

PENATALAKSANAAN TROMBOSITOPENIA PADA ANAK E DENGAN DHF DI RUANG SA'AD RUMAH SAKIT ISLAM SUNAN KUDUS

Oleh

T.W.Mulyaningsih¹⁾, Ambarwati²⁾

¹⁾ Alumni Akademi Keperawatan Krida Husada, Kudus

²⁾ Dosen Akademi Keperawatan Krida Husada, Kudus

ABTRAK

Dengue Hemorrhagic Fever bisa mengakibatkan terjadinya penurunan trombosit karena pada pasien trombositopenia terjadi penurunan produksi trombosit diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut menunjukkan terjadi depresi sumsum tulang pada hari ke 3 dan 4. Hal ini sesuai dengan keadaan klinis pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) di mana jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke 3 demam, dan mengalami trombositopenia pada hari ke 4 sampai 5 demam. Pada penderita DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*), virus *Dengue* yang masuk ke dalam tubuh, menimbulkan viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, sehingga dapat meningkatkan permeabilitas dinding kapiler dan mengakibatkan cairan keluar dari intraseluler ke ekstraseluler. Akibatnya terjadi agregasi trombosit menurun, apabila kelainan ini berlanjut akan menyebabkan kelainan fungsi trombosit sebagai akibatnya akan terjadi mutasi sel trombosit muda dari sumsum tulang, kerusakan sel endotel pembuluh darah akan merangsang atau mengaktifasi faktor pembekuan. Hal-hal yang bisa meningkatkan trombosit salah satunya dengan pemberian jus jambu, jus jambu memiliki kandungan flavonoid atau yang disebut sebagai quarsentin, senyawa yang di duga berperan penting adalah quarsentin. Quarsentin bekerja meningkatkan jumlah sitokin. Di dalam tubuh sitokin berperan meningkatkan sistem pembekuan darah dan kekenyalan darah, quarsentin juga bekerja dengan cara menghambat enzim pembentuk RNA virus dengue. Selain itu dalam meningkatkan trombosit dengan pemberian bedrest total atau istirahat total, istirahat yang cukup atau setidaknya 7 sampai 8 jam istirahat dapat membantu tubuh kembali fresh dan akan memproduksi lebih banyak trombosit.

Kata kunci: Faktor pembekuan, DHF, Trombositopenia

PENDAHULUAN

Trombositopenia merupakan kelainan hematologis yang ditandai oleh adanya penurunan jumlah trombosit dalam darah perifer. Hal ini bisa disebabkan oleh adanya kegagalan sumsum tulang dalam produksi trombosit yang memadai dan peningkatan destruksi trombosit perifer atau sekuestrasi trombosit dalam limpa⁽¹⁾. Seseorang yang menderita trombositopenia biasanya terdapat adanya perdarahan baik kulit seperti petekia atau perdarahan mukosa di mulut, hal ini mengakibatkan adanya kehilangan kemampuan tubuh untuk melakukan mekanisme hemostasis secara normal⁽²⁾.

DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) masih merupakan masalah kesehatan di

Dunia dan juga di Indonesia. Di Dunia, diperkirakan 500.000 kasus di rawat di rumah sakit, dan sedikitnya 2,5% (12.500 kasus) meninggal⁽³⁾.

Menurut *World Health Organization* WHO, pada tahun 2006 dan 2007 Indonesia mencatat jumlah kasus DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) tertinggi di Asia Tenggara dengan 1132 kematian dari 106.425 kasus pada tahun 2006 dan 1599 kematian dari 188.115 kasus pada tahun 2007, penularan tertinggi di provinsi DKI Jakarta (2768 kasus dengan CFR/ *Case Fatality Rate* 0,76 %), diikuti oleh Jawa Barat (1863 kasus dengan CFR *Case Fatality Rate* yang tinggi yaitu 2,84 %)⁽⁴⁾.

Menurut LPPD kota Semarang tahun 2008, penyakit DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) di kota Semarang

ditemukan sebanyak 1703 kasus pada tahun 2008⁽⁵⁾. Jumlah ini dikatakan menurun sebesar 11,16 % jika dibandingkan dengan tahun 2007 yakni sebanyak 1917 kasus, namun angka kejadian penyakit ini kembali meningkat menjadi 1940 kasus pada tahun 2009⁽⁵⁾. Trombositopenia merupakan gejala klinis non spesifik pada kasus DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*). Pada tahun 2010 kasus DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) yang mengalami trombositopeni atau penurunan trombosit didapatkan 31 (13,77%) pasien DHF (*Dengue Haemorrhagic Fever*) yang mendapatkan tranfusi trombosit yang dikarenakan mengalami penurunan jumlah trombosit mencapai < 100.000 /UI⁽⁵⁾.

