

**PERBEDAAN GAMBARAN KLINIK DAN LABORATORIS
DEMAM BERDARAH DENGUE DENGAN DENGUE SHOCK
SYNDROME PADA ANAK DI RS PKU MUHAMMADIYAH
PERIODE JANUARI 2010-DESEMBER 2010**

Karya Tulis Ilmiah

Untuk Memenuhi Sebagian Syarat

Memperoleh Derajat Sarjana Kedokteran



Oleh:

Veronicha Ginting

08711181

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ISLAM INDONESIA
YOGYAKARTA**

2012

**PERBEDAAN GAMBARAN KLINIK DAN LABORATORIS
DEMAM BERDARAH DENGUE DENGAN DENGUE SHOCK
SYNDROME PADA ANAK DI RSU PKU MUHAMMADIYAH
PERIODE JANUARI 2010-DESEMBER 2010**

Oleh :

Veronicha Ginting

08711181

Telah diseminarkan tanggal : 14 Desember 2011

Dan disetujui oleh :

Pembimbing Utama

Penguji

dr. MTS. Darmawan, Sp.A

dr. Soeroyo Machfudz, MPH, Sp.A(K)

Disahkan

Dekan

Dr. Isnatin Miladyah, M.Ke

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR GAMBAR	vii
DAFTAR GRAFIK	viii
PERNYATAAN	ix
KATA PENGANTAR	x
INTISARI	xii
ABSTRAK	xiii

BAB I. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Keaslian Penelitian	4
1.5. Manfaat Penelitian	4

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi	5
2.2. Etiologi	5
2.3. Cara penularan	6
2.4. Epidemiologi	7
2.5. Patofisiologi	8
2.6 Gambaran Klinik	11
2.6.1 Demam.....	12
2.6.2 Manifestasi Pendarahan.....	13

2.6.3	Pembesaran hati (Hapatomegali)	14
2.6.4	Renjatan (Syok).....	14
2.7.	Kriteria Diagosis	15
2.7.1.	Demam Berdarah Dengue	15
2.7.2.	Dengue Shock Syndrom	16
2.8	Faktor yang Mempengaruhi Terhadap Insidensi DBD	17
2.8.1	<i>Agent</i> (virus dengue).....	17
2.8.2	Host.....	17
2.8.2.1	Umur.....	17
2.8.2.2	Jenis kelamin.....	17
2.8.2.3	Status gizi.....	17
2.8.2.4	Lama deman di rumah dan tinggi suhu ...	18
2.8.2.5	Perdarahan Gastrointestinal.....	18
2.8.2.6	Hapatomegali.....	18
2.8.2.7	Leukosit.....	18
2.8.2.8	Hematokrit.....	19
2.8.2.9	Trombosit.....	19
2.8.3	Lingkungan (<i>environment</i>).....	19
2.8.3.1	Letak geografis.....	19
2.8.3.2.	Musim.....	19
2.9	Pemeriksaan Laboratorium.....	20
2.10	Penatalaksanaan	21
2.11	Kerangka Teori.....	26
2.12	Kerangka Konsep	27
2.13	Hipotesis.....	28

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Rancangan Penelitian	29
3.2. Populasi dan Sempel Penelitian	29
3.3. Variabel Penelitian	31
3.4 Definisi Operasional	31
3.5 Instrumen Penelitian.....	32
3.6. Tahap Penelitian	32
3.7. Rencana Analisis Data	33
3.8. Etika Penelitian	33
3.9. Waktu dan Tempat Penelitian	33
3.9.1. Waktu Penelitian	33
3.9.2. Tempat penelitian	33

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Karakteristik Responden	34
4.1.1. Jumlah Responden	34
4.1.2. Usia Responden	34
4.2 Hasil Penelitian	35
4.2.1. Analisis Univariat	35
4.2.2. Analisis Bivariat	40
4.3 Pembahasan	43

BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.2. Simpulan	49
5.3. Saran	49

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Tabel Morbiditas dan mortalitas DBD pada anak	3
Tabel Kriteria dengue.....	15
Tabel Derajat keparahan infeksi dengue.....	16
Tabel 1 Karakteristik Dasar.....	35
Tabel 2 Analisis Bivariat.....	41

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 : Hipotesis Infeksi Sekunder.....	9
Gambar 2 : Hipotesis Immune Enhancement.....	10
Gambar 3 : Spektrum Klinis Infeksi virus dengue.....	11
Gambar 4 : Gejala Infeksi Dengue.....	12
Gambar 5 : Kurva Suhu DBD.....	13
Gambar 6 : Tatalaksana kasus tersangka DBD.....	22
Gambar 7 : Tatalaksana kasus DBD derajat I dan II.....	23
Gambar 8 : Tatalaksana kasus DBD derajat II dengan peningkatan hematokrit $\geq 20\%$	24
Gambar 9 Tatalaksana kasus DBD derajat III dan IV.....	25

DAFTAR GRAFIK

Grafik 1 Distribusi umur infeksi dengue pada anak.....	37
Grafik 2 Jenis Kelamin Responden.....	37
Grafik 3 Status Gizi.....	37
Grafik 4 Lama Demam.....	38
Grafik 5 Angka Trombosit.....	39
Grafik 6 Kadar Hematokrit.....	39

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Yogyakarta, Desember 2011

Veronicha Ginting

KATA PENGANTAR



Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Puji syukur ke hadirat Allah SWT Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang atas segala limpahan rahmat, taufik, serta hidayah-Nya. Tiada lupa sholawat semoga selalu tercurahkan kepada makhluk yang paling sempurna di bumi ini Rasulullah Muhammad SAW sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Karya tulis ilmiah ini diberi judul **“Perbedaan Gambaan Klinik dan Laboratoris Demam Berdarah Dengue dengan Dengue Shock Syndrome pada Anak di RS PKU Muhammadiyah Periode Januari 2010-Desember 2010”** dengan harapan nantinya mampu memberikan manfaat yang besar.

Karya Tulis Ilmiah ini ditulis untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh derajat sarjana kedokteran dari Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.

Dalam penyusunan karya tulis ilmiah ini, tentunya banyak pihak yang telah memberikan bantuan baik moril maupun materiil. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tiada terhingga kepada :

1. Taruna Ginting dan Halimah Siagian, selaku kedua orang tua yang penulis, terima kasih kepada Ayahanda dan Ibunda tercinta yang penulis banggakan, serta kedua adikku Edi Suranta Ginting dan Ayu R.I Ginting yang kusayangi.
2. dr. Isnatin Miladiyah, M. Kes, selaku dekan beserta para dosen dan karyawan atas bantuan yang diberikan selama penulis mengikuti studi di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia.
3. dr. MTS Darmawan, Sp. A, selaku dosen pembimbing I yang telah banyak meluangkan waktu dan memberikan bimbingan, nasihat, saran dan arahan kepada penulis demi kelancaran penulisan karya ilmiah ini.
4. dr. Soeroyo Machfudz, Sp. A (K), selaku dosen penguji seminar hasil yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun kepada penulis.

5. Direktur RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta beserta karyawan atas bantuan yang diberikan selama penulis melakukan penelitian demi kelancaran penulisan karya tulis ini.
6. Masria Budi Siagian (sepupu) yang telah memberikan motivasi dalam pengerjaan penelitian ini
7. Anggota Aurora yaitu Ria Fatika, Melinda Sylviana, Wira Septa, Qoriah Alfa, Robiul Adhawiyah dan Fitri Suci, terima kasih karena telah membantu saya dan memberi semangat dalam pengerjaan penelitian ini. Kalian memang sahabat yang terbaik.
8. Teman teman terdekatku Rakhmatia Fadhilah dan Wilya Sartika, terima kasih atas nasihat nasihat yang kalian berikan sehingga saya bisa menyelesaikan penelitian ini.
9. Buat sahabatku yang di Medan Sri Anggita Barus dan Misdalila, terima kasih karena kalian selalu memberi aku semangat biarpun kalian jauh tapi kalian selalu ada dihatiku.
10. Teman-teman FK 2008 yang tidak bisa disebutkan satu persatu yang telah mendukung sehingga penelitian ini dapat diselesaikan

Akhirnya hanya kepada Allah SWT kita kembalikan semua urusan, dan semoga karya tulis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak, khususnya bagi penulis dan para pembaca pada umumnya, semoga Allah SWT meridhoi dan dicatat sebagai ibadah disisi-Nya, amin.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

Yogyakarta, Desember 2011
Penulis

Veronicha Ginting

INTISARI

Perbedaan Gambaran Klinik dan Laboratoris

Demam Berdarah Dengue dengan Dengue Shock Syndrome

pada Anak di RSU PKU Muhammadiyah

Periode Januari 2010-Desember 2010

Latar belakang : Infeksi Dengue merupakan masalah kesehatan di Asia Tenggara dan Pasifik Barat. Penyakit ini masuk dalam 10 penyebab utama kesakitan dan kematian diantara 8 negara tropis di Asia. Di dunia diperkirakan sekitar 50-100 juta kasus infeksi dengue terjadi setiap tahunnya, dengan jumlah kematian mencapai 24.000 kasus. WHO memperkirakan tiap tahunnya sebanyak 500.000 pasien DBD membutuhkan perawatan di rumah sakit dimana sebagian besar pasiennya adalah anak-anak. Sekitar 2,5% diantara pasien anak tersebut diperkirakan meninggal dunia.

Tujuan penelitian : Untuk mengetahui perbedaan gambaran klinik dan laboratorium antara penderita Demam Berdarah Dengue dan Dengue Shock Syndrome pada anak di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta

Metode penelitian : Metode penelitian ini adalah penelitian observasional, retrospektif deskriptif analitik dengan rancang bangun cross sectional dengan sampel penelitian di ambil dari populasi semua penderita Demam Berdarah Dengue dan Dengue Shock Syndrome pada anak yang memenuhi kriteria inklusi. Teknik pengumpulan data dengan cara melihat data sekunder yaitu data rekam medis (RM) di RS PKU Muhammadiyah periode Januari 2010-Desember 2010

Hasil : Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara gambaran klinis lama demam dan laboratorium yaitu angka trombosit dan kadar hematokrit. Hasil dari analisis statistic didapatkan nilai $p < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan gambaran klinis antara penderita DBD dan DSS pada anak. Selain itu tidak terdapat perbedaan hubungan jenis kelamin dan status gizi antara penderita DBD dan DSS pada anak.

Simpulan : Pada gambaran klinik lama demam dan pemeriksaan laboratorium yang menunjukkan trombositopenia dan hemokonsentrasi menunjukkan terdapat perbedaan yang bermakna antara DBD dan DSS pada anak. Selain itu tidak terdapat perbedaan yang bermakna hubungan jenis kelamin dan status gizi antara DBD dan DSS.

Kata Kunci : DBD, DSS, anak, gambaran dan laboratoris klinik

ABSTRACT

Differences in Clinical Manifestation and Laboratory Of Dengue Hemorrhagic Fever and Dengue Shock Syndrome In Children at RS PKU Muhammadiyah January 2010-December 2010 Period

Background : Dengue infection was one health problem in South East Asia and West Pacific. It was one of 10 common cause of morbidity and mortality in 8 tropical contry in Asia. The global estimation of dengue infection case as about 50-100 million cases every year, with the number of deaths reached 24.000 cases. WHO estimated that 500.000 cases require hospitalization every year where most patients are children. About 2,5% among children patients were estimated to die.

Objective : To determine the differences clinical manifestation and laboratory between patients with Dengue Hemorrhagic Fever and Dengue Shock Syndrome in children in RS PKU Muhammadiyah of Yogyakarta.

Method : The method of this study was an observational study, with retrospective descriptive analytic cross sectional design with the sample was taken from the population of all patients with DHF and DSS in children included the inclusion criteria. The source of data was the secondary data, which was collected by observing at medical records in RS PKU Muhammadiyah since January 2010-December 2010.

Result : Result showed there were significant differences such as fever duration and laboratory finding including the platelet count and hematocrit level. The statistic analysis showed that p value <0,05 which means that there are differences clinical manifestation between patients with DHF and DSS in children. In addition there was no differences in sex and nutritional status between patients with DHF and DSS in children.

Conclusion : The of fever duration and laboratory examination showed thrombocytopenia and hemoconcentration which indicates there were significant differences between DHF and DSS in children. In addition there was no significant differences sex and nutritional status between DHF and DSS.

Keyword : DHF, DSS, children, clinical and laboratory manifestas

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue (DBD) menjadi masalah kesehatan di Asia Tenggara dan Pasifik Barat. Penyakit ini masuk dalam 10 penyebab utama kesakitan dan kematian diantara 8 negara tropis di Asia. Di dunia diperkirakan sekitar 50-100 juta kasus infeksi dengue terjadi setiap tahunnya, dengan jumlah kematian mencapai 24.000 kasus.¹

DBD adalah penyakit infeksi akut yang disebabkan virus dengue, dengan ciri-ciri demam mendadak disertai manifestasi perdarahan dan bertendensi syok dan kematian. Penyakit ini terutama menyerang pada anak-anak. Penyakit DBD ini ditemukan hampir di seluruh belahan dunia terutama di negara-negara tropik dan subtropik, baik sebagai penyakit endemik maupun epidemik. Hasil studi epidemiologi menunjukkan bahwa DBD menyerang kelompok umur balita sampai dengan umur sekitar 15 tahun.²

Wabah Dengue pertama kali ditemukan di dunia tahun 1635 di Kepulauan Karibia dan selama abad 18, 19 dan awal abad 20, wabah penyakit yang menyerupai Dengue telah digambarkan secara global di daerah tropis dan beriklim sedang. Vektor penyakit ini berpindah dan memindahkan penyakit dan virus Dengue melalui transportasi laut. Seorang pakar bernama Rush telah menulis tentang Dengue berkaitan dengan *break bone fever* yang terjadi di Philadelphia tahun 1780. Kebanyakan wabah ini secara klinis adalah demam Dengue walaupun ada beberapa kasus berbentuk *haemorrhagia*. Penyakit DBD di Asia Tenggara ditemukan pertama kali di Manila tahun 1954 dan Bangkok tahun 1958 dan dilaporkan menjadi epidemi di Hanoi (1958), Malaysia (1962-1964), Saigon (1965), dan Calcutta (1963).³

Penyakit DBD di Indonesia pertama kali terjadi di Surabaya pada tahun 1968, dan di Jakarta dilaporkan pada tahun 1969. Kemudian berturut-turut dilaporkan di

Bandung (1972), Yogyakarta (1972). Epidemi pertama diluar Jawa dilaporkan pada tahun 1972 di Sumatera Barat dan Lampung, kemudian disusul oleh Riau, Sulawesi Utara dan Bali (1973). Pada tahun 1974 epidemi dilaporkan di Kalimantan Selatan dan Nusa Tenggara Barat. Sejak tahun 1968 angka kesakitan kasus DBD di Indonesia terus meningkat, tahun 1968 jumlah kasus DBD sebanyak 53 orang (*Incidence Rate* (IR) 0.05/100.000 penduduk) meninggal 24 orang (42,8%). Pada tahun 1988 terjadi peningkatan kasus sebanyak 47.573 orang (IR 27,09/100.000 penduduk) dengan kematian 1.527 orang (3,2%).³

Sejak bulan Januari hingga 20 Desember 2010, penderita Demam Berdarah Dengue (DBD) yang ditemukan di Kota Yogyakarta sejumlah 1354 penderita. Dari jumlah tersebut 4 (empat) orang diantaranya meninggal dunia. Berdasarkan laporan awal dari rumah sakit yang merawatnya sebenarnya dilaporkan lebih dari 4 kasus yang meninggal karena DBD, namun berdasarkan audit kematian DBD oleh Dinas Kesehatan bekerja sama dengan RSUP Dr. Sarjito, ternyata yang benar-benar meninggal karena DBD yaitu 4 orang.⁴

Jumlah kasus DBD cenderung menunjukkan peningkatan baik dalam jumlah maupun luas wilayah yang terjangkit, dan secara sporadis selalu terjadi KLB. KLB terbesar terjadi pada tahun 1988 dengan IR 27,09/100.000 penduduk, tahun 1998 dengan IR 35,19/100.000 penduduk dan *Case Fatality Rate* (CFR) 2 %, pada tahun 1999 IR menurun sebesar 10,17/100.000 penduduk (tahun 2002), 23,87/100.000 penduduk (tahun 2003).⁵

Kejadian Luar Biasa (KLB) dengue biasanya terjadi di daerah endemik dan berkaitan dengan datangnya musim hujan, sehingga terjadi peningkatan aktifitas vektor dengue pada musim hujan yang dapat menyebabkan terjadinya penularan penyakit DBD pada manusia melalui vektor *Aedes*. Sehubungan dengan morbiditas dan mortalitasnya, DBD disebut *the most mosquito transmitted disease*.²

WHO memperkirakan tiap tahunnya sebanyak 500.000 pasien DBD membutuhkan perawatan di rumah sakit dimana sebagian besar pasiennya adalah anak-anak. Sekitar 2,5% diantara pasien anak tersebut diperkirakan meninggal dunia.

Tanpa perawatan yang tepat, *case fatality rate* (CFR) DBD dapat saja melampaui angka 20%. Adanya akses yang lebih baik untuk mencapai tempat pelayanan kesehatan dan penanganan yang tepat baik sejak gejala awal maupun perawatan lanjutan serta peningkatan pengetahuan tentang DBD dapat menurunkan tingkat kematiannya hingga di bawah 1%.⁶

Morbiditas dan mortalitas DBD yang dilaporkan berbagai negara bervariasi disebabkan beberapa faktor antara lain status umur penduduk, kepadatan vektor, tingkat penyebaran virus dengue, prevalensi, serotype virus dengue dan kondisi meteorologist.³

TAHUN	JUMLAH	KEMATIAN
1985	330	17
1986	850	56
1987	705	75
1988	1031	140
1989	182	18

Tabel Morbiditas dan mortalitas DBD pada anak Bagian Ilmu Kesehatan anak FKUI / RSCM 1985-1989

Berbagai aspek DBD banyak diteliti baik secara epidemiologis, klinis, laboratoris, patofisiologi, patogenesis, virologis, dan imunologis untuk mengetahui faktor-faktor yang berperan dalam memprediksi terjadinya DBD yang berat. Gejala klinis DBD sangat bervariasi dari derajat ringan sampai derajat berat dan dapat mengalami perubahan sesuai dengan usia dan kurun waktu. Gambaran klinik yang sering dilaporkan adalah demam, mual, muntah, batuk, pilek, diare, nyeri perut, mialgia, dan ruam. Adanya perdarahan, hepatomegali, hemakonsentrasi, trombositopenia, leukopenia berhubungan dengan beratnya DBD.³

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah diuraikan diatas maka dapat disimpulkan pertanyaan penelitian Apakah terdapat perbedaan gambaran klinik dan laboratoris DBD dan DSS pada anak di RSUD PKU Muhammadiyah Yogyakarta periode Januari 2010-Desember 2010?

