

TROMBOSITOPENIA PADA *DENGUE HAEMORAGIC FEVER* (DHF) DI RUANG DAHLIA RUMAH SAKIT UMUM DAERAH SUNAN KALIJAGA DEMAK

Oleh

F.S. Misbakh¹⁾, I.N.Pramudaningsih²⁾,

¹⁾ Alumni Akademi Keperawatan Krida Husada, Kudus

²⁾ Dosen Akademi Keperawatan Krida Husada, Kudus

ABTRAK

Penelitian ini merupakan studi kasus yang bertujuan untuk mengetahui trombositopenia pada pasien *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF). Penelitian telah dilakukan dengan metode observasi yang dilaksanakan secara mendalam (*in-depth observation*) pada pasien DHF di RSUD Sunan Kalijaga Demak. Berdasarkan hasil observasi dapat disimpulkan bahwa trombositopenia diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut yaitu tahap hiposeluler pada hari ke 3 dan ke 4 demam dan perubahan patologis sistem megakariosit, eritroblast dan prekursor myeloid. Adanya infeksi virus langsung pada sel hematopoietik *progenitor* dan sel *stromal*.

Kata kunci: trombositopenia, DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*), demam akut

PENDAHULUAN

Penyakit *dengue* selama hampir dua abad ini, digolongkan sejajar dengan demam, pilek atau diare, yaitu sebagai penyakit penyesuaian diri seseorang terhadap iklim tropis. Demam Berdarah *Dengue* (DHF) merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh virus *Dengue* (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*), *arbovirus* yang masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti*⁽¹⁾. DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) masih merupakan masalah kesehatan di Dunia dan juga di Indonesia. Menurut *World Health Organisation* WHO, pada tahun 2010 dan 2011 Indonesia mencatat jumlah kasus DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) tertinggi di Asia Tenggara dengan 1132 kematian dari 106.425 kasus pada tahun 2010 dan 1599 kematian dari 188.115 kasus pada tahun 2011, penularan tertinggi di provinsi DKI Jakarta (2768 kasus dengan CFR/ *Case Fatality Rate* 0,76%), diikuti oleh Jawa Barat (1863 kasus dengan CFR *Case Fatality Rate* yang tinggi yaitu 2,84%)⁽²⁾.

Serangan *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) saat ini menjadi sebuah ancaman bagi warga Jawa Tengah.

Sebanyak 29 kabupaten atau kota di provinsi tersebut terjangkit penyakit ini, termasuk diantaranya Rembang, Kudus, Pati, Jepara, Kota Semarang, Kendal, Pekalongan, Kabupaten Tegal, dan Brebes⁽³⁾. Penyakit *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) sering menyerang sebagian besar pada dewasa dan anak-anak, tetapi mayoritas penyakit *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) menyerang pada anak-anak yang berusia kurang dari 15 tahun. Pada masa ini, anak cenderung lebih rentan dan mudah terjangkit virus dari luar. Fungsi imunitas yang belum terbentuk secara sempurna bisa menjadi salah satu penyebabnya. Faktor lingkungan, status gizi, dan ketidaktahuan orang tua juga merupakan alasan kenapa banyak ditemukan kasus *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) pada anak⁽⁴⁾.

Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang ditandai oleh adanya penurunan jumlah trombosit dalam darah perifer. Hal ini bisa disebabkan oleh adanya kegagalan sumsum tulang dalam produksi trombosit yang memadai dan peningkatan destruksi trombosit perifer (mekanisme trombositopenia pada *Ideopathic Trombositopenia Purpura*) atau

sekuestrasi trombosit dalam limpa (tersebarinya eritrosit yang berparasit ke pembuluh kapiler)⁽⁶⁾.

