KORELASI JUMLAH TROMBOSIT DENGAN MANIFESTASI KLINIS PERDARAHAN PADA PASIEN ANAK DEMAM BERDARAH DENGUE DI RSUD TIGARAKSA

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

NAILA FATHIA IZZATI, 030002300128

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu: Klinik

PROPOSAL SKRIPSI

KORELASI JUMLAH TROMBOSIT DENGAN MANIFESTASI KLINIS PERDARAHAN PADA PASIEN ANAK DEMAM BERDARAH DENGUE DI RSUD TIGARAKSA

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

NAILA FATHIA IZZATI, 030002300128

PROGRAM STUDI KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN
Proposal Skripsi

Judul:

KORELASI JUMLAH TROMBOSIT DENGAN MANIFESTASI KLINIS PERDARAHAN PADA PASIEN ANAK DEMAM BERDARAH DENGUE DI RSUD TIGARAKSA

Naila Fathia Izzati

NIM 030002300128

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari....., Tanggal....., 2026

Pembimbing

(dr.Arleen Devita, Sp.Mk)

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

KORELASI JUMLAH TROMBOSIT DENGAN MANIFESTASI KLINIS PERDARAHAN PADA PASIEN ANAK DEMAM BERDARAH DENGUE DI RSUD TIGARAKSA

Naila Fathia Izzati

030002300128

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari....., Tanggal..... 2026

Ketua Penguji

Nama : dr. Eveline Margo, M.Biomed, AIFO-K ……

NIK : 2601/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama : dr. Arleen Devita, Sp.Mk ……

NIK : 3443/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama : dr. Antin Trilaksmi, Sp.An.KIC ……

NIK : 3516/USAKTI

Jakarta, ……20……

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr.dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Naila Fathia Izzati
NIM	: 030002300128
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Rajeg Kab.Tangerang
Telepon / Mobile	: 081317017363
Email	: 030002300128@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Korelasi Jumlah Trombosit dengan Manifestasi Klinis Perdarahan Pada Pasien Anak Demam Berdarah Dengue di RSUD Tigaraksa

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah di ajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang sepengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan proposal skirpsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta, 11 Juli 2026



Naila Fathia Izzati

030002300128

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN TIM PENGUJI DAN DEKAN iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR GAMBAR vii
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR ARTI SINGKATAN x

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Perumusan Masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan Umum 2
1.3.2 Tujuan Khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 4
2.1 Demam Berdarah Dengue (DBD) 4
2.1.1 Definisi 4
2.1.2 Etiologi 4
2.1.3 Epidemiologi 5
2.1.4 Klasifikasi 6
2.1.5 Patofisiologi 6
2.1.6 Manifestasi Klinis 7
2.2 Manifestasi Klinis Perdarahan 8
2.3 Trombosit 9
2.4 Korelasi jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan 10

2.5 Ringkasan Pustaka 13
2.6 Kerangka teori 14

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 15
3.1 Kerangka konsep 15
3.2 Variabel penelitian 15
3.2.1 Variabel bebas 15
3.2.2 Variabel tergantung 15
3.3 Definisi operasional 16

BAB IV METODE 17
4.1 Desain penelitian 17
4.2 Lokasi dan waktu 17
4.3 Populasi dan Subjek penelitian 17
4.3.1 Populasi 17
4.3.2 Subjek 17
4.3.3 Perhitungan jumlah subjek 18
4.4 Pemilihan sampel 19
4.5 Bahan dan instrument 19
4.6 Analisis statistik 19
4.6.1 Analisis univariat 19
4.6.2 Analisis bivariat 19
4.7 Alur kerja penelitian 20
4.8 Etika penelitian 20
4.9 Penjadwalan penelitian 21
DAFTAR PUSTAKA 22
LAMPIRAN 24

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 14
Gambar 2. Kerangka konsep 15
Gambar 3. Alur kerja 20

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan Pustaka..... 13
Tabel 2. Definisi operasional..... 16
Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 21

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Dummy table 24
Lampiran 2. Korelasi jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak demam berdarah dengue (DBD) 25