1.3 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan gambaran klinik dan laboratoris DBD dan DSS pada anak di RSUD PKU Muhammadiyah periode Januari 2010-Desember 2010.

1.4 Keaslian Penelitian

Sepengetahuan peneliti penelitian ini belum pernah dilakukan. Namun Penelitian yang mirip dengan penelitian ini adalah Gambaran Klinik Demam Berdarah Dengue Pada Anak di Unit Penyakit Anak RSUD DR. Sardjito Yogyakarta Periode Oktober 1997 s/d April 1998 oleh Mutakiyah pada tahun 1999.

1.5 Manfaat Penelitian

- a. Dalam bidang akademik diharapkan dapat memberikan sumbangan informasi ilmiah tentang gambaran klinik dan laboratories DBD dan DSS pada kurun waktu dan populasi tertentu
- b. Dalam bidang pengabdian masyarakat di harapkan penelitian dapat digunakan sebagai antisipasi dalam usaha menurunkan angka kematian akibat DBD
- c. Dalam bidang pengembangan penelitian : data dan hasil penelitian diharapkan dapat dipakai sebagai acuan untuk penelitian DBD dan DSS selanjutnya

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) ialah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus* dan *Aedes scutellaris* sebagai vektor perantara. Ketiga jenis nyamuk ini terdapat hampir di seluruh pelosok Indonesia, kecuali di tempat-tempat ketinggian lebih dari 1000 meter di atas permukaan air laut.⁷

Dengue Shock Syndrome (DSS) ialah Demam Berdarah Dengue yang ditandai dengan nadi cepat, lemah dengan penyempitan tekanan nadi (<20 mmHg [2,7kPa]), tanpa memperhatikan tingkat tekanan atau hipotensi dengan kulit dingin dan lembab dan gelisah.⁸

2.2 Etiologi

Virus dengue merupakan penyebab penyakit DBD yang termasuk group B *Arthropod borne virus (arboviruse)* yang sekarang dikenal sebagai genus *flavivirus*, family *Flavividae* yang memiliki 2 serotipe yaitu Den-1, Den-2, Den-3, dan Den-4.⁸

1. Dengue 1 diisolasi oleh Sabin pada tahun 1944.
2. Dengue 2 diisolasi oleh Sabin pada tahun 1944.
3. Dengue 3 diisolasi oleh Sather.
4. Dengue 4 diisolasi oleh Sather.

Keempat tipe virus tersebut telah ditemukan diberbagai daerah di Indonesia dan yang terbanyak adalah tipe 2 dan tipe 3. Penelitian di Indonesia menunjukkan Dengue tipe 3 merupakan serotype virus yang dominan menyebabkan kasus yang berat.⁸

Istilah *Arbovirus* mengacu pada sekelompok virus yang memiliki siklus biologis yang melibatkan *arthropoda* dan *vertebrata*. *Flavivirus* mempunyai bentuk yang sferis dan nukleokapsid ikosahedral simetris. Virus ini merupakan virus yang beselubung dengan RNA linear untai tunggal yang mengandung lemak dan sensitive terhadap eter. Genus *Flavivirus* terdiri atas sekitar 70 virus yang berkaitan dengan manusia dan binatang ternak yang biasa menyebabkan infeksi yang asimtomatik maupun yang memberikan gejala yang serius.⁸

Menurut Nadezul⁹ nyamuk *aedes aegypti* telah lama diketahui sebagai vector utama dalam penyebaran penyakit DBD, adapun cirri-cirinya sebagai berikut :

1. Badan kecil berwarna hitam dengan bintik-bintik putih
2. Jarak terbang nyamuk sekitar 100 meter
3. Umur nyamuk betina dapat mencapai sekitar 1 bulan
4. Menghisap darah pagi sekitar pukul 09.00 – 10.00 dan sore hari pukul 16.00-17.00
5. Nyamuk betina menghisap darah untuk pematangan sel telur sedangkan nyamuk jantan memakan sari-sari tumbuhan
6. Hidup di genangan air bersih bukan di got atau di comberan
7. Di dalam rumah dapat hidup di bak mandi, tempayan, vas bunga, dan tempat minum air burung
8. Di luar rumah dapat hidup di tampungan air yang ada didalam drum dan ban bekas

2.3 Cara Penularan

Penyakit Demam Berdarah Dengue ditularkan oleh nyamuk *Aedes aegypti*. Nyamuk lebih tertarik pada cahaya terang, pakaian, dan suhu badan manusia. Perangsang jarak jauh karena adanya zat amino, suhu yang hangat serta keadaan yang lembab.¹⁰

Nyamuk ini mendapat virus dengue sewaktu mengigit mengisap darah orang yang sakit DBD atau tidak sakit tetapi didalam darahnya terdapat virus dengue.

Seseorang yang didalam darahnya mengandung virus dengue merupakan sumber penularan penyakit demam berdarah. Virus dengue berada dalam darah selama 4-7 hari mulai 1-2 hari sebelum demam. Bila penderita tersebut digigit nyamuk penular, maka virus dalam darah akan ikut terisap masuk kedalam lambung nyamuk. Kira-kira 1 minggu setelah mengisap darah penderita, nyamuk tersebut siap untuk menularkan kepada orang lain (masa inkubasi ekstrinsik). Virus ini akan tetap berada dalam tubuh nyamuk sepanjang hidupnya. Oleh karena itu nyamuk *Aedes Aegypti* yang telah mengisap virus dengue itu menjadi penular (Infektif) sepanjang hidupnya. Penularan ini terjadi karena setiap kali nyamuk menusuk/mengigit, sebelum mengisap darah akan mengeluarkan air liur melalui alat tusuknya (*proboscis*) agar darah yang diisap tidak membeku. Bersama air liur inilah virus dengue dipindahkan dari nyamuk ke orang lain.⁸

2.4 Epidemiologi

Istilah *haemorrhagic fever* di Asia Tenggara pertama kali digunakan di Filipina pada tahun 1953. Pada tahun 1958 meletus epidemik penyakit serupa di Bangkok. Setelah tahun 1958 penyakit ini dilaporkan berjangkit dalam bentuk epidemik di beberapa negara lain di Asia Tenggara, diantaranya pada tahun 1958 di Hanoi, Malaysia (1962-1964), Saigon (1965) yang disebabkan virus dengue tipe 2, dan Calcutta (1963) dengan virus dengue tipe 2 dan chikungunya berhasil diisolasi dari beberapa kasus.³

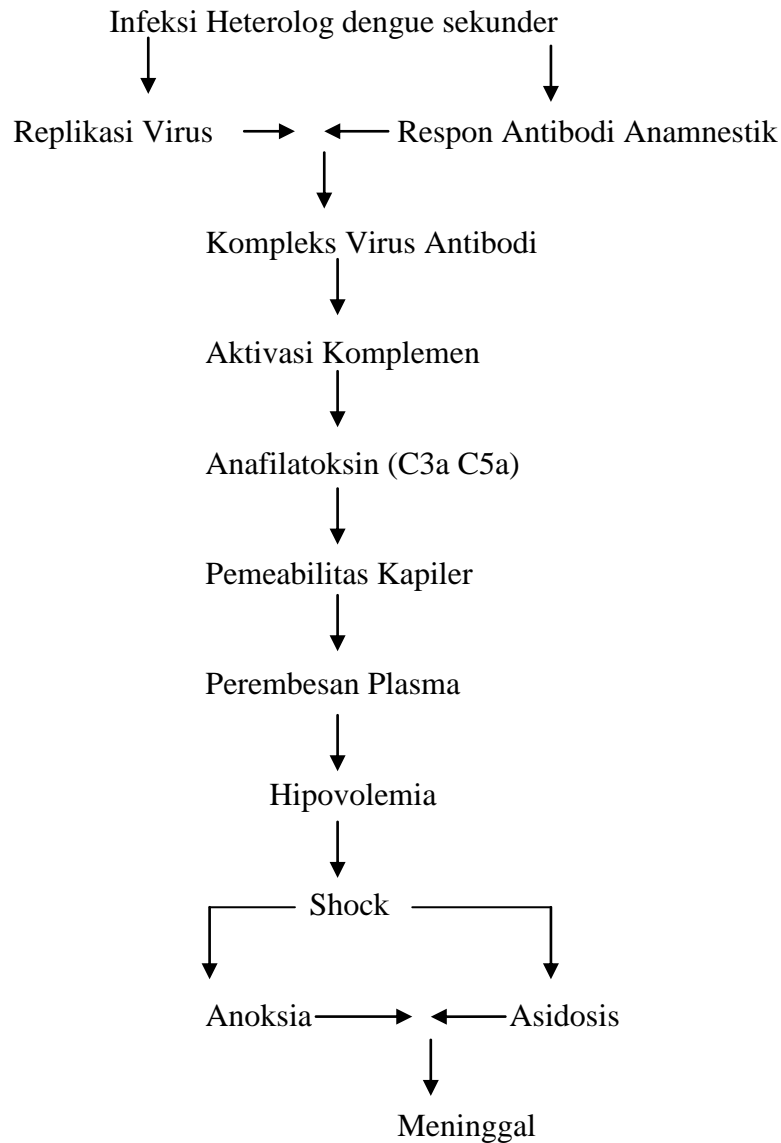
Di Indonesia pertama kali di Surabaya pada tahun 1968, selanjutnya pada tahun 1969 di laporkan di Jakarta, kemudian di laporkan berturut-turut di Bandung (1972) dan Yogyakarta (1972). Epidemik di luar Jawa dilaporkan pada tahun 1972 di Sumatera barat dan Lampung lalu Riau, Sulawesi Utara dan Bali pada tahun 1974. Pada tahun 1993 telah menyebar ke seluruh propinsi di Indonesia.³

2.5 Patofisiologi

Patofisiologi primer DBD dan DSS adalah peningkatan akut permeabilitas vaskuler yang mengarah kebocoran plasma ke dalam ruang ekstrasvaskuler, sehingga menimbulkan hemokonsentrasi dan penurunan tekanan darah. Perubahan hemostatis pada DBD dan DSS melibatkan 3 faktor yaitu perubahan vaskuler, trombositopenia dan kelainan koagulasi. Hampir semua penderita DBD mengalami peningkatan fragilitas vaskuler dan trombositopeni dan banyak diantaranya penderita menunjukkan koagulogram yang abnormal.¹¹

Mekanisme sebenarnya tentang patofisiologi dan patogenesis demam berdarah dengue hingga kini belum diketahui secara pasti tetapi ada dua teori yang banyak dianut dalam menjelaskan patogenesis infeksi dengue adalah hipotesis infeksi sekunder (*secondary heterologous infection theory*) dan hipotesis *immune enhancement*.⁸

Patogenesis terjadinya renjatan berdasarkan hipotesis infeksi sekunder dicoba dirumuskan oleh Suvatte dan dapat dilihat pada gambar 1.



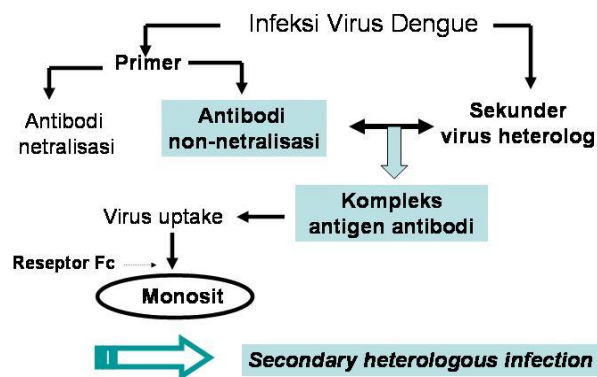
Gambar 1. Hipotesis Infeksi Sekunder

Akibat infeksi kedua oleh tipe virus dengue yang berlainan pada seorang penderita dengan kadar antibodi anti dengue yang rendah, respons antibodi anamnestic yang akan terjadi dalam beberapa hari mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit imun dengan menghasilkan antibodi IgG anti dengue titer

tinggi. Disamping itu replikasi virus dengue terjadi dengan akibat terdapatnya virus dalam jumlah yang banyak. Hal-hal ini semuanya akan mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang selanjutnya akan mengaktifasi sistem komplemen. Pelepasan C3a dan C5a menyebabkan meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. Hal ini terbukti dengan peningkatan kadar hematokrit, penurunan natrium dan terdapatnya cairan dalam rongga serosa. Pada penderita renjatan berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari pada 30% dan berlangsung selama 24 -48 jam. Renjatan yang tidak ditanggulangi secara adekuat akan menimbulkan anoksia jaringan, asidosis metabolik dan kematian.¹¹

Pada teori kedua (ADE), menyebutkan tiga hal yaitu *antibodies enhance infection*, *T-cells enhance infection* serta limfosit T dan monosit akan melepaskan sitokin yang berkontribusi terhadap terjadinya DBD dan DSS

Antibody Dependent Enhancement (ADE)



Gambar 2. Hipotesis Immune Enhancement

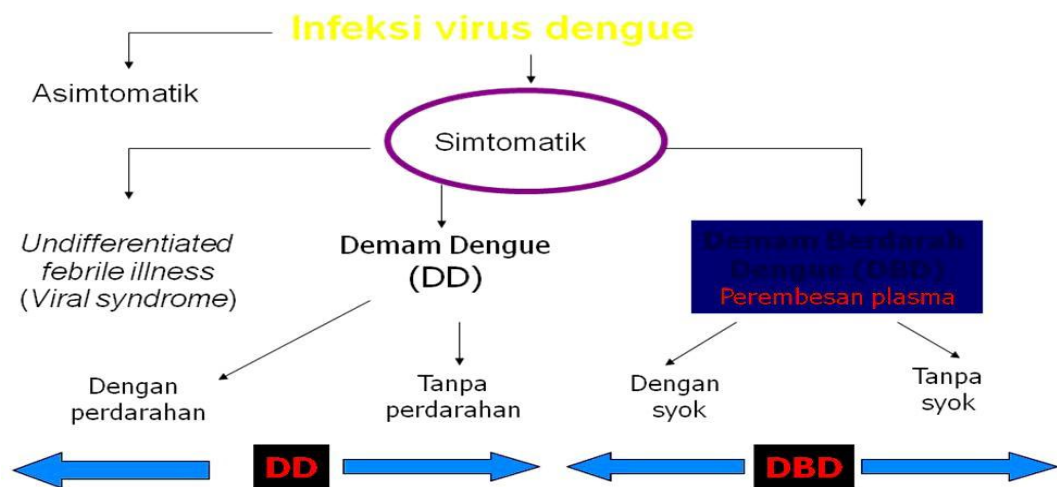
Singkatnya secara umum ADE dijelaskan sebagai berikut, bahwa jika terdapat antibodi spesifik terhadap jenis virus tertentu, maka natibodi tersebut dapat mencegah penyakit, tetapi sebaliknya apabila antibodi yang terdapat dalam tubuh merupakan

antibodi yang tidak dapat menetralisasi virus, justru dapat menimbulkan penyakit yang berat.¹¹

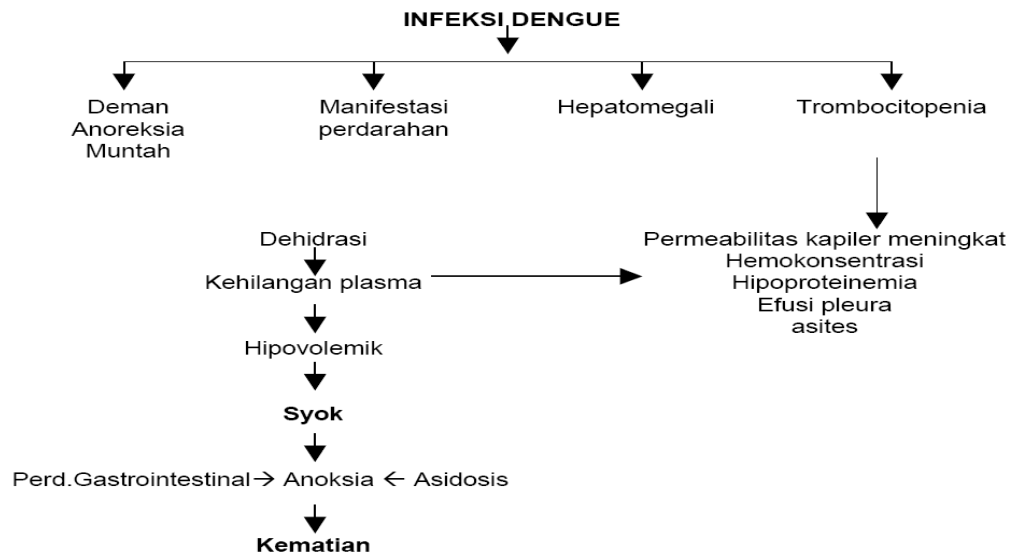
2.6 Gambaran Klinik

Menurut Sumarmo³ infeksi virus dengue pada manusia mengakibatkan suatu manifestasi klinis yang bervariasi antara lain:

1. *Asymptomatic*
2. *Mild undifferentiated febrile illness*
3. *Dengue fever*
4. *Dengue hemorrhagic fever (DHF)*
5. *Dengue shock syndrome (DSS)*