Pada tahun 2010 kasus DHF yang mengalami trombositopeni atau penurunan trombosit didapatkan 31 (13,77%) pasien DHF yang mendapatkan tranfusi trombosit yang dikarenakan mengalami penurunan jumlah trombosit mencapai < 100.000 /UI⁽⁵⁾. Bayi baru lahir dengan trombositopenia sering juga ditemukan gejala perdarahan yang paling banyak 10% kasus dari semua kejadian tersebut. Pada kasus dengan trombositopenia pada bayi baru lahir yang dilakukan pemeriksaan *Darah Perifer Lengkap* (DPL) adalah 12, 1% yang terdiri dari 88, 2% trombositopenia awitan dini (usia <72 jam) dan 11, 8% trombositopenia awitan lambat (usia >72 jam)⁽⁶⁾.

Berdasarkan sumber data dan angka kejadian tersebut yang membuat penulis tertarik untuk membuat laporan kasus tentang 'Trombositopenia pada *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) di Ruang Dahlia RSUD Sunan Kalijaga Demak”.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini telah dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Sunan Kalijaga, Demak. Pada tanggal 12-14 April 2016 Metode penelitian adalah dengan cara observasi yang dilaksanakan secara mendalam (*in-depth observation*) terhadap objek yaitu pasien DHF dengan trombositopenia yang dirawat di Ruang Dahlia, RSUD Sunan Kalijaga, Demak. Analisis dan penyajian data dilakukan secara deskriptif kualitatif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Pengkajian ini dilakukan pada tanggal 12 April 2016 pukul 08.00 WIB di Ruang Dahlia Rumah Sakit Umum Daerah Sunan Kalijaga Demak. Pasien dengan nama An. A yang berusia 13 bulan, saat dikaji ibu pasien mengatakan anaknya badannya panas selama ±4 hari dan lemas, dengan suhu 38⁰ C, nadi 120x/menit RR 35x/menit. Riwayat keperawatan, pada riwayat kesehatan sekarang ibu pasien mengatakan sebelum dibawa kerumah

sakit anaknya panas selama 4 hari mulai dari dirumah lalu dibawa ke puskesmas kemudian di puskesmas diberi obat penurun panas tetapi panasnya hanya menurun sebentar setelah itu panasnya naik kembali, di Puskesmas menyarankan dibawa ke Rumah Sakit karena kondisi anak sudah lemah, panas, dan terdapat bintik-bintik merah pada tangan pada hasil uji tourniquet. Kemudian di IGD pada tanggal 13 April 2016 pasien mendapat terapi infus RI 12 tpm, cefotaxime 3x250 mg, paracetamol 3x250 mg, kemudian pasien dipindah keruang Dahlia untuk mendapat perawatan lebih lanjut. GCS: 15 *Eye*: 4, *Verbal*: 5, *Motorik*: 6. Pemeriksaan hasil Tanda-tanda Vital suhu 38⁰ C, nadi 120x/menit RR 35x/menit.

Pada pengkajian pola fungsional khususnya pola aktivitas dan latihan sebelum sakit ibu pasien mengatakan anaknya sering bermain dan beraktivitas dengan orang terdekat, tetapi setelah sakit ibu pasien mengatakan anaknya tidak bisa bermain dan beraktivitas dengan orang lain karena kondisinya yang lemah. Pada pemeriksaan diagnostik laboratorium kedua dilakukan pada tanggal 13 April 2016, dengan hasil pemeriksaan Leukosit 6.600 mm³ (normal) nilai normalnya 4.000 sampai 10.000 mm³, dan trombosit 40.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³, Hematokrit 30 % (normal) nilai normalnya 40 sampai 48%, Hb 10,9 gr% (rendah) nilai normalnya 13 sampai 17 gr%.

Rencana keperawatan untuk diagnosa resiko perdarahan dengan tujuan setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan tidak terjadi perdarahan, pasien tidak lemas, dan hasil laboratorium kembali normal/dalam hal ini khususnya trombosit. Dengan data tersebut diatas penulis mengambil diagnosa keperawatan resiko perdarahan.

