



UNIVERSITAS INDONESIA

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO
KEJADIAN DENGUE SHOCK SYNDROME
PADA PASIEN DEMAM BERDARAH DENGUE
DI RSUD ULIN DAN RSUD ANSARI SALEH
KOTA BANJARMASIN
TAHUN 2010 - 2012**

TESIS

Diajukan sebagai persyaratan untuk memperoleh gelar
MAGISTER EPIDEMIOLOGI

**Oleh:
HARISNAL
NPM : 1006798354**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM STUDI EPIDEMIOLOGI
KEKHUSUSAN EPIDEMIOLOGI LAPANGAN (FETP)
DEPOK
JULI 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.

Nama : HARISNAL

NPM : 1006798354

Tanda Tangan : 

Tanggal : 4 Juli 2012

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :
Nama : Harisnal
NPM : 1006798354
Program Studi : Epidemiologi
Judul Tesis : Faktor-faktor Risiko Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) pada pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin Tahun 2010-2012

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi pada Program studi Magister Epidemiologi Lapangan Fakultas Kesehatan Masyarakat , Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr.Yovsyah, M.Kes

(.....)

Penguji : dr. Tri Yunis Miko Wahyono, M.Sc

(.....)

Penguji : dr.Helda, M.Kes

(.....)

Penguji : dr. Sholah Imari, M.Sc

(.....)

Penguji : Drh. Endang Burni. P, M.Kes

(.....)

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 4 Juli 2012

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberi karunia dan hidayah Nya sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan judul “Faktor-faktor Risiko yang berhubungan dengan Kejadian *Dengue Shock Syndrome (DSS)* Pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010-2012”. Penyusunan tesis ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat di Universitas Indonesia.

Selama penyusunan tesis ini, saya banyak mendapat bantuan dan dukungan dari berbagai pihak, untuk itu perkenankanlah penulis menyampaikan rasa terima kasih kepada yang terhormat ;

1. Bapak Bupati Kabupaten Tanah Datar yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Program Pasca Sarjana FKM UI.
2. Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia beserta staf pengajar serta seluruh karyawan di lingkungan FKM UI yang telah membantu proses kelancaran pendidikan.
3. Ibu dr. Desnalita, M.Kes selaku Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Tanah Datar yang telah memberikan ijin dan mendorong penulis dalam menempuh studi lanjut di S 2 Epidemiologi (FETP) FKM Universitas Indonesia.
4. Ibu Dr. Ratna Djuwita Hatma, dr. MPH selaku Ketua Departemen Epidemiologi dan telah berkenan menjadi pembimbing yang dalam kesibukan tugasnya banyak memberikan arahan dan masukan dalam menyempurnakan tesis ini.
5. Bapak dr. Yovsyah, M.Kes selaku pembimbing I ditengah kesibukan tugasnya dengan sabar banyak memberikan masukan dan saran guna perbaikan tesis ini.
6. Bapak H.Sukanto, M.Kes sebagai Pembimbing lapangan dan Kepala Bidang Promkes Dinas Kesehatan Propinsi Kalimantan Selatan yang

- telah banyak memberikan bantuan, bimbingan dan arahan selama penulis melakukan proses studi dan penelitian dan penyusunan tesis ini.
7. Kepala Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Selatan beserta jajarannya yang telah banyak membantu penulis dalam melakukan kegiatan penelitian ini, khususnya Mas Mawardi MPH, Bapak Bambang MPH, Ibu Wiwin SKM, Ibu Hadmi SKM, Mbak Kiki dan seluruh staf P2 PL
 8. Direktur RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin beserta karyawan khususnya Bapak dr.Edi hartoyo SpA , Bapak Jamil, Mas Didin atas semua bantuan dan fasilitas selama penulis melakukan penelitian ini.
 9. Seluruh dosen dan civitas akademika Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
 10. Teman-teman seperjuangan FETP angkatan III, di Departemen Epidemiologi, FKM atas kekompakan dalam suka dan duka dalam proses studi.
 11. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu terimakasih atas bantuan dan dukungan yang telah diberikan.

Ucapan hormat dan terima kasih yang tiada terhingga saya haturkan kepada kedua orang tua (H.Rustam dan Hj.Midar) dan mertua (Alm H. Sayuti dan Alm Ratna Djuwita) doa, pengorbanan yang tulus ikhlas dalam ikut memperjuangkan penulis sampai sekarang ini.

Ucapan terima kasih yang tak terkira untuk Istriku tercinta “**RAHMI**” atas kebersamaan perjuangan ini dalam menempuh pendidikan di UI, serta pengorbanan, pengertian dan kesabaran kedua buah hatiku Faiq dan Atha , semoga kalian menjadi pribadi yang kuat karenanya.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang membangun untuk kesempurnaan tesis ini. Akhirnya harapan penulis semoga tesis ini bermanfaat bagi kita semua. Amiin

Depok, 4 Juli 2012

Penulis

RIWAYAT HIDUP

1. Nama : Harisnal
2. Tempat/ Tanggal lahir : Bingkudu / 7 September 1974
3. Status Perkawinan : Menikah dikaruniai 2 anak
4. Agama : Islam
5. Alamat kantor : Dinas Kesehatan Kabupaten Tanah Datar,
Jalan Pagaruyung No 1 Batusangkar
Kabupaten Tanah Datar Provinsi SUM-BAR
6. Alamat rumah : Jalan Raya Batu Sangkar- Bukittinggi KM
KM 12 No 1, Jorong Malintang Nagari Lawang
Mandahiling, Kec.Salimpaung
Kabupaten Tanah Datar Sumatera Barat
7. Riwayat Pendidikan Formal :
 - a. 1980 - 1986 : SD Negeri 080/81 Labung Kec. Candung
Kab .Agam Provinsi Sumatera Barat.
 - b.1987 - 1990 : SMPN 01 Candung Kec.Candung
 - c.1990 -1993 : SPRG Depkes RI Bukittinggi, Sumatera Barat
 - d. 1997 – 2000 : Akademi Kesehatan Gigi Depkes RI Medan
 - e. 2002 – 2004 : FKM Universitas Baiturrahmah Padang-
Sumatera Barat.
 - f. 2010 – 2012 : Program Pasca Sarjana FKM UI Depok
ke Khusus Epidemiologi Lapangan (FETP)
8. Riwayat Pekerjaan :
 - a. 1994 – Sekarang : Dinas Kesehatan Kab.Tanah Datar

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertandatangan dibawah ini :

Nama : Harisnal
NPM : 1006798354
Peminatan : FETP (Field Epidemiologi Training Program)
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Jenis karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

“Faktor-faktor Risiko Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) Pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010-2012”

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Non-eklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/ formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta ijin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis / pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada tanggal : 4 Juli 2012
Yang menyatakan


(Harisnal)

SURAT PERNYATAAN PUBLIKASI MANUSKRIP

Yang bertanda tangan di bawah ini saya :

Nama : Harisnal
NPM : 1006798354
Jenjang : S 2
Program Studi : Epidemiologi
Kekhususan : Epidemiologi Lapangan (FETP)
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Tahun Akademik : Tahun 2010
Judul Manuskrip : Faktor-faktor Risiko Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) Pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010-2012.

Menyatakan, bahwa saya telah mendiskusikan dengan pembimbing dan :

1. Mengizinkan manuskrip saya untuk dipublikasikan dengan syarat :

- Tanpa mengikut sertakan nama pembimbing
- Dengan mengikut sertakan nama pembimbing

Alamat korespondensi (corresponding author) untuk perbaikan manuskrip adalah : Dinas Kesehatan Kabupaten Tanah Datar , Jalan Pagaruyung No 1 ,No telp (HP) 08126782919, Email : harisnal@yahoo.com.

2. Tidak mengizinkan manuskrip saya untuk dipublikasikan
Catatan lain :

Demikianlah surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Mengetahui

Pembimbing Utama

(dr. Yovsyah, M.Kes)

Denok. 4 Juli 2012

METERAI
TEMPEL

PAJAK PEMANGKOTAN BANGKAL
TOL
F7CE8AAF778502669

ENAM RIBU RUPIAH
6000

DJP

(Harisnal)

SURAT PERYATAAN TIDAK PLAGIAT

Yang bertanda tangan di bawah ini saya :

Nama : Harisnal
NPM : 1006798354
Program Studi : Epidemiologi
Kekhususan : Epidemiologi Lapangan (FETP)
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Angkatan : Tahun 2010

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul :

“Faktor-faktor Risiko Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) Pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010-2012”

Apabila suatu saat nanti terbukti bahwa saya melakukan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Depok 4 Juli 2012



(Harisnal)

ABSTRAK

Nama : Harisnal
Program Studi : Epidemiologi
Judul : Faktor-faktor Risiko Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) Pada Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010-2012

Latar Belakang: Infeksi virus dengue masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia saat ini termasuk di Kota Banjarmasin dengan angka kematian yang tinggi, Tahun 2011 dilaporkan CFR 8,3% dimana sebagian besar pasien DBD ini dirawat di RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin, sementara penegakkan diagnosis sering sulit, apalagi dalam menilai apakah pada akhirnya akan terjadi shock (*Dengue Shock syndrome*) atau tidak. Peningkatan hematokrit, penurunan angka trombosit, leukosit dan serta perilaku pasien sebelum dirawat (lamanya sakit, rujukan) biasanya terjadi sebelum demam turun dan sebelum terjadinya shock. Hal ini merupakan diagnostik yang penting dan prognosis yang berharga dalam mendeteksi Dengue Shock Syndrome. Sehingga dengan mengetahui faktor resiko ini dapat mencegah/ mengurangi kematian

Metode: Penelitian bersifat observasional dengan disain kasus kontrol. Kasus adalah penderita yang didiagnosis DSS berdasarkan diagnosis dokter yang merawat. Sedangkan kontrol adalah penderita yang didiagnosis sebagai tersangka DBD oleh dokter yang merawat. Data penelitian diperoleh dari data rekam medis dan formulir Kewaspadaan Dini Rumah Sakit (KD-RS) yang dirawat di RSUD ULIN dan RSUD Ansari Saleh dalam periode bulan April 2010 sampai Maret 2012. Rancangan analisis ditujukan untuk memperoleh nilai Odds Ratio (OR) dilanjutkan dengan multivariat analisis untuk mengetahui faktor risiko yang dapat mendeteksi DSS sejak dini.

Hasil Penelitian: Variabel yang signifikan secara statistik dan di masukkan ke dalam prediksi model akhir adalah Jenis Kelamin perempuan (OR=3,250 95% CI=1,178-8,970), hematokrit $\geq 25,97\%$ (OR=7,86 95% CI=2,748-22,500) , leukosit $\leq 4764,47$ (OR=3,826 95% CI=1,375-10,647), lama sakit ≥ 4 hari (OR=3,146 95% CI=1,179-8,397) dan rujukan dari puskesmas (OR=4,543 95% CI=1,700-12,139). Variabel yang paling dominan yang berhubungan dengan kejadian Dengue shock syndrome adalah hematokrit. Dari hasil tersebut disarankan agar tenaga kesehatan dan akademisi perlu meningkatkan standar pelayanan penyakit yang lebih efektif dan efisien yang berisiko terjadinya Dengue Shock Syndrome.

Kata kunci: Faktor Risiko, DSS, DBD

ABSTRACT

Name : Harisnal
Study Program : Epidemiology
Title : Risk factors of Dengue Shock Syndrome (DSS) in Patients with Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) in Ulin Hospital and Ansari Saleh Hospital Banjarmasin City 2010-2012

Background: DHF is still a health problem in Indonesia is currently included in Banjarmasin city with a high mortality rate in 2011 was reported CFR 8.3% where the majority of dengue patients are treated at the Ulin Hospital and Ansari Saleh Hospital Banjarmasin, while the diagnosis is often difficult, especially in assessing whether it will eventually happen shock (dengue shock syndrome) or not. This is an important diagnostic and prognostic value in the detection of Dengue Shock Syndrome. So that by knowing these risk factors can prevent / reduce mortality.

Methods: The study is an observational with case-control design. Cases are those who hospitalized and diagnosed as suspect Dengue haemorrhagic fever by clinicians using WHO criteria. Controls are those who hospitalized and diagnosed as suspect Dengue Haemorrhagic fever by the clinicians. Data were collected from medical records and (KD-RS) are treated in Ulin Hospital and Ansari Saleh Hospital in the period from April 2010 until March 2012. Analysis design is done to obtain Odds Ratio (OR) and followed by using multivariate logistic regression to determine risk factors that can detect early DSS.

Conclusion: The significant variables in statistic manner and put into the final model predictions are increasing Female sex (OR=3,250 95% CI=1,178-8,970), haematocryt $\geq 25,97\%$ (OR=7,86 95% CI=2,748-22,500) leukopenia $\leq 4764,47$ (OR=3,826 95% CI=1,375-10,647), length of hospital ≥ 4 days (OR=3,146 95% CI=1,179-8,397) and referrals from Health centers (OR=4,543 95% CI=1,700-12,139). From these results it is suggested that health professionals and academics need to improve service standards diseases more effectively and efficiently at risk of Dengue Shock Syndrome.

Key words: Risk Factors, DSS, DHF

DAFTAR ISI

Halaman

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
RIWAYAT HIDUP.....	vi
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	vii
SURAT PERNYATAAN TIDAK PLAGIAT.....	ix
ABSTRAK.....	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR.....	xvi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
DAFTAR SINGKATAN.....	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1.Latar Belakang.....	1
1.2.Perumusan masalah.....	7
1.3.PertanyaanPenelitian.....	8
1.4. Tujuan.....	8
1.4.1. Tujuan Umum.....	8
1.4.2. Tujuan Khusus.....	8
1.5. Manfaat penelitian.....	9
1.6. Ruang lingkup penelitian.....	9
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Pengenalan Infeksi Dengue.....	10
2.2. Pembagian Infeksi Dengue.....	12
2.2.1. Demam Dengue.....	12
2.2.2. Demam Berdarah Dengue.....	12
2.2.3. Dengue Shock Syndrome.....	19
2.2.4. Klasifikasi DBD.....	19
2.2.5. Klasifikasi Dengue Shock Syndrome.....	20
2.2.6. Angka Kejadian Dengue Shock Syndrome.....	20

2.2.7. Penyebab Dengue Shock Syndrome	21
2.2.8. Tanda Dengue Shock Syndrome	21
2.2.9. Patogenesis Terjadinya Shock pada DBD	22
2.3. Pengertian Faktor-faktor Risiko	25
2.3.1. Klasifikasi Faktor Risiko	25
2.3.2. Faktor Risiko Yang Berhubungan dengan Kejadian Dengue Shock Syndrome	25
2.3.2.1. Usia	26
2.3.2.2. Jenis Kelamin	26
2.3.2.3. Hasil Pemeriksaan Laboratorium	27
2.3.2.4. Hematokrit	28
2.3.2.5. Trombosit	28
2.3.2.6. Leukosit	29
2.3.2.7. Keterlambatan berobat	30
2.3.2.8. Rujukan	31
2.4. Teori Kejadian Penyakit	33
2.4.1. Teori Hendrick L. Bloom	33
2.4.2. Teori John Gordon	33
2.5. Kerangka Teori	34
BAB 3. KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL	
3.1. Kerangka Konsep	36
3.2. Variabel Penelitian dan Defenisi Operasional	37
3.2.1. Variabel Penelitian	37
3.2.2. Defenisi Operasional	37
3.3. Hipotesis	40
BAB 4. METODE PENELITIAN	
4.1. Desain Penelitian	41
4.2. Populasi dan Sampel	41
4.3. Cara Pengambilan Kasus dan Kontrol	42
4.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	43
4.5. Pengumpulan Data	43
4.6. Pengolahan Dan Analisis data	43

BAB 5. HASIL PENELITIAN

5.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian.....	46
5.2. Gambaran Kasus DBD dan DSS pada Tempat Penelitian.....	47
5.3. Analisis Univariat	49
5.4. Analisis Bivariat	51
5.5. Analisis Multivariat	53
5.5.1. Penentuan variabel Yang Masuk Model.....	53
5.2.2. Model awal	54
5.5.3. Pemodelan Multivariat	55
5.5.3. Model Akhir Multivariat	57

BAB 6. PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian	59
6.2. Kelebihan Penelitian	60
6.3. Hubungan Variabel dengan Dengue Shock Syndrome.....	61
6.3.1 Jenis Kelamin.....	61
6.3.2 Usia	62
6.3.3.Peningkatan Hematokrit.....	63
6.3.4.Trombositopenia	63
6.3.5.Leukopenia	64
6.3.6.Lama Sakit Sebelum di rawat.....	65
6.3.7.Rujukan	66

BAB 7. SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan	69
7.2. Saran	70

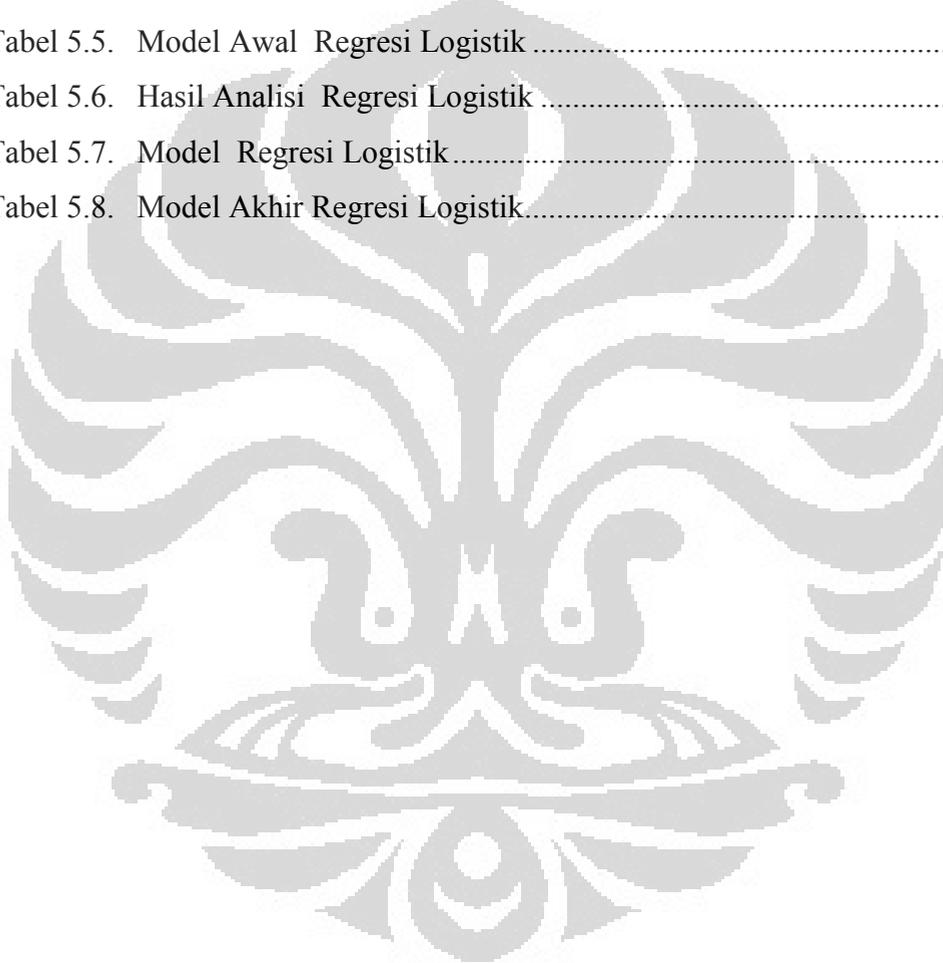
DAFTAR REFERENSI

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Halaman

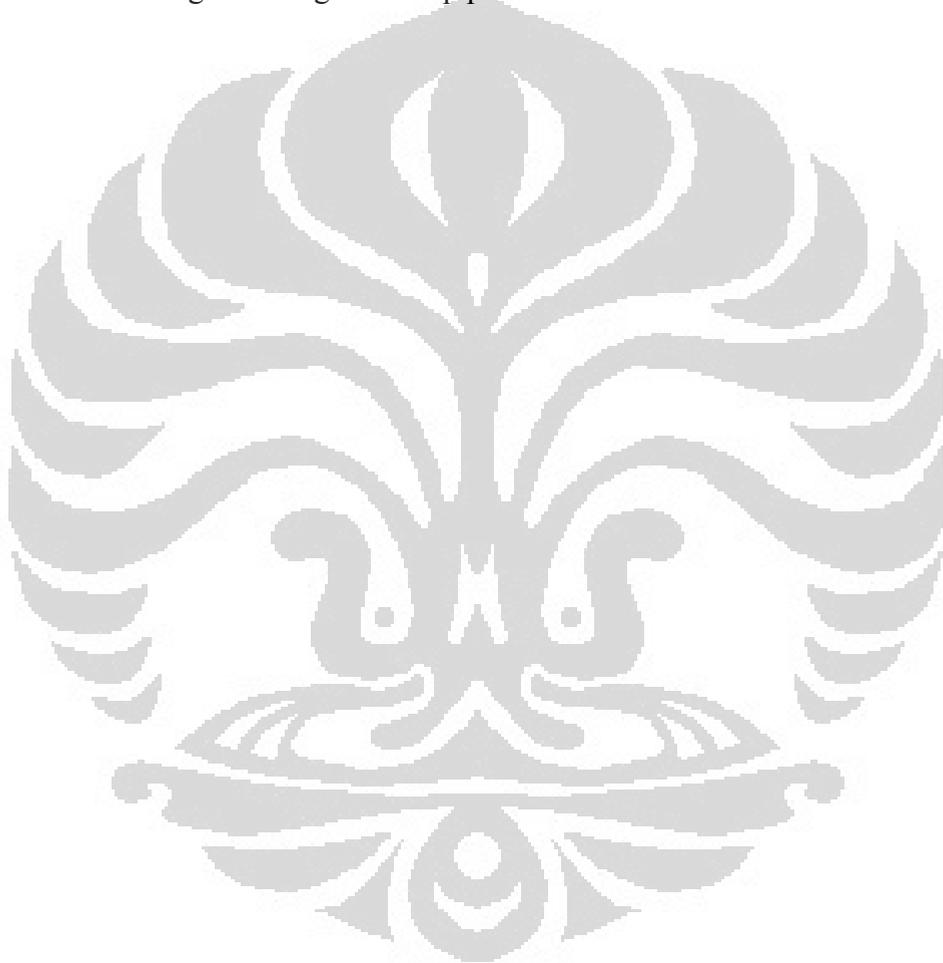
Tabel 2.1. Jumlah Penderita DBD dan DSS Yang dirawat di RSUD ULIN dan RSUD Ansari saleh Tahun 2010-2011	21
Tabel 5.1. Hasil Analisis Univariat	49
Tabel 5.2. Distribusi Frekwensi Variabel Risiko	50
Tabel 5.3. Hasil Analisis Bivariat	52
Tabel 5.4. Model Awal Bivariat untuk Pemilihan Model Multivariat	54
Tabel 5.5. Model Awal Regresi Logistik	55
Tabel 5.6. Hasil Analisi Regresi Logistik	56
Tabel 5.7. Model Regresi Logistik	56
Tabel 5.8. Model Akhir Regresi Logistik	57



DAFTAR GAMBAR

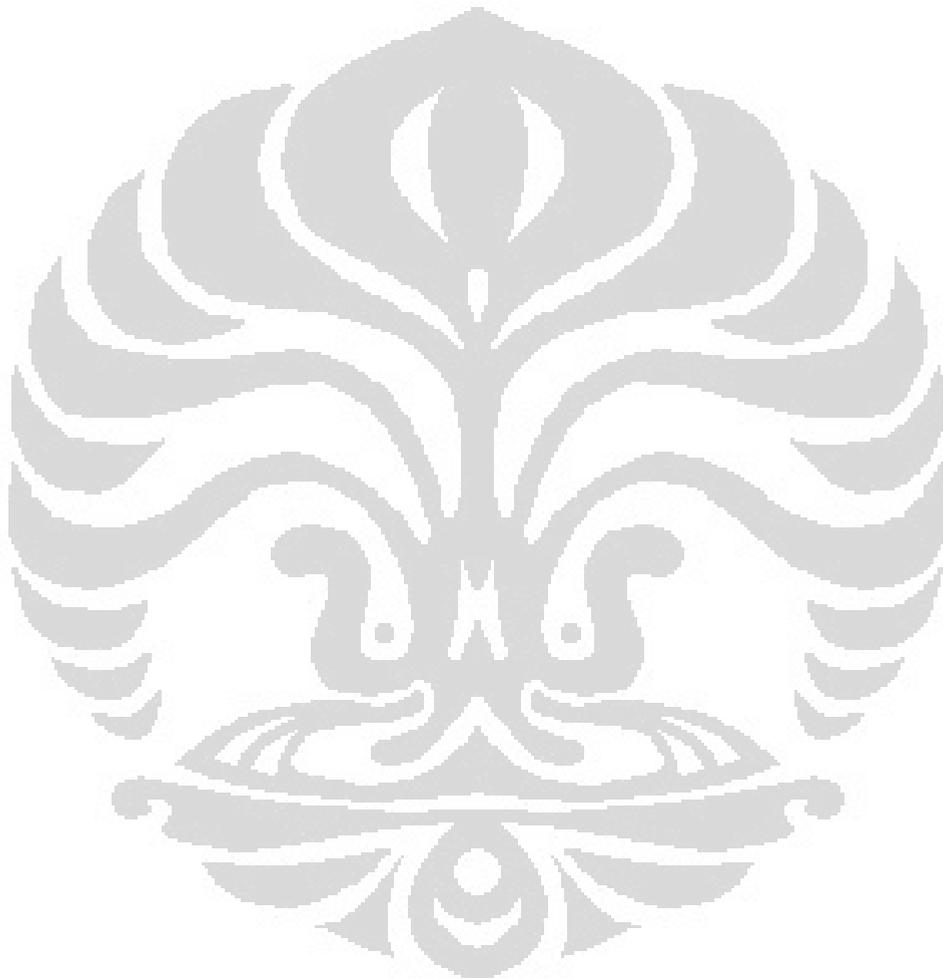
Halaman

Gambar 2.1. Gambar Teory Secondary heterologous	24
Gambar 2.2. Gambar Faktor yang Mempengaruhi Kesehatan.....	33
Gambar 2.3. Gambar Model keseimbangan.....	34
Gambar 2.4. Bagan kerangka teori	35
Gambar 3.1. Bagan kerangka konsep penelitian.....	36



DAFTAR LAMPIRAN

1. Hasil Out Put Uji Statistik
2. Form KD-RS
3. Surat permohonan ijin penelitian dan penggunaan data dari RS Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin.