Gambar 3. Spektrum Klinis Infeksi virus dengue

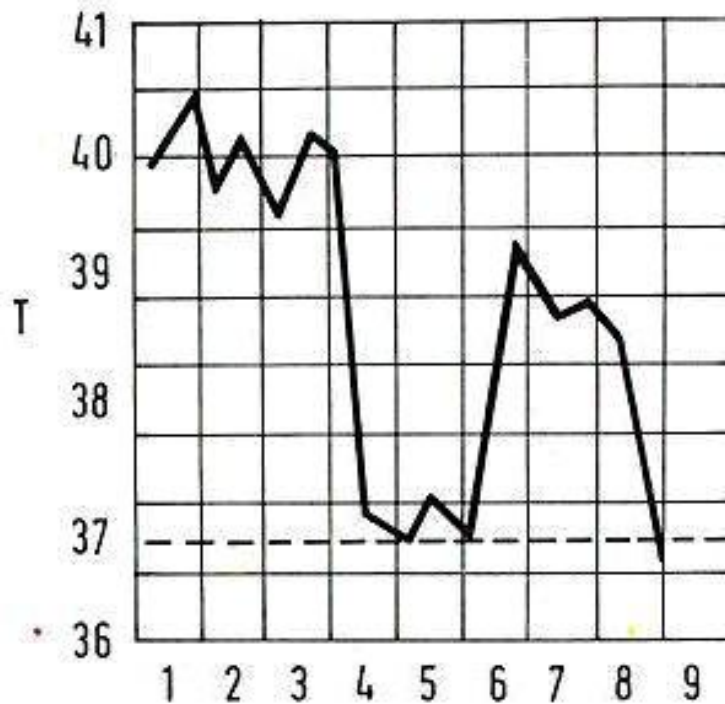


Gambar 4. Gejala Infeksi Dengue

Menurut Sumarmo¹² Demam berdarah Dengue ditandai oleh 4 manifestasi klinis, yaitu:

2.6.1 Demam

DBD didahului oleh demam mendadak disertai gejala klinik yang tidak spesifik seperti anoreksia, lemah, nyeri punggung, tulang, sendi dan kepala. Demam sebagai gejala utama terdapat pada semua kasus. Lama demam sebelum dirawat berkisar antara 2-7 hari. Alasan mengapa orang tua membawa anaknya berobat oleh karena khawatir akan keadaan anak yang demam, menjadi gelisah dan teraba dingin pada kaki dan tangan, gejala-gejala ini sebenarnya mencerminkan keadaan pre-syok, atau oleh karena demam dan manifestasi perdarahan di kulit menjadi nyata.¹²



Gambar 5. Kurva Suhu DBD

2.6.2 Manifestasi Pendarahan

Manifestasi perdarahan yang minimal menurut WHO adalah tes tourniquet yang positif. Pada prinsipnya tes itu terdiri pembendungan lengan atas dengan manset spignomanometer, kemudian diamati munculnya petekie pada bagian volar lengan bawah. Tes *Rumple leed* akan memberikan hasil negative pada keadaan pra-shock atau shock. Perdarahan yang spontan jarang terjadi pada 4 hari pertama sakit. Perdarahan yang ringan mungkin timbul pada awal demam seperti petekia dan purpura. Melena, hematemesis dan perdarahan kulit pada umumnya timbul setelah masa sakit yang berat atau shock yang lama.¹⁰

2.6.3 Pembesaran hati (Hepatomegali)

Hati yang membesar dapat diraba pada umumnya bervariasi, mulai dari hanya sekedar dapat diraba sampai 2-4 cm dibawah lengkungan iga kanan. Proses hepatomegali dari yang sekedar dapat diraba menjadi teraba jelas dapat meramalkan perjalanan penyakit DBD. Derajat pembesaran hati tidak sejajar dengan beratnya penyakit namun nyeri tekan pada daerah tepi hati berhubungan dengan adanya perdarahan. Kewaspadaan perlu ditingkatkan apabila semula hati tidak teraba kemudian selama perawatan membesar atau pada saat rumah sakit hati sudah teraba dan selama perawatan menjadi lebih besar dan kenyal, hal ini merupakan tanda terjadinya syok.³

2.6.4 Renjatan (Syok)

Menurut Sumarmo³ manifestasi syok pada anak terdiri atas :

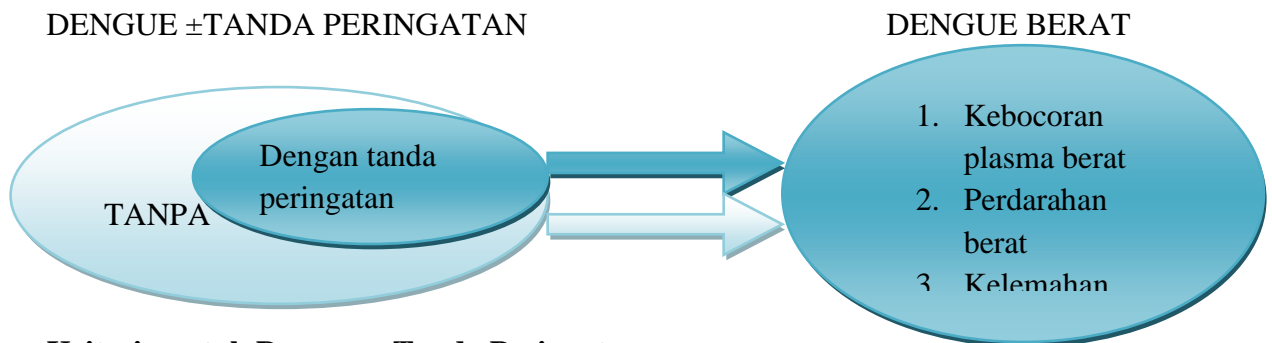
- a. Kulit pucat, dingin dan lembab terutama pada ujung jari kaki, tangan dan hidung sedangkan kuku menjadi biru. Hal ini disebabkan oleh sirkulasi yang insufisien yang menyebabkan peninggian aktivitas simpatikus secara reflex.
- b. Anak yang semula rewel, cengeng dan gelisah lambat laun kesadarannya menurun menjadi apati, sopor dan koma. Hal ini disebabkan kegagalan sirkulasi serebral.
- c. Perubahan nadi, baik frekuensi maupun amplitudonya, nadi menjadi cepat dan lembut sampai tidak dapat diraba karena kolap sirkulasi.
- d. Tekanan nadi menurun menjadi 20 mmHg atau kurang.
- e. Tekanan sistolik pada anak menurun menjadi 80 mmHg atau kurang.
- f. Oliguria sampai anuria karena menurunnya perfusi darah meliputi arteri renalis.

Renjatan dapat terjadi pada saat atau setelah demam tinggi yaitu antara hari 3-7 mulai sakit. Renjatan terjadi karena perdarahan atau kebocoran plasma ke daerah ekstra vaskuler melalui kapilar yang rusak.⁸

2.7 Kriteria Diagnosis

2.7.1 Demam Berdarah Dengue

Berdasarkan WHO⁶ klasifikasi kasus dengue dan tingkat keparahan adalah sebagai berikut :



Kriteria untuk Dengue ± Tanda Peringatan

Kemungkinan Dengue	Tanda Peringatan *	Kriteria dengue berat
Tinggal di daerah endemik	Nyeri perut	Kebocoran plasma berat
Demam dan 2 kriteria berikut:	Muntah terus menerus	Mengarah ke :
<ul style="list-style-type: none"> • Mual muntah • Ruam • Rasa sakit nyeri • Tes tornikuet positif • Lekopenia • Tanda-tanda peringatan 	Akumulasi cairan klinis Perdarahan mukosa Lesu, gelisah Pembesaran hati > 2 cm Laboratorium : Peningkatan hematokrit bersamaan dengan	Syok (DSS) Akumulasi cairan dan kesulitan pernapasan Perdarahan berat Seperti yang dievaluasi oleh dokter

Dengue yang telah dipastikan di laboratorium	penurunan cepat angkat rombosit	Kelamahan organ berat
(Penting ketika terdapat tanda-tanda kebocoran plasma)	*(Observasi ketat dan intervensi medis)	Hati : AST or ALT \geq 1000 SSP : Penurunan kesadaran Jantung dan organ lainnya

Tabel Kriteria Dengue

2.7.2 Dengue Shock Syndrome

Kondisi pasien yang berkembang ke arah syok tiba-tiba menyimpang setelah demam 2-7 hari. Penyimpangan ini terjadi pada waktu, atau segera setelah penurunan suhu tubuh. Biasanya DSS ditandai dengan nadi cepat, lemah dan penyempitan tekanan nadi < 20 mmHg, hipotensi dan kulit dingin dan lembab dan gelisah. Durasi syok adalah pendek secara khas pasien meninggal 12-24 jam, atau sembuh dengan cepat setelah penggantian volume yang tepat. Syok yang tidak teratasi menimbulkan perjalanan penyakit terkomplikasi dengan terjadi asidosis metaboli, perdarahan hebat dari saluran gastrointestinal dan organ lain ¹³

DD/DBD	Derajat	Gejala	Laboratoirum
DD		Demam disertai 2 atau lebih tanda : sakit kepala, nyeri retro-orbital, mialgia, artralgia	Leukopenia, trombositopenia, tidak ada bukti kebocoran plasma.
DBD	I	Gejala di atas ditambah RL (+)	Trombositopenia, <100.000 , Ht $\uparrow \geq 20\%$
DBD	II	Gejala di atas ditambah perdarahan spontan	Trombositopenia, <100.000 , Ht $\uparrow \geq 20\%$

DBD	III	Gejala di atas ditambah kegagalan sirkulasi (akral dingin dan lembab serta gelisah)	Trombositopenia, <100.000, Ht ↑ ≥ 20%
DBD	IV	Syok berat disertai dengan tekanan darah dan nadi tidak terukur	Trombositopenia, <100.000, Ht ↑ ≥ 20%

Tabel derajat keparahan infeksi dengue ¹⁴

2.8 Faktor yang Mempengaruhi Terhadap Insidensi DBD

Timbulnya suatu penyakit dapat diterangkan melalui konsep segitiga epidemiologik, yaitu adanya agen (*agent*), *host* dan lingkungan (*environment*).

2.8.1 Agent (virus dengue)

Agen penyebab penyakit DBD berupa virus dengue dari Genus *Flavivirus* (*Arbovirus Grup B*). Dikenal ada empat serotipe virus dengue yaitu Den-1, Den-2, Den-3 dan Den-4. Virus dengue ini memiliki masa inkubasi yang tidak terlalu lama yaitu antara 3-7 hari, virus akan terdapat di dalam tubuh manusia. Dalam masa tersebut penderita merupakan sumber penular penyakit DBD ¹⁰

2.8.2 Host

Host adalah manusia yang peka terhadap infeksi virus dengue.

2.8.2.1 Umur

Umur adalah salah satu faktor yang mempengaruhi kepekaan terhadap infeksi virus dengue. Semua golongan umur dapat terserang virus dengue, meskipun baru berumur beberapa hari setelah lahir. ¹⁰

2.8.2.2 Jenis kelamin

Pada umumnya laki-laki dan perempuan mempunyai perbandingan yang sama. Di Filipina dan Meksiko perbandingan jenis kelamin sekitar 1: 1. Di Indonesia tidak ada perbedaan yang bermakna antara jumlah kasus laki-laki dan perempuan. Tetapi Di Singapura melaporkan jumlah kasus laki-laki lebih tinggi daripada perempuan yaitu 1,9 : 1. ¹⁰

2.8.2.3 Status gizi

Teori nutrisi mempengaruhi derajat berat ringan penyakit dan ada hubungannya dengan teori imunologi, bahwa pada gizi yang baik mempengaruhi peningkatan antibodi dan karena ada reaksi antigen dan antibodi yang cukup baik, maka terjadi infeksi virus dengue yang berat,¹⁰

2.8.2.4 Lama demam di rumah dan tinggi suhu

Demam merupakan keluhan utama setiap pasien. Biasanya lama demam sebelum dirawat sekitar 3 dan 7 hari. Suhu rata-rata penderita DBD yang dirawat berkisar 38° C (85%) dan 41⁰C (11%). Umumnya demam berlangsung 5-7 hari.¹

Kira-kira sepertiga penderita DBD, selama demam berlangsung beberapa hari, keadaan umum penderita memburuk secara mendadak. Hal ini terjadi pada waktu atau setelah demam turun yaitu antara hari ke 3 dan hari ke 7 sakit. Proporsi lamanya demam di rumah sakit sampai penderita di bawa ke rumah sakit atau ke dokter pada sebagian kasus berkisar antara 3-6 hari, karena orang tua menjadi khawatir melihat keadaan anaknya yang demam, gelisah, kaki dan tangan teraba dingin yang menggambarkan keadaan prerenjatan dan manifestasi perdarahan kulit, epitaksis, perdarahan gusi bahkan sampai hematemesis dan melenas.¹

2.8.2.5 Perdarahan Gastrointestinal

Perdarahan massif merupakan komplikasi yang terbanyak dijumpai kematian pada penderita DBD dapat disebabkan oleh renjatan akibat kehilangan darah.¹

2.8.2.6 Hepatomegali

Pembesaran hati pada umumnya dapat ditemukan pada permulaan penyakit dan pembesaran hati ini tidak sejajar dengan berat penyakit dan nyeri tekan seringkali ditemukan tanpa disertai ikterus.³

2.8.2.7 Leukosit

Pada DBD dapat terjadi leucopenia ringan sampai leukositosis sedang. Leukopenia dapat dijumpai antara hari pertama sampai ketiga dengan hitung jenis masih dalam batas normal. Leukopenia <5000/ μ L dijumpai pada 90,91% penderita

dengan renjatan dan jumlah leukosit rata-rata adalah $4594 \pm 2,4 \mu\text{L}$ mempunyai sensitifitas 91,19% dan spesifisitas 59,82% terhadap diagnosis infeksi dengue dengan nilai prediksi positif 68,56% dan prediksi negative 87,61%.¹

2.8.2.8 Hematokrit

Peningkatan nilai hematokrit atau hemokonsentrasi selalu dijumpai pada DBD, merupakan indikator terjadinya perembesan plasma. Hemokonsentrasi dapat dilihat dari peningkatan hematokrit 20% atau lebih.¹¹

2.8.2.9 Trombosit

Penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) pada umumnya terjadi sebelum ada peningkatan hematokrit dan sebelum suhu turun. Dikatakan trombositopenia bila jumlah trombosit di bawah 100.000/UI biasanya dapat dijumpai antara sakit ketiga sampai ketujuh.³

2.8.3 Lingkungan (*environment*)

Lingkungan yang mempengaruhi timbulnya penyakit dengue adalah:

2.8.3.1 Letak geografis

Penyakit akibat infeksi virus dengue ditemukan tersebar luas di berbagai negara terutama di negara tropik dan subtropik yang terletak antara 30° Lintang Utara dan 40° Lintang Selatan seperti Asia Tenggara, Pasifik Barat dan Caribbean dengan tingkat kejadian sekitar 50-100 juta kasus setiap tahunnya.²

Infeksi virus dengue di Indonesia telah ada sejak abad ke-18 seperti yang dilaporkan oleh David Blyon seorang dokter berkebangsaan Belanda. Pada saat itu virus dengue menimbulkan penyakit yang disebut penyakit demam lima hari kadang-kadang disebut demam sendi. Disebut demikian karena demam yang terjadi menghilang dalam lima hari, disertai nyeri otot, nyeri pada sendi dan nyeri kepala. Sehingga sampai saat ini penyakit tersebut masih merupakan problem kesehatan masyarakat dan dapat muncul secara endemik maupun epidemik yang menyebar dari suatu daerah ke daerah lain atau dari suatu negara ke negara lain.⁵

2.8.3.2 Musim

Di Asia Tenggara epidemic DBD terjadi pada musim hujan seperti Indonesia, Thailand, Malaysia, dan Philippines epidemic DBD terjadi beberapa minggu setelah musim hujan. Periode epidemic yang terutama berlangsung selama musim hujan dan erat kaitannya dengan kelembaban pada musim hujan. Hal ini tersebut menyebabkan peningkatan aktivitas vektor dalam menggigit karena oleh didukung oleh lingkungan yang baik untuk masa inkubasi. ¹

2.9 Pemeriksaan Laboratoris

Menurut Soegijanto ¹¹ dalam menegakkan diagnosis infeksi virus diperlukan pemeriksaan antara lain :

1. Uji Rumpel Leede (RL)

Pemeriksaan RL ditujukan untuk menilai ada tidaknya gangguan vaskuler. Hasil dikatakan positif bila di temukan > 10 petekie di bagian volar tangan yang luas lingkaran dengan diameter 2,8 cm. Hasil negative terdapat pada keadaan shock, oleh karena itu perlu diulang kalu shock sudah teratasi.

