

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Demam Berdarah Dengue

Demam berdarah dengue (DBD) atau *Dengue Hemorrhagic Fever* (DHF) merupakan penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang dibawa oleh nyamuk *Aedes aegypti* betina melalui air liurnya pada saat menghisap darah manusia. Demam berdarah dengue merupakan demam yang terjadi tiba-tiba dan diikuti oleh pembesaran hati dan tanda-tanda pendarahan yang beresiko terjadinya sindrom syok dengue atau *Dengue shock syndrom* (DSS) yang dapat menyebabkan kematian (Widoyono, 2011).

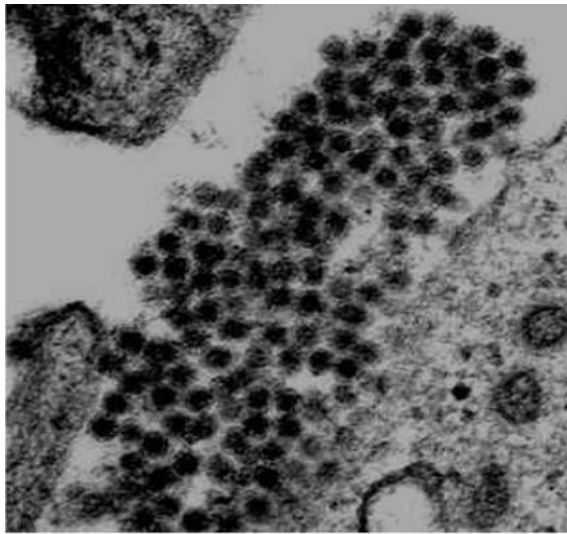
a. Virus Dengue

Virus dengue termasuk kedalam genus *Flavivirus* dari famili *Flaviridae*. Virus dengue memiliki diameter sekitar 50nm. Virion virus dengue tersusun dari suatu untaian genom RNA yang dikelilingi oleh nukleokapsid dan ditutupi oleh suatu selubung (envelope) dari lipid yang mengandung 2 protein yaitu selubung protein (E) dan protein membran (M). Genom RNA virus dengue mengode tiga protein struktural yaitu kapsid (C), membran (M), dan selubung (E) serta tujuh protein non-struktural NS1, NS2a, NS3, NS4a, NS4b, dan NS5 (Kuswiyanto, 2016).

Virus dengue memiliki empat serotipe yang berbeda, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Serotipe DEN-3 merupakan jenis yang sering dihubungkan dengan kasus-kasus parah (Widoyono, 2011). Infeksi dari salah satu serotipe virus dapat menimbulkan kekebalan seumur hidup terhadap serotipe tersebut, tetapi pada infeksi serotipe lainnya hanya memberikan kekebalan beberapa bulan saja (Soedarto,2012).

Virus dengue ditularkan melalui nyamuk *Aedes aegypti*. Virus ini dapat bereplikasi dengan baik ditubuh nyamuk maupun ditubuh manusia. Manusia yang telah terinfeksi virus (viremia) dapat menularkan virus melalui nyamuk *Aedes aegypti* yang menghisap darahnya. Kemudian virus tersebut

bereplikasi di dalam tubuh nyamuk dan menularkan virus tersebut kepada manusia lainnya melalui gigitan nyamuk (Soedarto, 2012).



Sumber : Soedarto, 2012

Gambar 2.1 Gambaran mikroskop elektron virus dengue

b. Vektor

Aedes aegypti merupakan vektor utama virus dengue, sedangkan *Aedes albopictus* berperan sebagai vektor sekunder. *Aedes aegypti* dewasa berukuran lebih kecil daripada nyamuk rumah (*Culex quinquefasciatus*). *Aedes aegypti* mempunyai warna dasar hitam dengan bintik putih pada badannya terutama di bagian kaki. Morfologinya khas yaitu mempunyai gambaran lira (*lyre-form*) yang putih pada punggungnya (Sutanto et al, 2013).

