

## BAB II TINJAUAN

### PUSTAKA

#### A. Demam Berdarah Dengue (DBD)

##### 1. Definisi

Demam berdarah dengue (DBD) adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus dengue. DBD disebabkan oleh salah satu dari empat serotipe virus dari genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*. Setiap serotipe cukup berbeda sehingga tidak ada proteksisilang dan wabah yang disebabkan beberapa serotipe (hiperendemisitas) dapat terjadi. Virus ini bisa masuk ke dalam tubuh manusia dengan perantara nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* (Sukohar. 2014).

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit demam akut yang dapat menyebabkan kematian dan disebabkan oleh empat serotipe virus dari genus *flavivirus*, virus RNA dari keluarga *flaviviridae*. Infeksi oleh salah satu serotipe virus dengue menyebabkan terjadinya kekebalan yang lama terhadap serotipe virus tersebut, dan kekebalan sementara dalam waktu pendek terhadap serotipe virus dengue lainnya. Pada waktu terjadi epidemi di dalam darah seorang penderita dapat beredar lebih dari satu serotipe virus dengue (Soedarto. 2012).

Demam berdarah dengue (DBD) atau Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) adalah suatu penyakit epidemik akut yang disebabkan oleh virus

dengue yang menyebar secara cepat di seluruh dunia terutama di daerah tropis dan sub tropis (Vebriani, Lisa, dkk. 2013). Dari beberapa pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit demam akut yang dapat menyebabkan kematian yang disebabkan oleh infeksi virus dengue dengan perantara nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* yang menyebar secara cepat di daerah tropis dan sub tropis.

## 2. Etiologi

Penyakit demam berdarah dengue disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Virus ini memiliki serotipe yang beredar khususnya di Indonesia yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4 dengan bentuk batang, termolabil, dan stabil di suhu 70 °C. Keempat serotipe tersebut ditemukan di Indonesia terutama DENV-3. Urutan serotipe yang menyebabkan DBD berat di Indonesia adalah DENV-3, DENV-2, DENV-1, dan DENV-4 (Soedarto. 2012).

## 3. Cara Penularan

Terdapat tiga faktor yang memegang peranan pada penularan infeksi virus dengue, yaitu mausia, virus dan vektor perantara. Virus dengue ditularkan kepada manusia melalui nyamuk *Aedes Aegypti*. *Aedes*

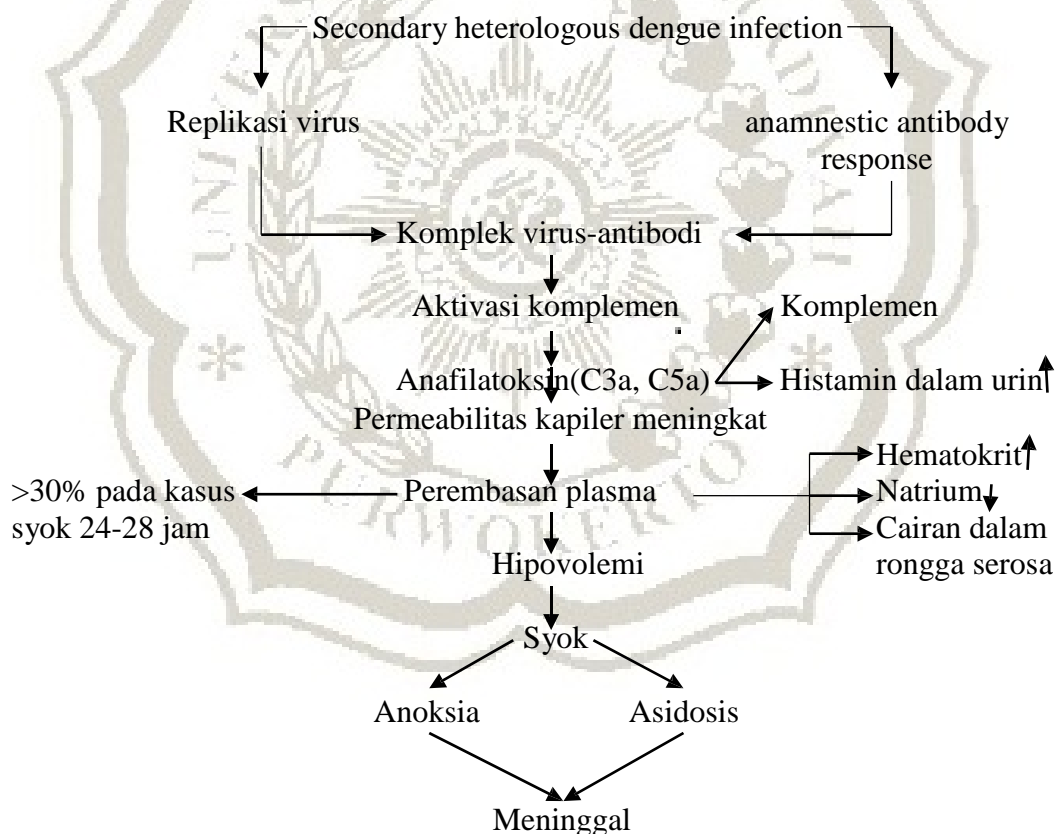
*albopictus*, *Aedes polynesiensis* dan beberapa spesies yang lain dapat juga menularkan virus ini, namun merupakan vektor yang kurang berperan. *Aedes* tersebut mengandung virus dengue pada saat menggigit manusia yang sedang mengalami viremia. Kemudian virus yang berada di kelenjar liur berkembang biak dalam waktu 8 – 10 hari (*extrinsic incubation period*) sebelum dapat ditularkan kembali pada manusia pada saat gigitan berikutnya. Sekali virus dapat masuk dan berkembang biak di dalam tubuh nyamuk tersebut akan dapat menularkan virus selama hidupnya (infektif).