DAFTAR ARTI SINGKATAN

ADP	Adenosin Difosfat
ADE	Antibody-Dependent Enhancement
DBD	Demam Berdarah Dengue
DD	Demam *Dengue*
DSS	*Dengue Shock Syndrom*
IR	*Incidence Rate*
NS	Non-Struktural
PAF	*Platelet-Activating Factor*
TNF-*a*	*Tumor Necrosis Factor Alpha*
UD	*Unusual* Dengue
UFI	*Undifferentiated Febrile Illness*
WHO	*World Health Organization*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue (DBD) yang disebabkan oleh infeksi virus dengue masih menjadi ancaman kesehatan Masyarakat, terutama di daerah tropis dan subtropis, termasuk Indonesia. Berdasarkan laporan *World Health Organization*, menunjukkan adanya peningkatan signifikan kasus dengue secara global dalam beberapa tahun terakhir.(1) Penelitian mengenai perubahan epidemiologi DBD di Indonesia tahun 2017-2021 menunjukkan bahwa angka kejadian DBD masih cukup tinggi dan tersebar di 34 provinsi di Indonesia.(2) Peningkatan kejadian tersebut juga terlihat pada tingkat regional, seperti di kabupaten Tangerang yang mencatat 1.200 kasus pada awal tahun 2024.(3) Kondisi ini menunjukkan bahwa DBD masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan di Indonesia.

Pada anak yang terjangkit DBD, salah satu komplikasi klinis yang sering dijumpai adalah adanya manifestasi klinis perdarahan yang dapat menjadi indikator progresivitas penyakit menuju kondisi berat. Manifestasi perdarahan pada anak dapat berupa petekie, epistaksis, perdarahan gusi, hingga perdarahan saluran cerna seperti hematemesis dan melena. Kondisi ini penting diperhatikan karena anak merupakan kelompok usia yang rentan mengalami perburukan klinis akibat keterbatasan mekanisme kompensasi tubuh. Perdarahan pada DBD berkaitan dengan gangguan sistem hemostasis yang melibatkan trombositopenia, disfungsi trombosit, peningkatan permeabilitas vaskular, serta gangguan koagulasi.(4)

Trombositopenia merupakan salah satu temuan laboratorium yang paling lazim ditemukan pada penderita DBD. Selain itu, manifestasi klinis perdarahan tidak hanya bergantung pada penurunan jumlah trombosit, tetapi juga dipengaruhi oleh disfungsi fungsional trombosit itu sendiri beserta gangguan pada kaskade koagulasi.(5) Hal tersebut membuktikan bahwa mekanisme perdarahan bersifat kompleks, di mana defisit keping darah bukanlah satu-satunya variabel penentu.

Penelitian sebelumnya menunjukkan hasil yang belum konsisten. Rafiq Ihsan *et al*. di Padang melaporkan adanya hubungan bermakna antara jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien DBD (p=0,001).[6] Penelitian Handayani *et al*. di Tabanan menemukan hubungan bermakna antara trombosit dengan derajat DBD pada anak, dengan korelasi negatif lemah (r=-0,248; p=0,023).[7] Sebaliknya, Rana Khairunnisa *et al*. dalam penelitian pada pasien anak di Bandung tidak menemukan hubungan bermakna antara jumlah trombosit dengan manifestasi perdarahan, (p=0,57).[4] Sejalan dengan penelitian Livina *et al*. di Tomohon juga melaporkan tidak terdapat hubungan bermakna antara trombosit dengan manifestasi perdarahan, dengan korelasi sangat lemah (r=0,042; p=0,714).[8]

Inkonsistensi temuan dari berbagai literatur terdahulu mengindikasikan bahwa korelasi antara jumlah trombosit dan manifestasi perdarahan pada kasus DBD belum sepenuhnya konklusif. Perbedaan hasil penelitian sebelumnya dapat dipengaruhi oleh variasi jumlah sampel, karakteristik subjek, metode penelitian, serta kondisi klinis pasien yang berbeda pada setiap penelitian. Oleh karena itu, diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menganalisis hubungan jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD guna memperoleh Gambaran yang lebih jelas.

