

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam dengue adalah penyakit endemis yang menyerang semua umur dengan tanda-tanda klinis berupa demam bifasik, nyeri otot, nyeri sendi yang disertai leukopenia dengan atau tanpa ruam (*rash*), limfadenopati, sakit kepala yang hebat, nyeri pada pergerakan bola mata, rasa kecap yang terganggu, trombositopenia, dan bintik-bintik perdarahan (petekie) spontan (Hendarwanto, 1987). Penyakit ini disebabkan oleh virus dengue yang termasuk Arboviroses yang sekarang dikenal sebagai genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae* dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu: DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4 (Sutaryo, 1999).

Setiap tahunnya diperkirakan terdapat lebih dari 20 juta kasus infeksi dengue dan mengakibatkan kira-kira 24 juta kematian (WHO, 1997). Gambaran klinis dari penyakit ini pertama kali dikemukakan oleh Benjamin Rush pada 1789, namun virus penyebab dan *Aedes aegypti* sebagai vektor perantaranya baru diketahui tahun 1906 dan 1907 (Kanesa-Thanan, Vaughn, Shope, 2004). *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) pertama kali dikenali di Filipina pada tahun 1953. Pada tahun 1960-an sampai 1970-an, *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) dan *Dengue Shock Syndrome* (DSS) secara progresif meningkat sebagai masalah kesehatan menyebar dari lokasi primernya ke kota-kota dan negara-negara endemik lainnya (Hendarwanto, 1987). Di Rumah Sakit Immanuel sendiri selama periode Januari-Maret 2009 untuk usia 14 tahun ke bawah terdapat sebanyak 276 penderita.

Infeksi virus dengue dapat menyebabkan bermacam-macam keadaan, yaitu dimulai dari tanpa gejala (asimtomatik), demam ringan yang tidak spesifik, *Dengue Fever* (DF) atau bentuk yang lebih berat yaitu DHF dan DSS (WHO, 1999). Pada penderita infeksi primer virus dengue (baru pertama kali terinfeksi) sering mengalami keadaan tanpa gejala dan DF, jarang sampai

DHF dan DSS. Namun untuk penderita dengan infeksi sekunder (mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus dengue yang heterolog) cenderung lebih mudah untuk masuk ke keadaan DHF dan DSS (WHO, 1999)

Pemeriksaan laboratorium yang paling sering digunakan untuk dengue di Indonesia adalah pemeriksaan trombosit dan hematokrit di mana didapatkan hasil berupa trombositopeni dan kenaikan hematokrit. Trombositopeni adalah penurunan jumlah trombosit di bawah $150.000/\text{mm}^3$, biasanya terjadi antara hari ke 3 sampai ke 7 setelah demam. Sedangkan meningkatnya hematokrit merupakan indikator yang peka terhadap terjadinya rejantan (*shock*). Kenaikan Ht lebih dari 20% menunjang diagnosis klinis DHF (Faziah A. Siregar, 2004). Untuk diagnosis pasti, dapat digunakan pemeriksaan uji serologi IgM dan IgG antidengue. Uji ini dapat membedakan antara infeksi primer dan sekunder (Suharyono Wuryadi, 1999). Saat ini juga telah dikembangkan suatu pemeriksaan baru terhadap antigen non struktural-1 dengue (NS-1) yang dapat mendeteksi infeksi virus dengue lebih awal bahkan pada hari pertama onset demam (Kumarasamy V., 2007).

Teori patofisiologi dan patogenesis DHF yang paling banyak dianut adalah hipotesis infeksi sekunder yang menyatakan bahwa penderita yang mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus dengue yang heterolog mempunyai resiko yang lebih besar untuk menderita DHF (Departemen Kesehatan, 2001).

Berdasarkan kenyataan inilah maka penulis ingin mengetahui lebih lanjut pemeriksaan laboratorium hematologi dan serologis dapat membantu klinisi menentukan beratnya derajat penyakit penderita infeksi dengue, baik pada stadium DF, DHF I, DHF II, DHF III, atau DHF IV.