DAFTAR SINGKATAN



ALT	: Alanin amino transferase
AST	: Aspartat amino transferase
CFR	: Case Fatality rate
DBD	: Demam Berdara Dengue
DD	: Demam Dengue
DSS	: Dengue Shock Syndrome
Depkes	: Departemen Kesehatan
Ht	: Hematokrit
KD-RS	: Kewaspadaan Dini Rumah sakit
Kemkes	: Kementerian Kesehatan
OR	: Odds Ratio
PICU	: Pediatric intensive Care Unit
RS	: Rumah Sakit
RSUD	: Rumah Sakit Umum Daerah
Sarkes	: Sarana Kesehatan
WHO	: World Health Organization

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Secara global 2,5 sampai 3 milyar orang berisiko terserang penyakit DBD. *Aedes aegypti* merupakan vektor epidemi utama, penyebaran penyakit ini terdapat 50 sampai 100 juta kasus per tahun, 500.000 kasus menuntut perawatan di rumah sakit dan 90 % menyerang anak-anak dibawah 15 tahun, rata-rata angka kematian (*Case fatality rate/ CFR*) mencapai 5%, secara epidemis bersifat siklis (terulang pada jangka waktu tertentu) dan belum ditemukan vaksin pencegahnya (Depkes RI, 2000).

Penyakit Demam Berdarah Dengue (selanjutnya ditulis DBD) merupakan penyakit yang menjadi endemik diberbagai negara di dunia. Di wilayah Amerika dilaporkan penyakit dengue terbesar terjadi sekitar tahun 1960 dan pada awal tahun 1970. Kejadian penyakit dengue terbesar terjadi pada tahun 2002 dengan dilaporkan lebih dari 1.000.000 penduduk menderita dengue. Dari tahun 2001 sampai tahun 2007 dilaporkan kasus dengue di Amerika dengan jumlah 4.332.731 kasus dengue dan pada periode yang sama sekitar 106.037 kasus DBD. Kematian yang disebabkan dengue dari tahun 2001 sampai 2007 adalah 1299 orang dengan DBD (*Case Fatality Rate/ CFR = 1,2%*) (WHO, 2009).

Penyakit dengue di Afrika dilaporkan sejak tahun 1926 sampai tahun 1927. Di wilayah Afrika Timur dan Afrika Barat terjadi epidemik sejak tahun 1980. Sekitar tahun 1985 sampai tahun 1994 dilaporkan juga kejadian dengue diberbagai negara di wilayah Afrika seperti di Sudan, Djibouti, Pakistan, Saudi Arabia dan Yaman. Kasus pertama DBD dengan kematian dilaporkan di Jeddah yang terjadi pada tahun 1993. Di Saudi Arabia pada tahun 2008 terjadi 775 kasus dengue, 9 kasus DBD, 4 kasus *Dengue Shock Syndrome* (selanjutnya disebut *DSS*) dan 4 orang dinyatakan meninggal (WHO, 2009).

Penyakit dengue di Asia Tenggara menjadi epidemik sejak tahun 2000. Pada 2003 dilaporkan penyakit dengue di Bangladesh, India, Indonesia, Maldives, Myanmar, Srilangka, Thailand dan Timor Leste. Epidemik dengue merupakan masalah di negara Indonesia, Myanmar, Thailand dan Timor Leste.

Pada tahun 2007 dilaporkan 9.578 kasus dengue di Myanmar dengan *CFR* diatas 1% dan pada tahun yang sama dilaporkan 58.836 kasus dengue di Thailand dengan *CFR* dibawah 0,2% sedangkan pada tahun 2005 dilaporkan *CFR* 3,35% di Timor Leste (WHO, 2009).

Berdasarkan data dari Kemenkes pada tiga tahun terakhir (2008-2010) jumlah rata-rata kasus DBD dilaporkan sebanyak 150.822 kasus dengan rata-rata kematian 1.321 kematian. Situasi kasus DBD tahun 2011 sampai dengan juni 2011 dilaporkan sebanyak 16.612 orang dengan kematian sebanyak 142 orang ($CFR=0,85\%$). Dari jumlah kasus tersebut, proporsi penderita DBD pada perempuan sebesar 50,33% dan laki-laki sebesar 49,67%. Disisi lain angka kematian akibat DBD pada perempuan lebih tinggi dibanding laki-laki (Kemenkes, 2011).

Situasi ini perlu diatasi dengan segera agar indikator kinerja/ target pengendalian DBD yang tertuang dalam dokumen RPJMN yaitu IR DBD pada tahun 2014 adalah 51/100.000 penduduk, serta ABJ sebesar 95% dapat dicapai. (Kemenkes, 2011)

Sejak tahun 2005, nampak adanya kecendrungan penurunan *CFR* DBD. Sedikit peningkatan nampak pada tahun 2009. Kecendrungan penurunan tersebut tidak nampak pada IR DBD per 100.000 penduduk. IR DBD sejak 2006 hingga 2010 cenderung fluktuatif. Pemerintah terus menyempurnakan program pemberantasan DBD. Strategi penanggulangan DBD lebih ditekankan pada upaya preventif dan diperkuat dengan menggalakan pembinaan peran serta masyarakat dalam kegiatan pemberantasan sarang nyamuk dan kebijakan pelaporan kasus DBD secara dini melalui kegiatan pelaporan kewaspadaan dini rumah sakit (KD-RS).

Indonesia dimasukkan dalam kategori “A” dalam stratifikasi DBD oleh *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2001 yang mengindikasikan tingginya angka perawatan rumah sakit dan kematian akibat DBD khususnya pada anak.

Penyakit DBD adalah penyakit menular dan sering menimbulkan Kejadian Luar Biasa (KLB). Penyakit DBD menduduki penyakit ke-2 dari 10 penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di rumah sakit di Indonesia pada tahun

2009 (Kemenkes RI 2009, dalam Setiawati 2011).

Di Indonesia diagnosis DBD ditegakkan berdasarkan kriteria diagnosis menurut WHO. Kriteria-klinis yaitu adanya demam tinggi mendadak, terdapat manifestasi perdarahan, adanya pembesaran hati sampai terjadinya *syok*. Kriteria laboratoris yaitu adanya penurunan angka trombosit kurang dari 100.000/mm³ (*trombositopenia*) dan peningkatan hematokrit lebih dari 20% (*hemokonsentrasi*). Dua kriteria klinis pertama ditambah *trombositopenia* dan *hemokonsentrasi* cukup untuk menegakkan diagnosis DBD (WHO, 2004).

Penegakan diagnosa demam dengue hanya berdasarkan sindroma klinis kurang dapat dipercaya dan sebaiknya diagnosa ditegakkan berdasarkan pemeriksaan laboratorium karena lebih dari sebagian individu yang terinfeksi adalah asimtomatik atau hanya merupakan *mild undifferentiated fever*. Pemeriksaan darah yang utama dilakukan pada pasien DBD adalah pemeriksaan darah lengkap terdiri dari leukosit, trombosit, hematokrit dan hemoglobin. Pemeriksaan laboratorium yang sangat penting untuk memastikan diagnosis dengue adalah: 1) isolasi virus dan karakterisasi, 2) deteksi *genomic sequence*, 3) deteksi anti bodi spesifik dari virus dengue (WHO, 2005).

Perubahan patofisiologis utama pada *DSS* merupakan konsekuensi dari adanya perembesan plasma (*plasma leakage*) dan *hemostatis abnormal*. Perembesan plasma dapat mengakibatkan *syok*, *anoksia* dan kematian. Deteksi dini terhadap adanya perembesan plasma dan penggantian cairan yang adekuat akan mencegah terjadinya *syok*. Perembesan plasma dan penurunan angka trombosit biasanya terjadi pada masa peralihan dari, fase demam (*fase febris*) ke fase penurunan suhu (*fase afebris*) yang biasanya terjadi pada hari ketiga sampai kelima. Oleh karena itu pada masa kritis tersebut diperlukan peningkatan kewaspadaan. Adanya perembesan plasma dan perdarahan dapat diwaspadai dengan pengawasan klinis yang ketat dan pemantauan kadar hematokrit secara serial dan angka trombosit (Depkes, 2006).

Penyakit DBD dapat menyebabkan kematian dalam waktu singkat, oleh karena itu perlu diwaspadai penyebab kematian pada pasien DBD. Kematian pada pasien DBD terjadi karena pemberian cairan yang terlalu banyak (Depkes, 2009). Kelebihan cairan merupakan komplikasi penting dalam penanganan *syok*.

Penyebab lain kematian DBD adalah perdarahan hebat pada saluran pencernaan yang biasanya terjadi setelah syok berlangsung lama dan tidak dapat diatasi (Depkes, 2005).

DSS terjadi pada tingkatan DBD derajat III dan derajat IV. Pada DBD derajat III telah terdapat tanda-tanda syok, nadi teraba cepat dan lemah, tekanan darah menurun, pasien mengalami gelisah, terjadi sianosis di sekitar mulut, kulit teraba dingin dan lembab terutama pada ujung hidung, jari tangan dan kaki. Pada DBD derajat III terjadi hemokonsentrasi dan trombositopenia (Depkes, 2005). Pada DBD derajat IV pasien sedang mengalami syok, pasien mengalami penurunan tingkat kesadaran, denyut nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak terukur. Pada DBD derajat IV juga sudah terjadi hemokonsentrasi dan trombositopenia (Anggraeni, 2010).

Kewaspadaan terhadap tanda awal syok pada pasien DBD sangat penting, karena angka kematian pada *DSS* sepuluh kali lebih tinggi dibandingkan pasien DBD tanpa terjadi syok. *DSS* dapat terjadi karena keterlambatan penderita DBD mendapatkan pertolongan/ pengobatan, penatalaksanaan yang tidak tepat termasuk kurangnya kewaspadaan terhadap tanda awal syok dan pengobatan *DSS* yang tidak adekuat (Depkes, 2005). Pasien yang mengalami *DSS* akan menghadapi risiko kematian apabila tidak cepat ditangani dan mendapatkan pengobatan. Sampai saat ini *DSS* masih merupakan penyebab utama kematian pada penderita DBD dan 30% kasus DBD berkembang menjadi *DSS* (Subahagio, 2009).

Masih tingginya angka kejadian dan kematian pasien DBD tidak terlepas dari faktor risiko terjadinya *DSS*. Tingginya penderita DBD yang berisiko mengalami *DSS* dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti: umur, jenis kelamin, status gizi, status imunologi dan serotipe virus (Halstead, 1980 dalam Subahagio, 2009).

Beberapa penelitian telah dilakukan terkait faktor risiko terjadinya *DSS*. Penelitian yang dilakukan oleh Risjadi, Hilmanto dan Hudaya (2006) pada 50 anak kelompok kasus *DSS* dengan perdarahan masif dan 100 anak kelompok kontrol *DSS* tanpa perdarahan berdasarkan data rekam medis pasien anak yang dirawat di Rumah Sakit Hasan Sadikin pada tahun 2004-2006. Hasil penelitian

menjelaskan faktor risiko terjadinya perdarahan pada anak yang mengalami DSS adalah syok yang berlangsung lama (≥ 6 jam), trombosit rendah ($\leq 50.000/\text{mm}^3$), dan pemanjangan waktu trombin dan tromboplastin parsial teraktivasi / PT ≥ 120 detik).

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Subahagio (2009) menggambarkan bahwa 17% pasien DBD mengalami DSS. Proporsi terbesar kejadian DSS dialami kelompok umur kurang dari 5 tahun (58,8%), anak laki-laki (64,7%), anak yang berstatus gizi baik (82,4%), pasien dengan jumlah trombosit $< 100.000/\mu\text{L}$ (76,5%) dan pasien yang dikategorikan mengalami keterlambatan berobat sebanyak 76,5%.

Penelitian yang dilakukan pada anak dengan DBD yang dirawat di rumah sakit di India menggambarkan bahwa 81 anak yang dirawat dengan DBD, 91% menderita DBD dan 8% menjadi DSS (Dhooria, Bhat & Bains, 2008).

Angka kematian DBD akibat syok berkepanjangan, syok berulang dan perdarahan masif yang di rawat di *Pediatric Intensive Care Unit* (PICU) RSUP Dr. Kariadi masih tinggi yaitu sebesar 51,2 % pada tahun 1998 dan 12 % pada tahun 2002. Deteksi dini syok, peningkatan kualitas pemantauan, dan perubahan pengelolaan terapi cairan, menurunkan angka kematian DSS menjadi 10,8% pada tahun 2004 di RS Dr. Kariadi (Setiati, 2004).

Tantracheewathorn & tantracheewathorn (2007) melakukan penelitian pada 165 anak yang dikelompokkan menjadi 110 anak dengan DBD dan 55 anak dengan DSS. Hasil penelitian menggambarkan bahwa faktor risiko terjadinya DSS adalah perdarahan dan infeksi dengue yang kedua.

Penelitian tentang faktor risiko DSS dilakukan oleh Gupta, et al (2011) pada anak usia ≤ 18 tahun dengan DBD berdasarkan data rekam medis 483 pasien dengan serologi Ig M positif terdiri atas 405 pasien DBD dan 78 pasien DSS. Faktor risiko yang signifikan terjadinya DSS adalah adanya perdarahan spontan, pembesaran hati, efusi pleura, leukosit $< 4000 \text{ mm}^3$ dan usia diatas 5 tahun.

Penelitian yang dilakukan oleh Setiawati (2011) pada 60 anak yang mengalami fase kritis DBD yang dirawat di RSUD Budhi Asih dan RSUP persahabatan Jakarta pada bulan April sampai Juni 2011. Hasil penelitian menggambarkan bahwa anak dengan hematokrit $>20\%$ menunjukkan hubungan

yang bermakna ($p=0,000$).

Penyakit DBD merupakan penyakit yang termasuk angka kejadian 10 penyakit terbanyak di Kalimantan Selatan sampai dengan tahun 2011 dengan jumlah Kasus (*IR*) sebesar 10,53/100.000 penduduk dan (*CFR*) 1,75% sedangkan pada tahun 2010 (*IR*) 29,07/100.000 penduduk dan (*CFR*) sebesar 2,99%. (Bidang P2PL Dinkes Kalimantan Selatan 2011), begitu juga di Kota Banjarmasin walaupun terjadi penurunan kasus dari tahun 2009 tetapi angka kematian (*CFR*) di Kota Banjarmasin tetap tinggi dibandingkan *CFR* Indonesia dimana pada tahun 2009 jumlah kasus (*IR*) 29,65/100.000 penduduk dan *CFR* (1,73%) , pada tahun 2010 (*IR*) 10,11/100.000 penduduk dan *CFR* (8,47%) dan pada tahun 2011 (*IR*) 4,11%/100.000 penduduk dan *CFR* (8,33%) (Dinkes Kota Banjarmasin)

Berdasarkan hasil survei pendahuluan yang dilakukan peneliti pada tahun 2011 bahwa dari 13 rumah sakit yang ada di Banjarmasin 85% penderita DBD dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh dan sebagian besar kasus *DSS* (95%) juga dirawat di rumah sakit tersebut. Sejak tahun 2010 sampai tahun 2011 penyakit DBD selalu merupakan penyakit yang masuk dalam kategori 10 penyakit terbanyak di rawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin. Berdasarkan data dari Rekam medis dan pusat data elektronik RSUD Ulin pada tahun 2010 terdapat sebanyak 250 pasien DBD yang dirawat dan pada tahun 2011 terdapat 53 orang pasien DBD yang dirawat, sedangkan pada bulan januari sampai maret tahun 2012 terdapat 45 orang pasien DBD yang dirawat.

Adapun kasus *DSS* yang dirawat pada tahun 2010 sebanyak 13 kasus (5,2%) dan terjadi kematian karena *DSS* adalah 4 orang (30,7%), pada tahun 2011 kasus *DSS* sebanyak 13 kasus (24,52%) dan terjadi kematian karena *DSS* sebanyak 2 kasus (15,38%) dan dari bulan Januari sampai Maret 2012 sudah terdapat sebanyak 14 kasus *DSS* (31,11%) (Rekam Medik RSUD Ulin Banjarmasin, 2012)

Di RSUD Ansari Saleh Banjarmasin kasus DBD juga merupakan kasus yang termasuk dalam kategori 10 penyakit terbanyak dari tahun 2010, dimana pada tahun 2010 terdapat kasus DBD sebanyak 178 kasus dan *DSS* sebanyak 11 kasus (6,17%) dan kematian karena *DSS* sebanyak 3 kasus (27,2%), pada tahun

2011 terdapat 40 kasus DBD dan 4 kasus DSS (10%) dan kematian karena *DSS* sebanyak 1 kasus (25%) sedangkan pada tahun 2012 dari Januari sampai Maret terdapat 14 kasus DBD dan 6 kasus DSS (42,85%) dan kematian karena DSS sebanyak 1 kasus (16,6%) (Rekam Medik RSUD Ansari Saleh Banjarmasin, 2012).

Bertitik tolak dari data kasus DBD tahun 2009 sampai 2011 yang di dapat dari Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Selatan, dimana Kota Banjarmasin melaporkan angka kematian (*CFR*) karena DBD yang tertinggi dan angka kejadian (*IR*) yang fluktuatif (3 besar) dibandingkan seluruh Kabupaten / Kota di Kalimantan Selatan dan fluktuatifnya angka kejadian Dengue Syok Syndrom (*DSS*) di Rumah Sakit Ulin dan Rumah Sakit Ansari Saleh. Berdasarkan data tersebut diatas karena sebagian besar penderita DBD dirawat di rumah sakit, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian terhadap “faktor risiko terjadinya *Dengue Shock Syndrome* pada penderita Demam berdarah dengue”, dimana sebagian besar dari penderita DBD tersebut dirawat di RSUD Ulin dan RSU Ansari Saleh Kota Banjarmasin.

1.2. Perumusan Masalah

Sampai saat ini obat anti virus ataupun vaksin untuk mencegah penyakit ini belum tersedia, Sedangkan diagnosis klinis awal DBD sering sulit apalagi dalam menilai apakah pada akhirnya akan menjadi *Dengue syok syndroma (DSS)* atau tidak. Angka kematian DBD pada keadaan syok lebih tinggi 3 sampai 10 kali dibandingkan yang tidak (Gayatri P, 1997). *DSS* dapat terjadi karena keterlambatan penderita DBD mendapat pertolongan / pengobatan, penatalaksanaan yang tidak tepat, termasuk kurangnya kewaspadaan terhadap tanda awal syok dan pengobatan *DSS* yang tidak adekuat (Depkes, 2005).

Masih tingginya angka kejadian dan kematian pasien DBD tidak terlepas dari faktor risiko terjadinya *DSS*. Oleh karena itu perlu dipahami faktor yang berkontribusi terhadap kejadian *DSS* sebagai upaya preventif yang dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan dalam menangani pasien DBD sehingga tidak mengalami *DSS*.

Pemeriksaan laboratorium yang penting sebelum demam turun dan sebelum terjadinya syok adalah peningkatan hematokrit, leukopenia dan trombositopenia, sebagai konsekuensi adanya perembesan plasma dan perdarahan. Untuk mengetahui adanya hubungan nilai peningkatan Hematokrit , leukopenia dan trombositopenia dan faktor lainnya seperti umur, kelamin, lama sakit sebelum masuk rumah sakit dan proses rujukan penderita sebelum dirawat dengan kejadian *Dengue Shock Syndrome*, maka dilakukan penelitian di RSUD Ulin dan RSU Ansari Saleh Kota Banjarmasin.

1.3 Pertanyaan Penelitian

Berdasarkan uraian dalam rumusan masalah diatas ,pertanyaan penelitian yang timbul adalah : Faktor-faktor apa sajakah yang berhubungan dengan kejadian *Dengue Syok Syndrom (DSS)* pada penderita DBD di RSUD Ulin dan RSU Ansari Saleh Banjarmasin.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan faktor-faktor Risiko kejadian *Dengue Shock Syndrom* di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin pada tahun 2012

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui Distribusi Frekwensi *Dengue Shock Syndrom* dan Faktor Risiko kejadian *Dengue Shock Syndrom*.
2. Mengetahui hubungan peningkatan nilai hematokrit , penurunan jumlah trombosit (*trombositopenia*), penurunan jumlah leokosit (*leukopenia*), jenis kelamin, faktor usia, lama sakit sebelum dirawat, dan proses rujukan penderita sebelum dirawat dengan kejadian *Dengue Shock Syndrom* di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin pada tahun 2012

1.5. Manfaat Penelitian

1. Sebagai masukan bagi Dinas Kesehatan Provinsi Kalimantan Selatan, khususnya bidang P2PL untuk kepentingan perencanaan program pengendalian penyakit DBD di masa yang akan datang.
2. Sebagai masukan bagi Dinas Kesehatan Kota Banjarmasin sebagai bahan pertimbangan untuk kepentingan perencanaan program pengendalian penyakit DBD di wilayah Kota Banjarmasin
3. Sebagai masukan bagi RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin sebagai bahan mendeteksi kejadian DSS / pertimbangan dalam penegakkan diagnosis.

1.6. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian dilakukan di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin dengan menggunakan data sekunder yaitu data rekam medis RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh dan formulir Kewaspadaan Rumah Sakit (KD-RS) mulai April 2010 sampai Maret 2012.

Untuk kasus subyek yang diteliti adalah penderita yang didiagnosis *Dengue Shock Syndrom* oleh dokter yang merawat, sedangkan untuk kontrol adalah penderita yang didiagnosis tersangka dengue oleh dokter yang merawat. Variabel yang diteliti meliputi variabel dependen yaitu *Dengue Shock Syndrom* (DSS) dan variabel independen adalah peningkatan nilai hematokrit, penurunan jumlah trombosit (trombositopenia), leukopenia, jenis kelamin, usia, lama sakit sebelum dirawat di rumah sakit dan proses rujukan penderita sebelum dirawat.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Pengenalan Infeksi Dengue

Istilah *Dengue haemorrhagic fever (DHF)* pertama kali digunakan di Filipina pada tahun 1953. Setelah tahun 1958 penyakit ini dilaporkan berjangkit dalam bentuk epidemi di beberapa negara lain di Asia Tenggara, diantaranya pada tahun 1958 di Hanoi, Malaysia (1962-1964) dan Saigon (1965) (Depkes, 2005).

Di Indonesia DBD pertama kali di temukan di Surabaya pada tahun 1968, tetapi konfirmasi virologis baru diperoleh pada tahun 1970. Di Jakarta kasus pertama dilaporkan pada tahun 1969. Kemudian DBD berturut-turut dilaporkan di Bandung (1972), Yogyakarta (1972). Epidemi pertama diluar Jawa dilaporkan pada tahun 1972 di Sumatera Barat dan Lampung, disusul oleh Riau, Sulawesi Utara dan Bali (1973). Pada tahun 1974 epidemi dilaporkan di Kalimantan Selatan dan Nusa Tenggara Barat. Angka kesakitan rata-rata DBD di Indonesia mencapai nilai tertinggi pada tahun 1998 yaitu 35,19 per 100.000 penduduk dengan jumlah penderita 72.133 orang (Depkes, 2005).

Penyakit Demam Berdarah Dengue (*Dengue Haemorrhagic Fever*) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus dengue yang masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk *aedes aegypty* (WHO, 2009). Ditandai dengan demam mendadak 2 sampai dengan 7 hari tanpa penyebab yang jelas, lemah/ lesu, gelisah, nyeri ulu hati, disertai tanda perdarahan dikulit berupa perdarahan (*petechiae*), leban (*echymosis*) atau ruam (*purpura*), perdarahan mucosa, perdarahan gusi, *hematemesis*, melena termasuk uji tourniquet positif, trombositopenia (jumlah trombosit $\leq 100.000/\mu\text{L}$), hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit/ Ht $\geq 20\%$ dan disertai dengan atau tanpa pembesaran hati (*hepatomegali*) (Depkes, 2005).

Berdasarkan Pathogenesisnya virus merupakan mikroorganisme yang hidup dalam sel hidup dan untuk kelangsungan hidupnya akan bersaing dengan sel host, yang bergantung terhadap daya tahan jika daya tahan kuat akan terjadi kesembuhan, tetapi jika daya tahan lemah akan menjadi berat bahkan kematian.

Pathogenesis terjadinya demam berdarah masih menjadi kontroversi, yang banyak dianut adalah konsep infeksi heterolog sekunder. Menurut konsep ini

penderita yang mengalami infeksi kedua dari serotype virus dengue yang heterolog dalam jangka waktu tertentu mempunyai risiko yang lebih besar untuk menderita demam berdarah.

Konsep lain adalah penyebab demam berdarah adalah karena perbedaan diri serotype virus yang menyerang. Patogenitas syok berdasarkan perbedaan diri serotype virus menyerang. Patogenitas syok berdasarkan *hipotesis secondary heterologous infection* dijelaskan sebagai akibat infeksi sekunder oleh tipe virus yang berbeda pada seorang penderita, sehingga akan terbentuk virus kompleks antigen-antibodi yang akan mengaktifkan sistem komplemen. Hal ini akan mengakibatkan peningkatan *permeabilitas* pembuluh darah sehingga plasma dapat merembes ke ruang ekstra vaskuler. Sehingga pada pasien syok dapat kehilangan volume plasma sampai 30 % selama 24 — 48 jam, dimana hal ini dapat terlihat dari adanya cairan dalam rongga serosa (*efusi pleura, asites*). Selain mengaktifkan sistem komplemen juga akan mengaktifasi sistem koagulasi melalui kerusakan endotel pembuluh darah. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen — antibody pada membrane trombosit yang mengakibatkan pengeluaran ADP (*adenosine di phosphate*) sehingga trombosit melekat satu sama lain dan dihancurkan oleh *retikulo endothelial* sistem sehingga terjadi trombositopeni. Disisi lain aktivasi koagulasi menyebabkan aktivasi faktor Hageman sehingga terjadi aktivasi sistem kini yang akan memacu peningkatan permeabilitas kapiler yang dapat mempercepat terjadinya syok.