2. Pencitraan Radiologis

Pencitraan dengan foto paru dapat menunjukkan adanya efusi pleura dan pengalaman menunjukkan bahwa posisi dekubitus lebih baik dalam mendeteksi cairan dibandingkan posisi berdiri apalagi berbaring

3. Isolasi virus

Cara isolasi virus Dengue dengan menggunakan kultur sel. Faktor yang mempengaruhi keberhasilan isolasi adalah pengambilan specimen yang awal biasanya dalam lima hari setelah timbulnya demam, penanganan specimen serta pengiriman specimen yang baik ke laboratoris. Bahan untuk isolasi virus Dengue dapat berupa serum, plasma atau lapisan *buffy-coat* darah heparinized. Keterbatasan metode ini adalah sulitnya peralatan serta memerlukan waktu dua sampai tiga minggu untuk mendapatkan hasil

4. Uji Serologis

Infeksi primer ditandai dengan timbulnya antibody IgM terhadap dengue sekitar tiga sampai lima hari setelah timbul demam

5. Uji Inhibisi Hemaglutinasi

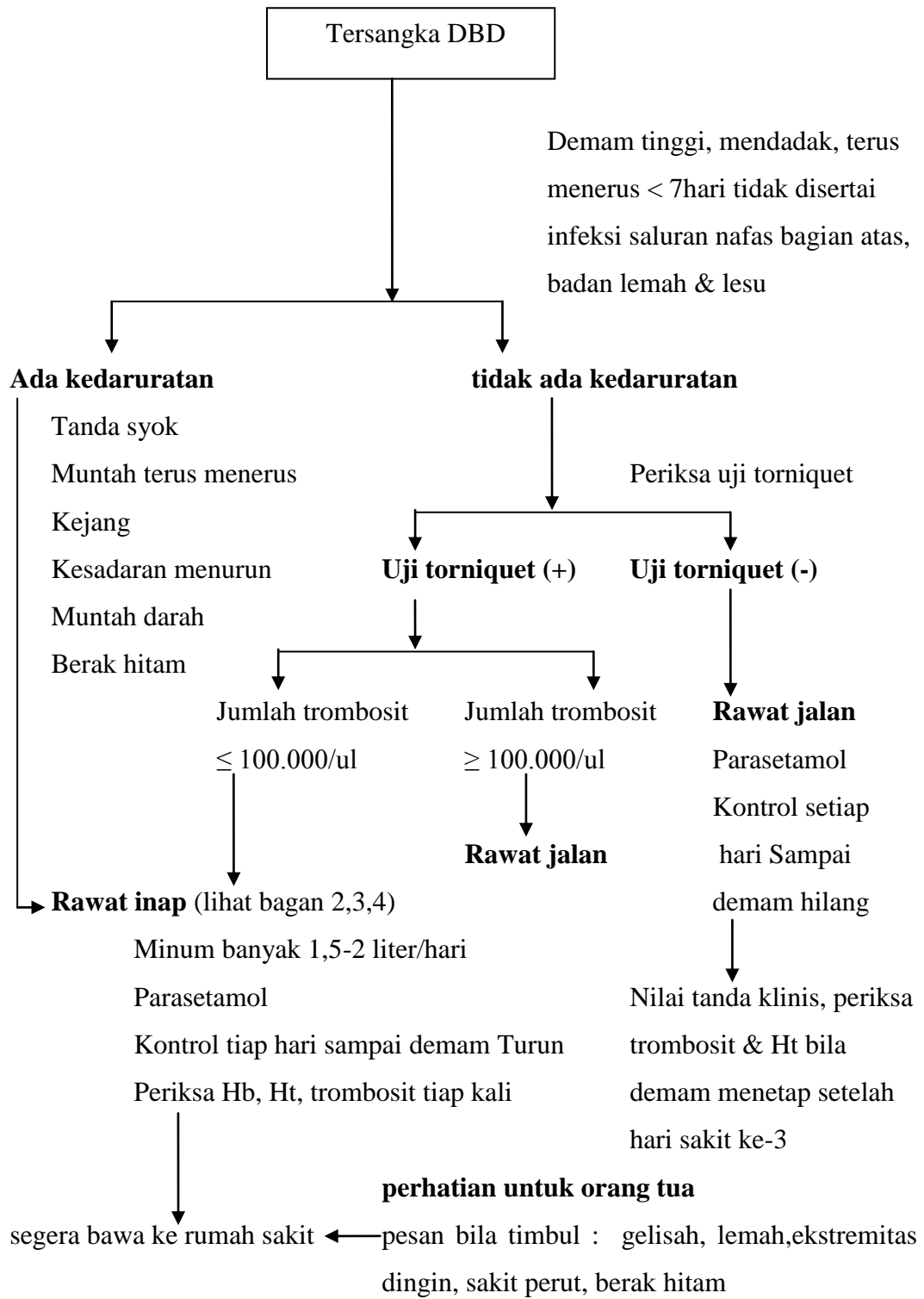
Uji serologi HI merupakan gold standard WHO untuk diagnosis infeksi virus Dengue. Uji ini untuk menetapkan titer antibody anti-Dengue yang dapat menghambat kemampuan virus Dengue mengaglutinasi sel darah merah angsa

2.10 Penatalaksanaan

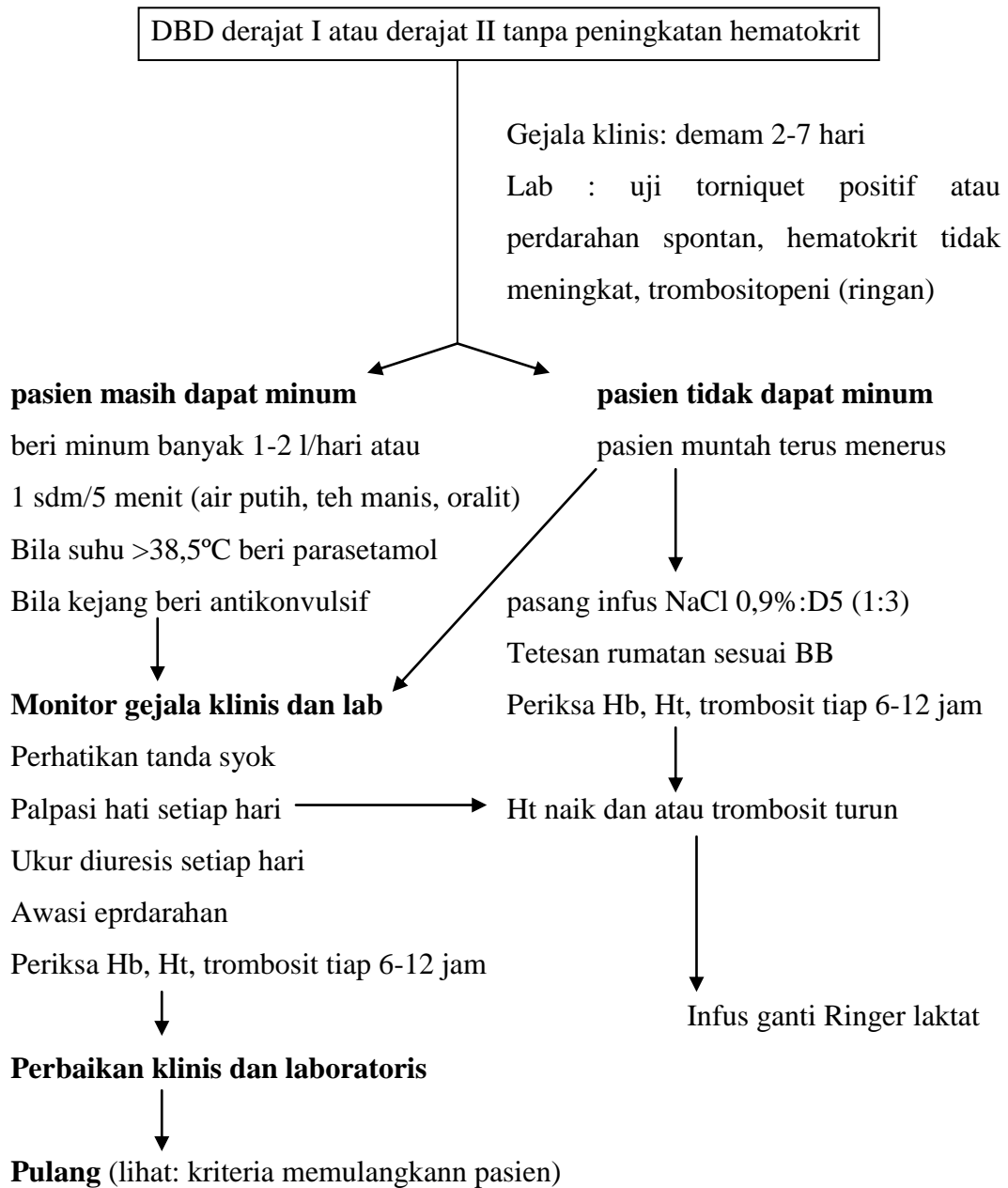
Pada dasarnya terapi DBD adalah bersifat suportif dan simptomatis. Penatalaksanaan ditujukan untuk mengganti kehilangan cairan akibat kebocoran plasma dan memberikan terapi substitusi komponen darah bila mana diperlukan. Dalam pemberian terapi cairan, hal terpenting yang perlu dilakukan adalah pemantauan baik secara klinis maupun laboratoris. Proses kebocoran plasma dan terjadinya trombositopenia pada umumnya terjadi antara hari ke 4 hingga 6 sejak demam berlangsung. Pada hari ke-7 proses kebocoran plasma akan berkurang dan cairan akan kembali dari ruang interstitial ke intravaskular. Terapi cairan pada kondisi tersebut secara bertahap dikurangi. Selain pemantauan untuk menilai apakah pemberian cairan sudah cukup atau kurang, pemantauan terhadap kemungkinan terjadinya kelebihan cairan serta terjadinya efusi pleura ataupun asites yang masif perlu selalu diwaspadai.¹⁵

Terapi non farmakologis yang diberikan meliputi tirah baring (pada trombositopenia yang berat) dan pemberian makanan dengan kandungan gizi yang cukup, lunak dan tidak mengandung zat atau bumbu yang mengiritasi saluran cerna. Sebagai terapi simptomatis, dapat diberikan antipiretik berupa parasetamol, serta obat simptomatis untuk mengatasi keluhan dispepsia. Pemberian aspirin ataupun obat antiinflamasi nonsteroid sebaiknya dihindari karena berisiko terjadinya perdarahan pada saluran cerna bagian atas (lambung/duodenum). Pengobatan simptomatik

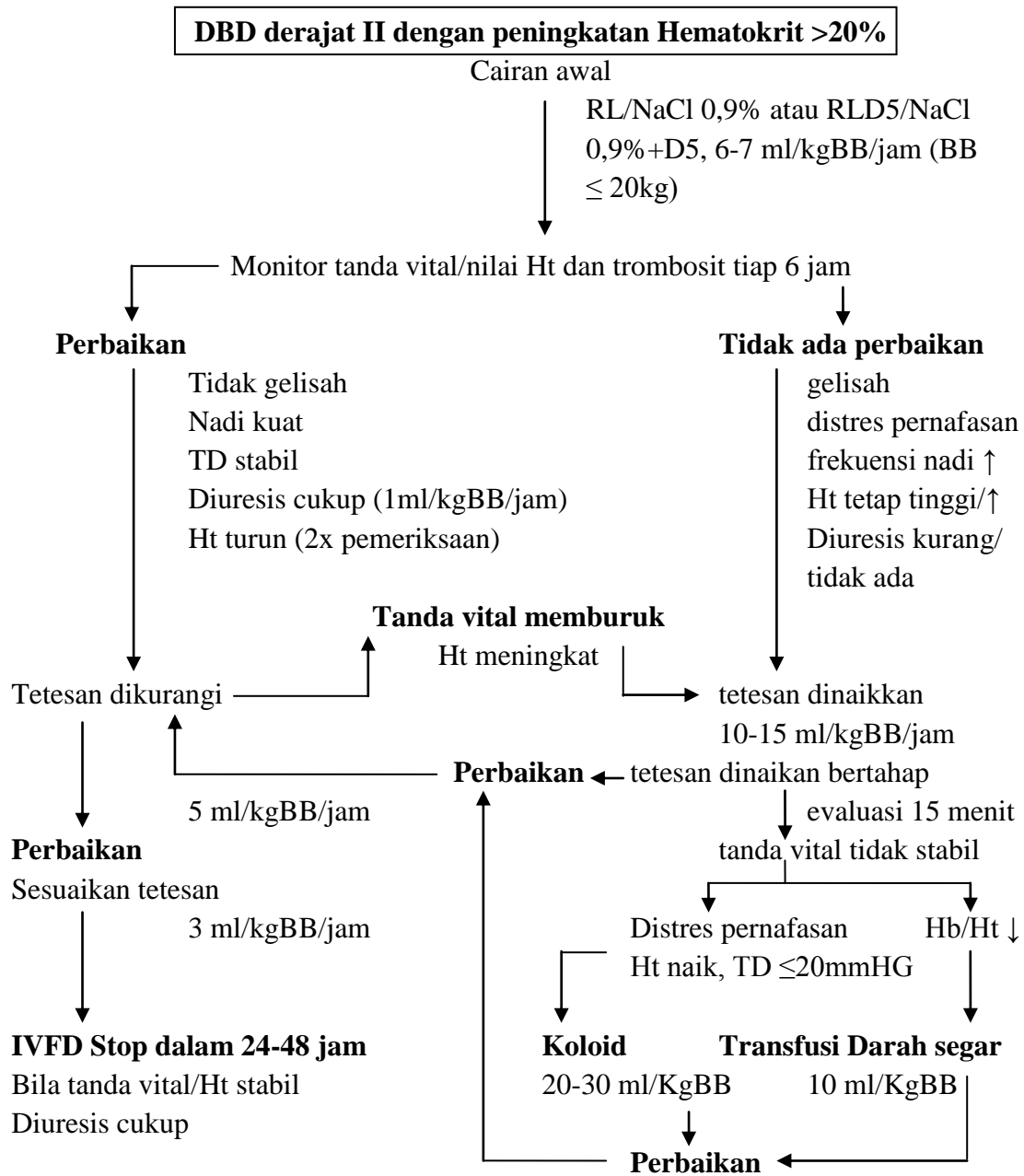
lainnya dapat diberikan dapat diberikan sesuai keluhan penderita. Bila ada rasa haus dan tanda-tanda dehidrasi, maka dianjurkan untuk minum sebanyak-banyaknya sesuai dengan kemampuan penderita. ¹⁵



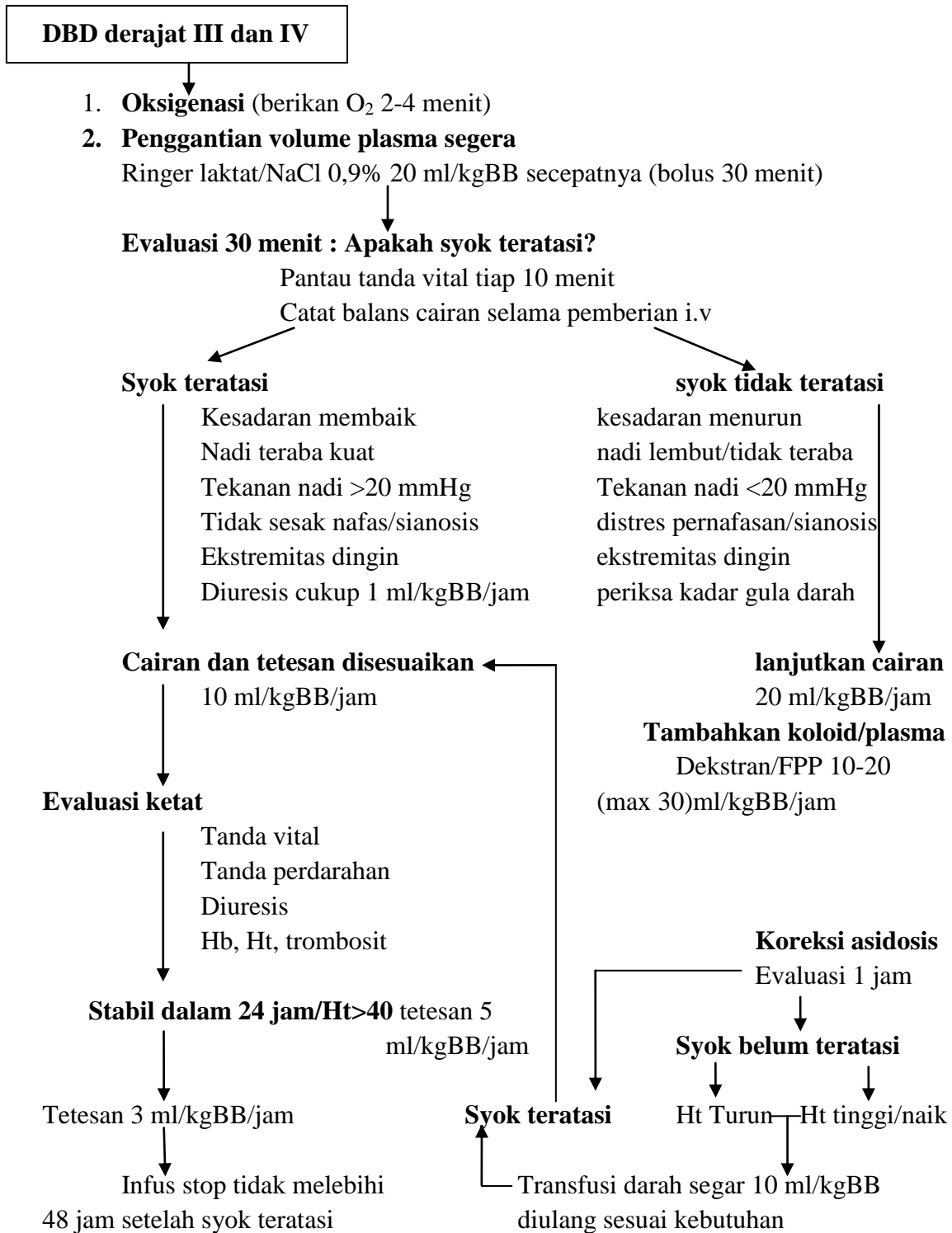
Gambar 6 Tatalaksana kasus tersangka DBD