Bayi baru lahir dengan trombositopenia sering juga ditemukan gejala perdarahan yang paling banyak 10% kasus dari semua kejadian tersebut. Pada kasus dengan trombositopenia pada bayi baru lahir yang dilakukan pemeriksaan *Darah Perifer Lengkap* (DPL) adalah 12, 1% yang terdiri dari 88, 2% trombositopenia awitan dini (usia <72 jam) dan 11, 8% trombositopenia awitan lambat (usia >72 jam)⁽⁶⁾.

Sebagian besar penderita (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*) adalah terdiri dari anak-anak, tersering penyakit (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*) menyerang anak-anak yang berusia kurang dari 15 tahun⁽⁵⁾. Pada masa ini, anak cenderung lebih rentan dan mudah terjangkit virus dari luar, fungsi imunitas yang belum terbentuk secara sempurna bisa menjadi salah satu penyebabnya. Faktor lingkungan, status gizi, dan ketidaktahuan orang tua juga merupakan alasan kenapa banyak ditemukan kasus (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*) pada anak⁽⁵⁾. Demam Berdarah Dengue (DHF) merupakan suatu penyakit yang disebabkan oleh virus *Dengue* (DHF) (*Dengue Haemorrhagic Fever*), Arbovirus yang masuk kedalam tubuh melalui gigitan nyamuk *Aedes Aegypti*⁽⁵⁾. Virus dengue kemudian masuk kedalam tubuh, terjadi viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, seperti pembatasan kelenjar-kelenjar getah bening, peningkatan permeabilitas dinding

kapiler sehingga mengakibatkan cairan keluar dari intraseluler ke ekstraseluler, akibatnya terjadi pengurangan volume plasma, dan hal ini yang mengakibatkan terjadinya penurunan trombosit atau trombositopenia⁽⁷⁾.

Berdasarkan sumber data dan angka kejadian tersebut yang membuat penulis tertarik untuk membuat laporan kasus tentang "Penatalaksanaan Trombositopenia Pada Anak E dengan *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus".

METODE PENELITIAN

Penelitian ini telah dilakukan selama tiga hari, tanggal 22 – 24 Maret 2014, bertempat di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Raden Soedjati, Purwodadi. Metode penelitian adalah dengan cara observasi yang dilaksanakan secara mendalam (*in-depth observation*) terhadap objek yaitu pasien penderita abses glutea yang dirawat di Ruang Kemuning, RSUD Raden Soedjati, Purwodadi. Analisis dan penyajian data dilakukan secara deskriptif kualitatif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Pengkajian ini dilakukan pada tanggal 14 Maret 2013 pukul 21.30 WIB di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus. Pasien dengan nama An. E yang berusia 12 tahun, pendidikan SD, saat dikaji ibu pasien mengatakan anaknya badannya panas dan lemas, dengan suhu 38⁰ C, nadi 102 x / menit. Riwayat keperawatan, pada riwayat kesehatan sekarang ibu pasien mengatakan anaknya panas kurang lebih 4 hari disertai pusing, muntah, lemes dan perut sakit, kemudian dibawa ke mantri, karena tidak ada perubahan kemudian klien dibawa ke puskesmas Mijen selama sehari semalam, dan di puskesmas mendapat terapi injeksi Ampicilin 4x400 mg dan Paracetamol 500 mg, karena tidak kunjung sembuh pasien dirujuk ke RSI Sunan Kudus dan masuk lewat IGD oleh keluarganya. Kemudian klien di IGD mendapat terapi infus RI loading 200 cc, infus RI 20 tpm, infus Fimahes loading 500 cc, injeksi Indexon 1x5 mg, kemudian