Konsep lain menyatakan virus dengue sama seperti virus lainnya yang dapat mengalami perubahan genetik akibat tekanan sewaktu virus mengadakan replikasi baik pada tubuh manusia maupun pada nyamuk. Ekspresi fonotipik dari perubahan ini dapat menyebabkan peningkatan replikasi virus dan *viremia* serta peningkatan virulensi dan mempunyai potensi untuk menjadi wabah. Infeksi *Dengue* disebabkan oleh virus *Dengue* yang termasuk kelompok B Arthropod Virus (*Arbovirus*) dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4. Infeksi salah satu serotipe akan menimbulkan antibody terhadap serotipe yang bersangkutan, sehingga tidak dapat memberikan perlindungan yang memadai terhadap serotipe yang lain.

2.2. Pembagian Infeksi Dengue berdasarkan Gejala Klinis

Ada tiga manifestasi klinis yang utama dari infeksi dengue, yaitu: demam ringan yang tidak spesifik (*Undifferentiated Febrile Illness*), demam dengue (DD) dan bentuk yang lebih berat yaitu demam berdarah dengue (DBD) dan *Dengue Shock Syndrom* (DSS) (WHO, 2004)

Gejala klinik dari infeksi dengue dapat dibedakan atas :

2.2.1. Demam Dengue (DD)

Gambaran klinis demam dengue tergantung kepada usia, pada anak <1 tahun (*infant*) dan anak-anak yang baru pertama kali terinfeksi virus dengue, biasanya hanya menunjukkan gejala demam ringan yang tidak spesifik disertai bercak merah makulo-papular yang tidak dapat dibedakan dengan gejala infeksi virus lainnya. Anak yang lebih tua atau pada orang dewasa mungkin menunjukkan gejala klasik, seperti demam tinggi mendadak, sakit kepala yang berat, nyeri belakang bola mata (*retro orbital pain*), nyeri pada otot, sendi dan tulang (*break bone, fever*), Erupsi kulit terjadi mulai dari *flushing, eritema* sampai bercak merah makulo-papular. Perdarahan kulit (dengan uji Torniquet positif dan atau petekie) dapat terjadi.

Leukopenia dapat terjadi begitu juga trombositopenia, karena gambaran klinis demam dengue sangat bervariasi, maka tidak mungkin menegakkan diagnosis hanya berdasarkan gambaran klinis. Pemeriksaan serologis dan isolasi virus atau PCR dibutuhkan untuk konfirmasi diagnosis (WHO, 2004).

Keadaan demam dengue dengan perdarahan ini harus dibedakan dengan demam berdarah dengue, karena pada demam dengue tidak dijumpai adanya kebocoran plasma yang dapat dibuktikan dengan adanya *hemokonsentrasi, pleural efusi* dan *asites* (Depkes RI, 2007).

2.2.2. Demam Berdarah Dengue (DBD)

2.2.2.1. Pengertian Demam Berdarah Dengue (DBD)

Demam tinggi mendadak selama 2-7 hari, dengan muka kemerahan. Demam tinggi ini dapat menimbulkan kejang terutama pada bayi. Keluhan lain seperti anoreksia, nyeri kepala, otot, tulang dan sendi, serta mual dan muntah sering ditemukan. Biasanya juga ditemukan nyeri perut di epigastrium dan dibawah tulang iga. Pada beberapa penderita kadang mengeluh nyeri telan dengan

faring hiperemis saat dilakukan pemeriksaan, namun jarang didapatkan batuk pilek (Depkes RI, 2006).

Penyakit DBD merupakan penyakit infeksi akut yang disebabkan oleh 4 serotipe virus dengue dengan daya infeksi tinggi pada manusia (Subawa & Yasa, 2007). Penyakit DBD merupakan penyakit infeksi yang dapat berakibat fatal dalam waktu yang relatif singkat (Anggraeni, 2010).

Penyakit Demam Berdarah Dengue (*Dengue Haemorrhagic Fever*) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh virus dengue yang masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk *aedes aegypti* (WHO, 2009). Ditandai dengan demam mendadak 2 sampai dengan 7 hari tanpa penyebab yang jelas, lemah/ lesu, gelisah, nyeri ulu hati, disertai tanda perdarahan dikulit berupa perdarahan (*petechiae*), leban (*echymosis*) atau ruam (*purpura*), perdarahan mucosa, perdarahan gusi, *hematemesis*, melena termasuk uji tourniquet positif, trombositopenia (jumlah trombosit $\leq 100.000/\mu\text{L}$), hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit/ Ht $\geq 20\%$ dan disertai dengan atau tanpa pembesaran hati (*hepatomegali*) (Depkes, 2005).

Gejala klasik dari Demam Berdarah dengue ditandai dengan 4 manifestasi klinis utama yaitu demam tinggi, perdarahan, terutama perdarahan kulit dan seringkali disertai pembesaran hati (*hepatomegali*) dan kegagalan peredaran darah (*circulatory failure*) (Fakultas Kedokteran UI, 1997).

Fenomena patofisiologis utama yang membedakan DBD dari DD adalah meningkatnya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, hipotensi, trombositopenia, peningkatan hematokrit (*hemokonsentrasi*), hipoproteinemia (Fakultas Kedokteran UI, 1997 dalam Perwira 2011).

2.2.2.2. Etiologi

Penyebab DBD adalah virus dengue, memiliki 4 serotipe (dengue-1, dengue-2, dengue-3, dengue-4), yang telah ditemukan diberbagai daerah di Indonesia, termasuk dalam grup B *Arthropod Borne virus* (Arbovirus). Hasil penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa dengue 3 sangat berkaitan dengan kasus DBD berat dan merupakan serotipe yang paling luas distribusinya, kemudian dengue-2, dengue-1 dan dengue-4 (Depkes, 2005).

Arbovirus adalah virus yang ditularkan melalui artrofoda yaitu nyamuk.

Virus dengue masuk ke dalam tubuh manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* betina, karena hanya nyamuk betina yang menggigit darah manusia yang dibutuhkan untuk bertelur. Secara umum nyamuk *Aedes aegypti* menggigit pada siang hari (pukul 09.00 sampai 10.00) dan sore hari (pukul 16.00 sampai 17.00). Virus dengue merupakan virus dari genus *Flavivirus*, famili *Flaviviridae*. Nyamuk *Aedes aegypti* hidup didataran rendah beriklim tropis sampai subtropis. Nyamuk *Aedes aegypti* dewasa memiliki ukuran sedang, tubuhnya berwarna hitam kecoklatan dan pada tubuh serta tungkainya ditutupi sisik dengan garis-garis putih keperakan (Anggraeni, 2010).

2.2.2.3. Patofisiologi

Setelah serangan virus dengue untuk pertama kali tubuh akan membentuk kekebalan spesifik untuk dengue, namun masih memungkinkan diserang kedua kalinya atau lebih karena ada lebih dari satu tipe virus dengue (Nadesul, 2007). Orang yang terinfeksi virus dengue untuk pertama kali, umumnya hanya menderita demam dengue atau demam ringan dan biasanya akan sembuh sendiri dalam waktu 5 hari pengobatan (Depkes, 2006). Infeksi virus dengue selanjutnya dengan tipe virus yang berbeda akan menyebabkan penyakit DBD (Nadesul, 2007).

Setelah virus masuk ke dalam tubuh, virus berkembang biak dalam retikuloendotel sel (sel-sel mesenkin dengan daya fagosit) sehingga tubuh mengalami viremia (darah mengandung virus) yang menyebabkan terbentuknya kompleks virus anti bodi menyebabkan agregasi trombosit yang berdampak terjadinya trombositopenia, aktivitas koagulasi yang berdampak meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga terjadi kebocoran plasma dan timbul syok. Syok yang tidak tertangani dapat menyebabkan terjadinya DSS dan dapat menyebabkan kematian (WHO, 2009).

Virus merupakan mikroorganisme yang hidup dalam sel hidup dan untuk kelangsungan hidupnya akan bersaing dengan sel *host*, yang bergantung terhadap daya tahan jika daya tahan kuat akan terjadi kesembuhan, tetapi jika daya tahan lemah akan menjadi berat bahkan kematian. Patogenesis terjadinya demam berdarah masih menjadi kontroversi, yang banyak dianut adalah konsep infeksi heterolog sekunder. Menurut konsep ini penderita yang mengalami infeksi kedua

dari serotipe virus dengue yang heterolog dalam jangka waktu tertentu mempunyai risiko yang lebih besar untuk menderita demam berdarah. Konsep lain menyatakan virus dengue sama seperti virus lainnya yang dapat mengalami perubahan genetik akibat tekanan sewaktu virus mengadakan replikasi baik pada tubuh manusia maupun pada nyamuk. Ekspresi fonotipik dari perubahan ini dapat menyebabkan peningkatan replikasi virus dan viremia serta peningkatan viralensi dan mempunyai potensi untuk menjadi wabah. Infeksi Dengue disebabkan oleh virus Dengue yang termasuk kelompok B Arthropod Virus (*Arbovirus*) dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu DEN 1, DEN 2, DEN 3 dan DEN 4. Infeksi salah satu *serotype* akan menimbulkan antibody terhadap serotipe yang bersangkutan, sehingga tidak dapat memberikan perlindungan yang memadai terhadap serotipe yang lain. Ada tiga manifestasi klinis yang utama dari infeksi dengue, yaitu: demam ringan yang tidak spesifik (*Undifferentiated Febrile Illness*), demam dengue (DD) dan bentuk yang lebih berat yaitu demam berdarah dengue (DBD) dan *Dengue Syok Syndrom* (DSS). (WHO, 2004)

Sesudah masa inkubasi selama 5-8 hari (range 3-14 hari), gejala awal muncul secara mendadak dan diikuti 3 fase, yaitu: fase demam, fase kritis dan fase penyembuhan.

1. Fase demam (*Acute Febrile Phase*)

Gejala klinis demam berdarah dengue diawali dengan demam mendadak disertai muka kemerahan (*flushed face*), eritema di kulit, nyeri kepala dan nyeri otot. Suhu tubuh dapat mencapai 40-41 derajat celcius, mungkin terjadi kejang demam terutarna pada infant. Injeksi konjungtiva ringan kadang terjadi dan sering terjadi infeksi faring.

Beberapa penderita mengeluh sakit tenggorokan, tetapi rhinitis atau batuk jarang terjadi. Gejala lainnya adalah tidak nafsu makan (*anorexia*), muntah dan nyeri perut. Selama fase demam 2-7 hari, gejala demam berdarah dengue menyerupai demam dengue tetapi ruam makulo popular dan nyeri otot/ nyeri sendi lebih jarang pada demam berdarah dengue. Di awal fase demam, tes tourniquet positif sering ditemukan. Perdarahan dan hidung, gusi dan saluran cerna jarang terjadi tetapi dapat menjadi berat. Perdarahan saluran cerna yang masih dapat terjadi dan berhubungan dengan *prolonged shock*, dan hematuria

sangat jarang ditemukan. Hati sering membesar dan dapat diraba beberapa hari sesudah demam.

Selama fase demam, gambaran klinis demam dengue dan demam berdarah dengue hampir sama. Diagnosis demam dengue dan demam berdarah dengue dapat ditegakkan setelah penderita tidak demam selama 24 jam tanpa pemakaian obat penurun panas. Penderita demam dengue dengan cepat akan menjadi syok dan meninggal dalam waktu singkat (10-24 jam) jika tidak diberikan pengobatan dan perawatan yang tepat.

Beberapa hal di bawah ini dapat membantu menegakkan diagnosis awal dari infeksi dengue yaitu :

a. Demam tinggi dan muka kemerahan tanpa coriza (pilek)

b. Tourniquet tes

Tourniquet tes dilakukan dengan melakukan pemeriksaan tekanan darah, dengan menggunakan ukuran manset yang sesuai untuk tiap penderita (lebarnya harus menutupi 2/3 lengan atas). Naikkan tekanan sampai mencapai tekanan antara sistolik dan diastolik selama 5 menit lepaskan tekanan dan tunggu selama 1 menit sebelum membaca hasil. Hasil dinyatakan positif bila ≥ 10 petekie per inch (2,5 cm²).

c. Leukopenia

Leukopenia jumlah sel leukosit $\leq 5000/\text{mm}^3$ ditemukan pada 70% penderita demam dengue/ demam berdarah dengue. Bila leukosit ditemukan bersamaan dengan limfositosis relative dan peningkatan limfosit atipik, hal ini mengindikasikan dalam 24 jam ke depan penderita akan masuk ke fase tidak demam (*afebrile phase*) dan memasuki masa kritis.

d. Peningkatan,enzim hati, AST

Peningkatan *Aspartat amino transferase (AST)* ditemukan pada 90% penderita demam dengue dan demam berdarah dengue. $AST > 60$ U memiliki nilai praduga positif (*Positive Presumptive Value=PPV*) 80% untuk infeksi dengue. Biasanya peningkatan AST tidak melebihi 200 U dan nilai AST lebih besar 2-3 kali dari peningkatan *alanin amino transferase (ALT)* (WHO,2004).

Pada pasien demam dengue setelah terbebas dari demam selama 24 jam tanpa penurunan panas, pasien akan memasuki fase penyembuhan. Namun pada

pasien DBD setelah demam selesai, akan memasuki fase kritis (WHO, 2009). Pada fase demam pasien masih memungkinkan untuk di rawat dirumah, namun dengan pengawasan khusus. Pengawasan khusus yang diperlukan pada fase demam meliputi pengawasan tanda-tanda vital, keluhan mual dan muntah, nyeri abdomen, terjadi akumulasi cairan pada rongga tubuh, adanya pelebaran hati > 2 cm dan perdarahan yang timbul. Pemberian cairan yang sesuai dengan kebutuhan pasien sangat diperlukan untuk mencegah terjadinya kekurangan cairan. Pemeriksaan laboratorium darah terutama pemeriksaan trombosit dan hematokrit diperlukan untuk mengontrol kondisi kesehatan penderita (Anggraeni, 2010).

2. Fase kritis (*critical phase*)

Masa kritis adalah masa transisi 24-48 jam yaitu saat diantara terjadinya perembesan plasma. Pada masa ini gejala yang muncul adalah penderita berkeringat, gelisah dan ekstremitas dingin. Pada kasus DBD yang ringan, perubahan status vital adalah minimal dan bersifat sementara dan penderita sembuh secara spontan.

Pada kasus DBD berat, penyakit berkembang dengan cepat memasuki stadium syok. Penderita mengeluh nyeri perut akut dan gelisah. Kulit dingin dan lembab dan denyut nadi menjadi cepat dan lemah. Tekanan nadi menyempit (≤ 20 mmHg), dengan karakteristik tekanan diastolik tinggi (misal 100/90, 110/90 mmHg). Selama syok penderita tetap sadar sampai stadium akhir. Perjalanan syok sangat singkat tetapi mengancam jiwa. Jika pengobatan tidak diberikan, maka dengan cepat penderita akan masuk *profound shock* dan denyut nadi atau tekanan darah tidak dapat di deteksi.

Bila penderita tidak mendapatkan pengobatan maka penderita akan meninggal dalam waktu 10 sampai dengan 24 jam sesudah syok. Perdarahan saluran cerna yang paling umum terjadi adalah muntah darah (*hematemesis*) dan atau melena. Perdarahan lainnya yang sering terjadi adalah perdarahan otak (*intracranial bleeding*). Suhu tubuh pada fase kritis menurun sekitar $37,5$ °C sampai 38 °C atau justru berada dibawahnya, umumnya terjadi pada hari ketiga sampai kelima demam. Pada fase kritis terjadi peningkatan permeabilitas kapiler yang menyebabkan kebocoran plasma. Kondisi kebocoran plasma yang berkepanjangan dan keterlambatan penanganan dapat menyebabkan pasien menjadi

syok (WHO, 2009). Pada pemeriksaan darah terjadi penurunan kadar trombosit yang memungkinkan penderita mengalami perdarahan yang hebat sehingga memerlukan transfusi darah (Depkes, 2005)

3. Fase penyembuhan (*convalescence phase*)

Diuresis dan peningkatan nafsu makan terjadi pada saat syok berakhir. Beberapa penderita menunjukkan ruam petekie yang menyebar dikelilingi daerah pucat di ekstremitas bagian bawah dan gatal. Gejala lain yang ditemui pada masa konvalesen adalah bradikardi.

Adapun definisi kasus demam berdarah dengue adalah sebagai berikut: demam tinggi mendadak berlangsung terus menerus selama 2-7 hari, manifestasi perdarahan sekurang-kurangnya uji Torniquet positif, jumlah trombosit $<100.000/m^3$ dan hemokonsentrasi (peningkatan nilai hematokrit $\geq 20\%$) atau bukti perembesan plasma lainnya, seperti *efusi pleura*, *asites*, rendahnya kadar protein serum/ albumin/ kolesterol (WHO, 2004).

Perembesan plasma adalah komponen utama yang berkontribusi terhadap spesifitas kasus dan berhubungan dengan keputusan dalam pemberian intervensi pada kasus-kasus dengue. Adanya cairan pleura secara signifikan (*Pleural Effusion Index (PEI) >4%*) adalah bukti perembesan plasma yang paling spesifik dan paling sensitif pada DBD.

Jumlah trombosit secara progresif akan menurun selama fase demam baik pada demam dengue dan demam berdarah dengue dan akan mencapai nilai terendah pada saat defervesen bertepatan dengan terjadinya perembesan plasma. Trombosit merupakan alat monitor untuk melihat perkembangan penyakit dan sebagai alat deteksi adanya suatu kegawatan. (Srikiatkachorn A, Green S, 2010)

Perembesan plasma dan trombositopenia adalah dua komponen yang membedakan DBD dan DD (Srikiatkachorn A, 2010). Pasien yang telah melewati fase kritis, terjadi proses penyerapan kembali cairan yang berlebih pada rongga tubuh dalam waktu 2 sampai 3 hari dan secara bertahap kondisi pasien secara keseluruhan akan membaik (WHO, 2009). Fase penyembuhan berlangsung antara 2 sampai 7 hari. Umumnya penderita DBD yang telah berhasil melewati fase kritis akan sembuh tanpa komplikasi dalam waktu kurang lebih 24 jam sampai 48 jam setelah syok (Anggraeni, 2010).

2.2.3. *Dengue Shock Syndrome (DSS)*

Definisi kasus untuk *Dengue Shock Syndrom* adalah penderita demam berdarah dengue yang menderita syok ditandai oleh beberapa hal berikut: nadi cepat dan lemah, penyempitan tekanan nadi ≤ 20 mmHg dan hipotensi, misalnya 100/80, 90/70, pengisian kapiler yang buruk > 2 detik, ekstremitas dingin, lembab dan gelisah. (WHO, 2004)

Syok merupakan tanda kegawatan yang harus mendapat perhatian serius, oleh karena bila tidak diatasi sebaik-baiknya dan secepatnya dapat menyebabkan kematian. Penderita dapat dengan cepat masuk ke dalam fase kritis yaitu syok berat (*profound shock*), pada Saat itu tekanan darah dan nadi tidak dapat diukur lagi. Pasien Syok dapat terjadi dalam waktu yang sangat singkat, penderita dapat meninggal dalam waktu 12-24 jam atau sembuh cepat setelah mendapat penggantian cairan yang adekuat. Apabila syok tidak dapat diatasi dengan segera maka akan terjadi komplikasi asidosis metabolik, perdarahan saluran cerna hebat atau perdarahan lain, hal ini merupakan pertanda buruk. (Depkes, 2006). Sindrom Syok Dengue (DSS), adalah *syok hipovolemik* mengakibatkan gangguan sirkulasi dan membuat penderita tidak sadar, hal ini dikarenakan perembesan plasma (Harun, 1995).

Syok biasanya terjadi pada saat atau segera setelah demam turun, yaitu antara hari ke 3-7. Kebanyakan pasien masih sadar walaupun sudah mendekati stadium akhir. Dengan diagnosis dini dan penggantian cairan yang adekuat biasanya syok bisa teratasi, namun bila terlambat dapat menimbulkan penyulit lainnya antara lain: *asidosis metabolic*, perdarahan hebat saluran cerna, infeksi (pneumonia, sepsis, phlebitis), over hidrasi, gagal hati (Depkes RI, 2007).

2.2.4. Klasifikasi DBD

Klasifikasi penyakit DBD dibagi menjadi 4 derajat dan pada tiap derajat telah terjadi trombositopenia dan hemokonsentrasi. Klasifikasi penyakit DBD/DSS menurut Nadesul (2007) dan WHO (2009) adalah sebagai berikut:

1. Derajat I demam disertai gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan adalah uji Tourniquet positif.
2. Derajat II seperti derajat I, disertai perdarahan spontan di kulit dan

atau perdarahan lain.

3. Derajat III didapatkan kegagalan sirkulasi, yaitu: nadi cepat dan lambat, tekanan nadi menurun ($\leq 20\text{mmHg}$) atau hipotensi, sianosis di sekitar mulut, kulit: dingin dan lembab dan anak tampak gelisah.

4. Derajat IV Syok berat (*profound shock*), nadi tidak dapat diraba dan tekanan darah tidak dapat terukur.

2.2.5. Klasifikasi *Dengue Shock Syndrom* (DSS)

Dengue Shock Syndrome (DSS), merupakan syok hipovolemik mengakibatkan gangguan sirkulasi dan membuat penderita tidak sadar, hal ini disebabkan hilangnya cairan plasma. Adapun klasifikasi yang ditentukan oleh Depkes sebagai berikut:

2.2.5.1. Syok tingkat biasa

Penderita mula-mula terlihat letargi dan gelisah, kemudian jatuh kedalam syok yang ditandai dengan kulit dingin dan lembab sekitar mulut, nadi cepat dan lemah tekanan nadi $< 20\text{ mmHg}$ dan hipotensi Syok pada saat ini penderita biasanya masih tetap sadar sekalipun sudah mendekati stadium akhir.

2.2.5.2. Syok tingkat berat (*profound syok*)

Pada tingkat ini merupakan lanjutan dari syok pertama, dikarenakan keterlambatan diketahui atau pengobatan tidak adekuat. Syok berat selain tanda pada syok biasa juga ditemui tidak terabanya denyut nadi maupun tekanan darah. Kebanyakan penderita pada syok tingkat berat ini sudah tidak sadar dan menimbulkan berbagai penyulit.

2.2.6 Angka Kejadian *Dengue Shock Syndrome* (DSS)

Berdasarkan hasil pengamatan Rumah Sakit Sumber Waras selama epidemi 1987 sampai dengan 1988, dilaporkan bahwa proporsi penderita DSS atau angka insidensi sebesar 19,7% . Sedangkan menurut WHO dengan peningkatan permeabilitas menjadi DSS insidensinya diperkirakan 30% .

Penelitian lain yang dilakukan oleh Kan (2004) di Manado ditemukan angka DSS sebesar 47%, sedangkan angka DSS yang dilaporkan oleh Gayatri (1997) adalah sebesar 37,6%. Menurut Hadinegoro pada penelitian yang dilakukan pada hampir seluruh rumah sakit di Indonesia prevalensi DSS yaitu

sebesar 16%-40% , sedangkan angka DSS yang dilaporkan pada penelitian yang dilakukan oleh Raihan, dkk (2010) sebesar 37,3% (Sari Pediatri Vol 12, 2010).

Selanjutnya hasil dari rekapitulasi data dari pusat data elektronik (PDE) dan rekam medik RSUD Ulin dan RSUD Anshari Saleh Kota Banjarmasin tahun 2010, 2011 dan bulan Januari-Maret 2012, persentase kasus DSS berkisar antara 5 % -24,5%, seperti terlihat pada tabel dibawah ini:

Tabel 2.1. Jumlah Penderita DBD dan DSS
di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin Tahun 2010-2011

TAHUN	Kasus Rawatan RSUD Ulin				Kasus Rawatan RSUD Ansari Saleh			
	DD	DBD	DSS	% DSS	DD	DBD	DSS	% DSS
2010	69	250	13	5,2	46	178	11	6,17
2011	27	53	13	24,52	20	40	4	10
(Jan-Mar) 2012	41	45	14	31,11	20	14	6	42,85
JUMLAH	137	348	40		86	232	21	

2.2.7. Penyebab *Dengue Shock Syndrome (DSS)*

Syok merupakan keadaan kegawat daruratan pada penderita Demam Berdarah Dengue (DBD), penyebabnya adalah :

- Perembesan plasma lebih dari 30%
- Perdarahan (Depkes, 1998)

2.2.8. Tanda *Dengue Shock Syndrome (DSS)*

Mencakup semua kriteria Demam Berdarah Dengue (DBD) dan ditambah lagi munculnya gangguan sirkulasi darah dengan tanda-tanda:

- Denyut nadi cepat dan lemah
- Menyempitnya pembuluh darah (< 20 mmHg)
- Hipotensi berdasarkan umur
- Perfusi perifer menurun
- Kedinginan
- Keringat dingin dan gelisah (Depkes RI, 2005).

2.2.9. Patogenesis Terjadinya Syok pada DBD

Patogenesis DBD dan *DSS* masih merupakan masalah yang kontroversial. Dua teori yang banyak dianut pada DBD dan *DSS* adalah hipotesis infeksi sekunder (*teori secondary heterologous infection*) atau hipotesis *immune enhancement*. Hipotesis ini menyatakan secara tidak langsung bahwa pasien yang mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotipe virus dengue yang heterolog mempunyai risiko berat yang lebih besar untuk menderita DBD. Antibodi heterolog yang telah ada sebelumnya akan mengenai virus lain yang akan menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen antibodi yang kemudian berikatan dengan Fc reseptor dari membran sel leukosit terutama makrofag. Oleh karena antibodi heterolog maka virus tidak dinetralisasikan oleh tubuh sehingga akan bebas melakukan replikasi dalam sel makrofag.