c. Patogenesis DBD

Virus dengue hanya dapat hidup di dalam sel hidup. Maka untuk kelangsungan hidupnya virus harus bersaing dengan sel manusia sebagai penjamu untuk memenuhi kebutuhan protein (Kuswiyanto, 2016)

Patogenesis demam berdarah dengue dan sindrom syok dengue masih belum jelas, meskipun terdapat dua teori patogenesis yang dianut yaitu hipotesis infeksi sekunder (teori *secondary heterologous infection*) dan hipotesis *antibody dependent enhancement* (ADE) (Soedarto, 2012). Hipotesis infeksi sekunder menyatakan secara tidak langsung pasien yang terinfeksi virus dengue kedua kalinya dengan antibodi heterolog beresiko lebih besar mengalami DBD berat. Antibodi heterolog yang ada tidak akan

menetralisasi virus dalam tubuh, sehingga virus tersebut dapat berkembang biak dengan bebas (Kuswiyanto, 2016).

Hipotesis antibody dependent *enhancement* (ADE) adalah suatu proses ketika antibodi non-netralisasi membentuk kompleks antigen-antibodi dengan antigen pada infeksi kedua yang serotipenya heterolog. Kompleks antigen-antibodi ini akan meningkatkan ambilan virus yang lebih banyak lagi yang kemudian akan berikatan dengan Fc reseptor dari membran sel monosit (Kuswiyanto, 2016).

Virus dengue masuk kedalam aliran darah melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* sehingga memicu terjadinya kompleks antigen-antibody sebagai respon masuknya virus dengue ke dalam tubuh. Dengan terbentuknya kompleks antigen-antibody ini dapat mengaktifasi sistem komplemen, yang menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktifasi sistem koagulasi melalui perusakan endotel pembuluh darah (Soedarto, 2012).

Agregasi trombosit terjadi akibat adanya pelekatan kompleks antigen-antibody pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran adenosin dipospat (ADP) sehingga trombosit menempel satu sama lain. Oleh sistem retikuloendotel trombosit yang saling menempel tersebut dihancurkan dan menyebabkan trombositopenia (Kuswiyanto, 2016).

Agregasi trombosit juga menyebabkan pengeluaran trombosit faktor III penyebab terjadinya koagulasi intravaskuler deseminata yang ditandai dengan meningkatnya *fibrinogen degradation product* (FDP) sehingga terjadi penurunan faktor koagulasi. Selain itu, agregasi trombosit ini juga dapat mengakibatkan gangguan fungsi trombosit, meskipun jumlah trombosit masih normal tetapi tidak baik cara kerjanya (Soedarto, 2012). Aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor Hageman sehingga terjadi aktivasi kinin yang memacu peningkatan permeabilitas kapiler sehingga syok cepat terjadi (Kuswiyanto, 2016).

Terbentuknya kompleks antigen-antibodi akan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen sehingga terjadi peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskuler ke ruang ekstravaskuler. Perembesan plasma yang erat hubungannya dengan

kenaikan permeabilitas dinding pembuluh darah ini terbukti dengan adanya peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium dan terdapatnya cairan di dalam rongga serosa (efusi pleura dan asites) (Kuswiyanto, 2016).

d. Infeksi Virus Dengue

Virus dengue memiliki empat serotipe virus yang berbeda, yaitu DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Infeksi pertama kali oleh salah satu serotipe virus dengue menyebabkan kekebalan yang bertahan lama terhadap serotipe virus tersebut, dan kekebalan sementara dalam waktu pendek terhadap serotipe virus dengue lainnya (Widoyono, 2011).

Infeksi virus dengue dibagi menjadi dua, yaitu infeksi primer (IgM (+)) dan infeksi sekunder (IgG (+)). Infeksi primer (IgM (+)) merupakan infeksi pertama kali oleh satu serotipe virus dengue dan menyebabkan kekebalan dalam waktu yang lama. Infeksi primer (IgM (+)) pada penderita DBD ditandai dengan terdeteksinya antibodi IgM dalam darah pada hari ke-3 sampai hari ke-5 setelah gejala muncul dan menghilang dalam waktu 3 bulan. Pada infeksi primer (IgM (+)) antibodi IgG muncul pada hari ke-14 dan bertahan dalam waktu yang cukup lama (Satari, 2012).