1.2 Perumusan Masalah

Apakah terdapat korelasi jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD di RSUD Tigaraksa?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Sebagai upaya menurunkan risiko komplikasi dan kematian pada pasien anak DBD dengan mengetahui hubungan antara jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Untuk mengetahui distribusi jumlah trombosit pada pasien anak DBD
- Untuk mengetahui gambaran manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak dengan DBD

- Untuk mengetahui korelasi antara jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak dengan DBD

1.4 Hipotesis

Jumlah trombosit berkorelasi dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD di RS X

1.5 Manfaat

1. Bagi pengembangan ilmu pengetahuan

   Menambah bukti ilmiah mengenai korelasi jumlah trombosit dan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD.

2. Bagi profesi/institusi

   Memberikan referensi ilmiah untuk penelitian serupa selanjutnya yang berkorelasi dengan jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD.

3. Bagi Masyarakat

   Penelitian ini diharapkan mampu memberikan pemahaman ilmiah mengenai korelasi antara jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada anak yang menderita DBD.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Demam Berdarah Dengue (DBD)

2.1.1 Definisi

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. Hingga kini, DBD masih menjadi masalah kesehatan di Indonesia dengan angka kejadian yang relatif tinggi dibandingkan negara lain di Asia Tenggara menurut Kementerian Kesehatan.[9] DBD merupakan infeksi virus yang ditandai oleh kebocoran plasma. Pada fase awal, gejalanya menyerupai demam dengue, yaitu demam tinggi 39–40°C yang dapat bersifat naik turun (bifasik). Namun, pada DBD terjadi gangguan sistem pembekuan darah (hemostasis) disertai kebocoran plasma, yang ditandai dengan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) dan peningkatan kadar hematokrit.[10]

Meskipun DBD dapat terjadi pada semua kelompok usia, anak- anak merupakan kelompok yang perlu mendapat perhatian khusus karena infeksi dengue pada anak dapat berkembang menjadi *severe dengue* atau *dengue shock syndrome* (DSS) yang berpotensi menyebabkan kematian apabila tidak ditangani secara tepat.[11] Populasi anak memiliki kerentanan terhadap komplikasi berat, termasuk DSS yang dapat berakibat fatal bila tidak ditangani segera. Gejalanya beragam, biasanya diawali demam tinggi mendadak, disertai sakit kepala, nyeri otot dan sendi, mual, muntah, serta tanda perdarahan seperti petekie dan ekimosis. Oleh karena itu, deteksi dini dan penanganan yang tepat sangat penting untuk menurunkan angka kesakitan dan kematian pada anak.[12]

2.1.2 Etiologi

Demam berdarah dengue disebabkan oleh virus RNA bernama dengue yang termasuk dalam genus Flavivirus dan famili Flaviviridae. Hingga saat ini, diketahui ada empat jenis virus dengue, yaitu tipe 1, 2, 3, dan 4.[13] Penularannya terjadi

melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* yang telah terinfeksi. Jika seseorang terinfeksi salah satu tipe virus dengue, tubuh akan membentuk antibodi terhadap tipe tersebut. Namun, perlindungan terhadap tipe lainnya hanya bersifat sementara. Apabila seseorang terinfeksi kembali dengan tipe virus yang berbeda, biasanya risiko mengalami gejala yang lebih berat akan meningkat. Karena itu, orang yang tinggal di daerah endemis DBD bisa mengalami infeksi dengue lebih dari satu kali.

Secara struktur, virus dengue memiliki karakteristik yang mirip dengan virus lain dalam genus Flavivirus. Materi genetiknya berupa RNA rantai tunggal yang dibungkus oleh nukleokapsid berbentuk ikosahedral dan dilapisi oleh selubung lemak (*envelope*). Virus ini berukuran sekitar 50 nm, bersifat tidak tahan panas (termolabil), sensitif terhadap zat seperti dietileter dan natrium deoksikolat, tetapi dapat tetap stabil pada suhu sangat rendah (sekitar -70°C). Genom virus dengue memiliki panjang sekitar 11 kilobase dan terdiri dari tiga protein struktural utama (protein inti/C, membran/M, dan *envelope*/E) serta tujuh protein non-struktural (NS) yang berperan dalam proses replikasi dan fungsi virus.[10]