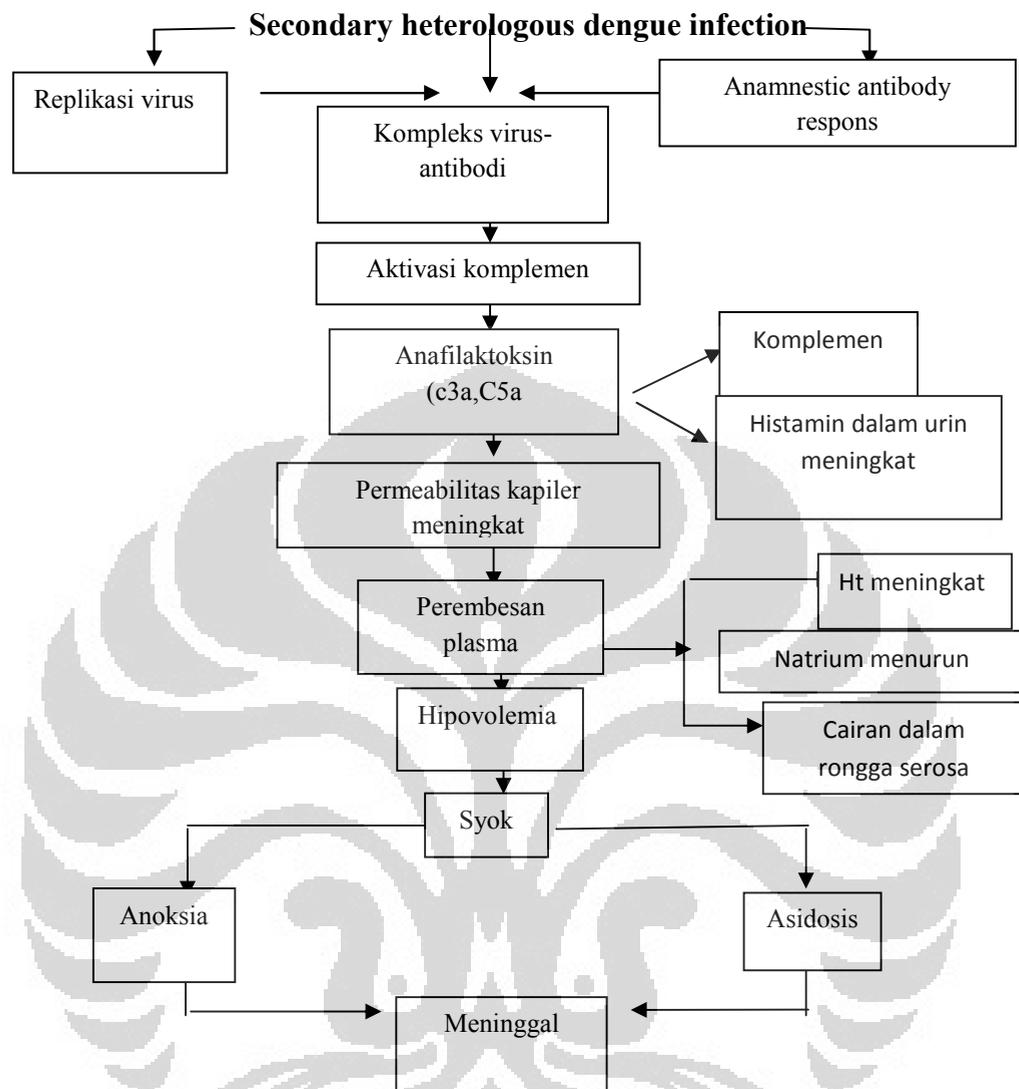
Dihipotesiskan juga mengenai *antibodi dependent enhancement (ADE)*, suatu proses yang akan meningkatkan infeksi dan replikasi virus dengue di dalam sel mononuklaer. Sebagai tanggapan terhadap infeksi tersebut, terjadi sekresi mediator vasoaktif yang kemudian menyebabkan peningkatan permeabilitas pembuluh darah, sehingga mengakibatkan keadaan hipovolemia dan syok.

Patogenesis terjadinya syok berdasarkan hipotesis *the secondary heterologous infection* dapat dilihat pada gambar 2.1 yang dirumuskan oleh Suvatte tahun 1977. Sebagai akibat infeksi sekunder oleh tipe virus dengue yang berlainan pada seorang pasien, respons antibodi anamnestic yang akan terjadi dalam waktu beberapa hari mengakibatkan *proliferasi* dan transformasi limfosit dengan menghasilkan titer tinggi antibodi IgG anti dengue. Disamping itu, replikasi virus dengue terjadi juga dalam limfosit yang bertransformasi dengan akibat terdapatnya virus dalam jumlah banyak. Hal ini akan mengakibatkan terbentuknya virus 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 intravaskular ke ruang ekstrasvaskular.

Pada pasien dengan syok berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30% dan berlangsung selama 24-48 jam. Perembesan plasma ini terbukti dengan adanya, peningkatan kadar hematokrit, penurunan kadar natrium

dan terdapatnya cairan di dalam rongga serosa (efusi, pleura, asites). Syok yang tidak ditanggulangi secara adekuat, akan menyebabkan asidosis dan anoksia, yang dapat berakhir fatal. Oleh karena itu, pengobatan syok sangat penting untuk mencegah kematian.

Hipotesis kedua, menyatakan bahwa virus dengue seperti juga virus binatang lain dapat mengalami perubahan genetik akibat tekanan sewaktu virus mengadakan replikasi baik pada tubuh manusia maupun pada tubuh nyamuk. Ekspresi fenotipik dari perubahan genetik dalam genom virus dapat menyebabkan peningkatan replikasi virus dan viremia, peningkatan virulensi dan mempunyai potensi untuk menimbulkan wabah. Selain itu beberapa strain virus mempunyai kemampuan untuk menimbulkan wabah yang besar. Kedua hipotesis tersebut didukung oleh data epidemiologis dan laboratoris. Sebagai tanggapan terhadap infeksi virus dengue, kompleks antigen-antibodi selain mengaktifasi sistem komplemen, juga menyebabkan *agregasi* trombosit dan mengaktifasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah (teori ke 2). Kedua faktor tersebut akan menyebabkan perdarahan pada DBD. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran ADP (*adenosin di phosphat*), sehingga trombosit melekat satu sama lain. Hal ini akan menyebabkan trombosit dihancurkan oleh RES (*reticulo endothelial system*) sehingga terjadi trombositopenia. *Agregasi* trombosit ini akan menyebabkan pengeluaran platelet faktor III mengakibatkan terjadinya koagulopati 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 baik. Di sisi lain, aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor Hageman sehingga terjadi aktivasi yang dapat mempercepat terjadinya syok.



Gambar 2.1. Patogenesis terjadinya syok pada DBD , Sumber : Suvette, 1977

2.3. Pengertian Faktor-faktor Risiko

Faktor risiko adalah faktor-faktor atau keadaan-keadaan yang mempengaruhi perkembangan suatu penyakit atau status kesehatan tertentu (Notoatmodjo, 2010).

Faktor risiko adalah suatu situasi, kebiasaan atau variabel lain yang dapat menyebabkan seseorang atau kelompok menjadi sakit atau mendapatkan kecelakaan (Perry & Potter, 2007).

2.3.1. Klasifikasi Faktor Risiko

Klasifikasi risiko menurut Notoadmodjo (2010) yaitu:

2.3.1.1. Faktor risiko intrinsik adalah faktor risiko yang berasal dari organisme itu sendiri. Faktor risiko intrinsik antara lain : jenis kelamin, usia, anatomi tubuh dan nutrisi.

2.3.1.2. Faktor risiko ekstrinsik adalah faktor yang berasal dari lingkungan yang memudahkan seseorang terjangkau suatu penyakit tertentu. Faktor risiko ekstrinsik berdasarkan jenisnya dapat berupa keadaan fisik, kimiawi, biologi, psikologis, sosial budaya dan perilaku.

Faktor risiko menurut Potter & Perry (2007) berhubungan dengan faktor genetik dan fisiologis, usia, lingkungan fisik dan gaya hidup. Faktor genetik berhubungan dengan penyakit yang dapat diturunkan atau bersifat genetik seperti penyakit diabetes mellitus ataupun adanya riwayat keluarga dengan penyakit kanker, jantung yang berisiko terhadap anggota keluarga yang lain.

Faktor risiko fisiologis terkait dengan fungsi anggota tubuh seseorang. Usia yang semakin tua memudahkan seseorang menderita penyakit dan pada usia kanak-kanak juga rentan terhadap penyakit terkait dengan daya tahan tubuh yang belum stabil. Kondisi lingkungan yang tidak bersih juga dapat menyebabkan seseorang berisiko terkena penyakit.

2.3.2. Faktor-Faktor Risiko Yang Berhubungan dengan Kejadian *Dengue Shock Syndrome*

Beberapa penelitian yang terkait dengan faktor risiko yang berhubungan dengan kejadian DSS telah dilakukan, seperti penjelasan berikut:

Universitas Indonesia

2.3.2.1. Usia

Usia kanak-kanak rentan terhadap penyakit karena daya tahan tubuh yang belum stabil (Potter & Perry, 2007). Usia merupakan variabel yang penting dari seseorang karena angka kesakitan dan kematian hampir sama keadaannya menunjukkan hubungan dengan usia (Muliani & Maryani, 2007). Faktor usia mempengaruhi pasien DBD untuk mengalami DSS. Subahagio (2009) menjelaskan 17% pasien DBD mengalami DSS dan proporsi terbesar kejadian dialami kelompok umur kurang dari 5 tahun (58,8%).

Anders, et al (2011) menggambarkan bahwa anak yang berusia 6-10 tahun berisiko tinggi mengalami DSS walaupun kematian lebih tinggi terjadi pada anak yang lebih kecil usianya dan terjadi penurunan angka kematian seiring bertambahnya usia. Angka kematian pada anak usia 6 sampai 10 tahun 0,52 kali lebih rendah dibandingkan kematian anak usia 1 sampai 5 tahun dan angka kematian pada anak usia 11 sampai 15 tahun 0,27 kali lebih rendah dibandingkan kematian anak usia 1 sampai 5 tahun (OR= 0,52 CI: 0,36-0,75), pada anak usia 6 sampai 10 tahun dan OR= 0,27 (CI: 0,16-0,44) pada anak 11 sampai 15 tahun dibandingkan dengan anak usia 1 sampai 5 tahun).

Berdasarkan Riskesdas DBD menduduki urutan ke-5 pada proporsi penyebab kematian pada usia balita (1-4 tahun) yaitu 6,8%, sedangkan pada umur 5-14 tahun, DBD merupakan penyebab kematian terbesar di daerah perkotaan dengan angka proporsi 30,4%, namun tidak pada daerah pedesaan (Balitbangkes-Depkes RI, 2007).

2.3.2.2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin mempengaruhi status kesehatan karena ada penyakit yang terjadi lebih banyak atau hanya ditemukan mungkin pada wanita atau hanya pada laki-laki (Muliani & Maryani, 2010). Secara teori diyakini bahwa perempuan lebih berisiko terhadap penyakit yang disebabkan virus dengue ini untuk mendapatkan manifestasi klinik yang lebih berat dibandingkan laki-laki. Hal ini berdasarkan dugaan bahwa dinding kapiler pada wanita lebih cenderung dapat meningkatkan permeabilitas kapiler dibanding dengan laki-laki (Peter,CJ, Harrison, 2001).

Beberapa hasil penelitian yang telah dilakukan sebelumnya

menunjukkan hasil yang berbeda-beda. Hasil penelitian yang dilakukan pada bayi (usia < 12 bulan), di Vietnam menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan beratnya Demam Berdarah Dengue yang diderita (Devi A.A,2006). Demikian juga halnya dengan hasil penelitian tentang faktor risiko terjadinya DSS pada anak di Bangkok menunjukkan bahwa jenis kelamin secara statistik tidak bermakna dalam meningkatkan risiko terjadinya DSS (Tantracheewathorn, Taweewong dan Tantracheewathorn, 2007).

Faktor jenis kelamin mempengaruhi tingginya pasien DBD untuk mengalami DSS. Subahagio (2009) menggambarkan bahwa anak laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi mengalami DSS yaitu sebesar 64,7% dibandingkan dengan anak perempuan.

Berbeda dengan penelitian Anders, et al (2011) yang menjelaskan bahwa anak perempuan berisiko lebih tinggi mengalami DSS sebesar 1,19 kali dibandingkan anak laki-laki (OR=1.19 CI: 1,14-1,24) dan anak perempuan berisiko mengalami kematian karena DSS sebesar 1,57 kali dibandingkan anak laki-laki (OR= 1,57 CI: 1,14-2,17) (Setiawati, 2011)

2.3.2.3. Hasil Pemeriksaan Diagnostik dan Laboratorium

Penegakan diagnosa demam dengue hanya berdasarkan sindroma klinis kurang dapat dipercaya dan sebaiknya diagnosa ditegakkan berdasarkan pemeriksaan laboratorium karena lebih dari sebagian individu yang terinfeksi adalah asimtomatik atau hanya merupakan *mild undifferentiated fever* (19).

Pemeriksaan laboratorium yang sangat penting untuk memastikan diagnosis dengue adalah: 1) isolasi virus dan karakterisasi, 2) deteksi *genomic sequence*, 3) deteksi anti bodi spesifik dari virus dengue (WHO, 2005) .

Pemeriksaan darah yang utama dilakukan pada pasien DBD adalah pemeriksaan darah lengkap terdiri dari leukosit, trombosit, hematokrit dan hemoglobin. Leukosit diperiksa untuk mengetahui jumlah sel darah putih yang berfungsi mengatasi infeksi. Pemeriksaan ini untuk mengantisipasi terjadinya leukopenia yaitu jumlah leukosit kurang dari 5000/ μ L. Pemeriksaan trombosit untuk mengetahui proses pembekuan darah. Jika terjadi penurunan jumlah trombosit mengindikasikan pasien DBD memasuki fase kritis yang perlu diawasi dengan ketat.

2.3.2.4. Hematokrit

Untuk mengetahui adanya hemokonsentrasi yang merupakan indikasi adanya kebocoran plasma dapat dilihat dari hasil pemeriksaan hematokrit. Hal ini biasanya selalu muncul pada kasus DBD, terutama pada kasus syok. Peningkatan hemokonsentrasi dan hematokrit sampai 20% atau lebih dianggap sebagai bukti obyektiv adanya peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan kebocoran plasma. Namun harus diperhatikan bahwa jumlah hematokrit juga dipengaruhi oleh penggantian volume tubuh secara dini dan juga adanya perdarahan (WHO, 2005).

Pemeriksaan hematokrit untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan hematokrit yang berarti terjadi kebocoran plasma dari pembuluh darah yang dapat menyebabkan syok. Hemoglobin yang mengalami penurunan menjadi indikasi terjadinya perdarahan atau bila terjadi peningkatan terkait dengan hemokonsentrasi yang harus diwaspadai (Meilasari & Satari, 2004).

2.3.2.5. Trombosit

Hitung trombosit merupakan hasil pemeriksaan darah yang sangat penting untuk penyakit dengue. Trombositopenia merupakan kelainan yang selalu ditemukan pada DBD. Penurunan jumlah trombosit sampai $< 100.000/ \text{mm}^3$ biasa ditemukan pada hari ke 3-8 sakit, sering kali sebelum terjadinya atau bersamaan dengan perubahan nilai hematokrit (Depkes RI, 2007).

Trombositopenia juga terjadi pada 84% kasus dan perdarahan terjadi pada trombositopenia berat. Penelitian yang dilakukan di rumah sakit anak di Vietnam menggambarkan diagnosis awal, pengobatan yang tepat dan monitoring yang dilakukan dengan hati-hati dapat menurunkan angka kematian pasien DBD dari 8,26% menjadi 0,26% selama periode tahun 1996 sampai 2000 serta kondisi kematian karena DSS dapat diturunkan berkisar 1,44% sampai 2% selama tahun 1999 sampai 2001 (Hung & Lan, 2003).

Telah dilakukan penelitian dengan menggunakan trombosit yang menunjukkan bahwa hitung trombosit pada awal perawatan dan 24 jam perawatan dapat digunakan sebagai prediktor terjadinya syok (renjatan) pada kasus DBD anak (Sopiyudin, 2007 dalam Ita Perwira 2011).

Trombositopenia selalu dijumpai pada kejadian DBD terutama pada

Universitas Indonesia

kasus syok (WHO, 2000 dalam Subahagio, 2009). Subahagio (2009) menjelaskan jumlah trombosit $< 100.000 / \text{mm}^3$ berpeluang menimbulkan DSS pada anak sebesar 76,5%. Hubungan jumlah trombosit pasien dengan kejadian DSS bermakna secara statistik dimana DSS terjadi pada trombosit $< 100.000 / \text{mm}^3$ sebesar 8,69 kali dibanding trombosit $> 100.000 / \text{mm}^3$ (OR= 8,69 CI:2,31-2,73) dengan nilai $p=0,000$).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Ahmad Taufik.S dkk (2006) di RS Islam Siti Hajar Mataram didapatkan sebanyak 70 % pasien DBD mengalami trombositopenia (trombosit dibawah $100.000/\text{mm}^3$) diantaranya memiliki trombosit $<20.000/\text{mm}^3$. Dari semua pasien yang mengalami trombositopenia ini hanya 41 orang (37%) yang mengalami syok. Syok ternyata lebih sering ditemukan pada jumlah trombositnya $50.000-100.000/\text{mm}^3$ sehingga didapatkan hubungan yang tidak bermakna ($p=0,218$).

2.3.2.6. Leukosit

Temuan laboratorium untuk hitung sel darah putih (leukosit) dapat bervariasi. Umumnya pada kasus DD menunjukkan hitung sel darah putih (leukosit) dalam batas normal saat permulaan demam, kemudian terjadi leukopenia dan terus berlangsung sampai periode demam berakhir. Pada kasus DBD, dimana hitung sel darah putih mungkin normal, tetapi pada tahap awal umumnya terjadi leukopenia dengan dominasi neutrofil. Menjelang akhir fase demam (masa kritis) dan di tahap awal syok terjadi penurunan tajam sel darah putih dan jumlah sel polimorfonikuler, limfositosis dengan 15% lebih limfosit atipikal juga umum terjadi (WHO, 2007 dalam Ita Perwira 2011).

Hitung leukosit ini cukup penting untuk diperhitungkan dalam menentukan prognosis pada fase-fase awal infeksi. Leukopenia ($<5.000 \text{ sel}/\text{mm}^3$) merupakan pertanda bahwa dalam 24 jam kedepan demam akan turun dan penderita akan memasuki fase kritis (WHO, 2000 dalam Ita Perwira 2011).

Jumlah leukosit pada penderita DBD bervariasi dari leukopenia ringan hingga leukositosis sedang. Leukopenia akan muncul antara hari demam ke-1 dan ke-3 pada 50 % kasus DBD ringan. Hal ini sebagian besar disebabkan oleh adanya degenerasi sel PMN yang prematur dan pembentukan sel PMN muda. Konsentrasi granulosit menurun antara hari ke-3

dan ke-8. Pada syok yang berat dapat dijumpai leukositosis hingga 12×10^9 / liter atau lebih yang disertai dengan neutopenia absolut. Pada hari terjadinya syok atau penurunan demam dari penderita DBD/DSS dapat dijumpai peningkatan yang nyata dari jumlah absolut dan presentasi limfosit atipik (Jatanasens, Thongcharoen P, (1993) dalam Fiyya, 2007).

Gupta, et al (2011) menjelaskan bahwa leukosit < 4000 / mm^3 merupakan faktor risiko yang signifikan terjadinya syok pada pasien DBD. Hasil penelitian yang dilakukan di RSPI dr.Sulianti Saroso tahun 2008 menunjukkan bahwa pasien DBD usia kurang dari 15 tahun yang memiliki jumlah leukosit < 3.500 / mm^3 memiliki risiko mengalami syok 2,13 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien yang leukositnya ≥ 3500 mm^3 (Risniati.Y, 2008)

2.3.2.7. Keterlambatan berobat

Perjalanan penyakit DBD tidak spesifik, seringkali penderita datang ke rumah sakit sudah dalam keadaan gawat (parah) dan akhirnya banyak tidak tertolong. Faktor yang sering terjadi membuat penderita DBD menjadi gawat (syok) adalah keterlambatan masyarakat datang berobat atau ke fasilitas kesehatan (Harun, 1995 dalam Adjad, 2006). Masa inkubasi DBD antara 4-6 hari (rentang 3-4 hari). Indikasi perawatan apabila di jumpai jumlah trombosit kurang dari $100.000/\mu\text{L}$ dan biasanya penurunan trombosit ditemukan pada hari ke 3 sampai ke 8 dari sakit (Depkes, 2005). Keterlambatan berobat pada penulisan ini dibedakan atas dua:

- Keterlambatan berobat karena pasien tidak memahami keadaan penyakitnya (lama sakit sebelum dirawat)
- Keterlambatan berobat karena pasien mengupayakan pengurusan rujukan untuk jaminan biaya perawatan.

Pasien DBD yang sakit seharusnya dapat dilakukan perawatan yang cepat dan tepat. Penyakit DBD mempunyai ciri khas demam seperti “pelana kuda”, diawali dengan demam tinggi dan hari keempat suhu tubuh turun yang terkadang diasumsikan penderita sudah sembuh. Sehingga pengobatan mungkin terabaikan dan pasien memasuki fase kritis dengan kondisi yang semakin menurun.

Terkadang pada kondisi yang mulai memburuk atau kondisi syok

pasien baru dibawa ke pelayanan kesehatan sehingga penanganan sudah mengalami keterlambatan dan dapat berdampak kematian (Meilasari & Satari, 2004).

Hasil penelitian Saraswati (1996) memperlihatkan gambaran klinis masuk rumah sakit, pada anamnesis di dapatkan sebagian besar kasus masuk perawatan rumah sakit setelah demam 3-5 hari, paling cepat 2 hari paling lama 6 hari. Pasien DBD yang tidak mengalami syok cenderung datang berobat lebih awal.

Halstead (1978) mendapatkan penderita DSS pada umumnya terjadi pada hari ke empat pada saat panas badan turun, IgG dan titer HI meningkat, dan terjadi trombositopeni.

Subahagio (2009) menggambarkan bahwa pasien yang mengalami keterlambatan berobat sebanyak 76,5% mengalami DSS. Hubungan keterlambatan berobat terhadap kejadian DSS secara statistik bermakna yaitu sebesar 0,1 kali dibandingkan yang tidak terlambat berobat (OR= 0,1 CI: 0,03-0,036 dengan nilai $p=0,00$).

2.3.2.8. Proses Rujukan

Dari hasil penelitian Kan (2004), Dalam pencarian pengobatan dalam kasus DBD agar tidak terjadi DSS dengan diagnosis secara dini. Penderita DBD dapat dirawat di Rumah sakit dan dapat dilakukan usaha-usaha mengurangi kemungkinan penderita jatuh kedalam syok, cepat ditangani pada waktu syok masih ringan (Dewi, dkk, 2006). Hal ini berkaitan dengan proses rujukan yang dilakukan oleh puskesmas sehubungan dengan kebutuhan jaminan perawatan bagi pasien yang mempergunakan asuransi kesehatan (ASKES), Jamkesmas, Jamkesda, Jamkesprov dan SKTM (surat keterangan tidak mampu), dimana untuk pengurusan Jamkesmas, Jamkesda, Jamkesprov dan SKTM (surat keterangan tidak mampu tersebut baru diupayakan setelah diduga menderita DBD oleh dokter yang memeriksa dan disarankan untuk dirawat di rumah sakit .

Pelayanan kesehatan didirikan berdasarkan asumsi bahwa masyarakat membutuhkannya. Namun, kenyataannya masyarakat baru mau mencari pengobatan (pelayanan kesehatan) setelah benar-benar tidak dapat berbuat apa-apa. Hal ini pun bukan berarti mereka harus mencari pengobatan ke fasilitas-

fasilitas kesehatan modern, tetapi juga ke fasilitas pengobatan tradisional yang kadang-kadang menjadi pilihan masyarakat yang pertama. Itulah sebabnya maka rendahnya penggunaan puskesmas dapat disebabkan oleh persepsi masyarakat tentang sakit yang berbeda dengan konsep provider (Notoatmodjo, 2012).

Sedangkan pada tahap-tahap pembuatan keputusan pada perilaku sakit tahap kontak dengan pelayanan kesehatan (*the medical care contact*) dimana pada tahap ini individu mulai berhubungan dengan fasilitas / pelayanan kesehatan, sesuai dengan pengetahuan, pengalaman serta informasi yang ada pada dirinya tentang jenis-jenis pelayanan kesehatan (Notoatmodjo, 2012).

Persepsi masyarakat terhadap sehat-sakit erat hubungannya dengan perilaku pencarian pengobatan, seperti halnya proses rujukan. Kedua pokok pikiran tersebut akan mempengaruhi atas dipakai atau tidaknya fasilitas kesehatan yang disediakan.

A. Definisi Rujukan

Sistem rujukan adalah pelimpahan tanggung jawab secara timbal balik atas suatu kasus / masalah medik yang timbul, baik secara vertikal maupun horizontal kepada yang lebih berwenang dan mampu, terjangkau dan rasional (Depkes RI, 1991).

Sistem rujukan adalah suatu sistem jaringan pelayanan kesehatan yang memungkinkan terjadinya penyerahan tanggung jawab secara timbal balik atas timbulnya masalah dari suatu kasus atau masalah kesehatan masyarakat, baik secara vertikal maupun horizontal, kepada yang lebih kompeten, terjangkau dan dilakukan secara rasional (Hatmoko, 2000).