Dalam tubuh manusia, virus memerlukan waktu masa tunas 4–6 hari (*intrinsic incubation period*) sebelum menimbulkan penyakit. Penularan dari manusia kepada nyamuk dapat terjadi bila nyamuk menggigit manusia yang sedang mengalami viremia, yaitu 2 hari sebelum panas sampai 5 hari setelah demam timbul (Sukohar, 2014).

#### **4. Patofisiologi dan Patogenesis**

Fenomena patofisiologi utama menentukan berat penyakit dan membedakan demam berdarah dengue dengan dengue klasik ialah tingginya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, terjadinya hipotensi, trombositopenia dan diabetes hemoragik. Meningginya nilai hematokrit pada penderita dengan renjatan menimbulkan dugaan bahwa renjatan terjadi sebagai akibat kebocoran plasma ke daerah ekstra vaskuler melalui kapiler yang rusak dengan mengakibatkan menurunnya volume plasma dan meningginya nilai hematokrit. Mekanisme

sebenarnya tentang patofisiologi dan patogenesis demam berdarah dengue hingga kini belum diketahui secara pasti, tetapi sebagian besar menganut "the secondary heterologous infection hypothesis" yang mengatakan bahwa DBD dapat terjadi apabila seseorang setelah infeksi dengue pertama mendapat infeksi berulang dengan tipe virus dengue yang berlainan dalam jangka waktu yang tertentu yang diperkirakan antara 6 bulan sampai 5 tahun. Patogenesis terjadinya renjatan berdasarkan hipotese infeksi sekunder dicoba dirumuskan oleh Suvatte dan dapat dilihat pada gambar.



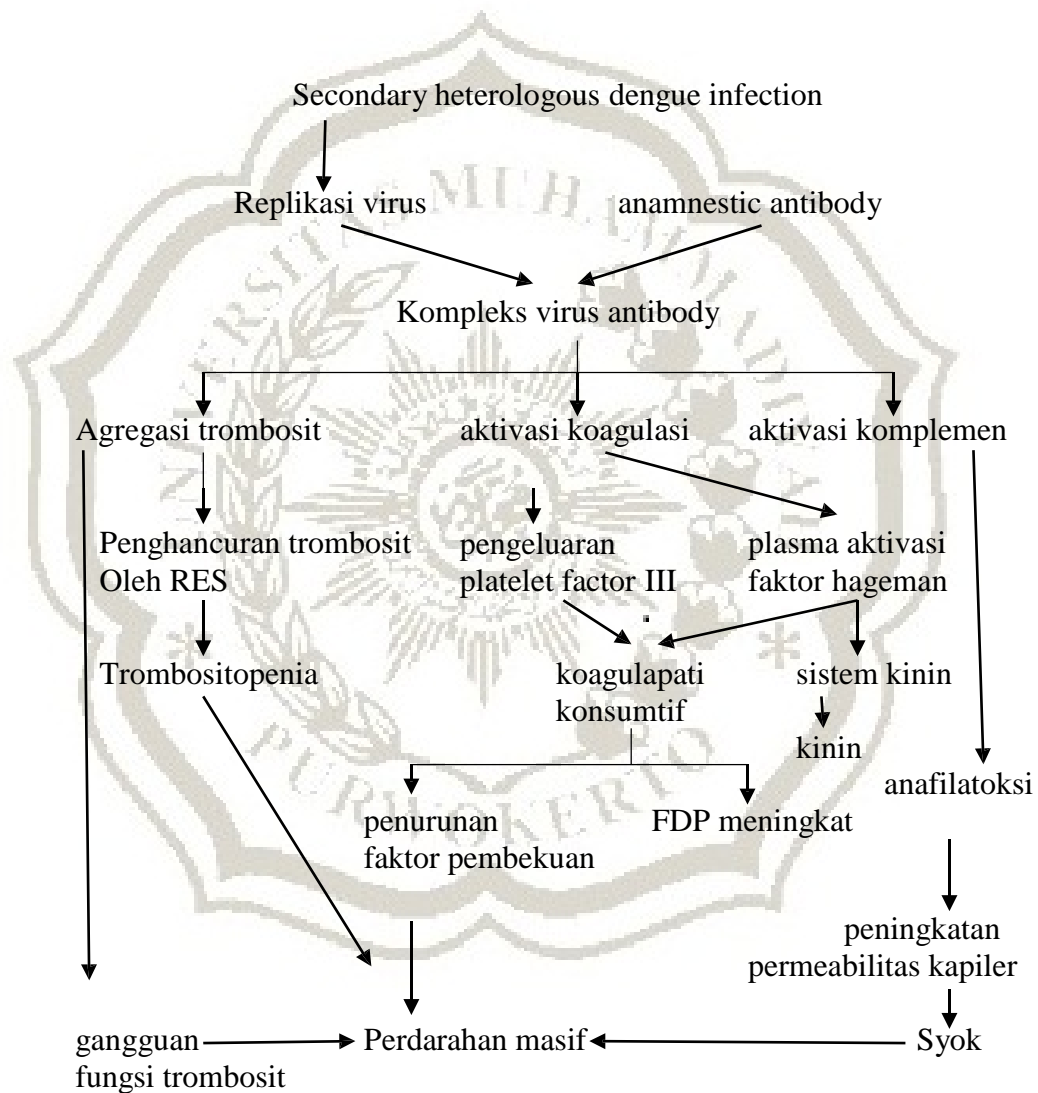
Gambar 1. Patogenesis terjadinya syok pada DBD

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. 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 akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma melalui endotel dinding pembuluh darah. 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 (Sukohar. 2014).