2.1.3 Epidemiologi

Dalam beberapa dekade terakhir, kejadian DBD meningkat secara global, dari 505.430 kasus pada tahun 2000 menjadi 14,6 juta kasus pada tahun 2024 dengan sekitar 12.000 kematian terutama di Kawasan Amerika menyumbang lebih dari 13 juta kasus. Penyakit ini kini telah endemik di lebih dari 100 negara. Peningkatan kasus dipengaruhi oleh perubahan distribusi nyamuk penular seperti *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*, perubahan iklim, serta tingginya mobilitas penduduk. Secara global diperkirakan terjadi 390 juta infeksi dengue setiap tahun, dengan sekitar 96 juta kasus bergejala.[1]

Hasil penelitian menunjukkan adanya perubahan epidemiologi DBD di Indonesia selama periode 2017–2021. Persentase kejadian DBD tercatat sebesar 26,10% pada tahun 2017, kemudian menurun menjadi 24,75% pada tahun 2018. Pada tahun 2019 terjadi peningkatan hingga 51,53%, lalu menurun kembali menjadi 40,0% pada tahun 2020 dan 27,0% pada tahun 2021. Data yang dianalisis berasal dari seluruh provinsi di Indonesia dengan total 34 provinsi selama periode pengamatan tersebut.[2] Selain itu, data dari Kementerian Kesehatan Republik

Indonesia pada tahun 2020 menunjukkan DBD masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Hingga minggu ke-49 tahun pelaporan, tercatat 95.893 kasus DBD dengan 661 kematian yang tersebar di 472 kabupaten/kota pada 34 provinsi. Meskipun demikian, sekitar 73,35% atau 377 kabupaten/kota telah mencapai target *Incidence Rate* (IR) kurang dari 49 kasus per 100.000 penduduk, yang menandakan bahwa sebagian besar wilayah telah memenuhi indikator pengendalian DBD yang ditetapkan secara nasional.[14]

Wilayah Tangerang masih mengalami kasus DBD setiap tahunnya. Berdasarkan data Dinas Kesehatan Kabupaten Tangerang, pada awal tahun 2024 tercatat sekitar 1.200 kasus DBD, dengan sekitar 600 kasus dilaporkan pada bulan Januari dan 600 kasus lainnya pada bulan Februari..[3]

2.1.4 Klasifikasi

Berdasarkan informasi yang dipublikasikan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, DBD diklasifikasikan menjadi empat derajat berdasarkan tingkat keparahan klinisnya. Derajat I ditandai dengan demam dan gejala khas dengue tanpa perdarahan yang jelas, kecuali hasil uji *tourniquet* yang positif; pada tahap ini umumnya sudah ditemukan trombositopenia serta peningkatan hematokrit akibat penurunan volume plasma. Derajat II memiliki gambaran klinis yang serupa dengan derajat I, namun telah disertai perdarahan spontan, misalnya pada kulit atau bagian tubuh lainnya. Derajat III ditandai dengan adanya gangguan sirkulasi, seperti nadi cepat dan lemah, penurunan tekanan darah, kulit terasa dingin dan lembap, bibir tampak kebiruan, serta anak terlihat gelisah. Sementara itu, derajat IV merupakan kondisi paling berat berupa syok berat, di mana nadi tidak teraba dan tekanan darah sangat rendah atau bahkan tidak dapat diukur.[15]

2.1.5 Patofisiologi

Patofisiologi DBD hingga saat ini masih terus dipelajari, tetapi mekanisme imunopatologis diketahui berperan penting dalam perjalanan penyakit. Setelah virus dengue masuk ke dalam tubuh melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* atau *Aedes albopictus*, virus akan menginfeksi monosit dan makrofag kemudian bereplikasi di dalam sel tersebut. Infeksi virus dengue akan memicu respons imun

tubuh berupa pembentukan antibodi, aktivasi limfosit T, monosit, makrofag, serta sistem komplemen. Pada infeksi sekunder dengan serotipe virus dengue yang berbeda, antibodi yang terbentuk sebelumnya dapat mempercepat masuknya virus ke dalam monosit dan makrofag melalui mekanisme *antibody-dependent enhancement* (ADE), sehingga replikasi virus meningkat dan respons imun menjadi lebih berat.[12]

