

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Demam berdarah merupakan suatu penyakit jangkitan disebabkan virus dengue yang ditularkan oleh nyamuk. Nyamuk yang bisa menyebarkan penyakit demam berdarah ialah nyamuk *Aedes albopictus* dan *Aedes aegypti*. Jangkitan yang muncul di Negara tropis termasuk Indonesia. Fakta klinis yang timbul di antaranya adalah pendarahan, demam tinggi, gagalnya sirkulasi, serta hepatomegali sampai munculnya syok yang disebabkan oleh bocornya plasma yang bisa mengakibatkan kematian.<sup>1</sup>

Tercatat 15,2 juta kejadian DBD di Asia Pasifik yang berlangsung di tahun 2016 menurut *World Health Organization* (WHO). Diperhitungkan setiap tahunnya terdapat 20 juta masalah yang diakibatkan oleh jangkitan dengue di mana berdampak terhadap kematian sekitar 24.000 jiwa. Pada bulan Januari sampai Februari 2016, kementerian kesehatan RI mencatat total pasien yang terjangkit DBD di Indonesia sebesar 8.487 jiwa dengan total kematian 108 jiwa. Pasien yang banyak terjangkit DBD di Indonesia adalah rentang usia 5-14 tahun dengan persentase sebesar 43,44% serta pada rentang usia 15-44 tahun sebesar 33,25%.<sup>2</sup>

Perdarahan pada DBD dapat terjadi akibat keadaan patologis pada pembuluh darah, faktor pembekuan darah, maupun trombosit, dapat berupa vaskulopati, trombositopeni, gangguan fungsi trombosit, dan koagulopati. Faktor-faktor tersebut akan saling mempengaruhi, dan hingga saat ini faktor utama atau faktor yang paling dominan untuk menimbulkan perdarahan pada DBD belum diketahui secara tuntas.<sup>3</sup>

Indikasi dari jangkitan dengue bermacam-macam diawali dengan tidak adanya gejala, *Dengue Fever* (DF), sindrom infeksi virus umum, *Dengue Shock syndrome* (DSS) hingga *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF). Demam biasanya

terdapat pada jangkitan primer dengue yang disertai oleh gejala infeksi virus seperti pilek, diare, batuk, dan bintik merah makulopapular.<sup>4</sup>

Demam berdarah dengue lebih langka terjadinya dibandingkan *Dengue Fever* (DF), tetapi biasanya gejala klinik yang muncul lebih parah. *Dengue Shock syndrome* (DSS) dan demam berdarah dengue umumnya berlangsung di hari demam ke 3-7 pada pasien dengan jangkitan dengue sekunder berkenaan dengan serotipe virus dengue yang heterolog. Tanda bahaya yang terdapat di demam berdarah dengue ialah bocornya plasma yang diakibatkan oleh meningkatnya permeabilitas kapiler, menjadi efusi pleura, asites, dan hemokonsentrasi. Perdarahan yang diakibatkan fragilitas kapiler dan trombositopenia dimana indikasinya bermacam-macam diawali dari petekie pada kulit sampai pendarahan traktus gastrointestinal yang berakibat fatal terhadap jiwa.<sup>4</sup>

## **1.2 Identifikasi Masalah**

Untuk mengetahui apakah penurunan jumlah trombosit dapat mengakibatkan peningkatan terjadinya perdarahan pada penderita demam berdarah dengue.

## **1.3 Tujuan Penelitian**

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah ada peningkatan risiko terhadap berlangsungnya indikasi perdarahan pada penderita DBD yang diakibatkan menurunnya total trombosit.