Sebab lain dari kematian pada DBD ialah perdarahan saluran pencernaan hebat. Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang ditemukan pada sebagian besar penderita DBD. Trombositopenia pada infeksi dengue terjadi melalui mekanisme supresi sumsum tulang, destruksi dan pemendekan masa hidup trombosit. Gambaran sumsum tulang pada fase awal infeksi (<5 hari) menunjukkan keadaan hiposeluler dan supresi megakariosit. Setelah keadaan nadir tercapai akan terjadi peningkatan proses hematopoiesis termasuk megakariopoiesis. Kadar trombobopietin dalam darah pada saat terjadi trombositopenia justru menunjukkan kenaikan, hal ini menunjukkan terjadinya stimulasi trombositopenia. Destruksi trombosit terjadi melalui pengikatan fragmen C3g, terdapatnya

antibody VD, konsumsi trombosit selama proses koagulopati dan sekuestrasi di perifer. Gangguan fungsi trombosit terjadi melalui mekanisme gangguan pelepasan ADP, peningkatan kadar b- tromoboglobulin dan PF4 yang merupakan petanda degranulasi trombosit.



Gambar 2. Patogenesis perdarahan pada DBD

Koagulopati terjadi sebagai akibat interaksi virus dengan endotel yang menyebabkan disfungsi endotel. Berbagai penelitian menunjukkan terjadinya koagulopati konsumtif pada demam berdarah dengue stadium III

dan IV. Aktivasi koagulasi pada demam berdarah dengue terjadi melalui aktivasi jalur ekstrinsik (*tissue factor pathway*). Jalur intrinsik juga berperan melalui aktivasi factor Xia namun tidak melalui aktivasi kontak (*kalikrein C1-inhibitor complex*) (Chandrashekar, Vicknesh. 2010).

## 5. Tanda dan Gejala

Kematian pasien DBD sering disebabkan oleh keterlambatan diagnosis. Diagnosis DBD pada umumnya sulit untuk ditegakkan pada awal penyakit disebabkan tanda dan gejala yang tidak spesifik. Gejala awal DBD awalnya mirip dengan penyakit lain, seperti demam tifoid, faringitis akut, ensefalitis, campak, flu atau infeksi saluran nafas akut lainnya yang disebabkan oleh virus. Kriteria klinis DBD terdiri dari demam tinggi mendadak terus menerus tanpa sebab yang jelas, adanya manifestasi perdarahan, hepatomegali, serta adanya syok. Kriteria laboratorium terdiri dari trombositopenia (trombosit  $<100.000/\text{mm}^3$ ) dan adanya kebocoran plasma atau hemokonsentrasi (hematokrit  $>20\%$ ) (Vebriani, Lisa, dkk. 2013).

Sedangkan menurut Depkes RI (2005) tanda dan gejala penyakit DBD yang dapat dilihat dari penderita kasus DBD dengan diagnosa klinis dan laboratoris :

### 1) Diagnosa Klinis

- a. Demam tinggi mendadak 2 sampai 7 hari ( $38 - 40^\circ \text{C}$ ).

- b. Manifestasi perdarahan dengan bentuk: uji Tourniquet positif , Petekie (bintik merah pada kulit), Purpura (pendarahan kecil di dalam kulit), Ekimosis, Perdarahan konjungtiva (pendarahan pada mata), Epistaksis (pendarahan hidung), Perdarahan gusi, Hematemesis (muntah darah), Melena (BAB darah) dan Hematuri (adanya darah dalam urin).
  - c. Perdarahan pada hidung dan gusi.
  - d. Rasa sakit pada otot dan persendian, timbul bintik-bintik merah pada kulit akibat pecahnya pembuluh darah.
  - e. Pembesaran hati (*hepatomegali*).
  - f. Renjatan (syok), tekanan nadi menurun menjadi 20 mmHg atau kurang, tekanan sistolik sampai 80 mmHg atau lebih rendah.
  - g. Gejala klinik lainnya yang sering menyertai yaitu anoreksia (hilangnya selera makan), lemah, mual, muntah, sakit perut, diare dan sakit kepala.
- 2) Diagnosa Laboratoris
- a. Trombositopeni pada hari ke-3 sampai ke-7 ditemukan penurunan trombosit hingga 100.000 /mmHg.
  - b. Hemokonsentrasi, meningkatnya hematrokrit sebanyak 20% atau lebih.