Aktivasi monosit dan makrofag akibat infeksi virus dengue menyebabkan pelepasan berbagai mediator inflamasi seperti *tumor necrosis factor alpha* (TNF-α), interleukin, histamin, dan *platelet-activating factor* (PAF). Mediator-mediator tersebut menyebabkan disfungsi sel endotel dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah sehingga terjadi kebocoran plasma. Kebocoran plasma merupakan mekanisme utama pada DBD yang dapat menyebabkan hemokonsentrasi, efusi pleura, asites, hingga syok dengue apabila berlangsung berat. Aktivasi sistem komplemen yang menghasilkan C3a dan C5a juga turut memperberat terjadinya kebocoran plasma.[12]

Selain kebocoran plasma, pada DBD juga terjadi trombositopenia dan gangguan koagulasi. Trombositopenia terjadi akibat supresi sumsum tulang oleh virus dengue serta peningkatan destruksi dan pemendekan masa hidup trombosit. Destruksi trombosit dapat terjadi melalui proses imunologis, konsumsi trombosit selama proses koagulasi, dan sekuestrasi trombosit di perifer. Gangguan fungsi trombosit juga dapat terjadi akibat gangguan pelepasan adenosin difosfat (ADP) dan proses degranulasi trombosit. Di samping itu, interaksi virus dengan endotel pembuluh darah dapat menyebabkan koagulopati melalui aktivasi jalur koagulasi ekstrinsik. Kombinasi trombositopenia, gangguan fungsi trombosit, koagulopati, dan kerusakan endotel inilah yang menyebabkan munculnya manifestasi perdarahan pada pasien DBD.[12]

2.1.6 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis infeksi dengue bisa sangat beragam, mulai dari asimtomatik/tidak bergejala sampai kondisi berat yang bisa menyebabkan kematian. Secara umum, kasus yang simptomatik/bergejala dibagi menjadi *undifferentiated febrile illness* (UFI), demam dengue (DD), demam berdarah

dengue (DBD), *dengue shock syndrome* (DSS) dan *unusual dengue* (UD)/ bentuk tidak biasa.[16]

Pada awal infeksi dengue, pasien biasanya mengalami demam tinggi disertai sakit kepala, lemas, mual, muntah, nyeri perut, nyeri otot dan nyeri sendi, serta kadang muncul ruam kemerahan. Nyeri di *retroorbital*/belakang mata juga sering ditemukan, baik pada demam dengue maupun DBD atau DSS. Tanda perdarahan yang paling umum adalah petekie, tetapi bisa juga berupa mimisan, gusi berdarah, hematemesis, atau melena. Gejala-gejala ini membantu tenaga kesehatan mengenali dugaan dengue, dan tes *tourniquet* dapat digunakan sebagai pemeriksaan sederhana untuk deteksi dini.[16]

Perjalanan penyakit dengue terbagi menjadi tiga fase: fase demam, fase kritis, dan fase pemulihan. Pada fase demam, gejalanya mirip infeksi virus lain sehingga kadang sulit dibedakan. Jika penyakit memburuk, pasien masuk ke fase kritis ketika suhu tubuh mulai menurun. Fase kritis pada umumnya terjadi di hari ke-4 hingga ke-6 perjalanan penyakit, meskipun pada sebagian kasus dapat timbul lebih cepat yaitu hari ke-3 atau lebih lambat hingga hari ke-7 terhitung sejak awal demam. Pada fase ini, permeabilitas dinding kapiler darah meningkat sehingga bisa terjadi kebocoran plasma yang ditandai peningkatan hematokrit, perubahan tekanan darah, hingga risiko syok. Pada fase ini juga umumnya dijumpai trombositopenia. Jika berhasil melewati fase kritis, pasien akan masuk fase pemulihan. Pada tahap ini kondisi mulai membaik, nafsu makan kembali, anak tampak lebih ceria dan hasil laboratorium berangsur normal.[12]