Gambar 7 Tatalaksana kasus DBD derajat I dan II

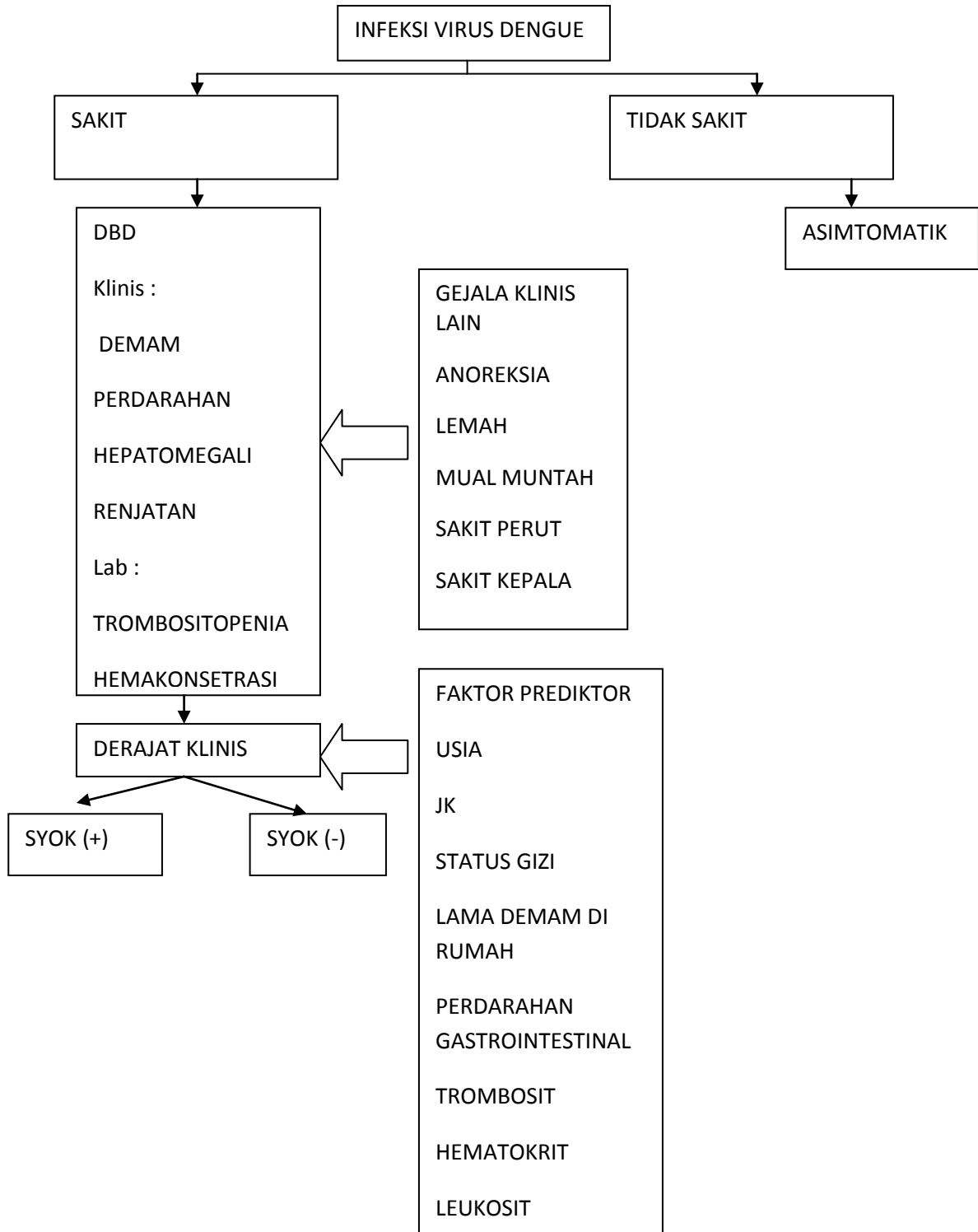


Gambar 8 Tatalaksana kasus DBD derajat II dengan peningkatan hematokrit ≥20%

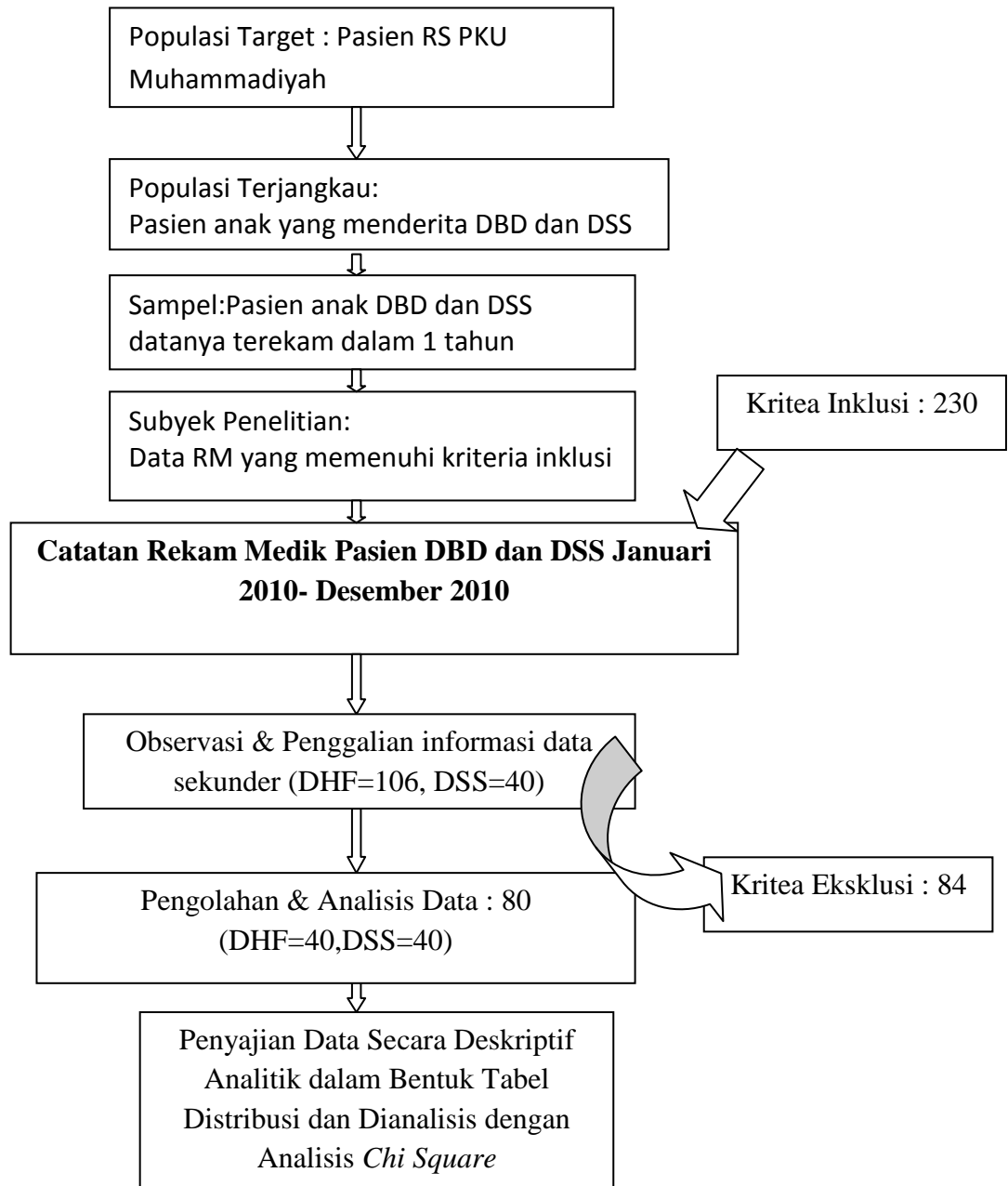


Gambar 9 Tatalaksana kasus DBD derajat III dan IV

2.1.11 KERANGKA TEORI



2.1.12 KERANGKA KONSEP



2.1.13 HIPOTESIS

Berdasarkan rumusan masalah yang telah ditentukan, maka hipotesis dari penelitian ini adalah terdapat perbedaan gambaran klinik dan laboratoris DBD dan DSS pada anak.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini termasuk jenis penelitian deskriptik analitik, dengan menggunakan metode pendekatan *cross sectional*, dimana informasi yang dikumpulkan pada suatu saat tertentu yang dilakukan bersifat *retrospektif* dengan melihat data sekunder yaitu rekam medis (RM).

3.2 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien penderita DBD dan DSS pada anak di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta periode 2010.

Sampel adalah sebagian subyek penelitian yang diambil dari populasi. Besar sampel yang digunakan disesuaikan dengan jumlah anak yang menderita DBD dan DSS yang datang ke RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta yang memenuhi kriteria inklusi sebagai berikut :

1. Kriteria inklusi: pasien anak berdasarkan kartu rekam medik terdiagnosis DBD dan DSS dalam periode Januari 2010-Desember 2010
2. Kriteria eksklusi: untuk pasien yang memiliki riwayat rekam medik tidak lengkap

Besar sampel yang digunakan disesuaikan jumlah rekam medis yang tersedia. Sampel penelitian anak yang terdiagnosis. Besar sampel penelitian ini menggunakan rumus Kategorik analitik tidak berpasangan¹⁶

$$Z_{\alpha} = 1,64$$

$$Z_{\beta} = 0,84$$

$$P2 = 0,5$$

$$Q2 = 0,5$$

$$P1-P2 = 0,2$$

$$P1 = P2+(P1-P2) = 0,5+0,2 = 0,7$$

$$Q1 = 1-P1 = 1-0,7= 0,3$$

$$P = (P1+P2)/2 = (0,7+0,5)/2 = 0,6$$

$$Q = 1-P = 1-0,6 = 0,4$$

$$N = \left(\frac{Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P1Q1 + P2Q2}}{P1 - P2} \right)^2$$

$$N = \left(\frac{1,64\sqrt{2 \cdot 0,6 \cdot 0,4} + 0,84\sqrt{0,7 \cdot 0,3 + 0,5 \cdot 0,5}}{0,7 - 0,5} \right)^2$$

$$N = 43$$

Keterangan :

N = Besar sampel

Z α = Deviat baku alpa

Z β = Deviat baku beta

P = Proporsi total

Q = 1-P

P1 = Proporsi pada kelompok yang nilainya merupakan *judgment* peneliti

P2 = Proporsi pada kelompok yang sudah diketahui nilainya

$P1-P2 =$ Selisih proporsional minimal yang bermakna

$Q1 = 1-P1$

$Q2 = 1-P$

Dari rumus tersebut didapatkan perkiraan besar sampel sebanyak 43, tetapi karena kekurangan data maka data yang hanya dapat diteliti sebanyak 40. Jadi besar sampel keseluruhan diteliti yaitu 80 yang terdiri dari 40 penderita DBD dan 40 penderita DSS.

3.3 Variabel Penelitian

Variabel bebas :

- a. Umur : umur penderita dinyatakan dalam tahunan
- b. Jenis kelamin : laki-laki atau perempuan
- c. Status gizi : kurang, cukup dan baik secara penilaian status gizi
- d. Lama demam di rumah : dinyatakan dalam hari menurut anamnesis
- e. Hematokrit : menurun, normal atau meningkat
- f. Trombosit : menurun, normal atau meningkat

Variabel tergantung : Banyaknya penderita DBD dan DSS

3.4 Definisi Operasional

1. DBD adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* , *Aedes albopictus* dan *Aedes scutellaris* sebagai vektor perantara
2. *Dengue Shock Syndrome* adalah demam berdarah dengue yang disertai dengan gejala syok seperti kegagalan sirkulasi, nadi yang cepat dan lemah, tekanan darah turun, nafas yang cepat, dan dapat berujung dengan kematian.
3. Umur adalah usia responden yang dihitung berdasarkan tanggal, bulan dan

tahun kelahiran

4. Jenis kelamin merupakan identitas responden sesuai biologis atau fisiknya yaitu laki-laki dan perempuan
5. Status gizi adalah suatu keadaan tubuh yang diakibatkan oleh keseimbangan antara asupan zat gizi dengan kebutuhan
6. Lama demam adalah peningkatan suhu yang berlangsung selama beberapa hari
7. Trombositopenia didefinisikan sebagai jumlah trombosit kurang dari 100.000 UI dalam sirkulasi darah
8. Hemokonsentrasi adalah pengentalan darah akibat perembesan plasma (komponen darah cair non seluler), ditandai dengan nilai Hematokrit (Hct) yang meningkat 20% dari nilai normalnya.

3.5 Instrumen penelitian

Instrument penelitian yang digunakan adalah data rekam medis pasien dan formulir terstruktur untuk pengisian data. Data yang dikumpulkan adalah nomor rekam medik, identitas, riwayat penyakit, manifestasi klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis serta derajat klinis pasien.

3.6 Tahap Penelitian

Proses pengambilan dan pengumpulan data dengan teknik observasi non partisipan terstruktur yang dilakukan di Unit Rekam Medik RS PKU Muhammadiyah sebagai sumber primer periode Januari 2010-Desember 2010 dengan prosedur sebagai berikut :

- a. Dicatat nomor rekam medik, identitas, riwayat penyakit, manifestasi klinis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang, diagnosis serta derajat klinis pasien
- b. Dicatat data yang diperlukan

3.7 Rencana Analisis Data

Data yang diperoleh dari hasil penelitian di analisis secara deskriptif analitik bivariat. Hubungan antara variable bebas dan variable tergantung dianalisis menggunakan analisis.Chi Square.

3.8 Etika Penelitian

1. Setiap pasien akan dijamin kerahasiaannya atas data yang diperoleh dari rekam medik
2. Sebelum melakukan penelitian maka peneliti akan meminta izin pada beberapa institusi pihak yang terkait.

3.9 Waktu dan Tempat Penelitian

3.9.1. Waktu Penelitian

Pengambilan data dan dilakukan pada bulan Agustus-Oktober 2011.

3.9.2. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

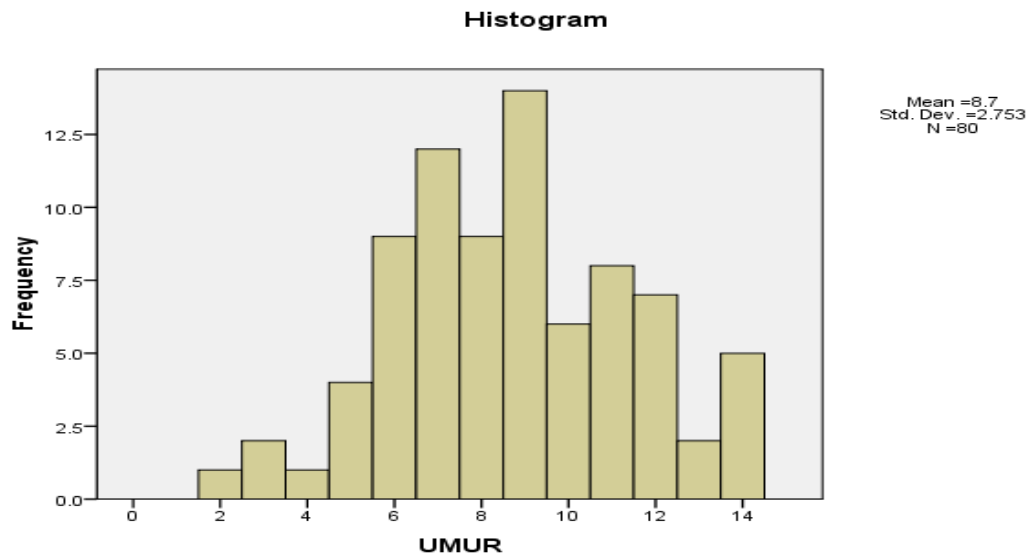
4.1 Karakteristik Responden

4.1.1 Jumlah Responden

Berdasarkan penentuan besar sampel dari metode penelitian yang menggunakan rumus analitik kategorik didapatkan besar sampel sebanyak 43 orang untuk masing-masing kelompok. Tetapi karena kekurangan sampel maka hanya diteliti 40 orang. Pada proses pelaksanaan penelitian, tidak ada sampel yang memenuhi kriteria eksklusi, sehingga sampel yang diteliti sebanyak 80 orang dari kedua kelompok

4.1.2 Usia Responden

Dari hasil penelitian, rerata jumlah umur pasien dari dua kelompok disajikan pada grafik berikut :



Grafik 1 Distribusi umur infeksi dengue pada anak

Berdasarkan grafik di atas dapat diketahui dari 80 orang sampel infeksi dengue pada anak, frekwensi tertinggi umur responden adalah 9 tahun sedangkan frekuwensi terendah adalah pada umur 2 dan 4 tahun.

4.2 Hasil Penelitian

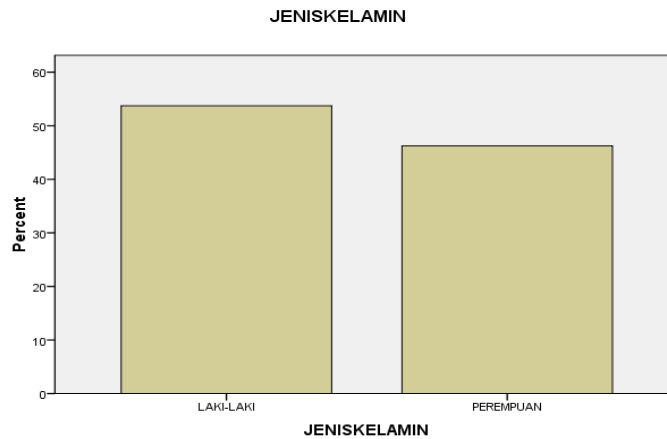
4.2.1. Analisis Univariat

Tabel 1. Karakteristik Dasar

No	Variabel	DBD	DSS	Jumlah
1	Umur	n (%)	n (%)	n (%)
	1-14	40 (50%)	40 (50%)	80 (100%)
Total				80 (100%)
2	Jenis Kelamin	n (%)	n (%)	n (%)
	Laki-laki	19 (23,75%)	24 (30%)	43 (53.75%)
	Perempuan	21 (26,25%)	16 (20%)	37 (46.25%)
Total				80 (100%)
3	Status Gizi	n (%)	n (%)	n (%)
	Baik	38 (47,5%)	38 (47,5%)	76 (95%)
	Kurang	2 (2,5%)	2 (2,5%)	4 (5%)
Total				80 (100%)
4	Lama Demam	n (%)	n (%)	n (%)
	2-4 Hari	36 (45%)	27 (33,75%)	63 (78,75%)

	>4 Hari	4 (5%)	13 (16,25%)	17 (21,25%)
Total				80 (100%)
5	AT menurun	n (%)	n (%)	n (%)
	Ya	8 (10%)	26 (32,5%)	34 (42,5%)
	Tidak	32 (40%)	14 (17,5%)	46 (57,5%)
Total				80 (100%)
6	HMT meningkat	n (%)	n (%)	n (%)
	Ya	24 (30%)	35 (43,75%)	59 (73,75%)
	Tidak	16 (20%)	5 (6,25%)	21 (26,25%)
Total				80 (100%)

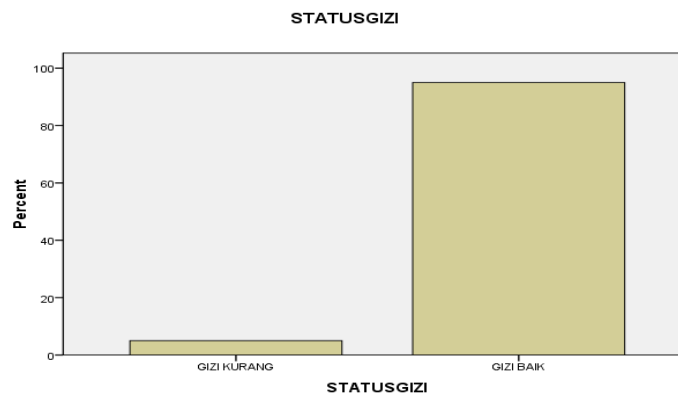
1. Jenis Kelamin



Grafik 2 Jenis Kelamin Responden

Berdasarkan tabel dan grafik dapat diketahui dari 80 responden yang diteliti, jumlah responden jenis kelamin laki-laki merupakan distribusi terbesar sebanyak 43 orang (53,8%) dan distribusi terkecil adalah perempuan sebanyak 37 orang (46,2%).