pasien dipindah keruang Sa'ad/Za'al anak untuk mendapat perawatan lebih lanjut. GCS: 15 Eye: 4, Verbal: 5, Motorik: 6. Hasil Tanda-tanda Vital Tekanan Darah: 100/60 mmHg, Nadi 102 x / menit dengan irama teratur, Suhu: 38 °C, Respirasi Rate: 20 x / menit. Injeksi : Cefotaxime 3x1/3 gr, Dexametasone 2x5 mg, Oral : Paracetamol 3x½ tablet (250 mg), Infus RI 20 tpm. Pada pengkajian pola fungsional khususnya pola aktivitas dan latihan sebelum sakit ibu pasien mengatakan anaknya sering bermain dan beraktivitas dengan orang terdekat, tetapi setelah sakit ibu pasien mengatakan anaknya tidak bisa bermain dan beraktivitas dengan orang lain karena kondisinya yang lemah. Pada pemeriksaan diagnostik laboratorium pertama dilakukan pada tanggal 14 Mei 2013, dengan hasil pemeriksaan leukosit 2.400 mm³ (kurang) nilai normalnya 4.000 sampai 10.000 mm³, trombosit 57.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³, hematokrit 36,5% (kurang) nilai normalnya 40 sampai 48%, monocyte 16% (lebih) nilai normalnya 4 sampai 6%, Hb 12,4 gr% (normal) nilai normalnya 12 sampai 16 gr%, N Segmen 48% (kurang). Pada pemeriksaan diagnostik laboratorium kedua dilakukan pada tanggal 15 Mei 2013, dengan hasil pemeriksaan leukosit 2.600 mm³ (kurang) nilai normalnya 4.000 sampai 10.000 mm³, trombosit 60.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³, hematokrit 38,8% (kurang) nilai normalnya 40 sampai 48%, monocyte 16% (lebih) nilai normalnya 4 sampai 6 %, Hb 12,2 gr% (normal) nilai normalnya 12 sampai 16 gr%, N Segmen 48% (kurang). Pada tanggal 14 Maret penulis membuat rencana keperawatan untuk diagnosa resiko perdarahan dengan tujuan setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam diharapkan tidak terjadi perdarahan, pasien tidak lemas, dan hasil laboratorium kembali normal/dalam hal ini khususnya trombosit. Dengan data tersebut diatas penulis mengambil diagnosa keperawatan resiko perdarahan.

Intervensi yang penulis lakukan pada tanggal 14 Maret 2014 adalah kaji KU dan Tanda-tanda Vital, anjurkan minum banyak dan minum jus jambu, kolaborasi pemeriksaan laboratorium khususnya data trombosit. Kemudian untuk implementasi

yang dilakukan pada hari pertama yaitu tanggal 14 areti 2013 jam 21.30 memonitor KU dan Tanda-tanda Vital dengan hasil KU tampak lemah, Tekanan Darah: 100/60 mmHg, Nadi 102 x / menit irama teratur, Respirasi Rate: 20 x / menit, dan Suhu: 38°C, melakukan kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium dengan hasil trombosit 57.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³, untuk Implementasi hari kedua dilakukan pada tanggal 15 Mei 2013 jam 21.45 memonitor KU dan Tanda-tanda Vital dengan hasil KU tampak tidak lemah, Tekanan Darah: 110/60 mmHg, Nadi 98 x / menit irama teratur, Respirasi Rate: 20 x / menit, dan Suhu: 36,5°C, jam 22.00 menganjurkan minum banyak dengan hasil pasien sudah mau minum air, tetapi pasien lebih suka minum jus jambu, melakukan kolaborasi dalam pemeriksaan laboratorium dengan hasil trombosit 60.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³.

Setelah dilakukan pengelolaan selama 2x24 jam pada tanggal 16 Mei 2013 penulis menyimpulkan bahwa masalah teratasi sebagian karena dari beberapa tujuan yang direncanakan sebelumnya pasien mengalami kenaikan pada data penunjang khususnya pada trombosit mengalami peningkatan pada hari ke dua yaitu dari 57.000 mm³ menjadi 60.000 mm³

Pembahasan

Pada kasus *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) yang terjadi pada An.E penulis membahas tentang penurunan jumlah trombosit dalam darah perifer dengan *Dengue Hemoragic Fever* DHF di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus.

Dengue Hemoragic Fever (DHF) merupakan penyakit demam akut yang disertai dengan adanya manifestasi perdarahan, yang bertendensi mengakibatkan renjatan yang dapat menyebabkan kematian⁽⁹⁾. Pasien *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) yang terjadi pada An. E di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus.