## **1.4 Manfaat Karya Tulis Ilmiah**

### **1.4.1 Manfaat Akademis**

Penelitian ini dimaksudkan bisa memperluas ilmu pengetahuan serta wawasan khususnya tentang faktor risiko berlangsungnya perdarahan pada penderita demam berdarah dengue akibat dari penurunan jumlah trombosit

### **1.4.2 Manfaat Praktisi**

Penelitian ini dimaksudkan bisa menunjukkan penjelasan kepada praktisi medis, masyarakat dan dokter tentang aspek risiko berlangsungnya perdarahan pada penderita demam berdarah dengue akibat penurunan jumlah trombosit

## **1.5 Landasan Teori**

Penyakit demam berdarah dengue adalah penyakit jangkitan virus yang diakibatkan oleh virus dengue dengan ciri di antaranya nyeri otot, sendi dan tulang, sakit kepala, leukopenia, dan ruam. Umumnya suhu tubuh tinggi ( $>39^{\circ}\text{C}$ ) dan konstan hingga 2 sampai 7 hari. Ada kalanya suhu bisa setara 40 sampai 41 derajat C. Penyakit demam berdarah dengue bisa menyerang seluruh kalangan usia. Sampai saat ini penyakit demam berdarah dengue lebih banyak menyerang anak-anak, namun dalam waktu akhir ini terdapat kecenderungan naiknya tingkatan pasien demam berdarah dengue pada dewasa.<sup>5</sup>

Trombosit terbentuk dari fragmen sitoplasma megakariosit di sumsum tulang dan tidak berinti. Sebanyak 20%-30% trombosit mengalami sekuestrasi di empedu. Trombosit dengan ukuran 2-4  $\mu\text{m}$  serta totalnya di antara 150.000 hingga 400.000  $\mu\text{L}$ . Trombosit paling dibutuhkan dalam hemostasis untuk melindungi diri dari memungkinkannya kondisi kehilangan darah atau pendaharan.<sup>6</sup>

Trombosit adalah kontribusi yang dibutuhkan dalam aspek hemostasis dan membekukan darah. Pada permukaan trombosit diselubungi oleh peresepor glikoprotein di mana dimanfaatkan untuk mereaksikan agregasi dan adhesi untuk membentuk penutup hemostasis. Pada waktu terjadi rusaknya dinding pada pembuluh darah, maka trombosit akan bergerombol di lokasi itu serta menghadangi dinding pembuluh darah agar tidak terjadi kerusakan dengan sama-sama menempel antara satu dan yang lainnya dengan penggumpalan (hemostasis).<sup>6</sup>

Pada perjalanan penyakit demam berdarah dengue, hari ke-3 hingga dengan hari ke-5 jumlah trombosit umumnya akan menurun karena disebabkan oleh supresi sumsum tulang terhadap penderita demam berdarah dengue semasa demam parah yang memperlihatkan terjadinya depresi sumsum tulang pada hari ke-3 dan ke-4. Hal tersebut sepadan terhadap kondisi klinis penderita demam berdarah dengue yang mana total trombosit akan menurun di hari ke-3 demam, dan akan mendapati trombositopenia di hari ke-4 hingga ke-5 demam, Selain itu jumlah trombosit yg dihasilkan sumsum tulang juga akan menurun. Trombosit yg berperan dalam pembekuan darah, apabila fungsi dan jumlah nya menurun, akan menimbulkan manifestasi perdarahan. Pada pasien demam berdarah dengue, virus *Dengue* yang berhasil masuk ketubuh akan mengakibatkan viremia yang mempunyai ciri sakit kepala dan demam, dilain waktu kelainan bisa terdapat pada sistem retikula endotelial, karena dengan itu bisa menjadikan peningkatan permeabilitas dinding pada kapiler serta menyebabkan cairan keluar dari intraseluler menuju ekstraseluler, sehingga menyebabkan agregasi trombosit. Jika kelainan ini terus berlangsung akan mengakibatkan kelainan fungsi trombosit dan sebagai dampaknya akan mengalami pergantian sel trombosit dari sumsum tulang, rusaknya sel endotel pembuluh darah yang akan mengaktifasi faktor pengentalan.<sup>7</sup>