2. Status Gizi

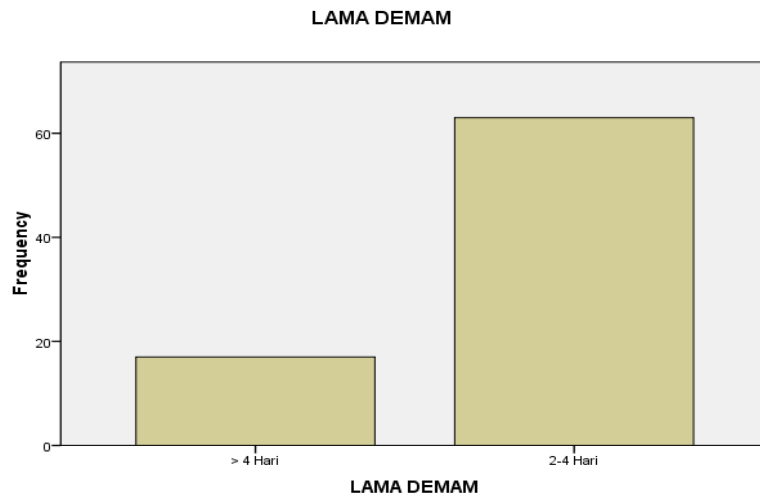


Grafik 3 Status Gizi

Berdasarkan tabel dan grafik dapat diketahui dari 80 responden yang diteliti, jumlah responden yang mengalami gizi baik sebanyak 76 orang (95%) merupakan

distribusi terbesar dan distribusi terkecil yang mengalami gizi kurang sebanyak 4 orang (5%).

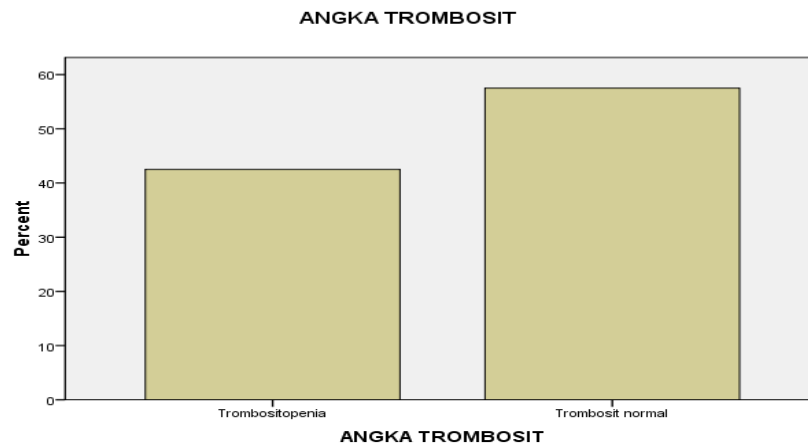
3. Lama Demam



Grafik 4 Lama Demam

Berdasarkan tabel dan grafik dapat diketahui dari 80 responden yang diteliti, jumlah responden yang mengalami demam selama 2-4 hari sebanyak 63 orang (78,8%) merupakan distribusi terbesar dan distribusi terkecil yang mengalami demam >4 hari sebanyak 17 orang (21,2%).

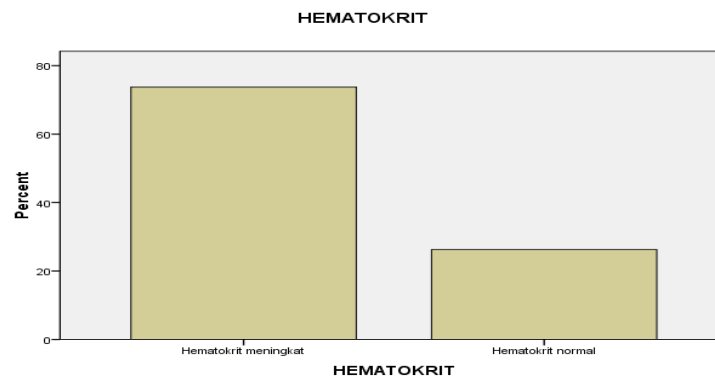
4. Angka Trombosit



Grafik 5 Angka Trombosit

Berdasarkan tabel dan grafik dapat diketahui dari 80 responden yang diteliti, jumlah responden yang tidak mengalami penurunan angka trombosit sebanyak 46 orang (57,5%) merupakan distribusi terbesar dan distribusi terkecil adalah yang mengalami penurunan angka trombosit sebanyak 34 orang (42,5%). Peneliti mengambil data angka trombosit pada saat pasien melakukan pemeriksaan laboratoris pertama kali.

5. Hematokrit



Grafik 6 Kadar Hematokrit

Berdasarkan tabel dan grafik dapat diketahui dari 80 responden yang diteliti, jumlah responden yang mengalami peningkatan hematokrit sebanyak 59 orang (73,8%) merupakan distribusi terbesar dan distribusi terkecil adalah yang tidak mengalami peningkatan hematokrit sebanyak 21 orang (26,2%). Peneliti mengambil data kadar hematokrit pada saat pasien melakukan pemeriksaan laboratoris pertama kali.

4.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat yang menggunakan uji *chi square* digunakan untuk mengetahui apakah ada perbedaan gambaran klinik dan pemeriksaan laboratorium antara DBD dan DSS.

Untuk mendapatkan hasil dan kesimpulan yang tepat ada beberapa ketentuan dalam menggunakan analisis uji *chi square*. Ketentuan uji *chi square* adalah sebagai berikut:

- Hipotesis
 - H₀: tidak terdapat perbedaan gambaran klinik antara penderita DBD dan DSS
 - H₁: terdapat perbedaan gambaran klinik antara penderita DBD dan DSS
- H₀ ditolak jika $P < 0,05$

Tabel 2. Analisis Bivariat

No	Variabel	DBD	DSS	Nilai P
		n (%)	n (%)	
1	Jenis Kelamin			
	Laki-laki	19 (23,75%)	24 (30%)	P > 0,05
	Perempuan	21 (26,25%)	16 (20%)	
2	Status Gizi			
	Baik	38 (47,5%)	38 (47,5%)	P > 0,05
	Kurang	2 (2,5%)	2 (2,5%)	
3	Lama Demam			
	2-4 Hari	36 (45%)	27 (33,75%)	P < 0,05
	>4 Hari	4 (5%)	13 (16,25%)	
4	Trombosit			
	Menurun	8 (10%)	26 (32,5%)	P < 0,05
	Normal	32 (40%)	14 (17,5%)	
5	Hematokrit			
	Meningkat	24 (30%)	35 (43,75%)	P < 0,05
	Normal	16 (20%)	5 (16,25%)	

Dari ketentuan di atas hasil yang diperoleh dalam penelitian ini untuk tiap variabelnya adalah:

1. Perbandingan kejadian DBD dan DSS dengan jenis kelamin

Dari perhitungan dan analisis uji *chi square* variabel terikat infeksi dengue antara kelompok DBD dan DSS terhadap variabel jenis kelamin diperoleh hasil $P > 0,05$ maka H_0 diterima atau dengan kata lain tidak terdapat perbedaan secara statistik jenis kelamin antara DBD dan DSS.

2. Perbandingan kejadian DBD dan DSS dengan status gizi.

Dari perhitungan dan analisis uji *chi square* variabel terikat infeksi dengue antara kelompok DBD dan DSS terhadap variabel bebas status gizi diperoleh hasil $P > 0,05$ maka H_0 diterima atau dengan kata lain tidak terdapat perbedaan secara statistik status gizi antara DBD dan DSS.

3. Perbandingan kejadian DBD dan DSS dengan lama demam.

Dari perhitungan dan analisis uji *chi square* variabel terikat infeksi dengue antara kelompok DBD dan DSS terhadap variabel bebas lama demam diperoleh hasil $p < 0,05$ maka H_0 ditolak atau dengan kata lain terdapat perbedaan secara statistik lama demam antara DBD dan DSS.

4. Perbandingan kejadian DBD dan DSS dengan angka trombosit.

Dari perhitungan dan analisis uji *chi square* variabel terikat infeksi dengue antara kelompok bayi dan anak terhadap variabel bebas angka trombosit diperoleh hasil $p < 0,05$ maka H_0 ditolak atau dengan kata lain terdapat perbedaan secara statistik angka trombosit antara DBD dan DSS.

5. Perbandingan kejadian DBD dan DSS dengan kadar hematokrit.

Dari perhitungan dan analisis uji *chi square* variabel terikat infeksi dengue antara kelompok DBD dan DSS terhadap variabel bebas kadar hematokrit diperoleh hasil $p < 0,05$ maka H_0 ditolak atau dengan kata lain terdapat perbedaan secara statistik kadar hematokrit antara DBD dan DSS

4.3 Pembahasan

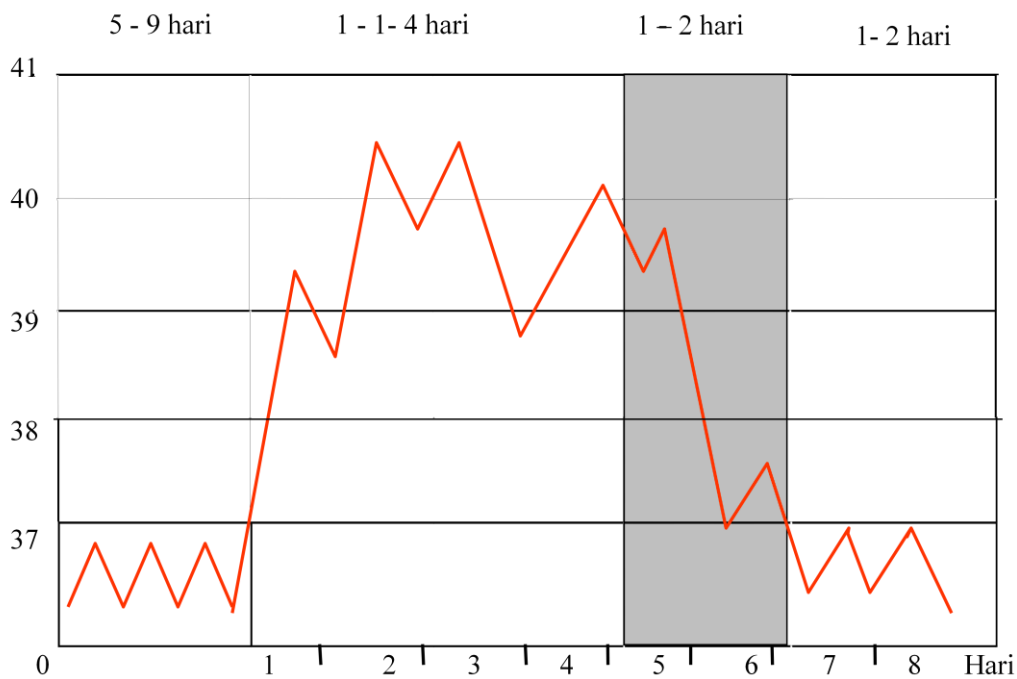
Pada penelitian yang dilakukan di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta di dapatkan 80 sampel penderita DBD dan DSS yang terdiri dari 40 penderita DBD dan 40 penderita DSS.

Berdasarkan distribusi umur yang diteliti pada penderita DBD dan DSS adalah umur 1-14 tahun dengan jumlah yang sama, masing-masing 40 sampel. Didapatkan bahwa penderita DBD yang tersering pada usia 7 dan 9 tahun sedangkan penderita DSS didapatkan yang tersering pada usia 9 tahun. Hal ini sesuai dengan penderita infeksi dengue pada anak dalam penelitian ini menunjukkan bahwa distribusi terbesar adalah pada usia 9 tahun, ini sesuai dengan penelitian dari Ade¹⁷ bahwa rata-rata usia penderita infeksi dengue pada anak adalah usia 9 tahun.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada 80 responden, distribusi jenis kelamin yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu laki-laki dan perempuan. Berdasarkan data yang diambil didapatkan bahwa laki-laki lebih banyak menderita infeksi dengue daripada perempuan. Dari 80 responden didapatkan bahwa jumlah responden laki-laki sebanyak 43 orang (53,8%) dan perempuan sebanyak 37 orang (46,2%). Tetapi pada analisis bivariat menggunakan *Chi-Square* tidak terdapat perbedaan hubungan jenis kelamin dengan kejadian DBD dan DSS. Menurut Widyawati, et al¹⁸ yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian infeksi dengue

Dari penelitian berdasarkan status gizi yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu gizi baik dan gizi kurang. Didapatkan bahwa penderita DBD dan DSS dengan gizi baik masing-masing sebanyak 38 orang (47,5%) dan gizi kurang sebanyak 2 orang (2,5%). Dalam hal ini didapatkan bahwa penderita DBD dan DSS pada status gizi memiliki jumlah yang sama. Pada analisis bivariat menggunakan *Chi-Square* dengan nilai $P > 0.05$ yang berarti tidak terdapat hubungan status gizi dengan kejadian DBD dan DSS. Hal ini sesuai dengan penelitian dari Rismala¹ status gizi tidak mempengaruhi derajat berat ringan penyakit.

Berdasarkan lama demam yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu 2-4 hari dan >4 hari. Didapatkan bahwa penderita DBD yang menderita demam selama > 4hari sebanyak 4 orang (5%) dan DSS sebanyak 13 orang (16,25%) dengan nilai $P < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan lama demam antara DBD dan DSS. Pada kasus infeksi dengue pada anak yang tercatat di rekam medis RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta, pada umumnya demam timbul pada hari ke-3 sampai dengan hari ke-6, dengan suhu rata-rata berkisar $37,5^{\circ}\text{C}$ hingga mencapai 40°C . Hal ini sesuai dengan penelitian dari Ihsan Jaya¹⁹ lama demam tidak mempunyai hubungan bermakna antara DBD dan DSS



Gambar 11. Skema perjalanan penyakit dengue

Pada infeksi dengue, biasanya diawali dengan demam tinggi mendadak, kontinu, bifasik, berlangsung antara 2-7 hari. Proporsi lamanya demam di rumah sampai penderita dibawa ke rumah sakit atau dokter pada sebagian kasus berkisar 3-6 hari, karena orang tua menjadi khawatir melihat keadaan anaknya yang demam,

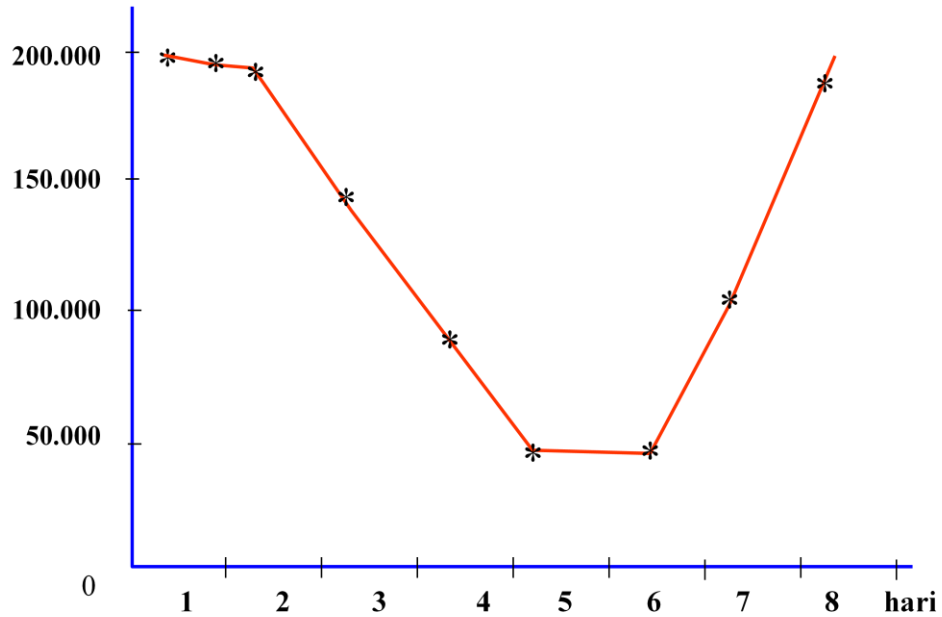
gelisah kaki dan tangan teraba dingin yang menggambarkan prerenjatan dan manifestasi perdarahan kulit, epitaksis, perdarahan gusi bahkan sampai hematesis dan melena. Apabila renjatan demikian tidak ditanggulangi secara adekuat akan menimbulkan anoksia jaringan, asidosis metabolic dan kematian.¹²

Trombositopenia pada penderita DBD diduga akibat terjadinya peningkatan destruksi trombosit oleh sistem retikuloendotelial, agregasi trombosit akibat endotel vaskuleryang rusak serta penurunan produksi trombosit oleh sumsum tulang. Berdasarkan angka trombosit yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu normal dan penurunan trombosit. Penurunan pada jumlah trombosit sampai dibawah 100.000 per mm³ biasanya ditemukan antara hari ketiga dan kedelapan, sering sebelum atau bersamaan dengan perubahan hematokrit.¹⁰

Didapatkan bahwa penderita DBD dan DSS yang mengalami penurunan trombosit adalah 8 orang (10%) dan 26 orang (32,5%) dengan nilai P <0,05 yang berarti terdapat perbedaan angka trombosit antara DBD dan DSS. Ini sesuai dengan penelitian Rismala¹ yang mengatakan bahwa terdapat perbedaan angka trombosit antara DBD dan DSS. Hal ini juga dikatakan oleh Margaret Diana²⁰ yang menggunakan uji *chi-square* dapat disimpulkan bahwa kelompok dengan jumlah trombosit yang kurang dari 55860/mm³ lebih berisiko syok 4.4 kali lebih besar dari pada kelompok dengan jumlah trombosit lebih dari 55860/mm³. Oleh karena itu apabila dalam perjalanan penyakit dijumpai jumlah trombosit kurang dari 55860/mm³ perlu diwaspadai dan dilakukan penanganan yang lebih lanjut, misalnya monitoring yang lebih sering, edukasi pada keluarga, dan persiapan penanganan syok