2.2 Manifestasi Klinis Perdarahan

Perdarahan merupakan kondisi keluarnya darah dari pembuluh darah dengan jumlah yang bervariasi, mulai dari sedikit hingga dalam jumlah besar yang dapat berakibat fatal. Perdarahan dapat terjadi secara normal maupun abnormal. Apabila perdarahan berlangsung lama dan tidak segera ditangani, kondisi tersebut dapat menyebabkan syok, sinkop, bahkan kematian.[17]

Perdarahan dapat terjadi ketika sistem pembekuan darah di dalam tubuh tidak bekerja secara normal. Dalam kondisi normal, tubuh memiliki tiga komponen penting untuk menghentikan perdarahan, yaitu trombosit, faktor pembekuan darah,

dan pembuluh darah yang mampu berkonstriksi. Jika salah satu dari komponen tersebut mengalami gangguan, proses pembekuan darah tidak berjalan dengan baik sehingga seseorang menjadi lebih mudah mengalami perdarahan atau memar.[18]

Gangguan tersebut dapat disebabkan oleh beberapa hal, seperti jumlah atau fungsi trombosit yang tidak normal, berkurangnya faktor pembekuan darah, atau kelainan pada pembuluh darah. Kondisi seperti hemofilia, penyakit hati, kekurangan vitamin K, serta penggunaan obat tertentu seperti antikoagulan juga dapat memengaruhi proses pembekuan darah. Selain itu, pembuluh darah yang lemah atau mudah rusak juga dapat menyebabkan darah lebih mudah keluar dari pembuluh darah dan menimbulkan perdarahan.[18] Pada infeksi dengue, manifestasi klinis yang sering muncul adalah perdarahan. Kondisi tersebut dapat dipengaruhi oleh menurunnya jumlah trombosit dalam darah.[19]

Dalam praktik klinis dan berbagai penelitian, manifestasi perdarahan pada pasien DBD dapat dikelompokkan berdasarkan tingkat keparahannya menjadi tidak ada perdarahan, perdarahan ringan, dan perdarahan berat. Pasien dengan tidak ada perdarahan tidak menunjukkan tanda perdarahan spontan maupun setelah pemeriksaan fisik. Perdarahan ringan umumnya berupa uji torniket positif, petekie, purpura, ekimosis, epistaksis ringan, atau perdarahan gusi yang berhenti spontan. Sementara itu, perdarahan berat ditandai dengan perdarahan saluran cerna , seperti hematemesis atau melena dalam jumlah banyak, perdarahan yang menyebabkan ketidakstabilan hemodinamik, memerlukan transfusi darah, atau berhubungan dengan syok. Klasifikasi manifestasi perdarahan tersebut juga digunakan oleh Putri R, *et al*. dalam penelitiannya, yang mengelompokkan manifestasi perdarahan menjadi tiga kategori, yaitu tidak ditemukan perdarahan spontan, perdarahan ringan, dan perdarahan berat.[20]

2.3 Trombosit

Trombosit merupakan fragmen seluler tanpa inti (anuklear) yang memiliki waktu paruh sekitar 7 hingga 10 hari di dalam sirkulasi sistemik. Secara fisiologis, komponen ini memegang peranan sentral dalam mekanisme hemostasis, khususnya memediasi pembentukan trombus guna menjaga integritas vaskular saat terjadi cedera. Trombosit disintesis dari megakariosit, yakni sel poliploid raksasa di

sumsum tulang yang berdiferensiasi dari sel punca hematopoietik (*hematopoietic stem cells*). Memasuki fase maturasi, megakariosit akan memproyeksikan *proplatelet* yang kemudian melepaskan keping-keping trombosit ke aliran darah. Pada individu dengan fungsi sumsum tulang yang optimal, rentang referensi normal trombosit berkisar antara 150.000–450.000 per mikroliter darah.[21]