Menurut Soedarmo (2008), *World Health Organization* (WHO) membagi derajat penyakit *Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) dalam 4 derajat yaitu diantaranya Derajat I: demam disertai

gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan adalah uji tourniquet positif. Derajat II : pada derajat I disertai perdarahan spontan di kulit dan/atau perdarahan lain. Derajat III: ditemukannya tanda kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lembut, tekanan nadi menurun (≤ 20 mmHg) atau hipotensi disertai kulit dingin, lembab, dan pasien menjadi gelisah. Derajat IV: syok berat, nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak dapat diukur⁽¹⁴⁾. Pasien *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) yang terjadi pada An. E di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus, termasuk dalam derajat I karena pada pasien hasil tourniquet menunjukkan positif, selain itu pasien belum disertai perdarahan pada kulit secara spontan.

Pasien *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) yang terjadi pada An. E di Ruang Sa'ad RSI Sunan Kudus, disebabkan oleh adanya Virus *Dengue* yang masuk ke dalam tubuh, terjadi menimbulkan viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, seperti pembatasan kelenjar-kelenjar getah bening, peningkatan permeabilitas dinding kapiler sehingga mengakibatkan cairan keluar dari intraseluler ke ekstraseluler, akibatnya terjadi pengurangan volume plasma, dan hal ini yang mengakibatkan pasien terjadi penurunan trombosit atau trombositopenia⁽⁷⁾. Penurunan trombosit (trombositopenia) terjadi dikarenakan oleh adanya protein pada permukaan trombosit yang dianggap benda asing merangsang sistem imun untuk membentuk antibodi⁽¹¹⁾. Masa virus dengue inkubasi 3 – 15 hari, rata – rata 5 -8 hari. Virus hanya dapat hidup dalam sel yang hidup, sehingga harus bersaing dengan sel manusia terutama dalam kebutuhan protein⁽¹⁰⁾. Dalam hal ini pada data laboratorium menunjukkan jumlah trombosit pasien 57.000 mm³ (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm³.

Salah satu tanda virus *Dengue* yang telah masuk ke tubuh pasien menimbulkan viremia. Hal tersebut menyebabkan pengaktifan complement sehingga terjadi kompleks imun antibodi-virus pengaktifan tersebut akan membentuk dan melepaskan zat mediator kimia antara lain (3a, C5a, Bradikinin,

Serotonin, Trombin, Histamin), yang akan merangsang Prostaglandin E2 (PGE2) di Hipotalamus sehingga terjadi termoregulasi instabil yaitu hipertermia yang akan meningkatkan reabsorpsi Na⁺ dan air sehingga terjadi hipovolemia⁽⁷⁾. Persaingan tersebut sangat tergantung pada daya tahan tubuh manusia, sebagai reaksi terhadap infeksi terjadi untuk aktivasi sistem komplemen sehingga dikeluarkan zat anafilatoksin yang menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi perembesan plasma dari ruang intraseluler ke ekstraseluler, agregasi trombosit menurun, apabila kelainan ini berlanjut akan menyebabkan kelainan fungsi trombosit sebagai akibatnya akan terjadi mutasi sel trombosit muda dari sumsum tulang, kerusakan sel endotel pembuluh darah akan merangsang atau mengaktifkan faktor pembekuan. Ketiga faktor tersebut akan menyebabkan yang pertama yaitu peningkatan permeabilitas kapiler, kedua terjadi kelainan hemostasis, yang disebabkan oleh vaskulopati; trombositopenia; dan koagulopati⁽¹⁰⁾.

Dari hasil pengkajian penulis menemukan berbagai masalah di antaranya resiko perdarahan, jika masalah ini tidak segera ditangani dan dibiarkan maka akan terjadi perdarahan dan mengakibatkan terjadinya syok hipovolemik⁽¹⁰⁾. Syok hipovolemik dimulai dengan tanda – tanda kegagalan sirkulasi yaitu kulit lembab, dingin pada ujung hidung, jari tangan dan jari kaki serta sianosis di sekitar mulut. Bila syok terjadi pada masa demam maka biasanya menunjukkan prognosis yang buruk. Nadi menjadi lembut dan cepat, kecil bahkan sering tidak teraba. Hal ini diakibatkan karena adanya pengurangan volume plasma dan penurunan tekanan darah, hemokonsentrasi. Bila renjatan hipovolemik yang terjadi akibat kehilangan plasma tidak segera diatasi, maka akan terjadi anoksia jaringan, asidosis metabolik, dan kematian⁽⁶⁾.