Tanda dan gejala demam berdarah dengue menurut (Hermawan, Diki. 2017) adalah:

a. Demam

Penyakit ini didahului oleh demam tinggi yang mendadak, terus menerus, berlangsung 2-7 hari, naik turun dan tidak mampu dengan antipiretik. Kadang suhu tubuh sangat tinggi dan dapat terjadi kejang demam. Akhir fase demam merupakan fase kritis pada DBD pada saat fase demam mulai menurun dan pasien tampak seakan sembuh, hati-hati karena fase tersebut sebagai awal kejadian syok. Biasanya pada hari ke tiga dari demam. Hari ke 3, 4, 5 adalah fase kritis yang harus dicermati pada hari ke 6 dapat terjadi syok. Kemungkinan dapat terjadi perdarahan dan kadar trombosit sangat rendah ( $<20.000/\mu\text{l}$ ).

b. Tanda perdarahan

Penyebab perdarahan pada pasien DBD ialah vaskulopati, trombositopeni dan gangguan fungsi trombosit, serta koagulasi intravaskuler yang menyeluruh, jenis perdarahan terbanyak adalah perdarahan kulit seperti uji tourniquet (*rumple leede*) positif, petekie, purpura, ekimosis, perdarahan yang lain yaitu epitaksis, perdarahan gusi, hematuri.

c. Hepatomegali

Pembesaran hati pada umumnya dapat ditemukan pada kondisi awal sebuah penyakit, pembesarannya bervariasi, dilakukan pemeriksaan palpasi sekitar 3-4 cm dibawah lengkung iga kanan sudah dapat teraba pembesaran hati.

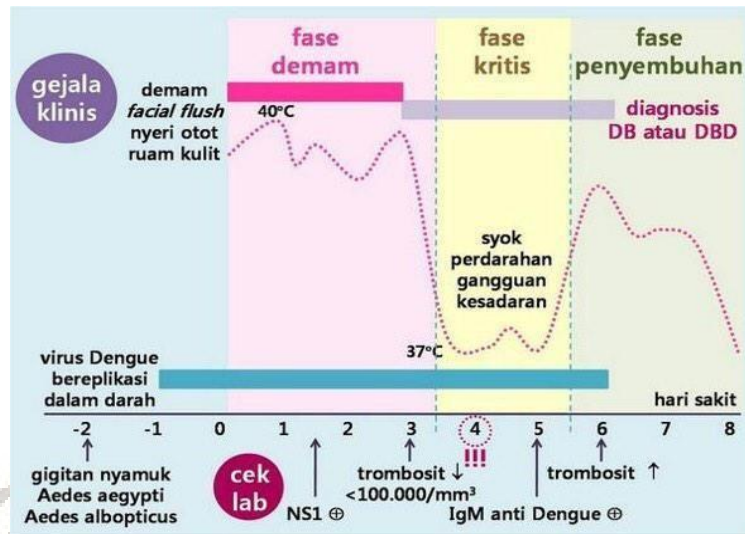
d. Gejala klinis lainnya

Nyeri epigastrium, muntah-muntah, diare maupun obstipasi dan kejang-kejang, keluhan nyeri perut yang hebat seringkali menunjukkan perdarahan gastrointestinal dan syok.

Dalam penelitian Sari, N.L (2014), gambaran klinis penderita demam berdarah dengue (DBD) terdiri atas 3 fase yaitu fase febris, fase kritis, fase pemulihan.

- a. Fase febris, biasanya demam mendadak tinggi terus menerus berlangsung selama 2-7 hari ( $38^{\circ}\text{C}$  -  $40^{\circ}\text{C}$ ), naik turun (demam bifosik) dan tidak mempan obat antipirektik. Kadang-kadang suhu tubuh sangat tinggi sampai  $40^{\circ}\text{C}$  disertai muka kemerahan, eritema kulit, nyeri seluruh tubuh, mialgia, artralgia dan sakit kepala. Pada beberapa kasus ditemukan nyeri tenggorok, injeksi farings dan konjungtiva, anoreksia, mual dan muntah dapat terjadi kejang demam. Akhir fase demam merupakan fase kritis pada demam berdarah dengue. Pada saat fase tersebut sebagai awal kejadian syok, biasanya pada hari ke 3, 4, 5 adalah fase kritis yang harus dicermati pada hari ke 6 dapat terjadi syok kemungkinan dapat terjadi perdarahan dan kadar trombosit sangat rendah ( $<20.000/\text{ul}$ ). Pada fase ini dapat pula ditemukan tanda perdarahan seperti petekie, perdarahan mukosa, walaupun jarang dapat pula terjadi perdarahan pervaginam dan perdarahan gastrointestinal.

- b. Fase kritis, pada kasus ringan dan sedang, semua tanda dan gejala kliniks menghilang setelah demam turun disertai keluarnya keringat, perubahan pada denyut nadi dan tekanan darah, akan teraba dingin di disertai dengan kongesti kulit. Perubahan ini memperlihatkan gejala gangguan sirkulasi, sebagai akibat dari perembasan plasma yang dapat bersifat ringan atau sementara. Pada kasus berat, keadaan umum pada saat atau beberapa saat setelah suhu turun antara 3-7 terdapat tanda kegagalan sirkulasi, kulit teraba dingin dan lembab terutama pada ujung jari kaki, sianosis di sekitar mulut, pasien menjadi gelisah, nadi cepat, lemah kecil sampai tidak teraba dan ditandai dengan penurunan suhu tubuh disertai kenaikan permeabilitas kapiler dan timbulnya kebocoran plasma yang biasanya berlangsung selama 24-48 jam. Kebocoran plasma sering didahului oleh lekopeni progresif disertai penurunan hitung trombosit dibawah 100.000/mm (*trombositopeni*). Pada saat akan terjadi syok pasien mengeluh nyeri perut.
- c. Fase pemulihan, bila fase kritis terlewati maka terjadi pengembalian cairan dari ekstravaskuler ke intravaskuler secara perlahan pada 48-72 jam setelahnya. Keadaan umum penderita membaik, nafsu makan pulih kembali, *hemodinamik* stabil dan *dieresis* membaik.