Penurunan jumlah trombosit terutama karena reaksi antigen antibodi. Kerusakan sel endotel vaskuler oleh dengue akan meningkatkan agregasi trombosit yang berakhir dengan trombositopeni. Faktor-faktor penyebab trombositopeni pada infeksi dengue adalah insufisiensi sumsum tulang, gangguan trombosit di sirkulasi misalnya DIC, kompleks imun, destruksi perifer, menempel endotel yang rusak dan agregasi. Penurunan fungsi trombosit ini yang menyebabkan perdarahan pada dengue meskipun jumlah trombosit lebih dari 100.000 milimeter kubik.¹⁰

Jumlah Trombosit



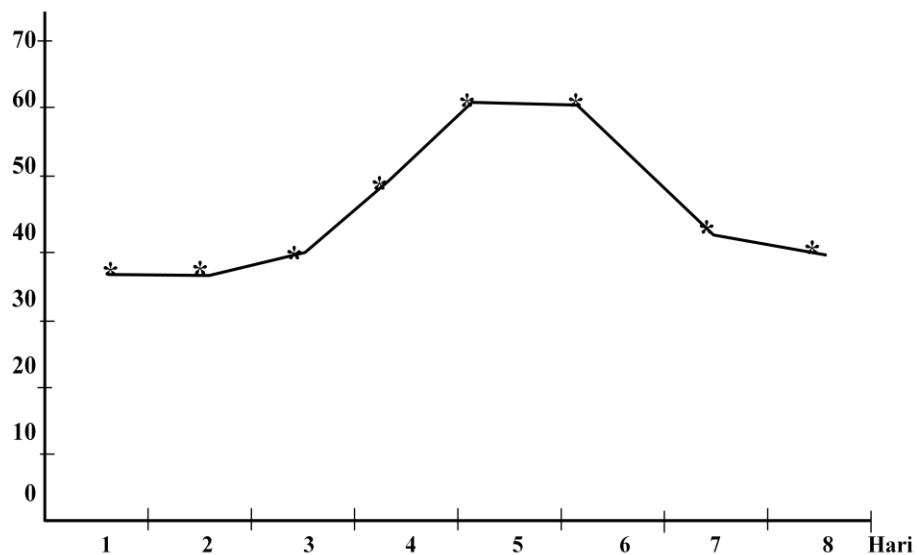
Gambar 12. Angka trombosit menurun

Berdasarkan kadar hematokrit yang dibagi menjadi dua kelompok yaitu normal dan peningkatan hematokrit. Peningkatan kadar hematokrit, yang menunjukkan rembesan plasma, selalu terjadi bahkan pada kasus non syok tetapi lebih menonjol pada kasus syok. Didapatkan bahwa penderita DBD dan DSS yang mengalami peningkatan hematokrit adalah 24 orang (30%) dan 35 orang (43,75%) dengan nilai $P < 0.05$ yang berarti terdapat perbedaan kadar hematokrit antara DBD dan DSS. Di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta dimana didapatkan kenaikan angka hematokrit pada anak lebih banyak DSS anak daripada DBD. Pada DBD terjadi peningkatan vaskular yang signifikan onset kebocoran plasma bertepatan dengan munculnya tanda laboratorium seperti trombositopeni dan kenaikan angka hematokrit. Menurut Sutaryo¹⁰ bahwa hemokonsentrasi lebih tinggi ditemukan pada kasus shock dari pada non-shock. Penelitian Setiati²¹ membuktikan, bahwa

peningkatan kadar hematokrit pada pasien anak dengan DBD, lebih tinggi secara bermakna ($p < 0,001$) pada penderita dengan syok.

Tingginya prevalensi anemi pada suatu populasi akan mempengaruhi nilai hematokrit dan menyebabkan kesulitan membuat penentuan hemokonsentrasi. Karena perdarahan yang banyak akan mempengaruhi nilai hematokrit.

Hematokrit



Gambar 13. Hematokrit meningkat

Dalam perjalanan penyakit DBD terjadi penurunan nilai trombosit belum tentu dijumpai peningkatan kadar hematokrit dikarenakan korelasi yang sangat lemah. Dengan demikian nilai trombosit tidak dapat digunakan untuk memperkirakan kadar hematokrit. Oleh karena itu disarankan untuk rumah sakit daerah dan sarana kesehatan lain yang merawat pasien DBD harus memiliki alat yang dapat memeriksa kadar hematokrit agar dapat memantau perjalanan penyakit DBD dengan lebih akurat. Diagnosis penyakit DBD dan pemantauan perjalanan penyakit harus dilakukan secara tepat dan akurat. Jumlah trombosit dan kadar hematokrit sering digunakan sebagai indikator berat atau tidaknya penyakit tersebut. Oleh karena itu pemeriksaan darah

merupakan hal yang mutlak dilakukan. Biasanya pada pemantauan penyakit, penurunan jumlah trombosit yang terlalu rendah ataupun peningkatan kadar hematokrit yang terlalu tinggi sering ditakutkan akan terjadinya syok.²⁰

Pada pemeriksaan laboratoris penelitian ini yaitu pemeriksaan angka trombosit dan hematokrit peneliti mengambil data laboratoris pada saat pertama pasien melakukan pemeriksaan laboratoris sebelum didiagnosis sehingga pada pemeriksaan laboratoris masih dapat dijumpai dalam kategori trombosit dan hematokrit normal sedangkan diagnosis dikatakan DBD dan DSS pada pemeriksaan laboratoris adalah ditemukannya trombositopenia yaitu angka trombosit dibawah 100.000 ul dan hemakonsentrasi yaitu peningkatan kadar hematokrit 20%. Ini dikarenakan angka trombosit dan kadar hematokrit mengalami perubahan biasanya antara hari ke 3 dan ke 8. Seharusnya pada pemeriksaan angka trombosit dan kadar hematokrit harus dilakukan pemantauan secara tepat dan akurat karena angkanya dapat selalu berubah-ubah (fluktuatif) dan dapat digunakan sebagai indikator berat atau tidaknya penyakit tersebut.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

1. Pada karakteristik lama demam terdapat perbedaan pada DBD dan DSS dimana lama demam >4 hari DSS lebih banyak daripada DBD, sedangkan pada lama demam 2-4 hari DBD lebih banyak daripada DSS
2. Hasil pemeriksaan laboratoris yaitu trombositopenia dan hemakonsentrasi terdapat perbedaan yaitu DSS lebih banyak daripada DBD
3. Jenis kelamin tidak mempengaruhi kejadian pada DBD dan DSS
4. Pada status gizi tidak mempengaruhi kejadian pada DBD dan DSS

5.2 Saran

1. Dalam mendiagnosis pasien DBD terlebih dahulu harus terlebih dahulu dipikirkan diagnosis banding agar tidak terjadinya ketidaktepatan dalam mendiagnosis dan keterlambatan mendiagnosis
2. Setiap pasien dengan kecurigaan DBD harus mendapat perhatian seksama terutama pada pasien dengan resiko tinggi untuk mengalami syok. Dengan tujuan untuk menurunkan angka mortalitas dan sebagai dasar penanganan intensif.

DAFTAR PUSTAKA

1. Rismala D. *Gambaran klinis demam berdarah dengue dan faktor risiko yang memprediksi terjadinya renjatan* [disertasi]. Jakarta: Program Sarjana Fakultas Kedokteran UI ; 2005.
2. Djunaedi D. *Demam berdarah [dengue DBD] epidemiologi, imunopatologi, patogenesis, diagnosis dan penatalaksanaannya*. Malang : UMM Press; 2006
3. Sumarmo SPS, Hery G, Sri RSH. *Ilmu kesehatan anak*. Jakarta: Bagian Ilmu Kesehatan FK UI ; 2002
4. Dinas Kesehatan Kota Yogyakarta. *Situasi DBD kota yogyakarta terkini*. [serial online] 2011 [Diakses 12 Maret 2011]. Dari : [http://kesehatan.jogjakota.go.id/bulletin/index.php?option=com_content&view=article&id=79:dbd-saat ini&catid=41:dbd&Itemid=55](http://kesehatan.jogjakota.go.id/bulletin/index.php?option=com_content&view=article&id=79:dbd-saat%20ini&catid=41:dbd&Itemid=55).
5. Hadinegoro SR, Soegijanto S, Wuryadi S, Soroso T. *Demam berdarah dengue naskah lengkap pelatihan bagi pelatih dokter spesialis anak & dokter spesialis penyakit dalam dalam tatalaksana kasus DBD*. Jakarta : FK UI ; 2002.
6. World Health Organization. *Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention, and control*. 2009 ; 11-12. [Diakses 10 Oktober 2011]. Dari: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547871_eng.pdf
7. Kristina R, Isminah G, Wulandari S. *Kajian masalah kesehatan demam berdarah dengue*. [serial online] 2004 [Diakses: 10 Januari 2011]. Dari : <http://www.litbang.depkes.go.id>
8. Fazidah A. *Epidemiologi dan pemberantasan demam berdarah di Indonesia* [disertasi]. Sumatera Utara : Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat USU ; 2004
9. Nadezul H. *Cara mudah mengalahkan demam berdarah*. Jakarta : Penerbit Buku Kompas ; 2007
10. Sutaryo. *Dengue*. Yogyakarta : Medika FK UGM ; 2004

11. Soegijanto S. *Demam berdarah dengue*. Edisi kedua. Surabaya : Airlangga University Press ; 2006
12. Sumarmo SPS. *Buku Ajar infeksi & pediatri tropis*. Edisi kedua. Jakarta : Ikatan Dokter Anak Indonesia ; 2010
13. WHO. *Demam berdarah dengue*. Edisi 2. Jakarta : EGC ; 2010
14. Suhendro, Leonard N, Khie C, Herdiman TP. *Demam berdarah dengue. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (Jilid 3, Edisi IV). Jakarta : Pusat Penelitian Ilmu Penyakit Dalam FKUI ; 2007
15. Robert S. *Diagnosis dan terapi cairan pada demam berdarah dengue*. [serial online] 2009 [Diakses 12 Februari 2011]. Dari : http://www.publication_upload090324152955001237863562medicinus_maret-mei_2009.pdf
16. Sopiudin D. *Besar sampel dan cara pengambilan sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan*. Edisi 2. Jakarta : Salemba Medika ; 2009
17. Ade S. *Perbandingan karakteristik klinis dan laboratorium infeksi demam berdarah pada anak dan dewasa di rumah sakit pku muhamadiyah yogyakarta* [disertasi]. Yogyakarta : Program Sarjana Fakultas Kedokteran, UII ; 2011
18. Widyawati H. *Penggunaan sistem informasi geografi efektif memprediksi potensi demam berdarah di kelurahan endemik, makara, kesehatan*. Vol.15, No.1, Juni 2011: 21-30 ; 2011
19. Ihsan J. *Hubungan kadar hematokrit awal dengan derajat klinis dbd*. [disertasi]. Surakarta : Program Sarjana Fakultas Kedokteran, UMS ; 2008.
20. Margaret D. *Korelasi antara trombositopenia dengan hemokonsentrasi sebagai faktor predisposisi terjadinya syok pada pasien demam berdarah dengue dewasa di rsup dr. kariadi semarang*. [disertasi]. Semarang : Program Sarjana Fakultas Kedokteran UNDIP ; 2007

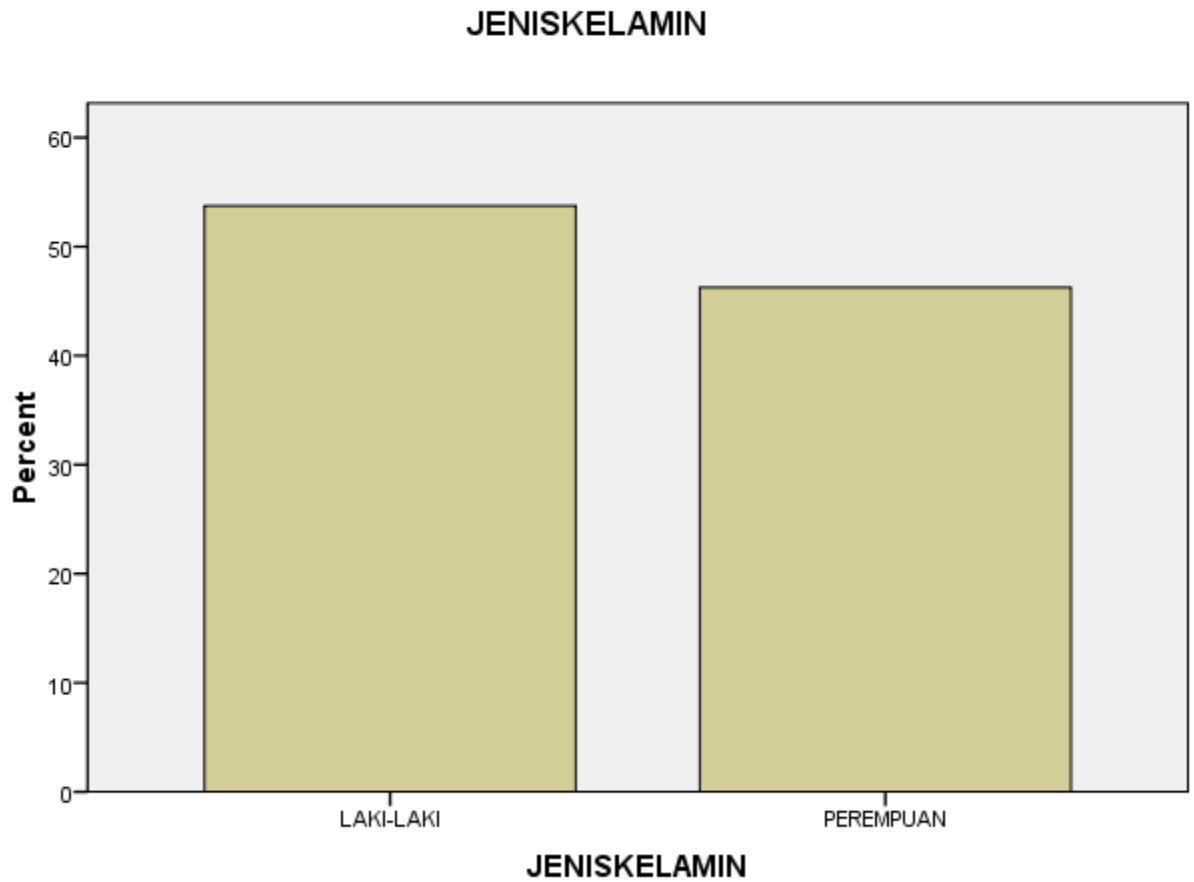
21. Setiati T.E. Skor kebocoran vaskuler sebagai prediktor awal syok pada dbd.
Jurnal Kedokteran Brawijaya. XXI: 16-21 ; 2005

LAMPIRAN

Frequencies

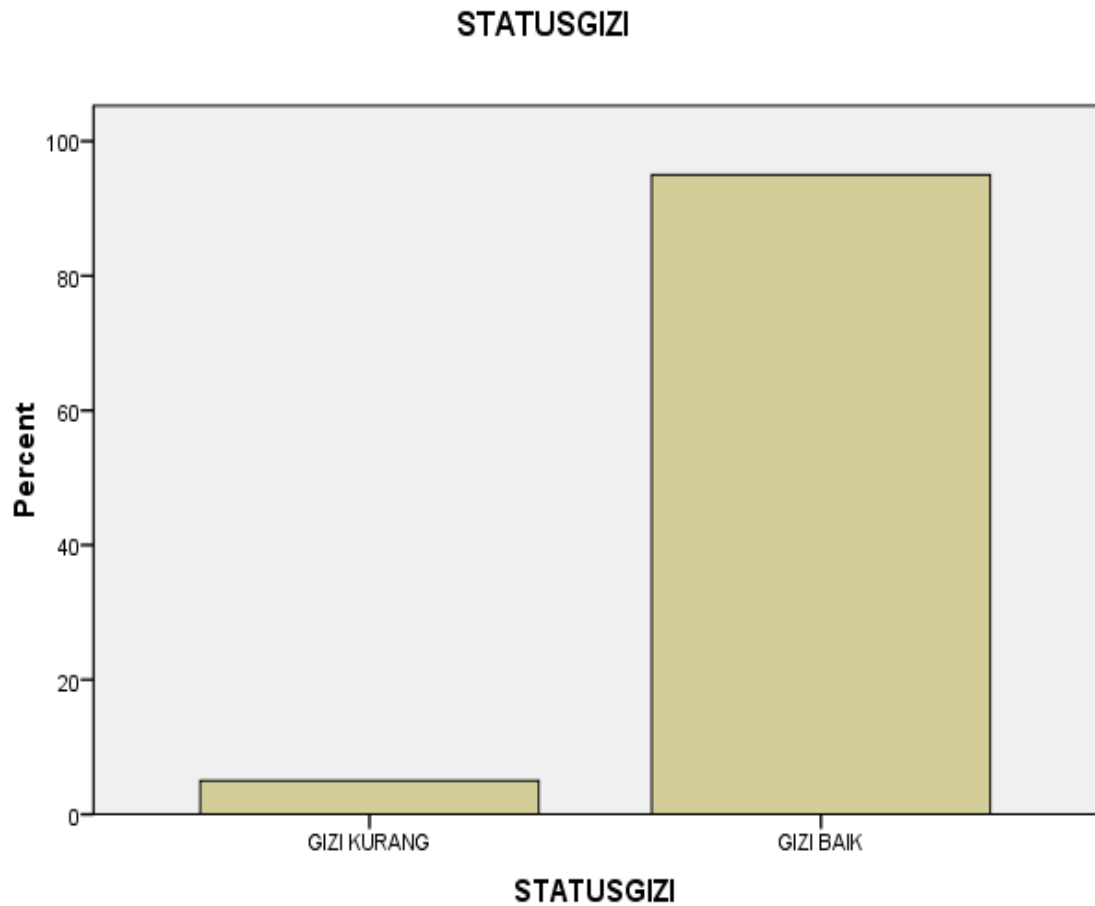
1. Jenis Kelamin

JENISKELAMIN					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	LAKI-LAKI	43	53.8	53.8	53.8
	PEREMPUAN	37	46.2	46.2	100.0
Total		80	100.0	100.0	