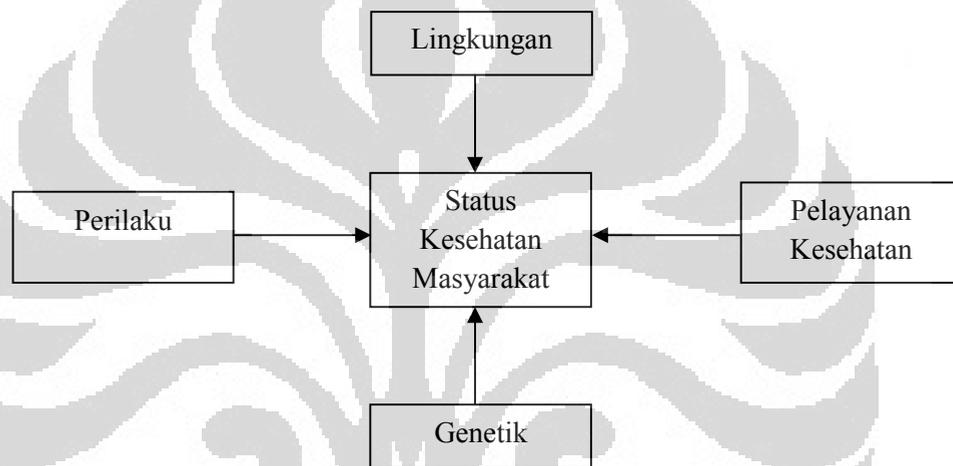
Perilaku kesehatan menurut Notoatmodjo (2005) adalah semua aktifitas atau kegiatan seseorang yang berkaitan dengan pemeliharaan dan peningkatan kesehatan baik yang dapat diamati maupun yang tidak dapat diamati. Pemeliharaan kesehatan ini mencakup mencegah dan melindungi diri dari penyakit dan masalah kesehatan lainnya, meningkatkan kesehatan dan mencari penyembuhan apabila sakit atau terkena masalah kesehatan.

2.4. Teori Kejadian Penyakit

2.4.2. Hendrick L. Bloom

Faktor yang mempengaruhi status kesehatan masyarakat menurut teori Hendrick L. Bloom dalam Warliana 2001 adalah lingkungan, perilaku, genetik dan pelayanan kesehatan. Dari keempat faktor tersebut menurutnya faktor perilaku mempunyai peranan yang besar terhadap tingkat kesehatan setelah faktor lingkungan, sedangkan faktor pelayanan kesehatan pengaruhnya lebih kecil dari faktor perilaku.

Gambar 2.2. Faktor yang Mempengaruhi Kesehatan Masyarakat



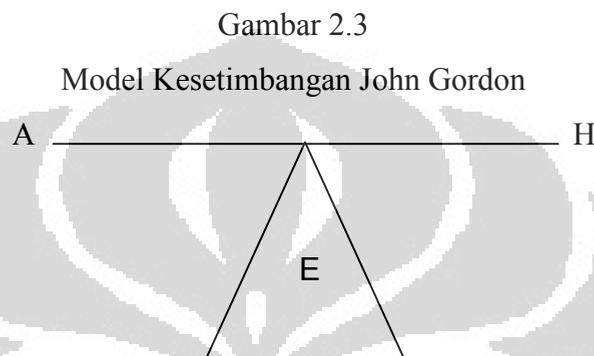
2.4.1. Teori John Gordon

Berdasarkan model segitiga epidemiologi (triangle epidemiology) ada 3 faktor yang berperan dalam timbulnya suatu penyakit yaitu *host* (pejamu), *agent* (agen) dan *environment* (lingkungan).

Manusia dalam kehidupannya secara alamiah berinteraksi dengan lingkungannya. Manusia beraktifitas, bernapas, makan dan minum selalu memanfaatkan sumber daya yang ada pada lingkungannya. Kondisi lingkungan yang kondusif dapat meningkatkan kesejahteraan dan kesehatan manusia. Sebaliknya jika kondisi lingkungan yang buruk baik akibat alamiah maupun akibat dampak kegiatan manusia dapat menurunkan kondisi kesehatan manusia, sehingga manusia menjadi sakit.

Pola kejadian penyakit digambarkan oleh John Gordon CDC Atlanta, 2000, sebagai hubungan keseimbangan segitiga antara manusia sebagai pejamu/

host, lingkungan (*environment*) dan penyebab (*agent*). John Gordon menggambarkan *agent* sebagai pengungkit di ujung yang satu dan *host* sebagai pengungkit diujung yang lain, sedangkan *environment* sebagai titik tumpu. Pada kondisi yang sehat ketiganya pada posisi yang setimbang. Jika salah satu dan ketiga faktor tersebut baik penyebab, pejamu maupun lingkungan berubah, keseimbangan akan berubah sehingga terjadilah sakit, seperti terlihat pada gambar 2.3 dibawah ini:



Keterangan:

A = Agent H = Host E = Environment

2.5. Kerangka Teori

Dengue Shock Syndrome merupakan tingkatan dari kasus DBD yang lebih berat (*syok*), faktor yang berhubungan dengan kejadian *DSS* sangat kompleks. Menurut Halstead (dalam Tata laksana DBD, Depkes RI, 2005) faktor yang mempengaruhi *DSS* antara lain, faktor umur, jenis kelamin, status gizi masyarakat dan ras.

Sedangkan Sri rezeki (dalam Adjat, 2006) mengemukakan faktor-faktor yang sering kali membuat penderita DBD menjadi gawat (*syok*) adalah: keterlambatan penderita datang berobat, keterlambatan/ kesalahan diagnosis, kurang mengenal tanda-tanda klinis yang tidak lazim, kurang mengenal tanda-tanda kegawatan dan pengobatan. Menurut WHO faktor risiko terjadi *DSS* adalah status imunologis seseorang, strain virus/ serotipe virus yang menginfeksi, usia dan riwayat genetik pasien.

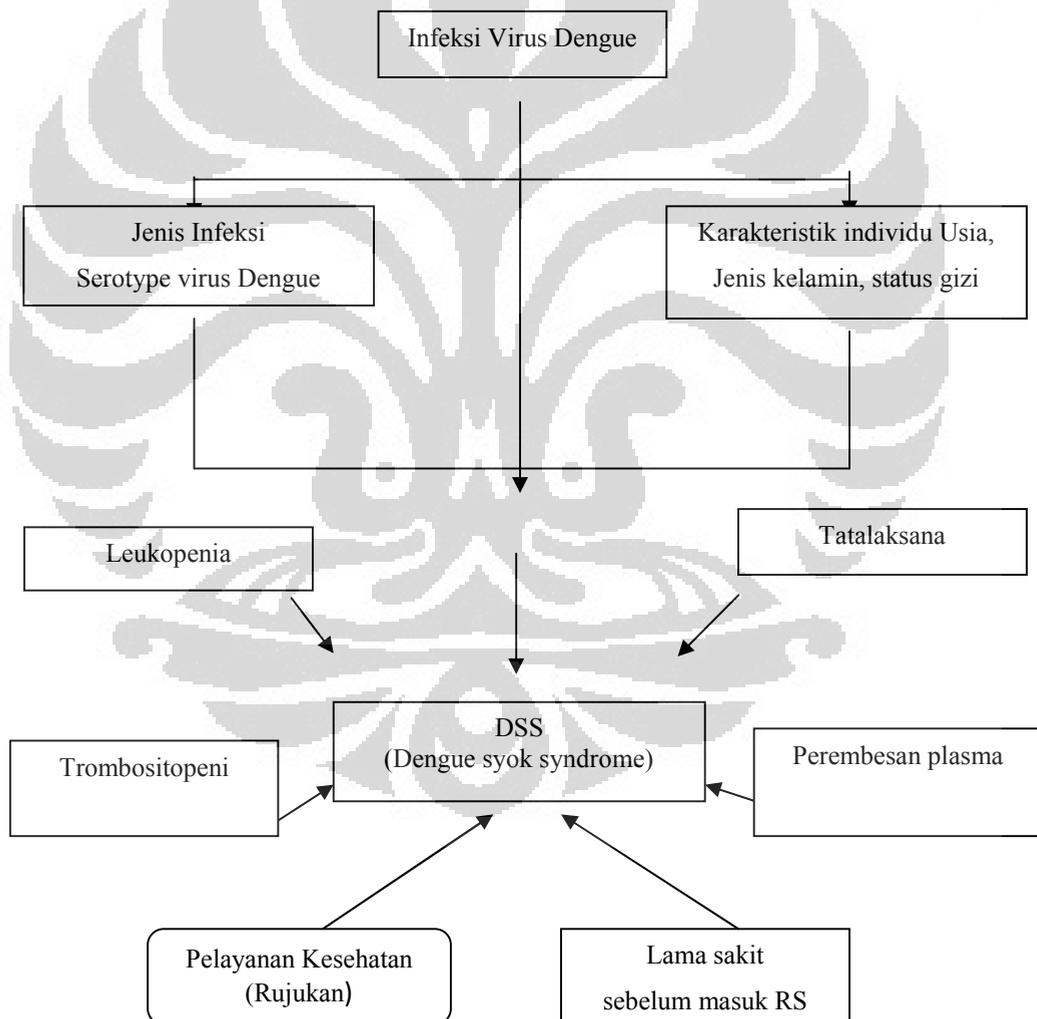
Menurut Blum banyak faktor yang mempengaruhi kesehatan manusia dan juga berlaku pada kejadian *DSS*, seperti faktor lingkungan terdiri dari , terdiri

Universitas Indonesia

dari lingkungan fisik alamiah dan buatan manusia misalnya virus. Faktor perilaku masyarakat misalnya keterlambatan berobat, pencarian pengobatan, pendidikan, pekerjaan, jenis kelamin, umur. Faktor fasilitas kesehatan (pelayanan kesehatan) misalnya sarana dan keterlambatan / kesalahan diagnosis dan pengobatan. Faktor keturunan genetik misalnya riwayat genetik.

Berdasarkan teori yang telah di bahas tersebut, maka kerangka teori penelitian yang berjudul "Faktor resiko yang Berhubungan dengan Kejadian *Dengue shock syndrome* di RSUD Ulin dan RSUD Anshari Saleh kota Banjarmasin tahun 2010-2012", dimodifikasi seperti :

Gambar 2.4 Kerangka Teori



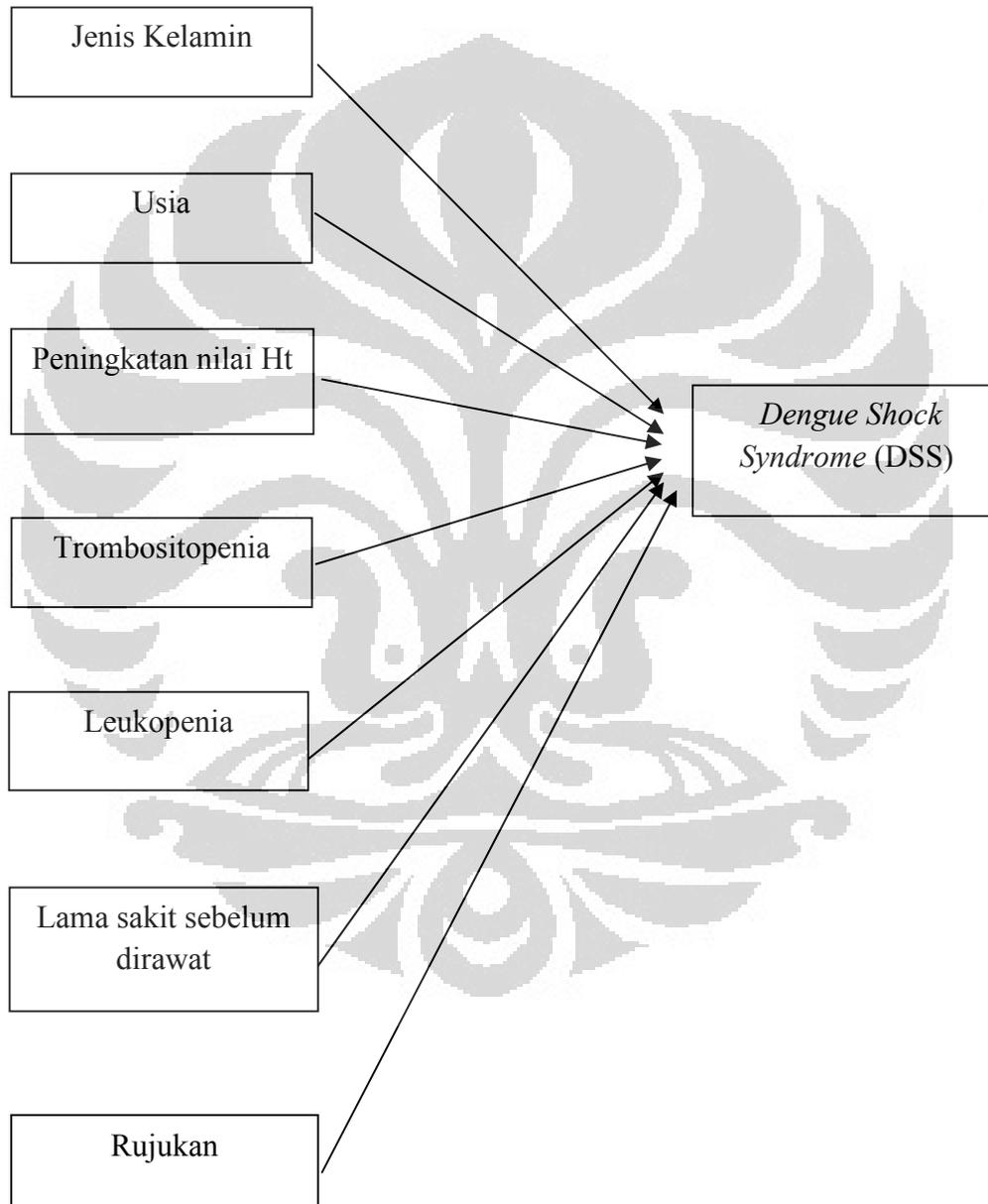
Modifikasi dari berbagai sumber :

(Notoatmodjo, Jhon Gardon, Hendrick L. Bloom,Suvette)

Universitas Indonesia

BAB 3
KERANGKA KONSEP, DEFENISI OPERASIONAL,
DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka Konsep



3.2 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

3.2.1. Variabel Penelitian

Variabel Penelitian ini adalah:

- 1) *Dengue Shock Syndrome*
- 2) Jenis Kelamin
- 3) Usia
- 4) Peningkatan nilai hematokrit
- 5) Leukopenia
- 6) Trombositopenia
- 7) Lama sakit sebelum dirawat
- 8) Rujukan

3.2.2 Definisi Operasional

3.2.2.1 Variabel dependen

Variabel dependen adalah Diagnosa akhir Penderita rawatan DBD yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh yang didiagnosa *Dengue Shock Syndrome (DSS)* atau Demam Berdarah dengue (DBD) oleh dokter yang merawat.

Alat ukur : Rekam medis dan Form KD-RS

Cara ukur : Diagnosis dokter yang merawat seperti yang tertera dalam rekam medis dan formulir KD-RS pada kolom diagnosis akhir.

Hasil Ukur : 1= DSS (DBD derajat III dan IV)

0=.Bukan DSS (DBD derajat I dan II)

Skala ukur : Nominal

3.2.2.2 Variabel independen

Variabel independen adalah variabel-variabel yang mempengaruhi kejadian *Dengue shock syndrome* pada penderita DBD yang terdiri atas : Jenis Kelamin, usia, peningkatan hematokrit, penurunan trombosit, penurunan leukosit, lama sakit sebelum dirawat (pre hospital) dan rujukan.

1. Jenis Kelamin adalah Keadaan tubuh penderita yang dibedakan secara fisik

Alat ukur : Form KD-RS konfirmasi Rekam medis

Cara ukur : Telaah data, rekam medis dan formulir KD-R dari kolom identitas penderita.

Hasil ukur : 0= Laki-laki

1= Perempuan

Skala ukur : Nominal

2. Usia : Usia penderita yang dihitung dalam tahun sejak tanggal kelahiran sampai pemeriksaan dilakukan.

Alat ukur : Form KD-RS konfirmasi Rekam medis

Cara ukur : Telaah data, usia penderita seperti yang tercantum dalam Rekam medis dan formulir KD-RS.

Hasil ukur : 1= ≤ 5 tahun

2= 6-14 tahun

3= ≥ 15 tahun

Skala ukur : Ordinal

3. Peningkatan nilai hematokrit adalah persentase perubahan nilai hematokrit yaitu nilai tertinggi selama dirawat dikurangi nilai hematokrit masa konvalesen (penyembuhan) / hematokrit masa konvalesen x 100. (Cohen Sn, Halstead SB, Shock Associated with Dengue infection)

Alat ukur : Form KD-RS konfirmasi Rekam medis

Cara ukur : Telaah data, rekam medis dan formulir KD-RS kolom hasil pemeriksaan laboratorium.

Hasil ukur : 1= Peningkatan nilai hematokrit \geq mean

0= Peningkatan nilai hematokrit $<$ mean

Skala ukur : Ordinal

4. Trombositopenia adalah : nilai penurunan jumlah trombosit kurang dari $50.000/\text{mm}^3$ yang terdapat pada catatan rekam medis penderita selama dirawat.

Alat ukur : Form KD-RS konfirmasi Rekam medis

Cara ukur : Telaah data, rekam medis dan formulir KD-RS kolom hasil pemeriksaan laboratorium, berdasarkan hasil laboratorium terendah dalam rekam medis

Hasil ukur : 1 = $< 50.000/\text{mm}^3$

0 = $\geq 50.000/\text{mm}^3$

Skala ukur : Ordinal

5. Leokopenia adalah : nilai penurunan Jumlah leukosit terendah penderita yang terdapat pada catatan rekam medis penderita selama dirawat

Alat ukur : Form KD-RS konfirmasi Rekam medis

Cara ukur : Telaah data, rekam medis dan formulir KD-RS kolom hasil pemeriksaan laboratorium berdasarkan hasil laboratorium terendah dalam rekam medis

Hasil ukur : 1 = $\leq \text{mean}$

0 = $> \text{mean}$

Skala ukur : Ordinal

6. Lama sakit sebelum dirawat adalah jumlah hari waktu mulai sakit penderita sampai dibawa ke Rumah Sakit/dirawat.

Alat ukur : Rekam medis

Cara ukur : Jumlah hari sejak sakit sampai masuk Rumah sakit seperti yang tercantum pada rekam medis dan formulir KD-RS

Hasil ukur : 0 = $<$ dari 4 hari

1 = \geq dari 4 hari

Skala ukur : Ordinal

7. Rujukan adalah catatan rujukan penderita pada rekam medis tentang proses pelayanan kesehatan yang dilakukan penderita/ tersangka DBD dari Puskesmas di Kota Banjarmasin ke RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh yakni berupa pelimpahan tanggung jawab secara timbal balik atas suatu kasus / masalah medik yang timbul, secara vertikal kepada yang lebih berwenang dan mampu, terjangkau dan rasional. (Depkes RI, 1991).

Cara ukur : Berdasarkan catatan rekam medis

Hasil ukur : 1=Rujukan (puskesmas)

0=Non Rujukan (Berobat langsung ke RS, Rujukan Dokter Umum / spesialis)

Skala ukur : Nominal

3.3. Hipotesis

1. Jenis kelamin ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
2. Usia ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
3. Peningkatan nilai hematokrit \geq nilai mean ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
4. Penurunan jumlah trombosit (*trombositopenia*) $\leq 50.000/\text{mm}^3$ ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
5. Penurunan jumlah leukosit (*leukopenia*) \leq nilai mean ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
6. Lama sakit sebelum masuk Rumah Sakit ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).
7. Proses Rujukan sebelum dirawat ada hubungan dengan *Dengue Syok Syndrom* (DSS).

BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Desain studi yang akan digunakan dalam penelitian ini adalah studi kasus kontrol bersifat observasional, dimana akan dihitung *odds ratio* (OR) dan variabel independen terhadap terjadinya *Dengue Shock Syndrome* dilanjutkan dengan melakukan multivariat analisis untuk mengetahui faktor-faktor yang dapat mendeteksi *DSS* sejak awal.

Studi kasus kontrol adalah rancangan studi epidemiologi yang mempelajari hubungan antara paparan (faktor penelitian) dan penyakit, dengan cara membandingkan kelompok kasus dengan kelompok kontrol berdasarkan status paparannya. Ciri-ciri studi kasus kontrol adalah pemilihan subyek berdasarkan pada status penyakit, untuk kemudian dilakukan pengamatan apakah subyek mempunyai riwayat terpapar faktor penelitian atau tidak. Subyek yang didiagnosis menderita penyakit disebut kasus, sedangkan subyek yang tidak menderita penyakit disebut kontrol.

Studi kasus kontrol ini dipilih karena relatif murah dan dapat meneliti pengaruh sejumlah paparan terhadap kejadian penyakit *DSS* tersebut. Sedangkan kelemahan dari studi kasus kontrol ini, diantaranya adalah rawan terhadap berbagai bias, baik bias seleksi maupun bias informasi (Bhisma Murti, 1995).

4.2 Populasi dan sampel

Populasi penelitian untuk kasus adalah seluruh penderita *Dengue Shock Syndrome* dan dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin selama periode April 2010 sampai Maret 2012. Sedangkan populasi penelitian untuk kontrol adalah seluruh penderita yang didiagnosis sebagai tersangka DBD yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin selama periode April 2010 sampai Maret 2012.

Sedangkan sampel penelitian untuk kasus adalah penderita yang didiagnosis *Dengue Shock Syndrome* berdasarkan kriteria diagnosis dokter yang merawat. Sedangkan kontrol adalah penderita yang di diagnosis sebagai tersangka

DBD oleh dokter yang merawat.

Data penelitian kasus diperoleh dari data rekam medis dan formulir KD-RS dari penderita infeksi Dengue yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh di Kota Banjarmasin dalam periode bulan April 2010 sampai Maret 2012.

Besar sampel pada penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus Lemeshow sebagai berikut:

$$n = \frac{\left(z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right)^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$Z\alpha$ = deviat baku alpha $\rightarrow \alpha = 0,05$

$Z\beta$ = deviat baku beta $\rightarrow \beta = 20\%$

P_1 = Proporsi Ht $\geq 20\%$ pada DSS.

P_2 = Proporsi Ht $\geq 20\%$ pada tersangka DBD/ penderita DBD

P = Proporsi total = $(P_1 + P_2) / 2$

Berdasarkan penelitian sebelumnya (Srikiatkhacorn A, et al, 2010) diketahui bahwa proporsi Ht $\geq 20\%$ pada DSS adalah 0,97 sedangkan proporsi Ht $\geq 20\%$ pada tersangka DBD adalah 0,67, dari rumus di atas didapatkan jumlah sampel minimal yang dibutuhkan adalah 39 untuk kelompok kasus. Penulis menetapkan sampel sebanyak 39 orang untuk kelompok kasus, sedangkan sebanyak 117 orang untuk kelompok kontrol. Total sampel adalah 156 orang (1:3)

4.3. Cara Pengambilan Kasus dan Kontrol

Karena rendahnya angka kejadian dan tingginya kegawatan pada *Dengue Shock Syndrome*, maka kasus DSS selama periode April 2010 sampai Maret 2012 diambil secara keseluruhan, sedangkan untuk kontrol di ambil dari penderita rawat inap atau penderita tersangka DBD yang di rawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh di Kota Banjarmasin dalam periode bulan April 2010 sampai Maret 2012.

4.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Semua sampel yang digunakan dalam penelitian harus memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berikut :

Kriteria inklusi untuk kasus

1. Penderita dengan diagnosis *Dengue shock syndrome*
2. Subyek yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin selama periode April 2010 sampai Maret 2012
3. Subyek dengan hasil pemeriksaan darah lengkap.

Kriteria eksklusi untuk kasus

1. Subyek dengan data tidak lengkap baik pada KD-RS atau Rekam medis

Kriteria inklusi untuk kontrol

1. Penderita yang didiagnosis sebagai tersangka DBD
2. Subyek yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin selama periode April 2010 sampai Maret 2012
3. Subyek dengan hasil pemeriksaan darah lengkap.

Kriteria eksklusi kontrol:

1. Subyek dengan data tidak lengkap / formulir KD-RS tidak terisi lengkap.

4.5. Pengumpulan data

Penelitian menggunakan data sekunder dimana data yang dikumpulkan berupa data rekam medis dan formulir kewaspadaan dini rumah sakit (KD-RS) yang diperoleh dari RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin. Dari data tersebut diambil variabel yang menjadi perhatian pada penelitian ini dan berguna dalam menjawab pertanyaan penelitian.

4.6. Pengolahan dan Analisis Data

4.6.1. Pengolahan Data

Data yang ada pada rekam medis dan formulir KD-RS diolah dengan menggunakan program SPSS versi 17 sehingga menjadi informasi yang pada akhirnya dapat menjawab pertanyaan penelitian.

Agar penelitian menghasilkan informasi yang benar maka dilakukan

tahap-tahap sebagai berikut:

- 4.6.1.1 *Editing*: yaitu melakukan pengecekan kelengkapan isian formulir KD-RS
- 4.6.1.2 *Coding*: yaitu merubah beberapa data huruf menjadi angka, misal jenis Kelamin 1= perempuan, 0= pria, 1=trombosit $\leq 50.000/\text{mm}^3$, 0= trombosit $> 50.000/\text{mm}^3$.
- 4.6.1.3 *Processing*: melakukan *entry* data dari hasil formulir KD-RS ke program SPSS 17
- 4.6.1.4 *Cleaning*: pengecekan kembali data yang sudah dientry

4.6.2. Analisis Data

Untuk menjawab pertanyaan penelitian, maka rencana analisis data adalah dengan menggunakan analisis univariat, analisis bivariat dan analisis multivariat.

4.6.2.1 Analisa univariat

Dilakukan untuk menjelaskan atau menggambarkan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti, yang berfungsi untuk meringkas kumpulan data sehingga data dapat memberikan informasi yang lebih jelas.

1. Distribusi sampel berdasarkan jenis kelamin
2. Distribusi sampel berdasarkan usia
3. Distribusi sampel berdasarkan peningkatan nilai Hematokrit
4. Distribusi sampel berdasarkan penurunan jumlah trombosit
5. Distribusi sampel berdasarkan penurunan jumlah leukosit
6. Distribusi sampel berdasarkan lama sakit sebelum dirawat.
7. Distribusi sampel berdasarkan proses rujukan sebelum dirawat.

4.6.2.2 Analisis Bivariat

Dilakukan untuk menguji hubungan variabel independen dan dependen. Untuk analisis diberikan tabel 2 x 2 dengan uji *Chi Square*. Nilai besarnya Odds Ratio ditentukan dengan rumus $OR = a.d / b.c$ dengan Confidence Interval (CI) 95%. Analisis bivariat digunakan untuk menentukan variabel kandidat yang akan dimasukkan ke dalam analisis multivariate.