Intervensi yang penulis tetapkan pada tanggal 12 April 2016 adalah kaji KU dan Tanda-tanda Vital, anjurkan mengkonsumsi makanan yang mengandung asam folat dan vitamin B12 seperti bayam, dan telur, berikan minum air hangat, anjurkan bedrest total, selain itu mendapat terapi infus RI 12 tpm, kolaborasi pemeriksaan laboratorium khususnya data trombosit.

Hasil implementasi yang dilakukan pada hari pertama yaitu tanggal 12 April 2016 adalah memonitor KU dan Tanda-tanda Vital dengan hasil KU tampak lemah, suhu 38⁰ C, nadi 120x/menit RR 35x/menit, kemudian menganjurkan ibu pasien untuk anaknya mengkonsumsi nasi dengan sayur bayam dan lauk telur dengan hasil pasien makan nasi dengan sayur bayam dan lauk telur dengan porsi setengah, setelah itu memberikan minum air hangat ±50 cc dengan hasil pasien tampak minum air dan habis setengah gelas, menganjurkan pada ibu pasien untuk anaknya bedrest/istirahat total dengan hasil pasien tampak tidur dengan rileks dan nyaman, melakukan kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium dengan hasil trombosit 38.000 mm³ (kurang), Pada pemeriksaan diagnostik laboratorium pertama dilakukan pada tanggal 12 April 2016, dengan hasil pemeriksaan Leukosit 7.500 mm³ (normal) nilai normalnya 4.000 sampai 10.000 mm³, dan trombosit 38.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³, Hematokrit 33% (kurang) nilai normalnya 40 sampai 48%, Hb 11 gr% (rendah) nilai normalnya 13 sampai 17 gr%.

Hasil implementasi hari kedua dilakukan pada tanggal 13 April 2016 adalah memonitor KU dan Tanda-tanda Vital dengan hasil KU tampak tidak lemah, suhu 37,5⁰ C, nadi 126x/menit RR 32x/menit, kemudian menganjurkan ibu pasien untuk anaknya mengkonsumsi nasi dengan sayur bayam dan lauk telur dengan hasil pasien makan nasi dengan sayur bayam dan lauk telur dengan porsi setengah, setelah itu memberikan minum air ±50 cc dengan hasil pasien tampak minum air dan habis setengah gelas, menganjurkan pada ibu pasien untuk anaknya bedrest/istirahat total dengan hasil pasien tampak tidur dengan rileks dan nyaman, melakukan kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium dengan hasil trombosit 40.000 mm³ (kurang). Setelah dilakukan pengelolaan selama 2 hari pada tanggal 12 - 13 April 2016 penulis menyimpulkan bahwa masalah teratasi sebagian karena dari beberapa tujuan yang direncanakan sebelumnya pasien mengalami kenaikan pada data penunjang khususnya pada trombosit mengalami peningkatan pada hari ke dua yaitu dari

38.000 mm³ menjadi 40.000 mm³, tetapi masih sangat beresiko terjadinya perdarahan.

Pembahasan

Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) merupakan penyakit demam akut yang disertai dengan adanya manifestasi pendarahan, yang bertendensi mengakibatkan renjatan yang dapat menyebabkan kematian⁽⁷⁾.

Pasien *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) disebabkan oleh adanya *Virus Dengue* yang masuk ke dalam tubuh, terjadi menimbulkan viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, seperti pembatasan kelenjar-kelenjar getah bening, peningkatan permeabilitas dinding kapiler sehingga mengakibatkan cairan keluar dari *intraseluler* ke *ekstraseluler*, akibatnya terjadi pengurangan volume plasma, dan hal ini yang mengakibatkan pasien terjadi penurunan trombosit atau terjadi trombositopenia⁽⁸⁾. Pada pasien trombositopenia terjadi penurunan produksi trombosit diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut menunjukkan terjadi depresi sumsum tulang yaitu tahap hiposeluler pada hari ke 3 dan ke 4 demam dan perubahan patologis sistem *megakariosit*, *eritroblast* dan *prekursor myeloid*. Adanya infeksi virus langsung pada sel *progenitor* dan sel *stroma*. Hal ini sesuai dengan keadaan klinis pasien DHF dimana jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke 3 demam, dan mengalami trombositopenia pada hari ke 4–5 demam hematopoietik. *Virus Dengue* yang masuk ke dalam tubuh, terjadi menimbulkan viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, sehingga dapat meningkatkan permeabilitas dinding kapiler dan mengakibatkan cairan keluar dari *intraseluler* ke *ekstraseluler*. Akibatnya terjadi agregasi trombosit menurun, apabila kelainan ini berlanjut akan menyebabkan kelainan fungsi trombosit sebagai akibatnya akan terjadi mutasi sel trombosit muda dari sumsum tulang, kerusakan sel