Gambar 2.1. Fase demam berdarah *dengue* DBD

### 6. Derajat Penyakit Infeksi Virus Dengue

Untuk menentukan penatalaksanaan pasien infeksi virus dengue, perlu diketahui klasifikasi derajat penyakit seperti pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.1. Klasifikasi Derajat Penyakit Infeksi Virus Dengue menurut WHO tahun 2011 (Nekla, Vektary. 2011).

DD/DBD	Derajat	Tanda dan gejala	Laboratorium
DD		Demam disertai minimal dengan 2 gejala : <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Nyeri Kepala</li> <li>□ Nyeri retro-orbital</li> <li>□ Nyeri Otot</li> <li>□ Nyeri sendi/ tulang</li> <li>□ Ruam kulit makulopapular</li> <li>□ Manifestasi perdarahan</li> <li>□ Tidak ada tanda perembesan plasma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>□ Leukopenia (jumlah leukosit <math>\leq 4000</math> sel/mm<sup>3</sup>)</li> <li>□ Trombositopenia (jumlah trombosit <math>&lt; 100.000</math> sel/mm<sup>3</sup>)</li> <li>□ Peningkatan hematokrit (5%-10%)</li> <li>□ Tidak ada bukti perembesan plasma</li> </ul>

DBD	I	Demam dan manifestasi perdarahan (uji bendung positif) dan tanda perembesan plasma	Trombositopenia <100.000 sel/mm <sup>3</sup> ; peningkatan hematokrit ≥20%
DBD	II	Seperti derajat I ditambah perdarahan spontan	Trombositopenia <100.000 sel/mm <sup>3</sup> ; peningkatan hematokrit ≥20%
DBD	III	Seperti derajat I atau II ditambah kegagalan sirkulasi (nadi lemah, tekanan nadi ≤ 20 mmHg, hipotensi, gelisah, diuresis menurun)	Trombositopenia <100.000 sel/mm <sup>3</sup> ; peningkatan hematokrit ≥20%
DBD	IV	Syok hebat dengan tekanan darah dan nadi yang tidak terdeteksi	Trombositopenia <100.000 sel/mm <sup>3</sup> ; peningkatan hematokrit ≥20%

## 7. Mekanisme Penularan DBD

Virus yang masuk ke tubuh manusia melalui gigitan nyamuk selanjutnya beredar dalam sirkulasi darah selama periode sampai timbul gejala demam. Periode dimana virus beredar dalam sirkulasi darah manusia disebut periode viremia. Apabila nyamuk yang belum terinfeksi menghisap darah manusia dalam fase viremia, maka virus akan masuk ke tubuh nyamuk dan berkembang selama 8-10 hari sebelum virus siap ditransmisikan kepada manusia lain. Rentang waktu yang diperlukan untuk inkubasi ekstrinsik tergantung pada kondisi lingkungan terutama temperatur. Siklus penularan virus Dengue dari manusia-nyamuk-manusia dan seterusnya (Djoni, Djunaedi. 2006).

Menurut Soedarto (2012) penularan virus dengue terjadi melalui tiga siklus :

- 1) Siklus Enzootik (enzootic cycle) : siklus silvatic primitif, terjadi pada siklus Kera-*Aedes*-Kera seperti yang dilaporkan dari Asia Selatan dan Afrika. Virus tidak patogen pada kera, dan viremia hanya berlangsung dalam waktu 2-3 hari. Semua serotipe dengue (DENV-1 sampai DENV-4) dapat disolasi dari kera.
- 2) Siklus Epizootik : melalui nyamuk vektor, virus menyebar dari manusia ke kera dan menimbulkan epidemi virus pada kera.
- 3) Siklus Epidemik : Siklus epidemik terjadi dalam bentuk Manusia-*Aedes aegypti*-Manusia dengan epidemi periodik / siklik. Pada umumnya semua serotipe dengue beredar dalam darah dan meningkatkan hiperendemisitas. *Aedes aegypti* umumnya rendah kepekaannya jika diinfeksi oral, tetapi sifat antropofilik dan sifat multiple feeding serta habitatnya yang domestik, menjadikan nyamuk ini merupakan vektor dengue yang efektif.

## 8. Pengobatan DBD

Pertolongan pertama dan pelaporan penderita Demam Berdarah Dengue antara lain (Depkes RI. 2005) :

- 1) Beri minum sebanyak-banyaknya dengan air yang sudah dimasak seperti air susu, teh, atau air minum lainnya. Dapat juga dengan oralit.
- 2) Kompres dengan air dingin atau air es.

- 3) Berikan obat penurun panas misalnya parasetamol.
- 4) Harus segera dibawa ke dokter atau puskesmas terdekat bila diduga terserang demam berdarah akan ke RS untuk dirawat.
- 5) Lapor segera ke puskesmas atau sarana kesehatan setempat dengan membawa surat dari RS.