Tingkat kemaknaan yang dipakai adalah:

- a. Jika nilai $p > 0,05$ maka hipotesis penelitian ditolak
- b. Jika nilai $p < 0,05$ maka hipotesis penelitian diterima

Variabel akan dikatakan berhubungan secara signifikan bila nilai $p < 0,05$ dan bila hasil uji menunjukkan nilai $p < 0,05$ dan memiliki kemaknaan secara substansi maka variabel tersebut dimasukkan ke dalam analisis multivariat.

4.6.2.3 Analisis multivariate

Analisis multivariat dilakukan untuk mengetahui faktor-faktor yang paling berpengaruh terhadap kejadian *Dengue Syok Syndrom (DSS)* dengan mengontrol variabel lain. Jenis analisis multivariat yang digunakan adalah regresi logistik. Analisis regresi logistik adalah pendekatan model faktor prediksi yang bertujuan untuk memperoleh model yang terdiri dari beberapa variabel independen yang dianggap terbaik untuk memprediksi kejadian variabel dependen.

Prosedur yang dilakukan terhadap uji regresi logistik, apabila masing-masing variabel bebas dengan hasil menunjukkan nilai $p < 0,25$ pada analisis bivariat tetapi secara biologis bermakna, maka variabel tersebut dapat dilanjutkan dalam model multivariat (Basuki, 2000).

Analisis multivariat pada penelitian ini menggunakan metode Enter. Semua variabel kandidat dimasukkan bersama-sama untuk dipertimbangkan menjadi model dengan hasil menunjukkan nilai $p < 0,05$. Variabel terpilih dimasukkan ke dalam model dan nilai p yang tidak signifikan dikeluarkan dari model, berurutan dari nilai p tertinggi.

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

5.1.1. Geografi dan Letak Wilayah

Secara geografis Kota Banjarmasin terletak antara 3°16'46" derajat dan 3°22'34" derajat lintang selatan serta 114°31'40" derajat dan 114°39'55" derajat bujur timur, pada ketinggian 0,16 m di bawah permukaan laut dengan kondisi daerah berpayapaya dan relatif datar. Pada waktu air pasang hampir seluruh wilayah digenangi air.

5.1.2. Iklim

Kondisi tanah sebagian terdiri dari rawa-rawa tergenang air, di samping pengaruh musim hujan dan musim kemarau sehingga iklimnya bersifat tropis. Suhu rata-rata antara 25 sampai 38 derajat, curah hujan rata-rata 278,71 mm perbulan, dengan jumlah hari hujan 156 hari selama pada tahun 2010.

5.1.3. Topografi dan Geologi

Kota Banjarmasin terletak di muara sungai Martapura dan dibelah dua oleh Sungai Martapura. Sehingga seolah-olah Kota Banjarmasin menjadi 2 bagian, kemiringan antara 0.13% dengan susunan geologi terutama bagian bawahnya didominasi oleh lempung dengan sisipan pasir halus dan endapan aluvium yang terdiri dari lempung hitam keabuan dan lunak.

5.1.4. Karakteristik Demografi

Kebijakan pembangunan kependudukan diarahkan pada peningkatan angka Indeks Pembangunan Manusia (IPM) dan Provinsi Kalimantan Selatan berada pada urutan ke 26 dari 33 Provinsi atau nomor 3 di Kalimantan pada tahun 2008 yaitu 68,72. IPM kota Banjarmasin tahun 2009 73,49 dan tahun 2010 73,84.

Kepadatan penduduk Kota Banjarmasin pada tahun 2009 kepadatan mencapai 8.874 jiwa/Km² dan tahun 2010 mencapai 8.687 jiwa/Km². Keluarga miskin yang menjadi tanggungan jamkesmas tahun 2006 jumlah penduduk

miskin sebanyak :132.575 Jiwa (SK Walikota), dan tahun 2007 sebesar 145.621 jiwa, atau terjadi peningkatan sebesar sebesar 10%. (13.406 jiwa), tahun 2008 sebanyak 147.873 jiwa, tahun 2009 dan 2010 178.339 jiwa (ditanggung jamkesmas 146.402 jiwa dan jamkesda 31.937 jiwa).

Kehidupan sosial budaya penduduk kota Banjarmasin sangat dipengaruhi oleh budaya suku Banjar yang merupakan penduduk asli, diikuti Bugis, Madura, Dayak, Jawa, dan lainnya dan penduduk kota kehidupan bersifat agamis dengan sebagian besar pemeluk agama Islam.

5.2. Gambaran Kasus DBD dan DSS di Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin dengan menggunakan data sekunder dari rekam medis dan laporan KD-RS penyakit DBD. Penyakit DBD merupakan penyakit yang termasuk angka kejadian 10 penyakit terbanyak di Kalimantan Selatan sampai dengan tahun 2011 dengan jumlah Kasus (*IR*) sebesar 10,53/100.000 penduduk dan (*CFR*) 1,75% sedangkan pada tahun 2010 (*IR*) 29,07/100.000 penduduk dan (*CFR*) sebesar 2,99%. (Bidang P2PL Dinkes Kalimantan Selatan 2011), begitu juga di Kota Banjarmasin walaupun terjadi penurunan kasus dari tahun 2009 tetapi angka kematian (*CFR*) di Kota Banjarmasin tetap tinggi dibandingkan *CFR* Indonesia dimana pada tahun 2009 jumlah kasus (*IR*) 29,65/100.000 penduduk dan *CFR* (1,73%), pada tahun 2010 (*IR*) 10,11/100.000 penduduk dan *CFR* (8,47%) dan pada tahun 2011 (*IR*) 4,11%/100.000 penduduk dan *CFR* (8,33%) (Dinkes Kota Banjarmasin).

Sejak tahun 2010 sampai tahun 2011 penyakit DBD selalu merupakan penyakit yang masuk dalam kategori 10 penyakit terbanyak di rawat di RSU Ulin dan RSUD Ansari Saleh Kota Banjarmasin. Berdasarkan data dari Rekam medis dan pusat data elektronik RSU Ulin pada tahun 2010 sampai tahun 2012 terdapat 348 pasien. Adapun kasus *DSS* yang dirawat pada tahun 2010 sebanyak 13 kasus (5,2%) dan terjadi kematian karena *DSS* adalah 4 orang (30,7%), pada tahun 2011 kasus *DSS* sebanyak 13 kasus (24,52%) dan terjadi kematian karena *DSS* sebanyak 2 kasus (15,38%) dan dari bulan Januari sampai Maret 2012 sudah terdapat sebanyak 14 kasus *DSS* (31,11%) (Rekam Medik RSU

Ulin Banjarmasin, 2012)

Di RSUD Ansari Saleh Banjarmasin kasus DBD juga merupakan kasus yang termasuk dalam kategori 10 penyakit terbanyak dari tahun 2010, dimana pada tahun 2010 terdapat kasus DBD sebanyak 178 kasus dan DSS sebanyak 11 kasus (6,17%) dan kematian karena DSS sebanyak 3 kasus (27,2%), pada tahun 2011 terdapat 40 kasus DBD dan 4 kasus DSS (10%) dan kematian karena DSS sebanyak 1 kasus (25%) sedangkan pada tahun 2012 dari Januari sampai Maret terdapat 14 kasus DBD dan 6 kasus DSS (42,85%) dan kematian karena DSS sebanyak 1 kasus (16,6%) (Rekam Medik RSUD Ansari Saleh Banjarmasin, 2012).

Pengambilan data dilaksanakan dibagian rekam medis RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh dengan mencatat data rekam medis pasien sesuai dengan form data yang telah disiapkan. Setelah melakukan eliminasi terhadap subjek-subjek data yang memiliki data tidak lengkap pada variabel dependen dan variabel independen penelitian. Penelitian ini mengambil data kasus DBD bulan April 2010 sampai Maret 2012 di RSUD Ulin terdapat 348 pasien yang didiagnosa DBD dan di RSUD Ansari Saleh terdapat 232 pasien yang didiagnosa DBD sesuai pemeriksaan dokter yang merawat, jumlah total 580 pasien. Yang memenuhi kriteria untuk diikuti dalam penelitian sebagai kontrol adalah 320 pasien. Jumlah pasien yang mengalami DSS adalah 40 orang pada RSUD Ulin dan 21 orang pada RSUD Ansari Saleh. Yang memenuhi kriteria untuk diikuti dalam Jumlah kasus dalam penelitian ini sebanyak 50 pasien. Selanjutnya didapat 39 pasien sebagai syarat sampel minimal dari 50 pasien didiagnosa DSS yang diambil secara acak dengan melakukan random sederhana menggunakan program excel. Sedangkan kontrol sebanyak 117 pasien yang diambil secara acak dari 320 pasien yang didiagnosa DBD dengan menggunakan random sederhana menggunakan program excel. Jumlah sampel keseluruhan dalam penelitian ini adalah 156 pasien.

Kriteria inklusi dalam pemilihan kasus adalah penderita dengan diagnosis *Dengue Syok Syndrom (DSS)*, subyek yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh selama periode April 2010 sampai Maret 2012 dan subyek dengan hasil pemeriksaan darah lengkap. Kriteria eksklusi subyek dengan penyakit

penyerta (*underlying disease*) dan subyek dengan data tidak lengkap/ formulir KD-RS tidak terisi lengkap. Sedangkan Kriteria inklusi dalam pemilihan kontrol adalah penderita dengan diagnosis tersangka Demam Berdarah Dengue (DBD), subyek yang dirawat di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh selama periode April 2010 sampai Maret 2012 dan subyek dengan hasil pemeriksaan darah lengkap. Kriteria eksklusi subyek dengan penyakit penyerta (*underlying disease*) dan subyek dengan data tidak lengkap/ formulir KD-RS tidak terisi lengkap. Pemilihan kontrol dilakukan dengan random acak sederhana dengan bantuan software Excel.

5.3. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mengetahui distribusi frekuensi dari variabel-variabel faktor risiko yang terdapat pada kelompok kasus dan kelompok kontrol yang diteliti dalam studi ini. Faktor risiko terdiri dari umur, jenis kelamin, hematokrit, trombositopenia, leukopenia, lama sakit sebelum di rawat dan proses rujukan sebelum dirawat.

Hasil dari analisis univariat adalah sebagai berikut:

Tabel 5.1 Distribusi Jumlah Responden Berdasarkan Diagnosa

No	Diagnosa Kasus	Jumlah	%
1	DSS	39	25
2	DBD	117	75
	Jumlah	156	100

Berdasarkan tabel 5.2 di atas dapat dilihat bahwa pada penelitian ini terdapat kasus 39 orang (25%) dan kontrol sebanyak 117 orang (75%), dimana perbandingan antara kasus dan kontrol 1:3.

Tabel.5.2. Distribusi Frekuensi variabel Risiko
DSS dari RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin Tahun 2012

Variabel	Kasus		Kontrol		Total	
	n	%	n	%	n	%
Jenis Kelamin						
Perempuan	25	64,1	24	20,5	49	31,4
Laki-laki	14	35,9	93	79,5	107	68,6
Kategori Usia:						
≤5 tahun	17	43,6	30	25,6	47	30,1
6-14 tahun	13	33,3	58	49,6	71	45,5
≥15 tahun	9	23,1	29	24,8	38	24,4
Hematokrit						
≥25,97%	29	74,4	24	20,5	53	34,0
<25,97%	10	25,6	93	79,5	103	66,0
Trombosit						
≤50.000/mm	26	66,7	39	33,3	65	41,7
>50.000/mm	13	33,3	78	66,7	91	58,3
Leukosit						
≤4764,47/mm	25	64,1	43	36,8	68	43,6
>4764,47/mm	14	35,9	74	63,2	88	56,4
Pre Hospital						
≥4 hari	23	59,0	37	31,6	60	38,5
<4 hari	16	41,0	80	68,4	96	61,5
Rujukan						
Rujukan	27	69,2	34	29,1	61	39,1
Non Rujukan	12	30,8	83	70,9	95	60,9

Berdasarkan tabel 5.2 tersebut, distribusi responden menurut jenis kelamin perempuan pada kelompok kasus sebanyak 25 orang (64,1%) dan pada kelompok kontrol sebanyak 24 orang (20,5%). Pada kelompok kasus jumlah laki-laki sebanyak 14 orang (35,9%) dan pada kelompok kontrol jumlah laki-laki sebanyak 93 orang (79,5%), sehingga secara keseluruhan penderita lebih banyak laki-laki dari pada perempuan (68,6%).

Pada kasus usia ≤5 tahun lebih banyak yaitu 17 orang (43,6%), sedangkan usia 6-14 tahun sebanyak 13 orang (33,3%) dan usia ≥15 tahun sebanyak 9 orang (23,1%). Sedangkan pada kontrol usia yang terbesar yaitu pada usia 6-14 tahun sebanyak 58 orang (49,6%) kemudian pada usia ≤5 tahun sebanyak 30 orang (25,6%) dan pada usia ≥15 tahun sebanyak 29 orang (24,8%)

sedangkan total usia yang terbanyak pada usia 6-14 tahun sebanyak 71 orang (45,5%).

Pada kelompok kasus peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$, di dapat 29 orang (74,4%) mengalami peningkatan Hematokrit $\geq 25,97\%$, sedangkan pada kelompok kontrol hanya 24 orang (20,5%). Secara total 103 orang (66%) mengalami peningkatan hematokrit $< 25,97\%$, dan 53 orang (34%) mengalami peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$.

Distribusi kasus berdasarkan kelompok penurunan jumlah trombosit ≤ 50.000 sebanyak 26 orang (66,7%) sedangkan pada kelompok kontrol 39 orang (33,3%) dan secara total yang mengalami trombosit > 50.000 sebanyak 91 orang (58,3%).

Bila dilihat distribusi kasus berdasarkan kelompok penurunan jumlah leukosit $\leq 4764,47$ sebanyak 25 orang (64,1%) sedangkan pada kelompok kontrol 43 orang (36,8%) dan secara total yang mengalami leukosit $> 4764,47$ sebanyak 88 orang (56,4%) sedangkan yang mengalami leukosit $\leq 4764,47$ sebanyak 68 orang (43,6%).

Distribusi kasus berdasarkan kelompok Pre Hospital (lama sakit lebih dari 4 hari sebelum di rawat di RS) sebanyak 23 orang (59%) sedangkan pada kelompok kontrol 37 orang (31,6%) dan secara total yang mengalami pre hospital (lama sakit sebelum di rawat di RS kurang dari 3 hari) 96 orang (61,5%)

Distribusi kasus berdasarkan kelompok penderita dalam proses rujukan sebelum dirawat sebanyak 27 orang (69,2%) sedangkan pada kelompok kontrol 34 orang (29,1%) dan secara total yang melakukan proses rujukan sebelum di rawat di RS sebanyak 61 orang (39,1 %).

5.4. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan bertujuan untuk mengetahui adanya hubungan antara variabel dependen dan independen. Pada tabel dibawah ini akan terlihat apakah ada hubungan antara variabel jenis kelamin, usia, peningkatan hematokrit, penurunan trombosit, penurunan leukosit, lama sakit sebelum masuk rumah sakit dan perilaku penderita dalam pencarian pengobatan pertama sebelum dirawat dengan Dengue Syok Syndrom (DSS).

Tabel.5.3. Hasil Analisi Bivariat variabel Risiko dengan DSS
di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin Tahun 2012

VARIABEL	KASUS		KONTROL		Nilai p	OR	95% CI
	n	%	n	%			
Jenis Kelamin							
Perempuan	25	64,1	24	20,5	*		
Laki-laki	14	35,9	93	79,5	0,000	6,920	3,130-15,298
Kategori Usia:							
≤5 tahun	17	43,6	30	25,6	*		
6-14 tahun	13	33,3	58	49,6	0,217	1,826	0,702-4,748
≥15 tahun	9	23,1	29	24,8	0,506	0,722	0,277-1,886
Hematokrit							
≥25,97%	29	74,4	24	20,5	*		
<25,97%	10	25,6	93	79,5	0,000	11,238	4,816-26,222
Trombosit							
≤50.000/mm	26	66,7	39	33,3	*		
>50.000/mm	13	33,3	78	66,7	0,001	4,00	1,854-8,628
Leukosit							
≤4764,47/mm	25	64,1	43	36,8	*		
>4764,47/mm	14	35,9	74	63,2	0,005	3,073	1,445-6,535
Pre Hospital							
≥4 hari	23	59,0	37	31,6	*		
<4 hari	16	41,0	80	68,4	0,004	3,108	1,472-6,564
Rujukan							
Rujukan	27	69,2	34	29,1	*		
Non Rujukan	12	30,8	83	70,9	0,000	5,493	2,497-12,084

*= nilai p <0,25

Dari hasil uji chi square diketahui bahwa variabel tingkat usia pada kategori 6-14 tahun mempunyai nilai $p = 0,506 > 0,25$ dan dengan $OR = 0,722$ sehingga usia (6-14 tahun) bukan merupakan faktor risiko, sedangkan pada kategori usia ≤5 tahun didapat nilai $p = 0,217 < 0,25$ dengan $OR = 1,826$, sehingga variabel ini tetap dimasukkan dalam model.

5.5. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan dengan tujuan melihat hubungan variabel faktor risiko dengan kejadian Dengue Syok Syndrom (DSS), sehingga dapat diperkirakan besarnya hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen setelah di kontrol dengan variabel lainnya. Pada studi ini penulis menggunakan analisis multivariat jenis regresi logistic dengan menggunakan model prediksi.

Analisis regresi logistik untuk menjelaskan pengaruh beberapa variabel bebas secara bersamaan dengan variabel terikat. Prosedur yang dilakukan terhadap uji regresi logistik, apabila masing-masing variabel bebas dengan hasil menunjukkan nilai $p < 0,25$ pada analisis bivariat tetapi secara biologis bermakna, maka variabel tersebut dapat dilanjutkan dalam model multivariat.

Analisis multivariat pada penelitian ini menggunakan metode Enter. Semua variabel kandidat dimasukkan bersama-sama untuk dipertimbangkan menjadi model dengan hasil menunjukkan nilai $p < 0,05$. Variabel terpilih dimasukkan ke dalam model dan nilai p yang tidak signifikan dikeluarkan dari model, berurutan dari nilai p tertinggi.

Pada tahap pemodelan harus diperhatikan aspek biologis dan aspek statistik sedemikian rupa dalam penilaian interaksi sehingga diperoleh model yang betul-betul hemat tapi cukup menjelaskan determinan penting yang menentukan kejadian.

5.5.1. Penentuan variabel yang akan masuk model awal

Variabel-variabel independen yang masuk kedalam model awal berdasarkan analisis bivariat adalah substansinya dianggap penting, nilai p pada tahap analisis bivariat $< 0,25$. Ketentuan ini dimaksudkan memberi peluang variabel independen yang mungkin bersama-sama dapat memunculkan hubungan yang bermakna dengan variabel dependen (Hastono P, 2007).

Analisis bivariat dilakukan terhadap 7 (tujuh) variabel independen dengan hasil sebagai berikut:

Tabel.5.4. Hasil Analisis Bivariat Independen
Untuk Pemilihan Variabel Model Awal Multivariat

No	Variabel	Nilai p	OR	95% CI	Keterangan
1	Jenis Kelamin	0,000*	6,920	3,130-15,298	Masuk Model
2	Tingkat Usia	0,217*	1,826	0,702-4,748	Masuk Model
3	Hematokrit	0,000*	11,238	4,816-26,222	Masuk Model
4	Trombosit	0,001*	4,000	1,854-8,628	Masuk Model
5	Leukosit	0,005*	3,073	1,445-6,535	Masuk Model
6	Pre Hospital	0,004*	3,108	1,472-6,564	Masuk Model
7	Rujukan	0,000*	5,493	2,497-12,084	Masuk Model

*= nilai p <0,25

Berdasarkan hasil uji bivariat dengan regresi logistik terdapat 7 variabel dengan $p < 0,25$ yaitu jenis kelamin, usia, hematokrit, trombosit, leukosit, pre hospital (lama sakit sebelum dirawat di rumah sakit) dan proses rujukan sebelum di rawat.

5.5.2. Model Awal

Untuk selanjutnya variabel yang memenuhi kriteria $p < 0,25$ dimasukkan kedalam model regresi logistik satu persatu berdasarkan nilai p sehingga didapatkan model awal multivariat faktor risiko kejadian *Dengue Syok Syndrom*. Hasil regresi logistik awal adalah sebagai berikut:

Tabel 5.5. Model Awal Regresi Logistik
Antara Variabel Independent Kandidat dengan Kejadian DSS di RSUD Ulin dan
RSUD Ansari Saleh Banjarmasin
Tahun 2010-2012

No	Variabel	OR Exp(B)	95% CI		Nilai p
			<i>Lower</i>	<i>Upper</i>	
1	Jenis Kelamin	2,989	1,067-8,373		0,037*
2	Tingkat Usia	0,844	0,408-1,748		0,648
3	Hematokrit	6,986	2,392-20,401		0,000*
4	Trombosit	2,261	0,780-6,556		0,133*
5	Leukosit	2,986	1,031-8,646		0,044*
6	Pre Hospital	3,141	1,143-8,634		0,026*
7	Rujukan	4,541	1,670-12,364		0,003*

*= nilai $p < 0,25$

Berdasarkan tabel 5.5 tersebut terlihat bahwa model awal regresi logistik variabel independen yang masuk dalam model awal adalah jenis kelamin, usia, hematokrit, trombosit, leukosit, pre hospital dan proses rujukan. Untuk selanjutnya dilakukan pemodelan multivariat.

5.5.3. Pemodelan Multivariat

Pemodelan multivariat dilakukan dengan cara memasukkan variabel independen secara bersama-sama, apabila terdapat nilai $p < 0,05$ maka harus dikeluarkan dari model. Pengeluaran variabel dilakukan secara bertahap mulai dari nilai p terbesar.

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik model awal maka variabel tingkat usia di dikeluarkan dari model diawali dari nilai p yang terbesar, sehingga perubahan hasil analisis regresi logistik sebagai berikut:

Tabel 5.6 Hasil Analisis Regresi Logistik
Antara variabel independent kandidat dengan kejadian DSS di RSUD Ulin dan
RSUD Ansari Saleh Banjarmasin
Tahun 2010-2012

No	Variabel	OR	95% CI		Nilai p
			Lower	Upper	
1	Jenis Kelamin	3,011	1,074-8,436		0,036*
2	Hematokrit	6,867	2,365-19,940		0,000*
3	Trombosit	2,409	0,860-6,752		0,094
4	Leukosit	3,017	1,046-8,706		0,041*
5	Pre Hospital	3,266	1,201-8,881		0,020*
6	Rujukan	4,469	1,651-12,097		0,003*

*= nilai p <0,05

Berdasarkan hasil analisis regresi logistik model berikutnya yaitu variabel penurunan trombosit $\leq 50.000/\text{mm}^3$ di keluarkan dari model sehingga perubahan hasil analisis regresi logistik sebagai berikut:

Tabel 5.7 Hasil Analisis Regresi Logistik
Antara Variabel Independent Kandidat dengan Kejadian DSS di RSUD Ulin dan
RSUD Ansari Saleh Banjarmasin Tahun 2010-2012

No	VARIABEL	OR	95% CI		Nilai p
			Lower	Upper	
1	Jenis Kelamin	3,250	1,178-8,970		0,023*
2	Hematokrit	7,864	2,748-22,500		0,000*
3	Leukosit	3,826	1,375-10,647		0,010*
4	Pre Hospital	3,146	1,179-8,397		0,022*
5	Rujukan	4,543	1,700-12,139		0,003*

*= nilai p <0,05

5.5.4. Model Akhir Multivariat

Model akhir dalam penelitian ini adalah berdasarkan analisis multivariat regresi logistik dimana pada variabel independen tidak ada lagi nilai $p < 0,05$.

Tabel 5.8 Hasil Analisis Regresi Logistik Model akhir
Antara Variabel Independent Kandidat dengan Kejadian DSS di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin Tahun 2010-2012

Variables in the Equation									
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	Kat_jeniskel	1.179	.518	5.180	1	.023	3.250	1.178	8.970
	Kat_hematokrit	2.062	.536	14.783	1	.000	7.864	2.748	22.500
	Kat_leukosit	1.342	.522	6.605	1	.010	3.826	1.375	10.647
	Kat_prehospital	1.146	.501	5.235	1	.022	3.146	1.179	8.397
	Kat_rujukan	1.514	.501	9.113	1	.003	4.543	1.700	12.139
	Constant	-4.471	.701	40.718	1	.000	.011		

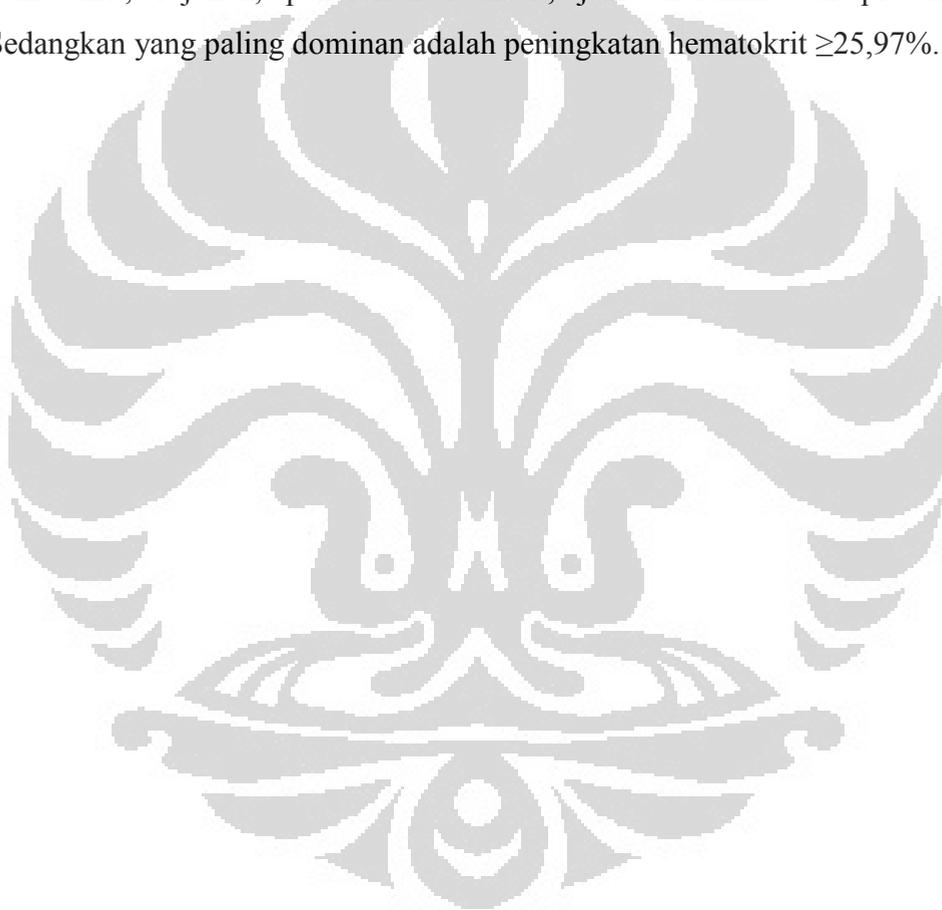
a. variable(s) entered on step 1: kat_jeniskel, kat_hematokrit, kat_leukosit, kat_prehospital, kat_rujukan.

