Marchiori, E. (2017). Dengue hemorrhagic fever: A state-of-the-art review focused on pulmonary involvement. *Lung*, 195(4), 389–395. <https://doi.org/10.1007/s00408-017-0021-6>
- Isdrus, A., et al. (2024). *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (Jilid III, edisi ke-5). PIP Interna. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2024). *Waspada penyakit di musim hujan*. Kemenkes RI.
- Marchiori, E., et al. (2017). Pulmonary involvement in dengue infection: High-resolution CT findings. *Radiologia Brasileira*, 50(6), 386–392.
- McBride, A., et al. (2024). Endothelial and inflammatory pathophysiology in dengue shock. *Frontiers*.
- Meyer, N. J., Gattinoni, L., & Calfee, C. S. (2021). Acute respiratory distress syndrome. *The Lancet*, 398(10300), 622–637. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00439-6)
- Prithvi, D., Kumar, A., & Kumar, A. (2024). Fluid management strategy in dengue acute respiratory distress syndrome with chronic kidney disease: A case report. *Journal of Indira Gandhi Institute of Medical Science*, 10(1), 62–64. [https://doi.org/10.4103/jigims.jigims\\_50\\_23](https://doi.org/10.4103/jigims.jigims_50_23)
- Ranasinghe, G., Chathurani, U., Jayasekera, J. P., & Seneviratne, S. L. (2022). Respiratory manifestations of dengue: A review. *Journal of the Ceylon College of Physicians*, 53(1), 45–55.
- Srikiatkhachorn, A. (2015). Plasma leakage in dengue. *Methods in Molecular Biology*, 1272, 203–217.
- Tayal, A., Kabra, S. K., & Lodha, R. (2023). Management of dengue: An updated review. *Indian Journal of Pediatrics*, 90(2), 168–177. <https://doi.org/10.1007/s12098-022-04394-8>
- Trung, D. T., et al. (2012). Clinical features of dengue in a large Vietnamese cohort: Intravascular volume depletion and plasma leakage. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 6(4), e1672.

- Ulva, F. (2024). Analisis spasial kejadian demam berdarah di Kota Padang. *Jurnal Kesehatan STIKes Alifah*. <https://doi.org/10.33757/jik.v8i1.1082>
- VinodKumar, C. S., Prasad, B. S., Kalappanavar, N. K., Jayasimha, V. L., Bharadwaj, V. V. C. S., & Ananya, V. S. (2024). Acute respiratory distress syndrome in dengue shock: Exploring serotype-specific risk factors and outcomes. *Journal of Pulmonary Diseases and Respiratory Medicine*, 5(1), 1–7. <https://doi.org/10.36266/JPDRM/137>
- Widiana, I. G. R., Mahadita, G. W., Samsu, N., & Muzasti, R. A. (2025). *Systematic review dan meta-analysis*.
- World Health Organization. (2012). *Epidemiology of dengue haemorrhagic fever in Indonesia*. WHO.
- World Health Organization. (2022). *Handbook for clinical management of dengue*. WHO Press.
- World Health Organization. (2024). *Dengue: Global situation, surveillance and progress – 2024 update*. WHO.
- Yacoub, S., Mongkolsapaya, J., & Sreaton, G. (2016). Recent advances in understanding dengue. *F1000Research*, 5, F1000 Faculty Rev-78. <https://doi.org/10.12688/f1000research.6233.1>
- Yong, Y. K., et al. (2022). Dengue infection: Recent advances in disease pathogenesis and management. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.889196>