

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Infeksi Dengue telah menjadi masalah kesehatan masyarakat tidak hanya di Indonesia namun juga di dunia internasional. Infeksi Dengue terutama *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* seringkali menjadi kasus kedaruratan medis. Dalam tiga dekade terakhir, telah terjadi peningkatan frekuensi dari infeksi Dengue. Kini diperkirakan setiap tahun terjadi 50 juta infeksi Dengue di seluruh dunia. Infeksi Dengue sering terjadi pada negara-negara beriklim tropis dan subtropis di seluruh dunia, dengan predominansi pada daerah padat penduduk. Dua per lima penduduk daerah beriklim tropis dan subtropis berisiko menderita infeksi Dengue. Penyakit ini disebabkan oleh virus Dengue dari famili *Flaviridae serotype DENV 1 – 4* yang disebarkan oleh nyamuk *Aedes*. Pencegahan yang paling efektif adalah pemberantasan nyamuk *Aedes* sebagai vektornya. (Kalra, 2011)

Infeksi Dengue merupakan masalah kesehatan di Indonesia. Seluruh wilayah di Indonesia mempunyai risiko untuk terjangkit infeksi Dengue karena baik virus maupun nyamuk penularnya sudah tersebar luas di pemukiman penduduk maupun fasilitas umum di seluruh Indonesia. (Departemen Kesehatan dan Kesejahteraan Sosial Republik Indonesia, Direktorat Jenderal Pemberantasan Penyakit Menular dan Penyehatan Lingkungan). Faktor risiko sehubungan dengan meningkatnya frekuensi serta epidemi infeksi Dengue adalah urbanisasi, kurang memadainya sistem distribusi air, manajemen pengelolaan sampah yang buruk, kurangnya infrastruktur pemberantasan nyamuk, konsumerisme yang mengakibatkan banyaknya sampah sulit terdegradasi sehingga rentan menjadi wadah berkembang biak nyamuk, peningkatan mobilitas masyarakat, serta mikroevolusi virus. (Kalra, 2011)

Manifestasi infeksi Dengue bervariasi mulai dari tidak bergejala, sindroma infeksi virus umum, *Dengue Fever (DF)*, *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* sampai dengan *Dengue shock syndrome (DSS)*. Demam umumnya terjadi pada infeksi primer Dengue disertai gejala infeksi virus umum (batuk-pilek, diare, ruam

makulopapular) yang tidak spesifik dibandingkan infeksi virus lainnya. (Kalra, 2011)

DHF lebih jarang terjadi daripada DF, namun dengan gejala klinik yang lebih parah. DHF dan DSS biasanya terjadi pada hari demam ke3-7 pada penderita dengan infeksi Dengue sekunder terhadap serotipe virus Dengue yang heterolog. Tanda bahaya pada DHF adalah kebocoran plasma yang disebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, bermanifestasi menjadi hemokonsentrasi, efusi pleura, dan asites. Pendarahan disebabkan fragilitas kapiler serta trombositopenia, di mana manifestasinya bervariasi mulai dari petekie pada kulit hingga pendarahan traktus gastrointestinal yang mengancam jiwa. (Green & Rothman, 2006)

DHF seringkali berkembang menjadi DSS yang mengakibatkan kematian. Seringkali perkembangan ini tidak terdeteksi karena kurangnya frekuensi pemeriksaan jumlah trombosit dan kadar hematokrit karena prosedurnya yang kurang praktis. Sedangkan pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi denyut nadi sangat praktis sehingga dapat dilakukan kapan saja. Oleh karena itu peneliti ingin mengetahui apakah pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi denyut nadi dapat menggambarkan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada penderita DHF.

1.2 Identifikasi Masalah

Apakah didapatkan hubungan antara tekanan darah dan frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada hari keempat setelah onset demam sebagai fase akut pasien DHF.

1.3 Maksud dan Tujuan Penelitian

1.3.1 Maksud Penelitian

Mengetahui hubungan antara tekanan darah dan frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada hari keempat setelah onset demam sebagai fase akut pasien DHF.

1.3.2 Tujuan Penelitian

Mengetahui kekuatan korelasi antara tekanan darah dan frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada hari keempat setelah onset demam sebagai fase akut pasien DHF.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademis

Memperluas pengetahuan ilmu kedokteran mengenai hubungan antara tekanan darah dan frekuensi denyut nadi terhadap jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada hari keempat setelah onset demam sebagai fase akut pasien DHF

1.4.2 Manfaat Praktis

Memberi informasi kepada para dokter serta praktisi medis lainnya mengenai hubungan antara tekanan darah dan frekuensi denyut nadi terhadap jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada pada hari keempat setelah onset demam sebagai fase akut pasien DHF, sehubungan dengan kecenderungan perkembangan DHF menjadi DSS sehingga kematian dapat dicegah.

1.5 Kerangka Pemikiran dan Hipotesis

1.5.1 Kerangka Pemikiran

DHF dapat terjadi pada pasien dengan infeksi primer, namun DHF sebagian besar diderita oleh pasien dengan infeksi sekunder. Hubungan angka kejadian DHF pada pasien dengan infeksi primer dan pada pasien dengan infeksi sekunder menunjukkan adanya peran sistem imun dalam patogenesis DHF. Baik imunitas bawaan (sistem komplemen, sel NK) maupun imunitas adaptif (imunitas humoral dan seluler) berperan dalam patogenesis DHF. Aktivasi imun yang diperkuat terutama pada infeksi sekunder menyebabkan respon sitokin yang berlebihan

sehingga terjadi perubahan permeabilitas vaskuler. Produk virus, seperti NS1 juga berperan dalam aktivasi komplemen dan permeabilitas vaskuler. (Kalra, 2011)

Pada DHF, kompleks antigen antibodi akan mengaktivasi komplemen C3a serta kaskade sistem koagulasi melalui aktivasi faktor XIIIa. Aktivasi komplemen C3a akan menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebabkan terjadinya ekstravasasi cairan intravaskuler ke ruang ekstravaskuler. Hal ini menyebabkan hemokonsentrasi, yaitu peningkatan kadar hematokrit >20% dari kadar hematokrit pasien DHF. Sedangkan aktivasi kaskade sistem koagulasi menyebabkan penggunaan trombosit secara konsumtif yang kemudian meningkatkan penghancuran trombosit oleh sistem retikuloendotelial sehingga terjadi trombositopenia $<100.000/\text{mm}^3$ pada pasien DHF. Trombositopenia juga disebabkan oleh turunnya produksi trombosit pada sumsum tulang. Trombositopenia yang terjadi dapat meningkatkan risiko terjadinya pendarahan sehingga risiko syok hipovolemik juga meningkat (Dr. Gatot, 2002).

Kedua hal ini berpotensi menurunkan volume intravaskuler, yang berpengaruh terhadap *venous return* dan kemudian *cardiac output*. Jika tidak terdapat volume intravaskuler yang adekuat sebagai *venous return*, maka *cardiac output* juga akan turun ke level tertentu sehingga dapat terjadi gejala *shock* sebagai hasil mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis yaitu penurunan tekanan darah dan peningkatan frekuensi denyut nadi (Guyton & Hall, 2010).

1.5.2 Hipotesis Penelitian

- Terdapat hubungan antara tekanan darah sistolik dengan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.
- Terdapat hubungan antara tekanan darah diastolik dengan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.
- Terdapat hubungan antara frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.
- Terdapat hubungan antara tekanan darah sistolik dengan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

- Terdapat hubungan antara tekanan darah diastolik dengan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.
- Terdapat hubungan antara frekuensi denyut nadi dengan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.