Berdasarkan model akhir tersebut maka ada 5 (lima) variabel yang bermakna secara statistik berhubungan dengan kejadian *Dengue Shock Syndrome* (DSS) di RSUD Ulin dan RSUD Ansari Saleh Banjarmasin yaitu Jenis Kelamin perempuan, peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$, penurunan leukosit $\geq 4764,47/mm^3$, lama sakit sebelum dirawat ≥ 4 hari dan Rujukan, dimana pada Jenis kelamin didapat $OR=3,250$, pada peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$ $OR=7,864$, leukosit $\leq 4764,47/mm^3$ $OR=3,826$, pada pre hospital $OR=3,146$ dan pada rujukan $OR=4,543$.

Berdasarkan hasil multivariat model akhir diatas, berarti bahwa penderita DBD yang berjenis kelamin perempuan berpeluang 3,2 kali mengalami DSS dibandingkan dengan jenis kelamin laki-laki. Penderita DBD yang mengalami peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$, berpeluang 7,8 kali mengalami kejadian DSS dibandingkan yang mengalami peningkatan hematokrit $< 25,97\%$, sedangkan penderita yang mengalami penurunan leukosit $\leq 4764,47/mm^3$

berpeluang 3,8 kali mengalami kejadian *DSS* dibandingkan yang mengalami penurunan leukosit $>4764,47/ \text{mm}^3$, pada penderita yang mengalami lama sakit ≥ 4 hari berpeluang 3,1 kali mengalami kejadian *DSS* dibandingkan yang mengalami lama sakit sebelum dirawat <4 hari dan penderita DBD yang melakukan rujukan dari puskesmas sebelum dirawat berpeluang 4,5 kali mengalami kejadian *DSS* dibandingkan penderita yang langsung berobat ke rumah sakit, ke dokter umum atau dokter spesialis.

Dari hasil multivariat ini variabel yang dominan adalah peningkatan hematokrit, rujukan, penurunan leukosit, jenis kelamin dan pre hospital. Sedangkan yang paling dominan adalah peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$.



BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini menggunakan data sekunder, sehingga data yang didapatkan akan sangat tergantung dari pencatatan dan pelaporan. Sehingga tidak semua variabel akan dapat diperoleh.

Desain penelitian ini adalah kasus kontrol, sehingga beberapa kelemahan dari desain kasus kontrol adalah secara hirarki tidak sebaik desain kohort maupun experimental dalam menjelaskan hubungan sebab-akibat (Elwood, 2007).

Kelemahan dari penelitian kasus kontrol adalah:

1. Data penelitaian faktor risiko diperoleh dengan mengandalkan daya ingat atau catatan medis dan form KD-RS. Daya ingat responden ini menyebabkan terjadinya recall bias, baik karena lupa, atau responden yang mengalami efek cenderung lebih mengingat pajanan terhadap faktor risiko dari pada responden yang tidak mengalami efek, sehingga tidak semua variabel dapat diambil datanya untuk keperluan penelitian ini, sehingga ada beberapa penderita yang tidak bisa dimasukkan dalam sampel karena datanya kurang lengkap. Data sekunder, dalam hal ini catatan medis rutin yang sering dipakai sebagai sumber data juga tidak begitu akurat.
2. Validasi mengenai informasi kadang-kadang sukar diperoleh, untuk mengatasi hal itu peneliti juga mempergunakan kuisisioner penelitian DBD yang dilakukan dr.Edi Hartoyo SpA yang berjudul Vaskuler Endothelial Cadherin dan Vegf sebagai Prediktor Plasma Leakage pada anak dengan Demam Berdarah Dengue di RSUD Ulin tahun 2010-2012, sehingga bisa digunakan sebagai perbandingan dan validasi dari data yang diperoleh.

3. Tidak dapat dipakai untuk menentukan lebih dari 1 variabel dependen, hanya berkaitan dengan satu penyakit atau efek.
4. Karena kasus maupun kontrol dipilih oleh peneliti maka sukar untuk meyakinkan bahwa kedua kelompok ini sebanding dalam perbagai faktor eksternal dan sumber bias lainnya.
5. Tidak dapat memberikan *incidence rate*.

Kesalahan sistematis yang menyebabkan hasil penelitian tidak sesuai dengan kenyataan disebut bias. Pada penelitian kasus kontrol terdapat tiga kelompok bias yang dapat mempengaruhi hasil, yakni bias seleksi, bias informasi dan bias perancu (*counfounding bias*). Sackett mencatat beberapa hal yang dapat menyebabkan bias dalam studi kasus kontrol :

1. Informasi tentang faktor risiko atau faktor perancu (*counfounding factors*) mungkin terlupa oleh subyek penelitian atau tidak tercatat dalam catatan medis kasus (*recall bias*).
2. Subyek yang terkena efek (kasus), karena ingin mengetahui penyebab penyakitnya lebih sering melaporkan faktor risiko dibandingkan dengan subyek yang tidak terkena efek (kontrol).
3. Peneliti kadang sukar menentukan dengan tepat apakah suatu pajanan adalah suatu agen penyebab penyakit ataukah terdapatnya penyakit menyebabkan subyek lebih terpajan oleh agen.
4. Identifikasi subyek sebagai kasus maupun kontrol yang representatif seringkali sangat sulit.

6.2. Kelebihan Penelitian

Selain kekurangan diatas penelitian kasus kontrol mempunyai beberapa kelebihan yaitu :

1. Studi kasus kontrol dapat atau kadang bahkan merupakan satu-satunya cara untuk meneliti kasus yang jarang atau masa latennya panjang.

2. Hasil studi kasus kontrol dapat diperoleh dengan cepat.
3. Biaya yang dikeluarkan relatif lebih murah.
4. Memerlukan subyek penelitian yang lebih sedikit.
5. Memungkinkan untuk mengidentifikasi pelbagai faktor risiko sekaligus dalam satu penelitian.

6.3. Hubungan Variabel dengan Dengue Shock Syndrome (DSS)

6.3.1. Jenis Kelamin

Secara teori diyakini bahwa perempuan lebih beresiko terhadap penyakit yang disebabkan virus dengue ini untuk mendapatkan manifestasi klinik yang lebih berat dibandingkan laki-laki. Hal ini berdasarkan dugaan bahwa dinding kapiler pada wanita lebih cenderung dapat meningkatkan permeabilitas kapiler dibanding dengan laki-laki (Peter,CJ, Harrison, 2001).

Beberapa hasil penelitian yang telah dilakukan sebelumnya menunjukkan hasil yang berbeda-beda. Hasil penelitian yang dilakukan pada bayi (usia < 12 bulan), di Vietnam menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan beratnya Demam Berdarah Dengue yang diderita (Devi A.A, 2006). Demikian juga halnya dengan hasil penelitian tentang faktor risiko terjadinya DSS pada anak di Bangkok menunjukkan bahwa jenis kelamin secara statistik tidak bermakna dalam meningkatkan risiko terjadinya DSS (Tantracheewathorn, Taweewong dan Tantracheewathorn, 2007).

Dari hasil uji multivariat didapat nilai $p=0,023$ (OR=3,250 dan 95% CI: 1,178-8,970) Artinya penderita DBD yang berjenis kelamin perempuan berpeluang 3,2 kali mengalami kejadian *DSS* dibandingkan penderita berjenis kelamin laki-laki.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian Anders, et al (2011) yang menjelaskan bahwa anak perempuan berisiko lebih tinggi mengalami DSS sebesar 1,19 kali dibandingkan anak laki-laki (OR=1.19 CI: 1,14-1,24) dan anak perempuan berisiko mengalami kematian karena DSS sebesar 1,57 kali

dibandingkan anak laki-laki (OR= 1,57 CI: 1,14-2,17) (Setiawati, 2011).

Hal ini berbeda dengan Subahagio (2009) bahwa faktor jenis kelamin mempengaruhi tingginya pasien DBD untuk mengalami DSS, yang menggambarkan bahwa anak laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi mengalami DSS yaitu sebesar 64,7% dibandingkan dengan anak perempuan.

Jenis kelamin mempengaruhi status kesehatan karena ada penyakit yang terjadi lebih banyak atau hanya ditemukan mungkin pada wanita atau hanya pada laki-laki (Muliani & Maryani, 2010).

6.3.2. Usia

Pada variabel umur, kategori umur terbanyak adalah pada kelompok umur 6-14 tahun sebanyak 71 orang (45,5%), hal ini sedikit berbeda dengan penelitian Riskesdas dimana kelompok umur dengan prevalensi tertinggi adalah pada kelompok umur 25-34 tahun.

Usia kanak-kanak rentan terhadap penyakit karena daya tahan tubuh yang belum stabil (Potter & Perry, 2007). Usia merupakan variabel yang penting dari seseorang karena angka kesakitan dan kematian hampir sama keadaannya menunjukkan hubungan dengan usia (Muliani & Maryani, 2007).

Dari hasil uji statistik multivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara umur kategori ≤ 5 tahun dan umur kategori 6-14 tahun dengan kejadian DSS dimana didapat nilai $p=0,648$ (OR=0,844 dan 95% CI:0,408-1,748).

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Perwira (2011) dimana tidak ada hubungan yang bermakna dengan $p=0,392$. Hal ini berbeda dengan penelitian Subahagio (2009) bahwa faktor usia mempengaruhi pasien DBD untuk mengalami DSS dimana Subahagio menjelaskan 17% pasien DBD mengalami DSS dan proporsi terbesar kejadian dialami kelompok umur kurang dari 5 tahun (58,8%).

Sedangkan menurut Anders, et al (2011) menggambarkan bahwa anak yang berusia 6-10 tahun berisiko tinggi mengalami DSS walaupun kematian lebih

tinggi terjadi pada anak yang lebih kecil usianya dan terjadi penurunan angka kematian seiring bertambahnya usia. Gupta (2011) menjelaskan bahwa penderita DBD yang berusia lebih dari 5 tahun merupakan faktor risiko yang signifikan terjadinya syok pada pasien DBD.

6.3.3. Peningkatan hematokrit

Peningkatan hematokrit sampai 20% atau lebih dianggap sebagai bukti obyektiv adanya peningkatan permeabilitas pembuluh darah dan kebocoran plasma. Namun harus diperhatikan bahwa jumlah hematokrit juga dipengaruhi oleh penggantian volume tubuh secara dini dan juga adanya perdarahan (WHO, 2005).

Dari hasil uji statistik multivariat menunjukkan peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$ ada hubungan yang bermakna dengan terjadinya DSS (OR=7,86 dan 95% CI:2,748-22,500), ini sesuai dengan penelitian anon srikiachorn (2010) dan penelitian Nurhayati (2004) juga dengan penelitian Handoko (2010) dengan OR=20,91 (95% CI:1,74-3,82).

Pemeriksaan hematokrit untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan hematokrit yang berarti terjadi kebocoran plasma dari pembuluh darah yang dapat menyebabkan syok. Hemoglobin yang mengalami penurunan menjadi indikasi terjadinya perdarahan atau bila terjadi peningkatan terkait dengan hemokonsentrasi yang harus diwaspadai (Meilasari & Satari, 2004).

6.3.4. Trombositopenia

Hitung trombosit merupakan hasil pemeriksaan darah yang sangat penting untuk penyakit dengue. Trombositopenia merupakan kelainan yang selalu ditemukan pada DBD. Penurunan jumlah trombosit sampai $< 100.000/ \text{mm}^3$ biasa ditemukan pada hari ke 3-8 sakit, sering kali sebelum terjadinya atau bersamaan dengan perubahan nilai hematokrit (Depkes RI, 2007).

Telah dilakukan penelitian dengan menggunakan trombosit yang menunjukkan bahwa hitung trombosit pada awal perawatan dan 24 jam perawatan dapat digunakan sebagai prediktor terjadinya syok (renjatan) pada kasus DBD

anak (Sopiyudin,2007 dalam Ita Perwira 2011).

Pada penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa jumlah trombosit memberikan hubungan yang bermakna terhadap terjadinya Dengue syok Syndrom (Penelitian Perwira, 2011 & penelitian Handoko, 2010).

Dari penelitian ini hasil uji statistik menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna antara penurunan trombosit kurang $50.000/ \text{mm}^3$ dengan terjadinya DSS dengan nilai $p=0,094$ dan (OR=2,409 dan 95% CI:0,860-6,752). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ahmad Taufik.S dkk (2006) di RS Islam Siti Hajar Mataram didapatkan sebanyak 70 % pasien DBD mengalami trombositopenia , diantaranya memiliki trombosit $<20.000/\text{mm}^3$. Dari semua pasien yang mengalami trombositopenia ini hanya 41 orang (37%) yang mengalami syoksehingga didapatkan hubungan yang tidak bermakna ($p=0,218$).

6.3.5. Leukopenia

Temuan laboratorium untuk hitung sel darah putih (leukosit) dapat bervariasi (14). Umumnya pada kasus DD menunjukkan hitung sel darah putih (leukosit) dalam batas normal saat permulaan demam, kemudian terjadi leukopenia dan terus berlangsung sampai periode demam berakhir. Pada kasus DBD, dimana hitung sel darah putih mungkin normal, tetapi pada tahap awal umumnya terjadi leukopenia dengan dominasi neutrofil. Menjelang akhir fase demam (masa kritis) dan di tahap awal syok terjadi penurunan tajam sel darah putih dan jumlah sel polimorfonikuler, limfositosis dengan 15% lebih limfosit atipikal juga umum terjadi (WHO, 2007 dalam Ita Perwira 2011).

Dari hasil uji statistik menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara kejadian penurunan leukosit $\leq 4764,47/ \text{mm}^3$ dengan terjadinya DSS, dengan nilai $p= 0,010$ dengan (OR=3,826 95% CI: 1,375-10,647) yang artinya setiap penderita DBD yang mengalami jumlah leukosit $\leq 4764,47/ \text{mm}^3$ berpeluang terjadinya DSS sebanyak 3,8 kali dibandingkan dengan penderita yang mengalami leukosit $> 4764,47/ \text{mm}^3$.

Hal ini sama dengan penelitian yang di lakukan Perwira, 2011 yang menunjukkan hubungan yang bermakna dengan OR=1,624 dan 95% CI:1,065-

2,475. Juga penelitian yang dilakukan oleh Gupta, et al (2011) menjelaskan bahwa leukosit $< 4000 / \text{mm}^3$ merupakan faktor risiko yang signifikan terjadinya syok pada pasien DBD.

Hasil penelitian yang dilakukan di RSPI dr.Sulianti Saroso tahun 2008 menunjukkan bahwa pasien DBD usia kurang dari 15 tahun yang memiliki jumlah leukosit $< 3.500 / \text{mm}^3$ memiliki risiko mengalami syok 2,13 kali lebih besar dibandingkan dengan pasien yang leukositnya $\geq 3500 \text{ mm}^3$ (Risniati.Y, 2008).

Hal ini juga sesuai dengan teori bahwa Leukopenia, jumlah sel leukosit $\leq 5000 / \text{mm}^3$ ditemukan pada 70% penderita demam dengue/ demam berdarah dengue. Bila leukosit ditemukan bersamaan dengan limfositosis relative dan peningkatan limfosit atipik, hal ini mengindikasikan dalam 24 jam ke depan penderita akan masuk ke fase tidak demam (*afebrile phase*) dan memasuki masa kritis (Depkes, 2005).

Hitung leukosit ini cukup penting untuk diperhitungkan dalam menentukan prognosis pada fase-fase awal infeksi. Leukopenia ($< 5.000 \text{ sel} / \text{mm}^3$) merupakan pertanda bahwa dalam 24 jam kedepan demam akan turun dan penderita akan memasuki fase kritis (WHO, 2000 dalam Ita Perwira 2011).

Jumlah leukosit pada penderita DBD bervariasi dari leukopenia ringan hingga leukositosis sedang. Leukopenia akan muncul antara hari demam ke-1 dan ke-3 pada 50 % kasus DBD ringan.

6.3.6. Lama Sakit sebelum di rawat (Pre Hospital)

Pasien yang sakit DBD seharusnya dapat dilakukan perawatan yang cepat dan tepat. Penyakit DBD mempunyai ciri khas demam seperti “pelana kuda”, diawali dengan demam tinggi dan hari keempat suhu tubuh turun yang terkadang diasumsikan penderita sudah sembuh. Sehingga pengobatan mungkin terabaikan dan penderita memasuki fase kritis dengan kondisi yang semakin menurun. Terkadang pada kondisi yang mulai memburuk atau kondisi syok baru dibawa ke pelayanan kesehatan sehingga penanganan sudah mengalami keterlambatan dan dapat berdampak kematian (Meilasari & Satari, 2004).

Dari hasil uji statistik yang dilakukan pada penelitian ini menunjukkan ada hubungan yang bermakna yang artinya bahwa penderita DBD yang mengalami sakit sebelum dirawat ≥ 4 hari berpeluang mengalami kejadian Dengue Syok Syndrom 3,1 kali dibandingkan penderita yang sakit <4 hari dengan nilai $p=0,022$ (OR=3,146 95% CI:1,179-8,397). Keadaan ini sejalan dengan teori bahwa keadaan DSS terjadi biasanya pada hari ke 4 atau ke 6, atau pada kasus sudah tidak demam.

Hal ini sama dengan hasil penelitian Subahagio (2009) menggambarkan bahwa pasien yang mengalami keterlambatan berobat sebanyak 76,5% mengalami DSS. Hubungan keterlambatan berobat terhadap kejadian DSS secara statistik bermakna yaitu sebesar 0,1 kali dibandingkan yang tidak terlambat berobat nilai $p=0,00$).

Perjalanan penyakit DBD tidak spesifik, seringkali penderita datang ke rumah sakit sudah dalam keadaan gawat (parah) dan akhirnya banyak tidak tertolong. Faktor yang sering terjadi membuat penderita DBD menjadi gawat (syok) adalah keterlambatan masyarakat datang berobat atau ke fasilitas kesehatan (Harun, 1995 dalam Adjad, 2006). Hasil penelitian Saraswati (1996) memperlihatkan gambaran klinis masuk rumah sakit, pada anamnesis di dapatkan sebagian besar kasus masuk perawatan rumah sakit setelah demam 3-5 hari, paling cepat 2 hari paling lama 6 hari. Pasien DBD yang tidak mengalami syok cenderung datang berobat lebih awal.

6.3.7. Rujukan

Sistem rujukan adalah suatu sistem jaringan pelayanan kesehatan yang memungkinkan terjadinya penyerahan tanggung jawab secara timbal balik atas timbulnya masalah dari suatu kasus atau masalah kesehatan masyarakat, baik secara vertikal maupun horizontal, kepada yang lebih kompeten, terjangkau dan dilakukan secara rasional (Hatmoko, 2000). Dimana proses ini membutuhkan waktu dan sistem yang tidak efektif sehingga bisa menyebabkan penderita DBD terlambat untuk dirawat di rumah sakit. Pelayanan kesehatan didirikan berdasarkan asumsi bahwa masyarakat membutuhkannya. Namun, kenyataannya

masyarakat baru mau mencari pengobatan (pelayanan kesehatan) setelah benar-benar tidak dapat berbuat apa-apa. Hal ini pun bukan berarti mereka harus mencari pengobatan ke fasilitas-fasilitas kesehatan modern, tetapi juga ke fasilitas pengobatan tradisional yang kadang-kadang menjadi pilihan masyarakat yang pertama. Itulah sebabnya maka rendahnya penggunaan puskesmas dapat disebabkan oleh persepsi masyarakat tentang sakit yang berbeda dengan konsep provider (Notoatmodjo, 2012).

Perilaku kesehatan adalah suatu respon seseorang terhadap stimulus atau yang berkaitan dengan sakit dan penyakit, sistem pelayanan kesehatan, makanan dan minuman serta lingkungan (Young, 1980)

Dari hasil uji statistik menunjukkan bahwa penderita DBD yang melakukan rujukan dari puskesmas berpeluang 4,5 kali mengalami DSS dibandingkan penderita DBD yang berobat langsung kerumah sakit atau melakukan rujukan dari dokter umum dan dokter spesialis dengan nilai $p=0,003$ dan $OR=4$ (95%,543 CI:1,700-12,139).

Hal ini bisa disebabkan karena beberapa hal yang berhubungan dengan persepsi dan perilaku masyarakat sewaktu menderita sakit. Sedangkan pada tahap-tahap pembuatan keputusan pada perilaku sakit tahap kontak dengan pelayanan kesehatan (*the medical care contact*) dimana pada tahap ini individu mulai berhubungan dengan fasilitas / pelayanan kesehatan, sesuai dengan pengetahuan, pengalaman serta informasi yang ada pada dirinya tentang jenis-jenis pelayanan kesehatan. Oleh karena itu , fasilitas kesehatan yang dipilih dapat berupa dukun, sinthe, mantri, dokter atau dokter spesialis (Notoatmodjo, 2012).

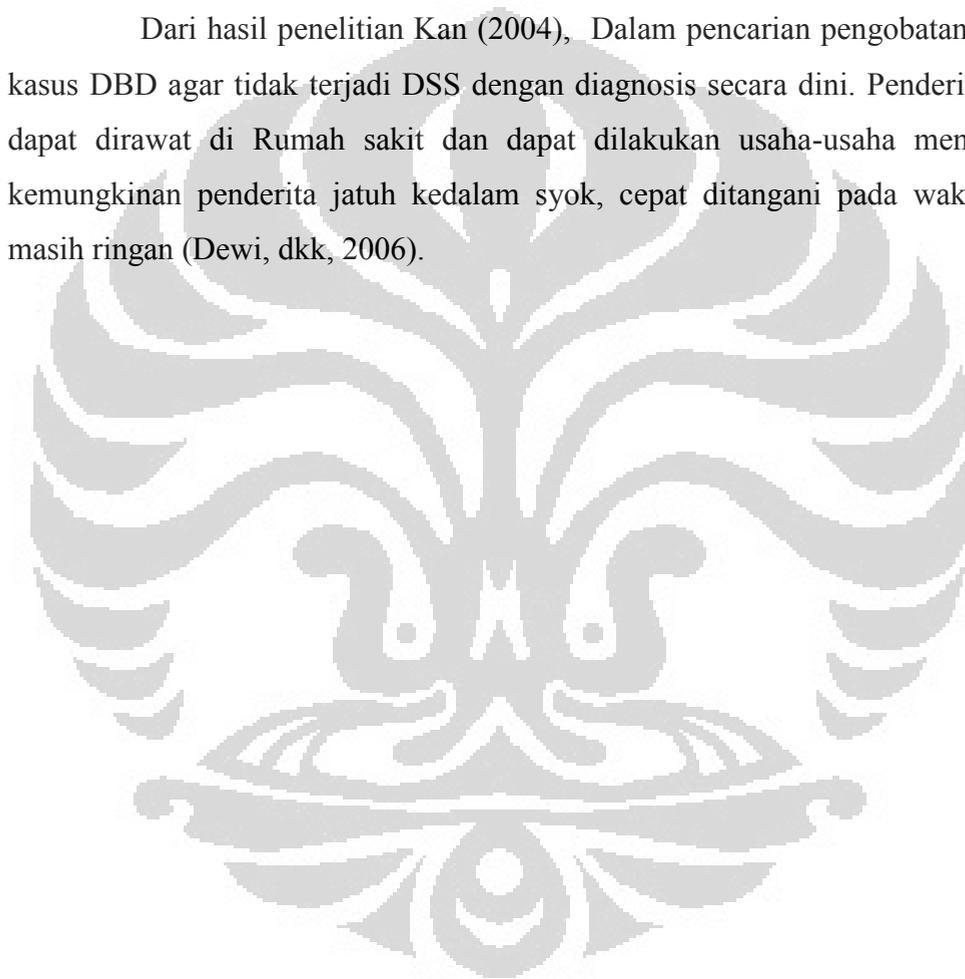
Subahagio (2009) menggambarkan bahwa pasien yang mengalami keterlambatan berobat sebanyak 76,5% mengalami DSS. Hubungan keterlambatan berobat terhadap kejadian DSS secara statistik bermakna yaitu sebesar 0,1 kali dibandingkan yang tidak terlambat berobat ($OR= 0,1$ CI: 0,03-1,036 dengan nilai $p=0,00$).

Persepsi masyarakat terhadap sehat-sakit erat hubungannya dengan perilaku pencarian pengobatan, seperti halnya proses rujukan. Kedua pokok pikiran tersebut akan mempengaruhi atas dipakai atau tidaknya fasilitas kesehatan

yang disediakan.

Perilaku kesehatan menurut Notoatmodjo (2005) adalah semua aktifitas atau kegiatan seseorang yang berkaitan dengan pemeliharaan dan peningkatan kesehatan baik yang dapat diamati maupun yang tidak dapat diamati. Pemeliharaan kesehatan ini mencakup mencegah dan melindungi diri dari penyakit dan masalah kesehatan lainnya, meningkatkan kesehatan dan mencari penyembuhan apabila sakit atau terkena masalah kesehatan.