Pada pasien trombositopenia terjadi penurunan produksi trombosit diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut menunjukkan terjadi depresi sumsum tulang pada hari ke 3 dan 4. Hal ini sesuai

dengan keadaan klinis pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) di mana jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke 3 demam, dan mengalami trombositopenia pada hari ke 4 sampai 5 demam⁽¹³⁾. Proses trombositopenia diawali dengan autoantibodi trombosit spesifik yang berkaitan dengan trombosit autolog kemudian dengan cepat dibersihkan dari sirkulasi oleh sistem fagosit mononuklir melalui reseptor Fe makrofag⁽⁸⁾. Dimana autoantibodi ini akan meningkatkan IgG yang akan tampak di permukaan trombosit. Autoantibodi dengan mudah ditemukan dalam plasma atau dalam elusi trombosit pada pasien dengan penyakit yang aktif, tetapi jarang ditemukan pada pasien yang mengalami remisi⁽⁸⁾. Pada awitan trombositopenia kronik biasanya tidak menentu, riwayat perdarahan sering dari ringan sampai sedang, infeksi dan pembesaran lien jarang terjadi, serta memiliki perjalanan klinis yang fluktuatif. Episode perdarahan dapat berlangsung beberapa hari sampai beberapa minggu, mungkin intermitten atau bahkan terus menerus⁽⁸⁾.

Manifestasi perdarahan pada trombositopenia berupa ekimosis, petekie, purpura, pada umumnya berat dan frekuensi perdarahan berkorelasi dengan jumlah trombosit. Secara umum hubungan antara jumlah trombosit dan gejala antara lain bila pasien dengan AT >50.000 / μ L maka biasanya asimtomatik, AT 30.000 – 50.000 / μ L terdapat luka memar/hematoma, AT 10.000 - 30.000 / μ L terdapat perdarahan spontan, menoragia dan perdarahan memanjang bila ada luka, AT <10.000 / μ L terjadi perdarahan mukosa (epitaksis, perdarahan gastrointestinal, dan genitourinaria) dan risiko perdarahan sistem saraf pusat. Dari perdarahan tersebut yang diakibatkan penurunan atau kerusakan pada sel trombosit menyebabkan abnormalitas distribusi trombosit yang bisa mengakibatkan gangguan pada limpa (neoplastik, kongestif, infiltratif, infeksi yang tidak diketahui sebabnya), hipotermi, elusi trombosit dengan transfusi masif⁽⁸⁾. Dari gangguan tersebut yang disebabkan adanya perdarahan dapat dilihat dari tanda dan gejala yang dialami pasien selain adanya petekie yaitu pusing, gemeteran,

tampak pucat, sianosis, mudah lelah setelah melakukan aktifitas⁽⁸⁾.

Penatalaksanaan yang bisa meningkatkan trombosit salah satunya dengan pemberian jus jambu, jus jambu memiliki kandungan flavonoid atau yang disebut sebagai quersetin, senyawa yang di duga berperan penting adalah quarsentin. Quarsentin bekerja meningkatkan jumlah sitokin. Di dalam tubuh sitokin berperan meningkatkan sistem pembekuan darah dan kekenyalan darah, quarsentin juga bekerja dengan cara menghambat enzim pembentuk RNA virus dengue⁽¹²⁾. Selain itu dalam meningkatkan trombosit dengan pemberian bedrest total atau istirahat total, istirahat yang cukup atau setidaknya 7 sampai 8 jam istirahat dapat membantu tubuh kembali fresh dan akan memproduksi lebih banyak trombosit⁽⁴⁾.

Pada pengkajian yang didapatkan oleh penulis didapatkan data pasien badannya lemas, data yang mendukung adalah pada pemeriksaan diagnostik laboratorium pertama dilakukan pada tanggal 14 Maret 2014, dengan hasil khususnya trombosit 57.000 mm^3 (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm^3 , tetapi setelah dianalisa dan dilakukan pemantauan oleh penulis pada hari kedua didapatkan data pada pemeriksaan diagnostik laboratorium kedua yang dilakukan pada tanggal 15 Mei 2013, dengan hasil khususnya trombosit 60.000 mm^3 (kurang) nilai normalnya 150.000 sampai 400.000 mm^3 .