2. Status Gizi

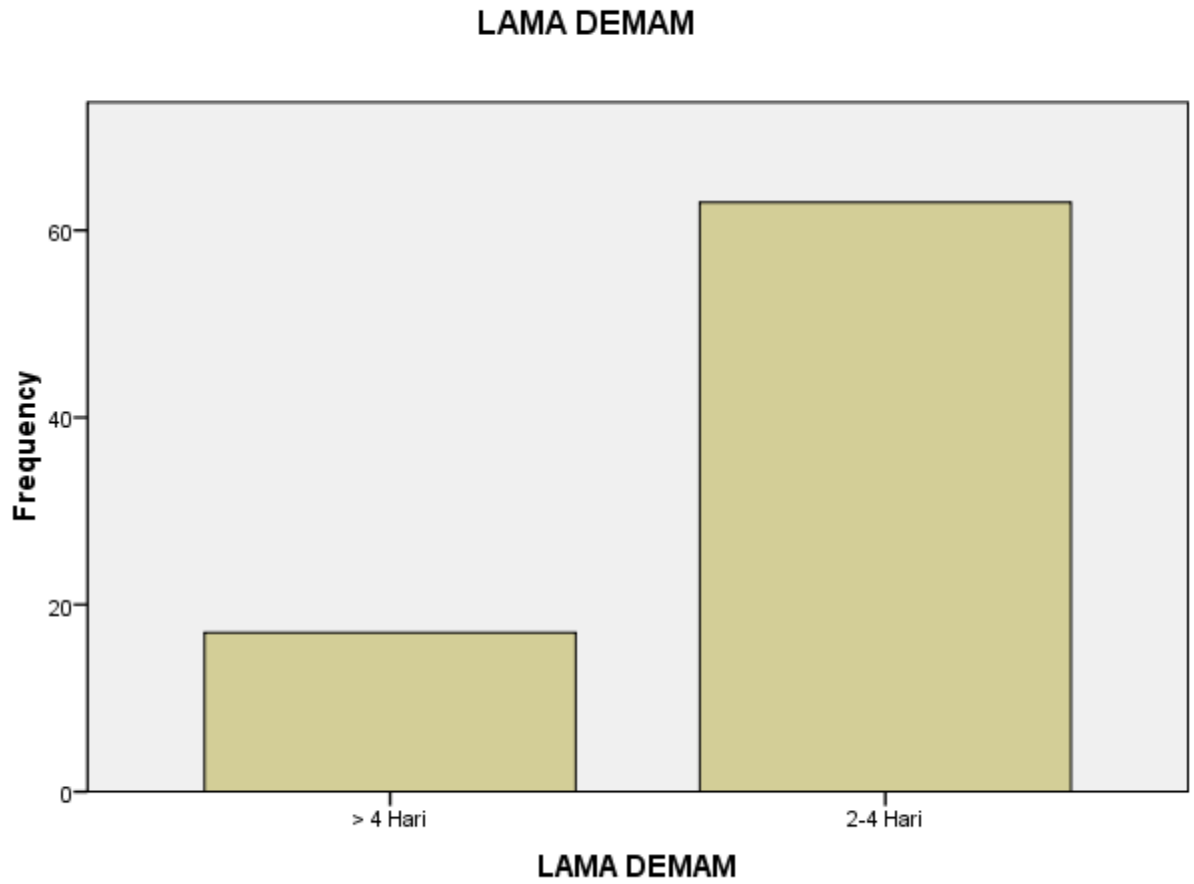
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	GIZI KURANG	4	5.0	5.0	5.0
	GIZI BAIK	76	95.0	95.0	100.0
	Total	80	100.0	100.0	



3. Lama Demam

LAMA DEMAM

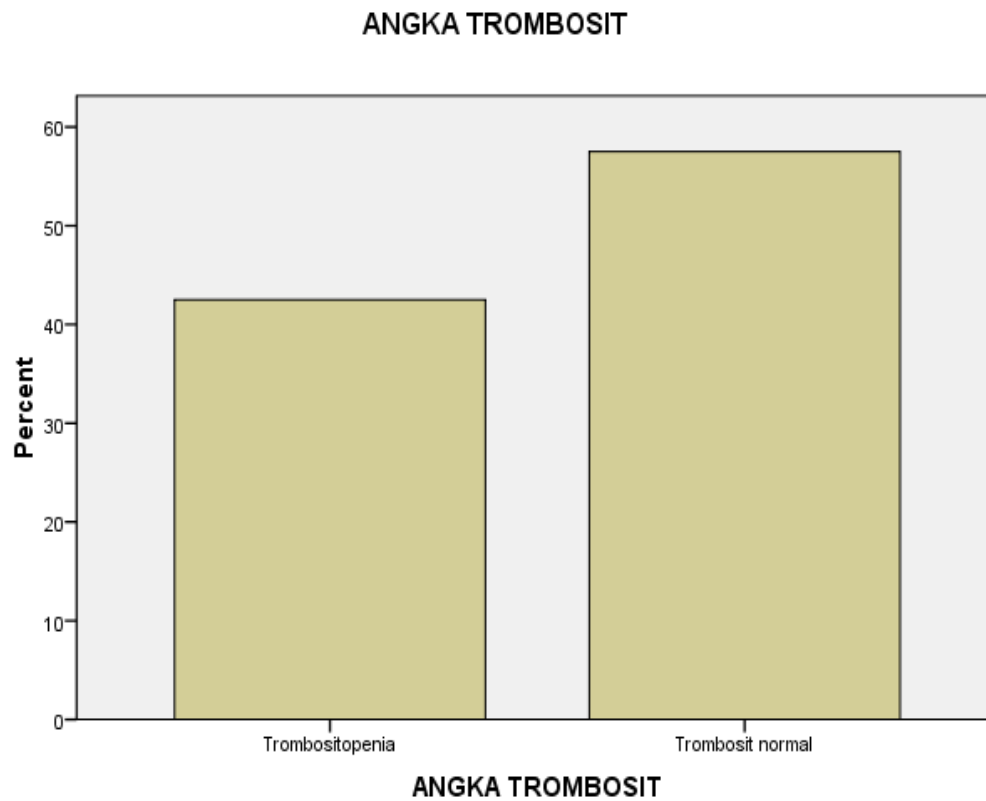
	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid > 4 Hari	17	21.2	21.2	21.2
2-4 Hari	63	78.8	78.8	100.0
Total	80	100.0	100.0	



4. Angka Trombosit

ANGKA TROMBOSIT

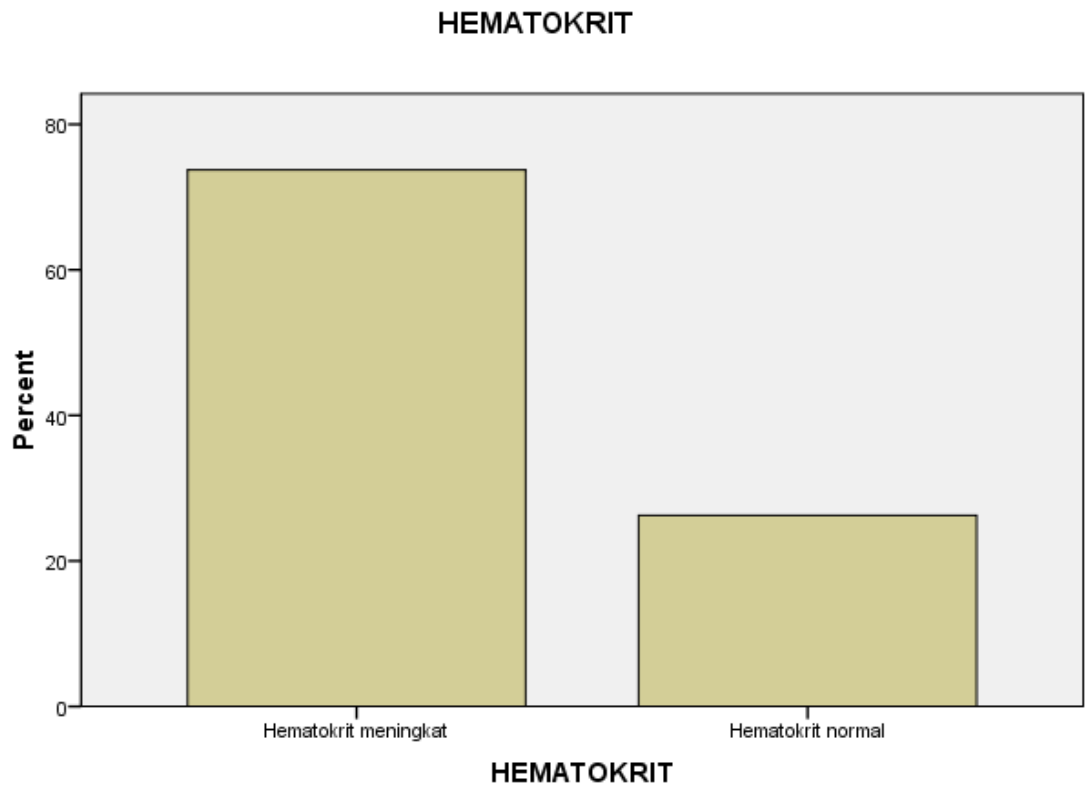
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Trombositopenia	34	42.5	42.5	42.5
	Trombosit normal	46	57.5	57.5	100.0
	Total	80	100.0	100.0	



5. Hematokrit

HEMATOKRIT

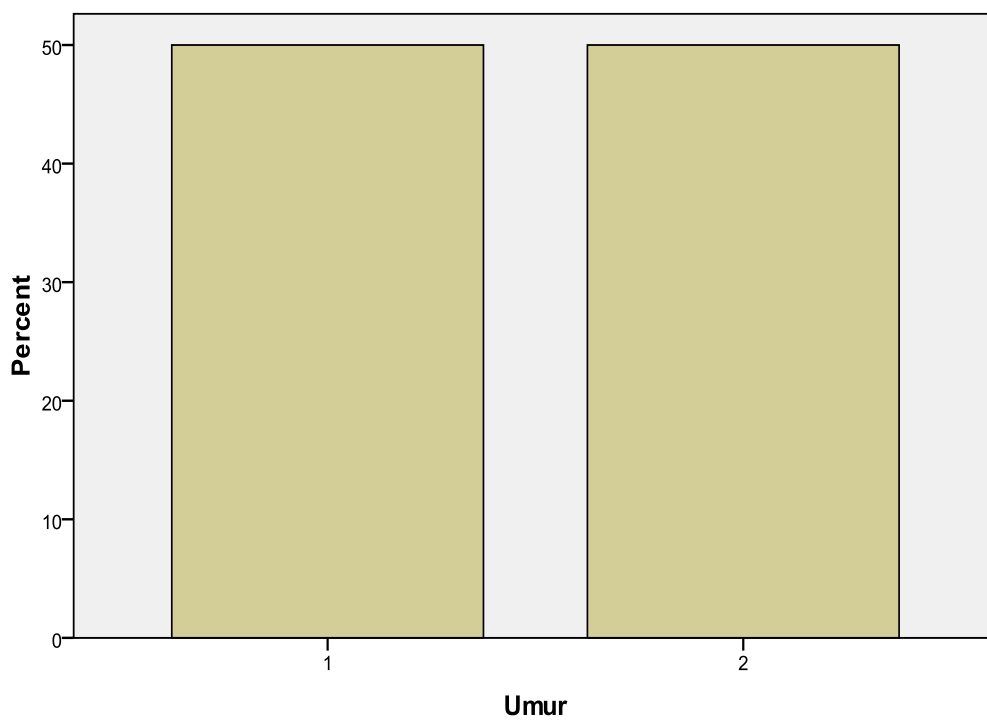
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hematokrit meningkat	59	73.8	73.8	73.8
	Hematokrit normal	21	26.2	26.2	100.0
	Total	80	100.0	100.0	



6. Umur

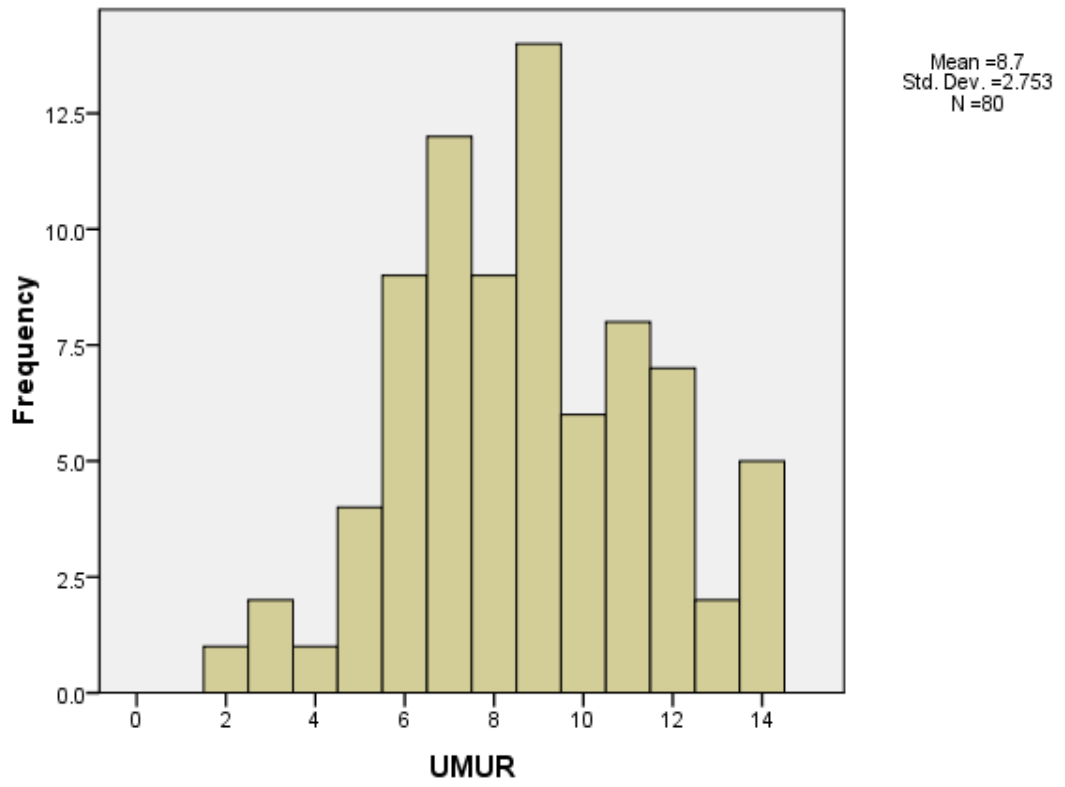
Valid	1	40	50.0	50.0	50.0
	2	40	50.0	50.0	100.0
	Total	80	100.0	100.0	

Umur



		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2	1	1.2	1.2	1.2
	3	2	2.5	2.5	3.8
	4	1	1.2	1.2	5.0
	5	4	5.0	5.0	10.0
	6	9	11.2	11.2	21.2
	7	12	15.0	15.0	36.2
	8	9	11.2	11.2	47.5
	9	14	17.5	17.5	65.0
	10	6	7.5	7.5	72.5
	11	8	10.0	10.0	82.5
	12	7	8.8	8.8	91.2
	13	2	2.5	2.5	93.8
	14	5	6.2	6.2	100.0
Total		80	100.0	100.0	

Histogram



Crosstabs

JENISKELAMIN * DBD DAN DSS Crosstabulation

			DBD DAN DSS		Total
			DSS	DBD	
JENISKELAMIN	LAKI-LAKI	Count	24	19	43
		Expected Count	21.5	21.5	43.0
	PEREMPUAN	Count	16	21	37
		Expected Count	18.5	18.5	37.0
Total		Count	40	40	80
		Expected Count	40.0	40.0	80.0

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.257 ^a	1	.262	.370	.185
Continuity Correction ^b	.805	1	.370		
Likelihood Ratio	1.260	1	.262		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	1.241	1	.265		
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.50.

b. Computed only for a 2x2 table

STATUSGIZI * DBD DAN DSS Crosstabulation

			DBD DAN DSS		Total
			DSS	DBD	
STATUSGIZI	GIZI KURANG	Count	2	2	4
		Expected Count	2.0	2.0	4.0
	GIZI BAIK	Count	38	38	76
		Expected Count	38.0	38.0	76.0
Total		Count	40	40	80
		Expected Count	40.0	40.0	80.0

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.000 ^a	1	1.000	1.000	.692
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.000	1	1.000		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.000	1	1.000		
N of Valid Cases ^b	80				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.00.

b. Computed only for a 2x2 table

LAMA DEMAM * DBD DAN DSS Crosstabulation

			DBD DAN DSS		Total
			DSS	DBD	
LAMA DEMAM	2-4 Hari	Count	27	36	63
		Expected Count	31.5	31.5	63.0
	> 4 Hari	Count	13	4	17
		Expected Count	8.5	8.5	17.0
Total		Count	40	40	80
		Expected Count	40.0	40.0	80.0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.050 ^a	1	.014		
Continuity Correction ^b	4.781	1	.029		
Likelihood Ratio	6.307	1	.012		
Fisher's Exact Test				.027	.013
Linear-by-Linear Association	5.975	1	.015		
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.50.

b. Computed only for a 2x2 table

ANGKA TROMBOSIT * DBD DAN DSS Crosstabulation

			DBD DAN DSS		Total
			DSS	DBD	
ANGKA TROMBOSIT	Trombosit normal	Count	14	32	46
		Expected Count	23.0	23.0	46.0
	Trombositopenia	Count	26	8	34
		Expected Count	17.0	17.0	34.0
Total		Count	40	40	80
		Expected Count	40.0	40.0	80.0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	16.573 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	14.783	1	.000		
Likelihood Ratio	17.269	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	16.366	1	.000		
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17.00.

b. Computed only for a 2x2 table

HEMATOKRIT * DBD DAN DSS Crosstabulation

			DBD DAN DSS		Total
			DSS	DBD	
HEMATOKRIT	Hematokrit normal	Count	5	16	21
		Expected Count	10.5	10.5	21.0
	Hematokrit meningkat	Count	35	24	59
		Expected Count	29.5	29.5	59.0
Total	Count	40	40	80	
	Expected Count	40.0	40.0	80.0	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.813 ^a	1	.005		
Continuity Correction ^b	6.457	1	.011		
Likelihood Ratio	8.122	1	.004		
Fisher's Exact Test				.010	.005
Linear-by-Linear Association	7.715	1	.005		
N of Valid Cases ^b	80				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.50.

b. Computed only for a 2x2 table