Dari hasil penelitian Kan (2004), Dalam pencarian pengobatan dalam kasus DBD agar tidak terjadi DSS dengan diagnosis secara dini. Penderita DBD dapat dirawat di Rumah sakit dan dapat dilakukan usaha-usaha mengurangi kemungkinan penderita jatuh kedalam syok, cepat ditangani pada waktu syok masih ringan (Dewi, dkk, 2006).



BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan yang telah diuraikan pada bab sebelumnya, maka didapat kesimpulan sebagai berikut :

1. Berdasarkan analisis distribusi frekuensi berdasarkan kriteria kasus sebanyak 39 (25%) orang dan kontrol 117 (75%) orang, total 156 orang, jumlah laki-laki 107 orang (68,6%) lebih banyak dari perempuan sebanyak 49 orang (31,4%), usia ≤ 5 tahun sejumlah 47 orang (30,1%) , usia 6-14 tahun 71 orang (45,5%), usia besar dari 15 tahun sebanyak 38 orang (24,4%), pasien yang mengalami peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$ sebanyak 53 orang (34%), trombosit $\leq 50.000/\text{mm}^3$ sebanyak 65 orang (41,7%) dan leukosit $\leq 4764,47/\text{mm}^3$ sebanyak 68 orang (43,6%) sedangkan yang mengalami lama sakit lebih dari 4 hari sebelum dirawat sebanyak 60 orang (38,5%) dan yang melakukan rujukan dari puskesmas sebanyak 61 orang (39,1%)
2. Berdasarkan uji bivariat pada variabel risiko terdapat ada hubungan yang bermakna antara variabel jenis kelamin perempuan dengan kejadian DSS OR=6,9 (95% CI:3,130-15,298), antara usia ≤ 5 tahun dengan kejadian DSS OR=1,82(95% CI:0,702-4,748) antara peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$ dengan terjadinya DSS OR=11,238(95% CI:4,816-26,222), antara jumlah trombosit $\leq 50.000/\text{mm}^3$ dengan kejadian DSS OR= 4,0 (95% CI: 1,854-8,628) antara jumlah leukosit $\leq 4764,47/\text{mm}^3$ OR=3,07 (95% CI: 1,445-6,535) antara variabel lama sakit ≥ 4 hari sebelum (pre hospital) dirawat dengan kejadian DSS OR=3,108 (95% CI:1,472-6,564) dan rujukan dari puskesmas dengan kejadian DSS OR= 5,493 (95% CI: 2,497-12,084).
3. Berdasarkan uji multivariat terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan kejadian DSS dengan nilai $p= 0,023$ dan OR= 3,250 (95% CI: 1,178-8,970), peningkatan hematokrit $\geq 25,97\%$ dengan kejadian DSS dengan

nilai $p=0,000$ dan $OR=7,864$ (95% CI: 2,748-22,500), antara penurunan leukosit $\leq 4764,47/mm^3$ dengan kejadian DSS dengan nilai $p=0,010$ dan $OR=3,826$ (95% CI: 1,375-10,647), antara prehospital ≥ 4 hari dengan kejadian DSS dengan nilai $p=0,022$ dan $OR=3,146$ (95% CI: 1,179-8,397) dan rujukan dari puskesmas dengan kejadian DSS dengan nilai $p=0,003$ dan $OR=4,543$ (95% CI: 1,700-12,139).

7.2. Saran

1. Dari hasil analisis di dapatkan hubungan yang sangat kuat antara peningkatan hematokrit dengan kejadian *Dengue Shock Syndrome*, oleh karena itu pemeriksaan hematokrit secara berkala sangat penting dilakukan pada penderita tersangka DBD, agar dapat diketahui secara dini jika akan terjadi *Dengue Shock Syndrome*, untuk hal tersebut sarana dan prasarana untuk pemeriksaan hematokrit harus disediakan terutama pada pelayanan masyarakat tingkat pertama (puskesmas).
2. Jenis kelamin perempuan, lamanya sakit (pre hospital) dan rujukan dari puskesmas merupakan faktor yang berhubungan dengan kejadian *Dengue Shock Syndrome*. Sehingga diperlukan kewaspadaan jika ada pasien DBD yang berjenis kelamin perempuan dan sudah lama sakit sebelum dirawat, karena ada kemungkinan dapat menjadi *Dengue Shock Syndrome*.
3. Melakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan desain penelitian yang lebih kuat (*cohort*) untuk memperoleh hasil yang lebih jelas tentang faktor risiko yang berperan dengan kejadian *Dengue Shock Syndrome*.
4. Perlu penelitian dengan sampel yang besar untuk menentukan *cut of point* Nilai hematokrit, trombosit dan leukosit yang dapat memprediksi *Dengue Shock Syndrome*.

DAFTAR REFERENSI

- Ariawan, Iwan, 1998. *Besar dan Metode Sampel dalam Penelitian Kesehatan*, Jurusan Biostatistik dan Kependudukan, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.
- Anggraeni, D.S. 2010. *Stop ! Demam berdarah dengue*.Bogor. Bogor publishing House.
- Basuki, 2000. *Aplikasi Metode Kasus Kontrol*, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta.
- Bandyopahyay S, Lum LCS, Kroeger. A, 2006. *Classifying Dengue, a review of the difficulties in using the WHO case classification of Dengue Haemorrhagic fever. Trop Med International Health.*; 11: 1238-1255.
- Darmawali Handoko, 2011. *Faktor-faktor yang Berhubungan Dengan Dengue Syok Syndrom di Kota Bekasi Tahun 2010*, Tesis Universitas Indonesia.
- Departemen Kesehatan RI, 2009. *Profil kesehatan Indonesia 2009*. <http://www.depkes.go.id>. Diunduh 22 februari 2012.
- Departemen Kesehatan RI, 2006. *Buku Tata laksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia*.
- Departemen Kesehatan RI, 2005. *Pedoman Pencegahan dan Pemberantasan Demam Berdarah Dengue di Indonesia*.
- Gayatri P, 1997. *Faktor-faktor prognosis pada demam berdarah dengue* Tesis Universitas Indonesia
- Gurugama P, Garg P, Perera 7, Wijewickrama A, Seneviratne SL, 2010, *Dengue Viral Infection*. Indian. J Dermatology. 55(1)pp:68-78.
- Hastono.SP, 2001, *Modul analisis data*, Universitas Indonesia, Jakarta.
- Ita Perwira, 2011, *Faktor-faktor yang Mempengaruhi Lama Rawat Inap Pada Pasien yang Terinfeksi Virus Dengue di RSUP Persahabatan-Jakarta Timur*,Tesis Universitas Indonesia.
- Kementerian Kesehatan RI, 2011. *Modul pengendalian Demam Berdarah Dengue*

- Kusnanto Hari, 1997 . *Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan*: GajahMada University Press
- Notoatmodjo S, 2010 *Ilmu Perilaku Kesehatan*, Rineka Cipta , Jakarta
- Nurhayati Desiana, 2004. *Perbedaan nilai maksimum minimum protein plasma, hematokrit dan trombosit* Tesis Universitas Gajah Mada.
- Oon Chong Teik 2001. *A Guide to DHF / DSS Management -The Singapore Experience*. Dengue Bulletin- vol 25.
- Potts JA, Thomas SJ, Srikiatkachorn A, Supradish Pra-on, Wenjun Li, Nisalak A, et al. Classification of Dengue Illness Based on Readily Available Laboratory Data. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010; 83(4). pp 781788.
- Rothman KJ, Greenland S, Lash, 2008, *Modern Epidemiology*. 3rd edition.
- Sastroasmoro S, Ismael S, 2010, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. ed.3
- Santun Setiawati, 2011. *Analisis faktor-faktor yang berkontribusi Terhadap Kejadian Dengue Shock Syndrome (DSS) Pada Anak di RSUP Persahabatan Jakarta*, Tesis Universitas Indonesia.
- Srikiatkachorn A, Green S. Markers of Dengue Severity. A.L. Rothman,2010 *Dengue Virus, Current Topics in Microbiology and Immunology* 338, DOI 10, 1007/978-3-642-02215-9_6.
- Srikiatkachorn A, Gibbons RV, Green S, Libraty DH, Thomas SJ, Endy TP, et al, 2010, *Dengue Hemorrhagic Fever: The Sensitivity and Specificity of the WHO Definition for Identification of Severe Cases of Dengue in Thailand, 1994-2005*. *Clinical Infectious Diseases*. 2010; 50:1135-1143.
- Subahagio, 2009. *Menentukan faktor risiko dominan kejadian sindrom syok dengue pada penderita DBD*.
- Sutanto, Priyo, 2007. *Analisis Data Kesehatan*, Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Tantracheewathorn, T & Tantracheewathorn, S. 2007 *Risk factors of dengue shock syndrome in children*. *J Med Assoc Thai*, 90(2), 272-277,
- WHO Dengue: *Haemorrhagic Fever: Diagnosis, Treatment, Prevention control*. 2nd edition; 1997.

- WHO ,1999. *Demam berdarah dengue : Diagnosis, pengobatan, pencegahan dan pengendalian* (Monica Ester, Penerjemah) Jakarta : EGC
- WHO, 2004. Collaborating Centre for Case Management of Dengue/DHF/DS, *Guidelines for Dengue Hemorrhagic Fever Case Management*.
- WHO, 2009. *Dengue Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Controls*. France: WHO.



Frequency Table

KAT_DIAGNOSA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	DBD	117	75.0	75.0	75.0
	DSS	39	25.0	25.0	100.0
	Total	156	100.0	100.0	

KAT_JENISKEL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	LAKI-LAKI	107	68.6	68.6	68.6
	PEREMPUAN	49	31.4	31.4	100.0
	Total	156	100.0	100.0	

KAT_TKTUMUR3

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<= 5 TAHUN	47	30.1	30.1	30.1
	6 - 14 TAHUN	71	45.5	45.5	75.6
	>= 15 TAHUN	38	24.4	24.4	100.0
	Total	156	100.0	100.0	

KAT_HEMATOKRIT

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	< 25,97 %	103	66.0	66.0	66.0
	>= 25,97 %	53	34.0	34.0	100.0
	Total	156	100.0	100.0	

KAT_TROMBOSIT

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid >50000/mm	91	58.3	58.3	58.3
<= 50.000/mm	65	41.7	41.7	100.0
Total	156	100.0	100.0	

KAT_LEUKOSIT

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid >4764,47/mm	88	56.4	56.4	56.4
<= 4764,47/mm	68	43.6	43.6	100.0
Total	156	100.0	100.0	

KAT_PREHOSPITAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <= 3 HARI	96	61.5	61.5	61.5
>= 4 HARI	60	38.5	38.5	100.0
Total	156	100.0	100.0	

KAT_RUJUKAN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid NONRUJUKAN	95	60.9	60.9	60.9
RUJUKAN	61	39.1	39.1	100.0
Total	156	100.0	100.0	

Crosstabs

KAT_JENISKEL * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_JENISKEL LAKI-LAKI	Count		93	14	107
	% within KAT_DIAGNOSA		79.5%	35.9%	68.6%
PEREMPUAN	Count		24	25	49
	% within KAT_DIAGNOSA		20.5%	64.1%	31.4%
Total	Count		117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	25.797 ^a	1	.000	.000	.000	
Continuity Correction ^b	23.813	1	.000			
Likelihood Ratio	24.512	1	.000	.000	.000	
Fisher's Exact Test				.000	.000	
Linear-by-Linear Association	25.631 ^c	1	.000	.000	.000	.000
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_JENISKEL (LAKI-LAKI / PEREMPUAN)	6.920	3.130	15.298
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.775	1.321	2.384
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.256	.146	.449
N of Valid Cases	156		

KAT_UMUR2 * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_UMUR2 > 15 TAHUN	Count		29	9	38
	% within KAT_DIAGNOSA		24.8%	23.1%	24.4%
<= 14 TAHUN	Count		88	30	118
	% within KAT_DIAGNOSA		75.2%	76.9%	75.6%
Total	Count		117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	.046 ^a	1	.829	1.000	.507	
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000			
Likelihood Ratio	.047	1	.829	.836	.507	
Fisher's Exact Test				1.000	.507	
Linear-by-Linear Association	.046 ^c	1	.830	1.000	.507	.168
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_UMUR2 (> 15 TAHUN / <= 14 TAHUN)	1.098	.467	2.583
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.023	.833	1.258
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.932	.487	1.783
N of Valid Cases	156		

KAT_TKTUMUR3 * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_TKTUMUR3 <= 5 TAHUN	Count		30	17	47
	% within KAT_DIAGNOSA		25.6%	43.6%	30.1%
6 - 14 TAHUN	Count		58	13	71
	% within KAT_DIAGNOSA		49.6%	33.3%	45.5%
>= 15 TAHUN	Count		29	9	38
	% within KAT_DIAGNOSA		24.8%	23.1%	24.4%
Total	Count		117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

				Monte Carlo Sig. (2-sided)			Monte Carlo Sig. (1-sided)		
				Sig.	95% Confidence Interval		Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound		Lower Bound	Upper Bound
Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)							
Pearson Chi-Square	4.858 ^a	2	.088	.088 ^b	.083	.094			
Likelihood Ratio	4.732	2	.094	.096 ^b	.091	.102			
Fisher's Exact Test	4.718			.093 ^b	.087	.099			
Linear-by-Linear Association	2.074 ^c	1	.150	.171 ^b	.164	.178	.098 ^b	.092	.103
N of Valid Cases	156								

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for KAT_TKTUMUR3 (<= 5 TAHUN / 6 - 14 TAHUN)	^a

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.

ANALISIS BIVARIAT ANTARA DIAGNOSA DENGAN TINGKATAN USIA DENGAN MELAKUKAN DUMMY KARENA USIA BERJENIS KATAGORIK 3 KELOMPOK. (BALITA (<5 THN / 6-14 THN / > 15 THN)

Logistic Regression

Block 1: Method = Enter

classification Table^a

Observed			Predicted		
			DIAGNOSA		Percentage Correct
	DBD	DSS			
Step 1	DIAGNOSA	DBD	117	0	100.0
		DSS	39	0	.0
	Overall Percentage				75.0

a. The cut value is .500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	TKTUMUR3			4.724	2	.094			
	TKTUMUR3(1)	.602	.488	1.525	1	.217	1.826	.702	4.748
	TKTUMUR3(2)	-.325	.490	.442	1	.506	.722	.277	1.886
	Constant	-1.170	.382	9.403	1	.002	.310		

a. Variable(s) entered on step 1: TKTUMUR3.

KAT_HEMATOKRIT * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

		KAT_DIAGNOSA		Total
		DBD	DSS	
KAT_HEMATOKRIT < 25,97 %	Count	93	10	103
	% within KAT_DIAGNOSA	79.5%	25.6%	66.0%
>= 25,97 %	Count	24	29	53
	% within KAT_DIAGNOSA	20.5%	74.4%	34.0%
Total	Count	117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	37.807 ^a	1	.000	.000	.000	
Continuity Correction ^b	35.445	1	.000			
Likelihood Ratio	36.808	1	.000	.000	.000	
Fisher's Exact Test				.000	.000	
Linear-by-Linear Association	37.565 ^c	1	.000	.000	.000	.000
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_HEMATOKRIT (< 25,97 % / >= 25,97 %)	11.238	4.816	26.222
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.994	1.473	2.699
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.177	.094	.336
N of Valid Cases	156		

KAT_TROMBOSIT * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

		KAT_DIAGNOSA		Total
		DBD	DSS	
KAT_TROMBOSIT >50000/mm	Count	78	13	91
	% within KAT_DIAGNOSA	66.7%	33.3%	58.3%
<= 50.000/mm	Count	39	26	65
	% within KAT_DIAGNOSA	33.3%	66.7%	41.7%
Total	Count	117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	13.371 ^a	1	.000	.000	.000	
Continuity Correction ^b	12.035	1	.001			
Likelihood Ratio	13.316	1	.000	.000	.000	
Fisher's Exact Test				.000	.000	
Linear-by-Linear Association	13.286 ^c	1	.000	.000	.000	.000
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_TROMBOSIT (>50000/mm / <= 50.000/mm)	4.000	1.854	8.628
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.429	1.152	1.772
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.357	.199	.641
N of Valid Cases	156		

KAT_LEUKOSIT * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_LEUKOSIT >4764,47/mm	Count		74	14	88
	% within KAT_DIAGNOSA		63.2%	35.9%	56.4%
<= 4764,47/mm	Count		43	25	68
	% within KAT_DIAGNOSA		36.8%	64.1%	43.6%
Total	Count		117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	8.898 ^a	1	.003	.005	.003	
Continuity Correction ^b	7.821	1	.005			
Likelihood Ratio	8.886	1	.003	.005	.003	
Fisher's Exact Test				.005	.003	
Linear-by-Linear Association	8.841 ^c	1	.003	.005	.003	.002
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_LEUKOSIT (>4764,47/mm / <= 4764,47/mm)	3.073	1.445	6.535
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.330	1.086	1.629
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.433	.244	.767
N of Valid Cases	156		

KAT_PREHOSPITAL * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_PREHOSPITAL <= 4 HARI	Count		80	16	96
	% within KAT_DIAGNOSA		68.4%	41.0%	61.5%
>= 4 HARI	Count		37	23	60
	% within KAT_DIAGNOSA		31.6%	59.0%	38.5%
Total	Count		117	39	156
	% within KAT_DIAGNOSA		100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	9.244 ^a	1	.002	.004	.002	
Continuity Correction ^b	8.125	1	.004			
Likelihood Ratio	9.060	1	.003	.004	.002	
Fisher's Exact Test				.004	.002	
Linear-by-Linear Association	9.185 ^c	1	.002	.004	.002	.002
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_PREHOSPITAL (<= 3 HARI / >= 4 HARI)	3.108	1.472	6.564
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.351	1.086	1.682
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.435	.251	.754
N of Valid Cases	156		

KAT_RUJUKAN * KAT_DIAGNOSA

Crosstab

			KAT_DIAGNOSA		Total
			DBD	DSS	
KAT_RUJUKAN	NONRUJUKAN	Count	83	12	95
		% within KAT_DIAGNOSA	70.9%	30.8%	60.9%
	RUJUKAN	Count	34	27	61
		% within KAT_DIAGNOSA	29.1%	69.2%	39.1%
Total		Count	117	39	156
		% within KAT_DIAGNOSA	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests^a

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	19.822 ^a	1	.000	.000	.000	
Continuity Correction ^b	18.171	1	.000			
Likelihood Ratio	19.618	1	.000	.000	.000	
Fisher's Exact Test				.000	.000	
Linear-by-Linear Association	19.695 ^c	1	.000	.000	.000	.000
N of Valid Cases	156					

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KAT_RUJUKAN (NONRUJUKAN / RUJUKAN)	5.493	2.497	12.084
For cohort KAT_DIAGNOSA = DBD	1.567	1.238	1.985
For cohort KAT_DIAGNOSA = DSS	.285	.157	.520
N of Valid Cases	156		

Logistic Regression

Block 1: Method = Enter

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a KAT_JENISKEL	1.095	.525	4.342	1	.037	2.989	1.067	8.373
KAT_TKTUMUR3	-.169	.371	.208	1	.648	.844	.408	1.748
KAT_HEMATOKRIT	1.944	.547	12.637	1	.000	6.986	2.392	20.401
KAT_TROMBOSIT	.816	.543	2.258	1	.133	2.261	.780	6.556
KAT_LEUKOSIT	1.094	.542	4.065	1	.044	2.986	1.031	8.646
KAT_PREHOSPITAL	1.145	.516	4.924	1	.026	3.141	1.143	8.634
KAT_RUJUKAN	1.513	.510	8.792	1	.003	4.541	1.670	12.346
Constant	-4.363	1.046	17.394	1	.000	.013		

a. Variable(s) entered on step 1: KAT_JENISKEL, KAT_TKTUMUR3, KAT_HEMATOKRIT, KAT_TROMBOSIT, KAT_LEUKOSIT, KAT_PREHOSPITAL, KAT_RUJUKAN.

Logistic Regression

Block 1: Method = Enter

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a KAT_JENISKEL	1.102	.526	4.395	1	.036	3.011	1.074	8.436
KAT_HEMATOKRIT	1.927	.544	12.550	1	.000	6.867	2.365	19.940
KAT_TROMBOSIT	.879	.526	2.797	1	.094	2.409	.860	6.752
KAT_LEUKOSIT	1.104	.541	4.172	1	.041	3.017	1.046	8.706
KAT_PREHOSPITAL	1.184	.510	5.378	1	.020	3.266	1.201	8.881
KAT_RUJUKAN	1.497	.508	8.686	1	.003	4.469	1.651	12.097
Constant	-4.715	.731	41.627	1	.000	.009		

a. Variable(s) entered on step 1: KAT_JENISKEL, KAT_HEMATOKRIT, KAT_TROMBOSIT, KAT_LEUKOSIT, KAT_PREHOSPITAL, KAT_RUJUKAN.

Logistic Regression

Block 1: Method = Enter

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a KAT_JENISKEL	1.179	.518	5.180	1	.023	3.250	1.178	8.970
KAT_HEMATOKRIT	2.062	.536	14.783	1	.000	7.864	2.748	22.500
KAT_LEUKOSIT	1.342	.522	6.605	1	.010	3.826	1.375	10.647
KAT_PREHOSPITAL	1.146	.501	5.235	1	.022	3.146	1.179	8.397
KAT_RUJUKAN	1.514	.501	9.113	1	.003	4.543	1.700	12.139
Constant	-4.471	.701	40.718	1	.000	.011		

a. Variable(s) entered on step 1: KAT_JENISKEL, KAT_HEMATOKRIT, KAT_LEUKOSIT, KAT_PREHOSPITAL, KAT_RUJUKAN.

FORMULIR KD- RS

Form KD/RS-DBD

PEMBERITAHUAN TERSANGKA / PENDERITA DEMAM BERDARAH DENGUE

(Dikirimkan dalam 24 jam setelah diagnosis awal ditegakkan)

RS/PUSKESMAS *) :

KAB/KOTA *) :PROPINSI :

Kepada Yth
Dinas Kesehatan Kab/Kota
di

Bersama ini kami beritahukan bahwa kami telah memeriksa / merawat seorang pasien

No.Rekam Medik :

Nama :

Umur : tahun

Jenis Kelamin : L / P

Nama Orang Tua/ KK :

Alamat rumah :

Jln

No.Telp/ Hp :

RT RW / RK

Kelurahan /Desa :Kecamatan :

Tanggal mulai Sakit :20..

Tanggal mulai dirawat/diagnosis dibuat :

.....20..

Keadaan penderita saat ini : **hidup / meninggal *)**

DIAGNOSIS AWAL **) :

- TERSANGKA DBD
- DD (DEMAM DENGUE)
- DBD (DEMAM BERDARAH DENGUE)
- DSS (DENGUE SHOCK SYNDROME)

HASIL PEMERIKSAAN LAB	
- Jumlah Trombosit terendah	
- Nilai Hematokrit terendah	
- Nilai Hematokrit tertinggi	
- Jumlah leukosit terendah	
- Uji Serologis	

DIAGNOSIS AKHIR **) Tanggal:

-
- TERSANGKA DBD
- DD (DEMAM DENGUE)
- DBD (DEMAM BERDARAH DENGUE)
- DSS (DENGUE SHOCK SYNDROME)

Lainnya :

Keadaan Penderita Saat Pulang : **Hidup / Meninggal *)**

.....,20..

DIREKSI / KEPALA

(.....)



**PEMERINTAH PROVINSI KALIMANTAN SELATAN
BADAN LAYANAN UMUM DAERAH
RUMAH SAKIT Dr. H. MOCH. ANSARI SALEH
BANJARMASIN**

Jalan Brigjend. H. Hasan Basri No 1 Telepon : (0511) 3300736 – 3300832 Banjarmasin 70125

Banjarmasin, 14 Februari 2012

Kepada

Nomor : 420/1010 – DIKLITBANG/RSAS Yth. Dekan FKM UI
Lampiran : -
Perihal : Ijin Penelitian dan Menggunakan Data Di Depok

Memperhatikan surat **Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia** tanggal 23 Desember 2011, nomor : 11312 /H2.F10/PPM.00.00/2011 perihal **Ijin Penelitian dan menggunakan data** untuk penyelesaian Tugas Akhir bagi mahasiswa Program Magister Epidemiologi FKM UI atas nama :

Nama : Harisnal
Tahun Angkatan : 2010/2011
NPM : 1006798354
Program Studi : Epidemiologi
Permintaan : Epidemiologi FETP

Bersama ini disampaikan bahwa pada prinsipnya kami tidak keberatan dan dapat menyetujui pelaksanaan kegiatan tersebut di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Moch. Ansari Saleh Banjarmasin, dengan catatan selama melakukan kegiatan tersebut tidak bertentangan dengan kode etik pelayanan kesehatan dan bersedia mematuhi segala ketentuan dan peraturan yang berlaku pada Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Moch. Ansari Saleh Banjarmasin.

Demikian disampaikan, atas perhatian dan kerjasama Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia diucapkan terimakasih.





SURAT PENGANTAR

No. 034 / Diklit / RSUD Ulin / 2012

Kepada Yth,

1. Kepala IRNA
2. Kepala IGD
3. Kepala Lab. PK
4. Kepala Instalasi Rekam Medik
5. Kepala ICU / PICU
6. Petugas Surveilan

Di -

RSUD Ulin Banjarmasin

Menindaklanjuti disposisi Direktur RSUD Ulin Banjarmasin, Surat dari Universitas Indonesia, nomor surat 1131/H2.F10/PPM.00.00/2011 perihal Permohonan Izin Penelitian dan Menggunakan Data, maka disampaikan bahwa mahasiswa di bawah ini bermaksud melakukan **Penelitian** tanggal **10 Februari 2012 (Per Proposal)**.

Adapun nama mahasiswa tersebut adalah :

Nama : **Harisnal**
NIM / Prog. Studi : **1006798354 / S-2 Kesehatan Masyarakat**
Judul Penelitian : **" Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Kejadian Dengu Syok Syndrome (DSS) di Kota Banjarmasin"**

Demikian Surat Pengantar ini disampaikan, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Banjarmasin, 10 Februari 2012

Kasi Diklit Medik
RSUD Ulin Banjarmasin

* **Zainal Arifin, SKM. MM**

(N.P. 00505 199203 1 005)