Vaksin DBD masih dalam penelitian, maka satu-satunya cara yang bisa dilakukan adalah dengan mencegah kita digigit nyamuk tersebut. Selain itu bisa dilakukan pemberantasan vektor nyamuk dewasa maupun membunuh jentik nyamuk (Erik, Tapan. 2004).

## 9. Pencegahan Penyakit DBD

Strategi pencegahan dan pemberantasan penyakit DBD dapat dilakukan melalui beberapa cara yaitu:

### 1) Cara pemutusan rantai penularan

Ada lima kemungkinan cara memutuskan rantai penularan DBD:

- a. Melenyapkan virus dengue dengan cara mengobati penderita, tetapi sampai saat ini belum ditemukan obat anti virus tersebut.
- b. Isolasi penderita agar tidak digigit vektor sehingga tidak menularkan kepada orang lain.
- c. Mencegah gigitan nyamuk sehingga orang sehat tidak ditulari.
- d. Memberikan imunisasi dengan vaksinasi.
- e. Memberantas vektor agar virus tidak ditularkan kepada orang lain.

Pencegahan penyakit DBD sangat tergantung pada pengendalian vektornya. Pengendalian vektor dapat dilakukan dengan beberapa metode yang tepat, yaitu (Depkes RI. 2005) :

1) Lingkungan

Metode lingkungan antara lain Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), dan 3M yaitu Menguras, Menutup, Mengubur.

2) Biologi

Pengendalian biologi antara lain dengan menggunakan ikan pemakan jentik dan bakteri.

3) Kimiawi

Cara pengendalian ini antara lain dengan fogging dan abatisasi plus menabur larvasida, menggunakan kelambu, memasang kasa, menyemprot insektisida, memasang obat nyamuk, dan memeriksa jentik berkala.

## 10. Kematian

Semua makhluk hidup termasuk manusia mengalami siklus kehidupan, yaitu berawal dari proses pembuahan, kelahiran, kehidupan didunia, dan diakhiri dengan kematian. Kematian dianggap sebagai peristiwa luar biasa yang membatasi kehidupan manusia, dan dapat berpengaruh besar terhadap individu tersebut. Untuk dapat memperkirakan saat kematian perlu diketahui perubahan-perubahan yang terjadi pada tubuh seseorang yang meninggal dunia (jenazah), dan juga faktor-faktor yang

turut berperan dalam terjadinya perubahan tersebut (Senduk, Aklesia A, 2013).

Seseorang dikatakan mati apabila fungsi sistem jantung, sirkulasi, dan sistem pernafasan terbukti telah berhenti secara permanen, atau apabila ada kematian batang otak telah dapat dibuktikan (undang-undang Republik Indonesia Nomor 36 Tahun 2009 tentang kesehatan, pasal 117). Setelah terjadi kematian klinis maka konsumsi oksigen keseluruhan jaringan tubuh akan berhenti sehingga satu demi satu sel yang merupakan elemen hidup terkecil bentuk manusia akan mengalami kematian pula. Dari pengertian tersebut dapat diartikan bahwa fungsi sel akan mengalami penurunan secara bertahap hingga sel tersebut benar-benar mati (Nisa, Afifatun. 2013).

## **B. Karakteristik Penderita DBD**

### **a. Pengertian Karakteristik**

Secara etimologis istilah karakteristik tafsir merupakan susunan dua kata yang terdiri dari kata karakteristik dan tafsir. Istilah karakteristik diambil dari bahasa Inggris yakni *characteristic*, yang artinya mengandung sifat khas. Ia mengungkapkan sifat-sifat yang khas dari sesuatu. Dalam kamus lengkap psikologi karya Chaplin, dijelaskan bahwa karakteristik sinonim dari karakter, watak, sifat memiliki pengertian diantaranya :

- 1) Suatu kualitas atau sifat yang tetap terus – menerus dan kekal yang dapat dijadikan ciri untuk mengidentifikasi seorang pribadi, suatu objek, suatu kejadian.
- 2) Intergrasi atau sintese dari sifat – sifat individual dalam bentuk suatu unsur atau kesatuan.

Setiap individu memiliki ciri dan sifat atau karakteristik bawaan (*heredity*) dan karakteristik yang diperoleh dari pengaruh lingkungan. Karakteristik bawaan merupakan karakteristik keturunan yang dimiliki sejak lahir, baik yang menyangkut faktor biologis maupun faktor sosial psikologis. Pada masa lalu ada keyakinan bahwa kepribadian bawaan (*heredity*) dan lingkungan merupakan dua faktor yang terbentuk karena faktor terpisah, masing – masing mempengaruhi kepribadian dan kemampuan individu bawaan dan lingkungan dengan cara sendiri – sendiri. Namun kemudian makin disadari bahwa apa yang dipikirkan dan dikerjakan seseorang, atau apa yang dirasakan oleh seorang anak, remaja, atau dewasa, merupakan hasil perpaduan antara apa yang ada diantara faktor – faktor biologis yang diturunkan dan pengaruh lingkungan (Hermawan, Diki. 2017).

b. Faktor – Faktor Karakteristik Pada Kejadian DBD

1) Umur

Selama awal tahun epidemi pada setiap negara, penyakit DBD kebanyakan menyerang anak-anak dan 95% kasus yang dilaporkan berumur kurang dari 15 tahun. Dari tahun 1996 sampai dengan tahun

2000 proporsi kasus DBD terbanyak adalah pada kelompok umur 4-5 tahun. Tetapi pada tahun 1998-2000 proporsi kasus DBD pada umur 15-44 tahun meningkat. Keadaan tersebut perlu diwaspadai bahwa DBD cenderung meningkat pada kelompok umur remaja dan dewasa (Soegijanto, S. 2006).