1.2 Identifikasi Masalah

- 1.2.1 Apakah terdapat perbedaan nilai rata-rata trombosit dan hematokrit pada berbagai derajat penyakit infeksi dengue.
- 1.2.2 Parameter trombosit atau hematokrit yang dapat digunakan sebagai petunjuk berat penyakit dengue.

1.3 Maksud dan Tujuan Penelitian

1.3.1 Maksud Penelitian

Penelitian ini bermaksud untuk mengetahui korelasi nilai rata-rata trombosit dan hematokrit pada berbagai derajat penyakit infeksi virus dengue.

1.3.2 Tujuan Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk mengobservasi dan mengevaluasi data nilai rata-rata trombosit dan nilai rata-rata hematokrit menurut derajat beratnya penyakit infeksi dengue.

1.4 Manfaat Penelitian

Penulis menaruh harapan, hasil penelitian ini dapat memberikan manfaat:

1.4.1 Manfaat Akademis

Mengetahui manfaat pemeriksaan hematologi (trombosit dan hematokrit) sebagai prediksi derajat penyakit infeksi virus dengue.

1.4.2 Manfaat Praktis

Sebagai masukan pada klinisi pemeriksaan mana yang lebih baik antara trombosit dan hematokrit sebagai preditor dalam mengetahui berat derajat penyakit infeksi dengue.

1.5 Kerangka Pemikiran

Teori yang paling banyak dianut untuk DHF adalah hipotesis infeksi sekunder (*the secondary heterologous infection hypothesis*). Teori ini menyatakan bahwa penderita yang mengalami infeksi yang kedua kalinya di dengan serotipe virus dengue yang heterolog mempunyai resiko yang lebih besar untuk menderita DHF (Departemen Kesehatan, 2001).

Patofisiologi penting untuk penyakit ini adalah adanya gangguan hemostasis dan peningkatan permeabilitas vaskular yang menyebabkan

terjadinya perembesan plasma (Suharyono Wuryadi, 1999). Penurunan jumlah trombosit menjadi $<100.000/\mu\text{l}$ umumnya ditemukan dari hari ke 3-7, lalu akan disusul dengan peningkatan hematokrit. Hemokonsentrasi dengan peningkatan hematokrit 20% atau lebih mencerminkan peningkatan permeabilitas kapiler dan perembesan plasma ke ruang ekstrasvaskular disertai efusi cairan serosa melalui kapiler yang rusak. Akibatnya dapat terjadi *shock* hipovolemik dan kegagalan sirkulasi. Penurunan trombosit mengakibatkan gangguan hemostasis berupa perdarahan. Umumnya penderita yang mengalami infeksi primer hanya menderita sakit demam dengue (*dengue fever/ DF*) atau demam ringan dengan tanda dan gejala tidak spesifik atau bahkan asimtomatik dan akan sembuh sendiri tanpa pengobatan. Namun bila penderita mengalami infeksi sekunder maka dapat lebih mudah jatuh dalam stadium DHF (I, II, III) atau DSS (DHF IV) (Faziah A. Siregar, 2004). Pada seluruh derajat DHF inilah didapatkan adanya perembesan plasma yang akan dilanjutkan dengan *shock* dan berakhir dengan kematian bila tidak segera ditangani dengan baik.

Soejoso dan Atmaji, D. (1998) telah melakukan penelitian dengan melihat gambaran hematokrit, trombosit, dan protein plasma pada penderita DHF, namun penelitian tersebut hanya membuktikan adanya kenaikan hematokrit pada penderita DHF. Penelitian tersebut juga tidak menggunakan derajat klinis sebagai parameter dalam menilai derajat penyakit DHF pada penderita.

Penelitian juga pernah dilakukan di Surakarta oleh Ihsan Jaya (2008) yang menyatakan bahwa tidak adanya hubungan antara kadar hematokrit awal pasien dengan derajat klinis DHF.

Oleh karena itu, penting untuk mengetahui derajat berat penyakit penderita serta korelasinya dengan penurunan trombosit dengan kenaikan hematokrit.

1.6 Metodologi

Penelitian dilakukan secara retrospektif metode analitik observasional.

1.7 Lokasi dan Waktu

- Lokasi: Bagian Rekam Medik dan Instalasi Laboratorium Rumah Sakit Immanuel Bandung.
- Waktu: Februari sampai Juni 2009.