endotel pembuluh darah akan merangsang atau *mengaktivasi* faktor pembekuan.

Proses trombositopenia diawali dengan autoantibodi trombosit spesifik yang berkaitan dengan trombosit autolog kemudian dengan cepat dibersihkan dari sirkulasi oleh sistem *fagositmononuklir* melalui reseptor Fe makrofag⁽⁹⁾. Dimana autoantibodi ini akan meningkatkan IgG yang akan tampak di permukaan trombosit. Autoantibodi dengan mudah ditemukan dalam plasma atau dalam elusi trombosit pada pasien dengan penyakit yang aktif, tetapi jarang ditemukan pada pasien yang mengalami remisi⁽⁹⁾. Pada awitan trombositopenia kronik biasanya tidak menentu, riwayat perdarahan sering dari ringan sampai sedang, adanya infeksi dan pembesaran lien jarang terjadi. Perdarahan dapat berlangsung beberapa hari sampai beberapa minggu, mungkin *intermitten* atau bahkan terus menerus⁽⁹⁾.

Dari hasil pengkajian penulis menemukan berbagai masalah di antaranya resiko perdarahan, dari hasil observasi pada An-A didapatkan hasil trombosit 38.000mm^3 hal ini menunjukkan nilai trombosit resiko terjadinya perdarahan. jika masalah ini tidak segera ditangani dan dibiarkan maka akan terjadi perdarahan dan mengakibatkan terjadinya syok hipovolemik (syok yang terjadi akibat kekurangan cairan⁽¹⁰⁾). Syok hipovolemik dimulai dengan tanda – tanda kegagalan sirkulasi yaitu kulit lembab, dingin pada ujung hidung, jari tangan dan jari kaki serta sianosis di sekitar mulut. Bila syok terjadi pada masa demam maka biasanya menunjukkan prognosis yang buruk. Nadi menjadi lembut dan cepat, kecil bahkan sering tidak teraba⁽⁶⁾.

Manifestasi perdarahan pada trombositopenia berupa ekimosis, petekie, purpura, pada umumnya berat dan frekuensi perdarahan berkorelasi dengan jumlah trombosit. Secara umum hubungan antara jumlah trombosit dan gejala antara lain bila pasien dengan AT $>50.000 / \mu\text{L}$ maka biasanya asimtomatik, AT $30.000 - 50.000 / \mu\text{L}$ terdapat luka memar/hematoma, AT $10.000 - 30.000 / \mu\text{L}$ terdapat perdarahan spontan, menoragia dan perdarahan memanjang bila ada luka, AT $<10.000 / \mu\text{L}$ terjadi perdarahan mukosa (epitaksis, perdarahan gastrointestinal, dan

genitourinaria) dan risiko perdarahan sistem saraf pusat. Dari perdarahan tersebut yang diakibatkan penurunan atau kerusakan pada sel trombosit menyebabkan abnormalitas distribusi trombosit yang bisa mengakibatkan gangguan pada limpa (neoplastik, kongestif, infiltratif, infeksi yang tidak diketahui sebabnya), hipotermi, elusi trombosit dengan transfusi masif⁽²⁾. Dari gangguan tersebut yang disebabkan adanya perdarahan dapat dilihat dari tanda dan gejala yang dialami pasien selain adanya petekie yaitu pusing, gemeteran, tampak pucat, sianosis, mudah lelah setelah melakukan aktifitas⁽⁹⁾.