## 2) Jenis Kelamin

Jenis kelamin pernah ditemukan perbedaan nyata diantara anak laki-laki dan perempuan. Beberapa negara melaporkan banyak kelompok wanita dengan Dengue Shock Syndrome menunjukkan angka kematian lebih tinggi daripada laki-laki (Soegijanto, S. 2006).

## 3) Jumlah Trombosit

Terjadi penurunan hitung trombosit dari nilai normal. Umumnya pada masa akut jumlah trombosit  $100.000 /\text{mm}^3$  darah untuk patokan rawat inap dan rawat jalan  $150.000 /\text{mm}^3$ . Pada saat awal infeksi, trombosit dalam jumlah normal, kemudian menurun drastis, hingga saat fase demam, fase syok mencapai puncak terendah (bisa mencapai 20.000), setelah itu perlahan naik kembali pada fase konvalescen, setelah itu 7-10 setelah onset sakit maka akan kembali normal (Iswanto, Jhoni. 2012).

Penurunan jumlah trombosit atau trombositopenia pada umumnya terjadi sebelum ada peningkatan hematokrit dan terjadi sebelum suhu turun. Jumlah trombosit dibawah  $100.000/\text{UI}$ , biasanya dapat dijumpai pada antara hari ketiga sakit sampai hari ketujuh.

Apabila diperlukan pemeriksaan trombosit perlu diulangi setiap hari sampai suhu turun (Soegijanto, S. 2006).

#### 4) Nilai Hematokrit

Peningkatan nilai hematokrit atau hemokonsentrasi selalu dijumpai pada DBD, merupakan indikator terjadinya perembesan plasma. Pada penderita terjadi peningkatan 20% dari nilai normal pada masa akut. Biasanya saat pengambilan darah penderita saat demam onset sakit, maka akan didapatkan kenaikan 20%, tanpa mendapatkan terapi cairan infus. Rentang nilai hematokrit yang umumnya didapatkan 42-47% pada anak, sedang pada dewasa 45-51%. Hal ini dapat bervariasi karena lamanya terkena infeksi DBD saat dihitung mulai demam pertama (Iswanto, Jhoni. 2012).

#### 5) Syok

Dengue shock syndrom (DSS) merupakan kumpulan gejala DBD disertai terjadinya perembesan cairan di luar pembuluh darah, pendarahan parah, dan syok yang mengakibatkan tekanan darah sangat rendah, dan biasanya terjadi setelah 2-7 hari sesudah demam terjadi. Keadaan buruk ini terjadi pada waktu atau segera sesudah suhu badan penderita menurun dan terjadi antara hari ke 3 dan hari ke 7 dari penyakit. Jika terjadi kegagalan sirkulasi (*circulatory failure*) kulit penderita menjadi dingin, berbintik – bintik, dan terjadi pembengkakan (kongesti), sianosis sekeliling mulut (*circumoral cyanosis*) dan denyut nadi menjadi cepat dengan tekanan kurang dari

20 mmHg. Penderita mengalami letargi, gelisah dan akhirnya masuk ke stadium syok. Gejala klinis DSS diantaranya hipotensi, bradikardi (paradoksikal) atau takikardi akibat syok hipovolemik, hepatomegali, hipotermi, nadi cepat dan lemah, tekanan nadi sempit <20 mmHg (2,7 kPa), tanda – tanda penurunan perfusi periferi, kulit dingin dan lembab, gelisah (Soedarto. 2012).

Menurut jurnal Hardisman (2013) terdapat beberapa stadium dalam syok ini, diantaranya :

- a) Stadium-I adalah syok hipovolemik yang terjadi pada kehilangan darah hingga maksimal 15% dari total volume darah. Pada stadium ini tubuh mengkompensai dengan vasokonstriksi perifer sehingga terjadi penurunan refiling kapiler. Pada saat ini pasien juga menjadi sedikit cemas atau gelisah, namun tekanan darah dan tekanan nadi rata-rata, frekuensi nadi dan nafas masih dalam keadaan normal.
- b) Stadium-II adalah jika terjadi perdarahan sekitar 15-30%. Pada stadium ini vasokonstriksi arteri tidak lagi mampu mengkompensasi fungsi kardiosirkulasi, sehingga terjadi takikardi, penurunan tekanan darah terutama sistolik dan tekanan nadi, refiling kapiler yang melambat, peningkatan frekuensi nafas dan pasien menjadi lebih cemas.
- c) Stadium-III bila terjadi perdarahan sebanyak 30-40%. Gejala-gejala yang muncul pada stadium-II menjadi semakin berat. Frekuensi nadi terus meningkat hingga diatas 120 kali permenit,