Infeksi sekunder (IgG (+)) merupakan infeksi kedua kali oleh virus dengue dengan serotipe lain dan memberikan kekebalan dalam waktu pendek. Infeksi sekunder (IgG (+)) ditandai dengan meningkatnya titer antibodi IgG pada hari ke-2 sakit (Satari, 2012).

e. Gejala

Gambaran klinis demam dengue seringkali tergantung pada umur penderita. Demam dengue klasik dimulai dengan demam mendadak, menggigil, dan nyeri hebat di kepala, punggung dan ekstremitas. Demam berlangsung 2-7 hari dan dapat mencapai 41° C. Demam lebih dari 10 hari kemungkinan besar bukan dengue (Soedarto, 2012).

Ruam kulit pada demam dengue adalah berbentuk makulopapuler atau ruam makuler pada wajah, toraks, permukaan fleksor, yang timbul pada hari ke-3 dan tetap ada selama 2-3 hari. Demam pada dengue berkurang dengan mulai menghilangnya viremia. Ruam kulit yang kedua yang berbentuk

makulopapuler timbul selama 1-5 hari, terdapat di telapak tangan dan telapak kaki, dan kadang-kadang mengelupas (Soedarto, 2012).

Gejala umum Demam Berdarah Dengue (DBD) tergantung pada umur penderita. Pada bayi dan anak-anak kecil dapat menderita demam yang tidak jelas, seringkali disertai ruam kulit makulopapuler. Pada anak-anak yang lebih besar dan dewasa bisa dimulai dengan demam ringan atau demam tinggi ($> 39^{\circ}\text{C}$) yang tiba-tiba dan berlangsung selama 2-7 hari, disertai sakit kepala hebat, nyeri dibelakang mata, nyeri sendi dan otot, mual-muntah, dan ruam-ruam (Soedarto, 2012). Pada fase demam, anak memerlukan minum yang cukup karena demam tinggi. Anak biasanya tidak mau makan dan minum sehingga dapat mengalami dehidrasi, terlihat sakit berat, muka dapat terlihat kemerahan (*flushing*) (Satari, 2012). Beberapa orang penderita mengeluh sakit tenggorokan, tetapi tidak disertai batuk atau pilek. Sakit epigastrium, dan nyeri perut umum terjadi. Kadang-kadang suhu badan meningkat sampai $40-41^{\circ}\text{C}$, pada bayi dapat terjadi kejang. Demam kemudian berulang (demam bifasik) sehingga membentuk kurva “pelana kuda” yang tidak terdapat pada demam dengue. Bersama dengan terjadinya demam bifasik penderita DBD mengalami trombositopeniprogresif, hematokrit meningkat yang memicu terjadinya hemokonsentrasi, dan manifestasi perdarahan menjadi lebih nyata (Soedarto, 2012).

Perdarahan kecil (petekia) yang biasanya terjadi pada awal demam dapat ditemukan di berbagai daerah, misalnya di wajah, ketiak, tangan dan kaki, dan di daerah palatum lunak. Segera sesudah terjadi demam, tanda-tanda terjadinya perembesan plasma (*plasma leakage*) terjadi, bersamaan dengan timbulnya gejala perdarahan, misalnya perdarahan gastrointestinal, hematuria, dan terjadinya perdarahan jika terjadi trauma (Soedarto, 2012).

Tahapan kritis penyakit terjadi pada akhir fase demam. Dua sampai 7 hari dari fase demam, suhu badan akan menurun cepat akibat terjadinya gangguan sirkulasi. Penderita berkeringat, gelisah, tangan dan kaki dingin, disertai perubahan nadi dan tekanan darah. Pada penderita yang banyak kehilangan plasma, syok dapat memberat dan penderita dapat meninggal (Soedarto, 2012).

f. Diagnosa

Manifestasi infeksi dengue sangat bervariasi dan sulit dibedakan dengan penyakit infeksi lainnya terutama pada fase awal perjalanan penyakitnya (Kementrian Kesehatan RI, 2017). Banyak penderita dengue menunjukkan gejala awal selama 2-3 hari berupa menggigil, terdapat bercak eritema pada kulit, dan wajah kemerahan (Soedarto, 2012).