SIMPULAN

Setelah dilakukan penelitian pada kasus anak dengan (DHF) (*Dengue Hemorrhagic Fever*) yang terjadi pada An. E penulis menyimpulkan evaluasi hasil dari studi kasus yang dilakukan penulis bahwa pasien dengan (DHF) (*Dengue Hemorrhagic Fever*) bisa mengakibatkan terjadinya penurunan trombosit karena pada pasien trombositopenia terjadi penurunan produksi trombosit diakibatkan oleh supresi sumsum tulang, sumsum tulang pada pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) sewaktu demam akut menunjukkan terjadi depresi sumsum tulang pada hari ke 3 dan 4. Hal ini sesuai

dengan keadaan klinis pasien DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*) di mana jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke 3 demam, dan mengalami trombositopenia pada hari ke 4 sampai 5 demam. Pada penderita DHF (*Dengue Hemorrhagic Fever*), virus *Dengue* yang masuk ke dalam tubuh, menimbulkan viremia yang ditandai dengan demam, sakit kepala, selain itu kelainan dapat terjadi pada sistem retikula endotelial, sehingga dapat meningkatkan permeabilitas dinding kapiler dan mengakibatkan cairan keluar dari intraseluler ke ekstraseluler. Akibatnya terjadi agregasi trombosit menurun, apabila kelainan ini berlanjut akan menyebabkan kelainan fungsi trombosit sebagai akibatnya akan terjadi mutasi sel trombosit muda dari sumsum tulang, kerusakan sel endotel pembuluh darah akan merangsang atau mengaktifasi faktor pembekuan.

Hal-hal yang bisa meningkatkan trombosit salah satunya dengan pemberian jus jambu, jus jambu memiliki kandungan flavonoid atau yang disebut sebagai quarsentin, senyawa yang di duga berperan penting adalah quarsentin. Quarsentin bekerja meningkatkan jumlah sitokin. Di dalam tubuh sitokin berperan meningkatkan sistem pembekuan darah dan kekenyalan darah, quarsentin juga bekerja dengan cara menghambat enzim pembentuk RNA virus dengue. Selain itu dalam meningkatkan trombosit dengan pemberian bedrest total atau istirahat total, istirahat yang cukup atau setidaknya 7 sampai 8 jam istirahat dapat membantu tubuh kembali fresh dan akan memproduksi lebih banyak trombosit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Asmadi. *Teknik Prosedural Keperawatan Konsep dan Aplikasi Kebutuhan Dasar Klien*. Jakarta:Salemba Medika.2008:113.
2. Carpenito, Lynda Juall. *Buku Saku Diagnosa Keperawatan*. Edisi. Penerbit Buku Kedokteran, editor Monica Ester. Jakarta:EGC.2002:29
3. WHO (*World Health Organization*). *Dengue, Dengue Haemorrhagic Fever and Dengue Shock Syndrome in the Context of the Integrated Management of Childhood Illness*. 2005;1-28.
4. Pujiyanti, *Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Trombositopenia Pada Demam Berdarah*. Jurnal Ilmiah Kedokteran. Universitas Hasanuddin Makassar. *Medicina*. 2013;43:114-21.
5. Handayani, Wiwik, Andi Sulisty Haribowo. *Buku Ajar Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gangguan Sistem Hematologi*. Jakarta:Salemba Medika.2008:129
6. Hidayat, A. Aziz Alimul. *Pengantar Kebutuhan Dasar Manusia Aplikasi Konsep dan Proses Keperawatan*. Jakarta:Salemba Medika.2012:172.
7. Price, Sylvia A, Lortainne M Wilson. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit* Edisi Empat Buku Kedua. Jakarta:Penerbit Buku Kedokteran EGC.2005:417
8. Kusumasari, Nila. 2009. *Angka Kejadian dan Faktor Resiko Trombositopenia pada Bayi Baru Lahir*. Jurnal Penelitian Research Abstrack. Clinic Growth and Development. Diunduh pada tanggal 23 Mei 2014.
9. Mansjoer Arif. *Kapita Selekta Kedokteran*, Edisi II, Penerbit Media Aesculapius. Jakarta:FKUI.2002:419
10. Ngastiyah. *Perawatan Anak Sakit*. Jakarta:EGC.2007:243
11. Wong, Donna L. *Pedoman Klinis Keperawatan Pediatrik*. Alih Bahasa Monica Ester, Edisi Bahasa Indonesia. Jakarta:EGC.2004:372
12. Setiadi. *Pemberian Jambu Merah Terhadap Peningkatan Trombosit Pada Anak DHF*. Jurnal Ilmiah Keperawatan.2011:42-3.
13. Yasa, I WPT, GAET putra, A rahmawati. *Trombositopenia Pada Demam Berdarah Dengue*. Jurnal Ilmiah Kedokteran. *Medicina*. 2012;43:114-21.