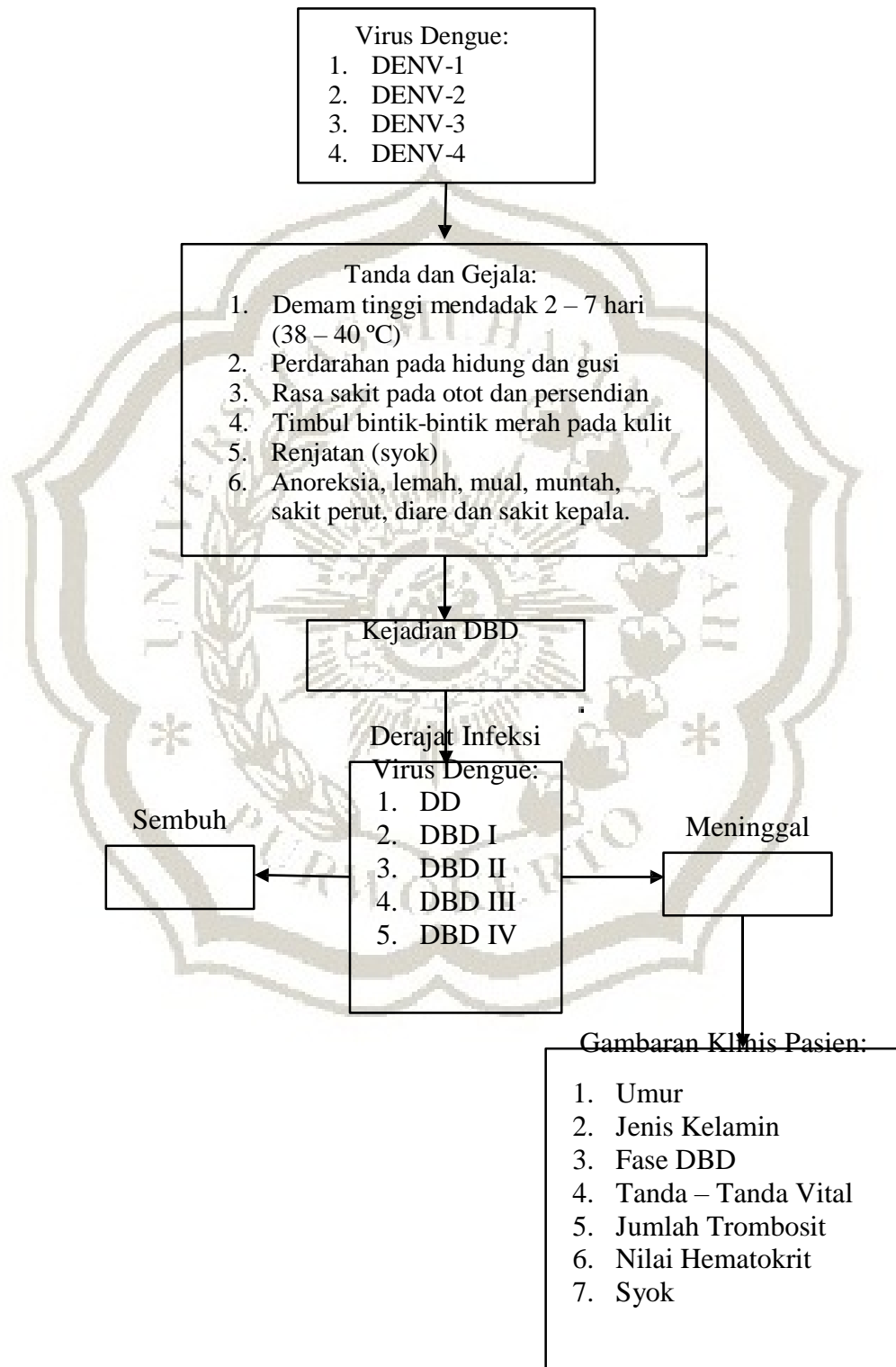
peningkatan frekuensi nafas hingga diatas 30 kali permenit, tekanan nadi dan tekanan darah sistolik sangat menurun, refiling kapiler yang sangat lambat.

- d) Stadium-IV adalah syok hipovolemik pada kehilangan darah lebih dari 40%. Pada saat ini takikardi lebih dari 140 kali permenit dengan pengisian lemah sampai tidak teraba, dengan gejala-gejala klinis pada stadium-III terus memburuk. Kehilangan volume sirkulasi lebih dari 40% menyebabkan terjadinya hipotensi berat, tekanan nadi semakin kecil dan disertai dengan penurunan kesadaran atau letargik.

Tabel 2.2. Stadium syok hipovolemik

Tanda dan Pemeriksaan Klinis	Stadium-1	Stadium-2	Stadium-3	Stadium-4
Kehilangan Darah (%)	15%	15-30%	30-40%	>40%
Kesadaran	Sedikit cemas	Cemas	Sangat Cemas/ Bingung	Letargi
Frekuensi Jantung atau Nadi	<100x/menit	>100-120x/menit	>120-140x/menit	>140x/menit
Frekuensi Nafas	14-20x/menit	21-30x/menit	31-40x/menit	>41x/menit
Refiling Kapiler	Lambat	Lambat	Lambat	Lambat
Tekanan Darah Sistolik	Normal	Normal	Turun	Turun
Tekanan Nadi	Normal	Turun	Turun	Turun
Produksi Urin	>30ml/Jam	20-30ml/Jam	5-15ml/Jam	Sangat sedikit

## 11. Kerangka Teori



## A. Kerangka Konsep