Menurut WHO 1997, diagnosa infeksi dengue terdiri dari gejala klinis dan kriteria laboratoris. Gejala klinis terdiri dari demam tinggi secara mendadak tanpa sebab yang jelas dan terjadi terus-menerus selama 2-7 hari, terdapat manifestasi pendarahan, pembesaran hati, dan syok. Sedangkan untuk kriteria laboratoris terdiri dari trombositopenia (trombosit <100.000 sel/mm³) dan hemokonsentrasi (hematokrit meningkat $>20\%$) (Widoyono, 2011).

g. Pencegahan

Pencegahan penyakit demam berdarah dapat dilakukan dengan membersihkan tempat penampungan air bersih yang merupakan tempat berkembang biak nyamuk *Aedes aegypti*, seperti pot bunga, talang air, ban mobil bekas, bak mandi, tempurung kelapa, pelepah daun, dan lubang pohon. Selain memberantas sarang nyamuk, menjaga daya tahan tubuh juga penting untuk mencegah penyakit DBD. Menjaga daya tahan tubuh dapat dilakukan dengan olahraga teratur, makan makanan bergizi, dan istirahat yang cukup. Kita juga bisa memasang kawat nyamuk pada pintu, ventilasi, dan jendela agar nyamuk tidak masuk ke dalam rumah. Memakai kelambu dan lotion anti nyamuk juga dapat mengurangi gigitan nyamuk demam berdarah (Frida, 2019).

h. Pengobatan

Hingga saat ini belum ditemukan obat untuk penyakit DBD, pengobatan DBD ditujukan untuk mengganti cairan dan menurunkan demam, rasa nyeri dan muntah. Penderita DBD dianjurkan banyak minum air untuk menggantikan cairan tubuh yang hilang, apabila penderita sudah tidak sanggup untuk minum maka cairan elektrolit harus diberikan secara intravena. Untuk menurunkan demam dan mengurangi rasa mual dan nyeri

penderita DBD dapat diberikan obat penurun demam seperti asetaminofen, jangan diberikan aspirin karna akan memicu pendarahan lambung. Transfusi darah atau trombosit dapat diberikan apabila jumlah trombosit kurang dari 20.000 sel/mm³ atau jika terjadi pendarahan berat (Soedarto, 2012).

i. Mekanisme Infeksi Virus Dengue

Manifestasi klinis demam dengue timbul akibat reaksi tubuh terhadap masuknya virus. Virus akan berkembang di dalam peredaran darah dan akan ditangkap oleh makrofag. Segera terjadi viremia selama 2 hari sebelum timbul gejala dan berakhir setelah lima hari gejala panas mulai. Makrofag akan segera bereaksi dengan menangkap virus dan memprosesnya sehingga makrofag menjadi APC (*Antigen Presenting Cell*). Antigen yang menempel di makrofag ini akan mengaktifasi sel T-Helper dan menarik makrofag lain untuk memfagosit lebih banyak virus. T-helper akan mengaktifasi sel T-sitotoksik yang akan melisis makrofag yang sudah memfagosit virus. Juga mengaktifkan sel B yang akan melepas antibodi. Ada 3 jenis antibodi yang telah dikenali yaitu antibodi netralisasi, antibodi hemagglutinasi, antibodi fiksasi komplemen (Kuswiyanto, 2016).

Secara umum hipotesis *secondary heterologous infection* menjelaskan bahwa jika terdapat antibodi yang spesifik terhadap jenis virus tertentu maka antibodi tersebut dapat mencegah penyakit, tetapi sebaliknya apabila antibodi tidak spesifik dengan jenis virus yang menginfeksi, dapat menimbulkan penyakit yang berat. Antibodi heterolog yang telah ada sebelumnya akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen-antibodi yang akan berikatan dengan Fc reseptor dari membran sel leukosit terutama makrofag.