Faktor-faktor yang dapat meningkatkan trombosit salah satunya dengan konsumsi makanan yang mengandung vitamin B12 dan asam folat, vitamin B12 berperan penting dalam produk elemen darah termasuk trombus, makanan yang mengandung asam folat diantaranya bayam, jeruk dan kacang, sedangkan yang mengandung vitamin B12 seperti telur, susu, keju, dan daging. Selain itu faktor yang dapat meningkatkan trombosit adalah memberikan minum air hangat, air dingin dapat memperlambat saluran pencernaan yang dapat mempengaruhi cara tubuh untuk menyerap nutrisi, sel-sel darah terbuat dari air dan protein, jadi jika minum air lebih banyak maka akan menghasilkan lebih banyak sel darah, termasuk meningkatkan trombosit, selain itu pemberian bedrest total atau istirahat total, istirahat yang cukup atau setidaknya 7 sampai 8 jam istirahat dapat membantu tubuh kembali fresh dan akan memproduksi lebih banyak trombosit⁽¹¹⁾.

SIMPULAN

Terjadinya trombositopenia pada pasien (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*) diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut menunjukkan terjadi depresi sumsum tulang yaitu tahap hiposeluler pada hari ke 3 dan ke 4 demam dan perubahan patologis sistem megakariosit, eritroblast dan prekursor myeloid. Adanya infeksi virus langsung pada sel hematopoietik *progenitor* dan sel *stromal*. Hal ini sesuai

dengan keadaan klinis pasien DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) di mana jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke 3 demam, dan mengalami trombositopenia pada hari ke 4 sampai 5.

DAFTAR RUJUKAN

1. Handayani, wiwik., dan Andi Sulistyio Haribowo. *Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi*. Jakarta: Salemba Medika. 2008; 129
2. WHO (World Health Organization). *Dengue Haemorrhagic Fever and Dengue Shock Syndrome in the Context of the Integrated Management of Childhood Illness*. 2010; 1-28.
3. Dinkes Kesehatan.2003. *Survey Angka Kejadian Dengue Haemorrhagic Fiver pada Anak Di Jawa Tengah*. Jakarta:
[Http://www2.kompas.com/ver1/Kesehatan/0710/19/o32215.htm](http://www2.kompas.com/ver1/Kesehatan/0710/19/o32215.htm).last update. Diakses tanggal 27 Mei 2014
4. Surriadi & Haikun Rahmat. *Asuhan Keperawatan Pada Anak*. Edisi 1. PT Fajar Interpretama, Jakarta. 2012; 57
5. Asmadi. *Teknik Prosedural Keperawatan Konsep dan Aplikasi Kebutuhan Dasar Klien*. Jakarta: Salemba Medika. 2008; 113.
6. Hidayat, A. Aziz Alimul. *Pengantar Kebutuhan Dasar Manusia Aplikasi Konsep dan Proses Keperawatan*. Jakarta: Salemba Medika. 2012; 172.
7. Mansjoer Arif. *Kapita Selekta Kedokteran*, Edisi II, Penerbit Media Aesculapius. Jakarta: FKUI.2002: 419
8. Price, Sylvia A, Lortainne M Wilson. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* Edisi Empat Buku
9. Kedua. Jakarta:Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2005: 417
10. Kusumasari, Nila. 2009. *Angka Kejadian dan Faktor Resiko Trombositopenia pada Bayi Baru Lahir*. Jurnal Penelitian Research Abstrack. Clinic Growth and Development.
11. Ngastiyah. *Perawatan Anak Sakit*. Jakarta: EGC. 2007: 243
12. Pujiyanti, *Faktor-Faktor Yang Dapat Meningkatkan Trombosit*. Jurnal Ilmiah Kedokteran. Universitas Hasanuddin Makassar. 2009