Sebagai akibat infeksi sekunder oleh tipe virus dengue yang berlainan pada seorang pasien, respon antibodi anamnestic yang akan terjadi dalam waktu beberapa hari mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit dengan menghasilkan titer tinggi antibodi IgG antidengue. Disamping itu, replikasi virus dengue terjadi juga di dalam limfosit yang bertransformasi dengan akibat terdapatnya virus dalam jumlah banyak. Hal ini akan mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang selanjutnya

akan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen. Pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskuler ke ruang ekstrasvaskuler. Perembesan plasma yang erat hubungannya dengan kenaikan permeabilitas dinding pembuluh darah ini terbukti dengan adanya peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium dan terdapatnya cairan di dalam rongga serosa (efusi pleura dan asites) (Kuswiyanto, 2016).

kompleks antigen antibodi selain mengaktivasi sistem komplemen, juga menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktivasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran ADP (*adenosin diphosphat*), sehingga trombosit dihancurkan oleh RES (*reticulo endothelial system*) sehingga terjadi trombositopenia. Agregasi trombosit ini akan menyebabkan pengeluaran platelet faktor III mengakibatkan terjadinya koagulapati konsumtif (KID; *koagulasi intravaskular deseminata*), ditandai dengan peningkatan FDP (*fibrinogen degradation product*) sehingga terjadi penurunan faktor pembekuan. Agregasi trombosit ini juga mengakibatkan gangguan fungsi trombosit, sehingga walaupun jumlah trombosit masih cukup banyak, tidak berfungsi dengan baik. Jadi, perdarahan masif pada DBD diakibatkan oleh trombositopenia, penurunan faktor pembekuan (akibat KID), kelainan fungsi trombosit, dan kerusakan dinding endotel kapiler. Akhirnya perdarahan akan memperberat syok yang terjadi (Kuswiyanto, 2016).

2. Pemeriksaan Laboratorium

a. Trombosit

Trombosit adalah fragmen atau kepingan-kepingan tidak berinti dari sitoplasma megakariosit yang berukuran 1-4 mikron dan beredar dalam sirkulasi darah selama 10 hari. Gambaran mikroskopik dengan pewarnaan Wright-Giemsa, trombosit tampak sebagai sel kecil, tak berinti bulat dengan sitoplasma berwarna biru-keabu-abuan pucat yang berisi granula merah-ungu yang tersebar merata. Jumlah trombosit normal adalah 150.000-450.000 sel per-mikroliter darah (Riswanto, 2013).

Trombosit memiliki peran dalam hemostatis, suatu mekanisme faali tubuh untuk melindungi diri terhadap kemungkinan perdarahan atau kehilangan darah. Fungsi utama trombosit adalah melindungi pembuluh darah terhadap kerusakan endotel akibat trauma-trauma kecil yang terjadi sehari-hari dan mengawali penyembuhan luka pada dinding pembuluh darah. Mereka membentuk sumbatan dengan jalan adhesi (perlekatan trombosit pada jaringan sub-endotel pada pembuluh darah yang luka) dan agregasi (perlekatan antar sel trombosit) (Riswanto, 2013).

Hitung jumlah trombosit manual secara langsung dapat menggunakan metode *Rees Ecker* dan metode Ammonium Oxalat 1%.

- 1) Metode *Rees Ecker*. Darah diencerkan ke dalam larutan Rees Ecker yang mengandung Brilliant Cresyl Blue sehingga trombosit tampak refraktil dan mengkilat berwarna biru muda/lila lebih kecil dari eritrosit serta berbentuk bulat, lonjong atau koma tersebar atau bergerombol. Cara ini memiliki kesalahan sebesar 16%-25%, penyebabnya karena faktor teknik pengambilan sampel yang menyebabkan trombosit bergerombol sehingga sulit dihitung, pengenceran tidak akurat dan penyebaran trombosit yang tidak merata (Riswanto, 2013).
- 2) Metode Ammonium Oxalat 1%. Darah diencerkan dalam larutan ammonium oxalat 1% sehingga semua eritrosit dihemolisis. Secara mikroskopis, sel-sel leukosit dan trombosit tampak bersinar dengan latar belakang gelap. Trombosit tampak bulat atau bulat telur dan berwarna biru muda/lila terang. Bila fokus dinaik-turunkan tampak perubahan yang bagus/kontras, mudah dibedakan dengan kotoran karena sifat refraktilnya. Kesalahan dengan metode ini sebesar 8%-10%. Metode ini merupakan cara perhitungan manual yang paling baik. Penyebab kesalahan utama pada cara ini, selain faktor teknis atau pengenceran yang tidak akurat, adalah pencampuran yang belum merata dan adanya perlekatan trombosit atau agregasi (Riswanto, 2013).

Hitung trombosit manual secara tidak langsung adalah perhitungan jumlah trombosit menggunakan apusan darah tepi yang telah diwarnai oleh dengan giemsa. Keunggulan cara ini adalah dalam mengungkapkan ukuran

dan morfologi trombosit, tetapi kekurangannya adalah bahwa perlekatan ke kaca objek atau distribusi yang tidak merata di dalam apusan dapat menyebabkan perbedaan yang mencolok dalam perhitungan konsentrasi trombosit (Riswanto, 2013).

Hitung trombosit dengan apusan darah dapat dilakukan dengan menghitung sel trombosit dalam 20 lapang pandang (dengan minyak imersi), lalu mengkalikan jumlah sel yang ditemukan dengan 1000. Perhitungan harus dilakukan pada bagian preparat dimana eritrosit tersebar secara merata dan tidak saling tumpang tindih (Riswanto, 2013)

Hitung trombosit tidak langsung metode fonio ditentukan dengan membandingkan jumlah trombosit dengan jumlah eritrosit. Sampel darah diperiksa hitung eritrosit untuk mengetahui jumlah eritrosit per mm^3 darah, dan dibuat apusan. Pada apusan darah yang telah diwarnai, dihitung sel eritrosit sampai didapatkan 1000 sel sambil menghitung sel trombosit. Jumlah trombosit/ mm^3 adalah jumlah sel trombosit dibagi 1000 lalu dikalikan dengan jumlah eritrosit / mm^3 (Riswanto, 2013).

b. Hematokrit

Hematokrit (Ht atau Hct) atau disebut juga *packed cell volume* (PCV) adalah pemeriksaan untuk menentukan perbandingan eritrosit terhadap volume darah atau volume eritrosit di dalam 100 mL darah, yang ditetapkan dalam satuan persen (%) (Nugraha, 2017).

Untuk mengukur hematokrit, sel-sel eritrosit dalam darah dipadatkan dalam sebuah tabung dengan cara diputar pada kecepatan tertentu dan dalam waktu tertentu sehingga membentuk kolom pada bagian bawah tabung. Semakin tinggi konsentrasi persentase hematokrit berarti konsentrasi darah semakin kental dan diperkirakan banyak plasma darah yang keluar dari pembuluh darah. Sebaliknya kadar hematokrit akan menurun ketika terjadi penurunan hemokonsentrasi karena penurunan kadar seluler darah atau peningkatan kadar plasma darah, antara lain terjadinya anemia (Riswanto, 2013).

Pemeriksaan nilai hematokrit secara manual dapat menggunakan metode makrohematokrit dan mikrohematokrit. Pada metode

makrohematokrit, sebanyak 1 ml sampel darah (darah EDTA atau heparin) dimasukkan kedalam tabung wintrobe yang berukuran panjang 110mm dengan diameter 2.5-3.0 mm dan berskala 0-10 mm. Tabung kemudian disentrifus selama 30 menit dengan kecepatan 3000 rpm. Tinggi kolom eritrosit adalah nilai hematokrit yang dinyatakan dalam %. Metode ini tidak lagi banyak digunakan (Riswanto, 2013).

Metode mikrohematokrit, sampel darah (vena atau kapiler) dimasukkan dalam sebuah tabung kapiler sekali pakai yang mempunyai ukuran panjang 75mm dengan diameter 1mm. Tabung kapiler yang digunakan ada dua macam, yaitu tabung yang dilapisi ammonium heparin dan tabung yang tidak mengandung antikoagulan. Tabung kapiler yang berheparin memiliki sebuah tanda garis berwarna merah di salah satu ujungnya, digunakan untuk sampel darah kapiler segar tanpa antikoagulan. Tabung kapiler yang tak berisi antikoagulan memiliki tanda garis berwarna biru, digunakan untuk sampel darah mengandung antikoagulan (Riswanto, 2013).

Metode mikrohematokrit lebih banyak digunakan karena selain waktunya cukup singkat, sampel darah yang dibutuhkan juga sedikit dan dapat dipergunakan untuk sampel tanpa antikoagulan yang dapat diperoleh secara langsung. Teknik ini juga memungkinkan untuk memperkirakan volume secara visual leukosit dan trombosit yang membentuk *buffycoat* di antara eritrosit dan plasma (Riswanto, 2013).

Tabel 2. 1 Nilai rujukan hematokrit

Jenis Kelamin/Usia	Nilai Rujukan
Dewasa laki-laki	(40-52)%
Dewasa wanita	(35-47)%
Bayi baru lahir	(44-72)%
Anak usia 1-3 tahun	(35-43)%
Anak usia 4-5 tahun	(31-43)%
Anak usia 6-10 tahun	(33-45)%

(Riswanto, 2013)

c. Rapid Test Dengue

Pemeriksaan IgG/IgM rapid tes adalah suatu tes cepat dengan teknik pengujian imunokromatografi untuk mendeteksi secara kualitatif sekaligus membedakan antibodi IgM dan IgG terhadap virus dengue. Pemeriksaan

rapid test dengue ini dilakukan sebagai diagnosis konfirmatif infeksi dengue. Pada infeksi primer antibodi IgM muncul pada 3-5 hari sejak gejala muncul dan bertahan untuk waktu 30-60 hari. Antibodi IgG muncul sekitar hari ke-14 dan bertahan seumur hidup. Sedangkan pada infeksi dengue sekunder antibodi IgG meningkat setelah 1-2 hari setelah gejala muncul. Sampel ditetaskan kedalam sumur sampel (S) dan ditambahkan buffer diluent, maka sampel dan antibody-gold conjugate akan bergerak sepanjang membran, yang selanjutnya akan ditangkap oleh antibodi IgM dan/atau antibodi IgG membentuk garis berwarna (Kementrian Kesehatan, 2011).

Interpretasi hasil adalah apabila garis yang muncul hanya IgM dan kontrol tanpa garis IgG, maka Positif Infeksi Dengue Primer (DD). Sedangkan apabila muncul tiga garis pada kontrol, IgM, dan IgG dinyatakan sebagai Positif Infeksi Sekunder (DBD). Beberapa kasus dengue sekunder tidak muncul garis IgM, jadi hanya muncul garis kontrol dan IgG saja. Pemeriksaan dinyatakan negatif apabila hanya garis kontrol yang terlihat. Ulangi pemeriksaan dalam 2-3 hari lagi apabila gejala klinis kearah DBD. Pemeriksaan dinyatakan invalid apabila garis kontrol tidak terlihat dan hanya terlihat garis pada IgM dan/atau IgG saja (Kementrian Kesehatan RI, 2017).

3. Profil Rumah Sakit Umum Daerah Dr. A. Dadi Tjokrodipo

Rumah Sakit Umum Daerah Dr. A. Dadi Tjokrodipo merupakan salah satu rumah sakit tipe C milik Pemerintah Kota Bandar Lampung yang terletak di kota Bandar Lampung, lebih tepatnya berada di Jl. Basuki Rahmat No. 73, kelurahan Gulak Galik, Kecamatan Teluk Betung Utara. RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo menjadi rumah sakit rujukan bagi 28 puskesmas dan 56 puskesmas pembantu di wilayah Bandar Lampung.

B. Kerangka Konsep