Jumlah trombosit pada anak dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yang berkaitan dengan proses pembentukan dan penghancuran trombosit di dalam tubuh. Penurunan jumlah trombosit dapat terjadi akibat gangguan produksi di sumsum tulang, seperti pada anemia aplastik, leukemia, atau akibat paparan obat sitotoksik, kemoterapi, dan radiasi yang dapat merusak sel pembentuk trombosit. Selain itu, kekurangan nutrisi seperti vitamin B12 dan asam folat juga dapat menghambat proses pembentukan trombosit. Jumlah trombosit juga dapat menurun karena peningkatan penghancuran trombosit oleh sistem imun, misalnya pada *Immune Thrombocytopenic Purpura*, serta akibat infeksi virus seperti rubella, varicella, *mumps*, HIV, dan virus Epstein–Barr. Faktor lain yang dapat memengaruhi jumlah trombosit adalah pembesaran limpa yang menyebabkan trombosit lebih banyak terperangkap di limpa sehingga jumlahnya dalam sirkulasi darah menurun.[22]

Dalam konteks DBD, trombositopenia ditetapkan oleh WHO sebagai salah satu parameter klinis untuk mengevaluasi derajat keparahan penyakit. Merujuk pada pedoman WHO tahun 2009, kondisi ini diklasifikasikan sebagai deplesi (penurunan) jumlah keping darah secara cepat, atau ketika kuantitasnya berada di bawah 150.000 per mikroliter darah. Secara klinis, mayoritas penderita infeksi virus dengue akan melewati fase trombositopenia seiring dengan progresivitas penyakitnya. Hal ini pada gilirannya akan meningkatkan predisposisi pasien terhadap berbagai manifestasi klinis perdarahan serta komplikasi lanjutan lainnya.[21]

2.4 Hubungan jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan

Berbagai literatur terdahulu telah menginvestigasi korelasi antara jumlah trombosit dan manifestasi klinis pada pasien DBD, dengan hasil yang masih bervariasi. Salah satu penelitian menggunakan desain *cross-sectional* (potong

lintang) yang dilakukan oleh Ihsan R. *et al*. (2022) di Padang dengan melibatkan 100 pasien DBD dewasa (>18 tahun). Penelitian ini mengevaluasi jumlah trombosit sebagai variabel independen terhadap kejadian perdarahan sebagai variabel dependen. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 49% subjek mengalami trombositopenia derajat berat (<50.000/mm³), sedangkan 51% pasien mengalami manifestasi perdarahan. Analisis statistik mengonfirmasi adanya hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit dengan kejadian perdarahan klinis (p=0,001) .[6]

Penelitian lain yang dilakukan oleh Handayani NMD dkk. di Bali pada tahun 2020 menggunakan desain *cross-sectional* (potong lintang) dengan melibatkan 84 pasien anak usia 0–18 tahun yang menderita DBD. Variabel bebas yang diteliti meliputi kadar trombosit, hematokrit, dan hemoglobin, sedangkan variabel terikat adalah derajat DBD. Hasil penelitian menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara kadar trombosit dengan derajat DBD dengan nilai p=0,023 dan koefisien korelasi r=-0,248, yang menunjukkan korelasi negatif dengan kekuatan lemah. Hal ini berarti semakin rendah jumlah trombosit maka semakin berat derajat DBD. Selain itu, ditemukan pula hubungan bermakna antara kadar hematokrit dengan derajat DBD dengan nilai (p=0,045 dan r=0,219) yang menunjukkan korelasi positif dengan kekuatan lemah, sehingga semakin tinggi kadar hematokrit maka semakin berat derajat penyakit. Namun, penelitian ini tidak menemukan hubungan bermakna antara kadar hemoglobin dengan derajat DBD (p=0,073; r=0,196).[7]

Sebagai pembanding, penelitian *cross-sectional* yang dilakukan oleh Khairunnisa R, *et al.* (2015) di salah satu rumah sakit di Bandung menyajikan konklusi yang berbeda. Penelitian ini melibatkan 240 pasien pediatrik (≤15 tahun) yang terinfeksi virus dengue. Jumlah trombosit ditetapkan sebagai variabel independen, sedangkan manifestasi perdarahan sebagai variabel dependen. Analisis menggunakan uji Fisher's exact menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit dengan manifestasi perdarahan klinis pada pasien anak (p=0,57).[4]

Penelitian oleh Livina *et al.* juga menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit dengan manifestasi perdarahan pada pasien demam dengue dan demam berdarah dengue, dengan nilai korelasi

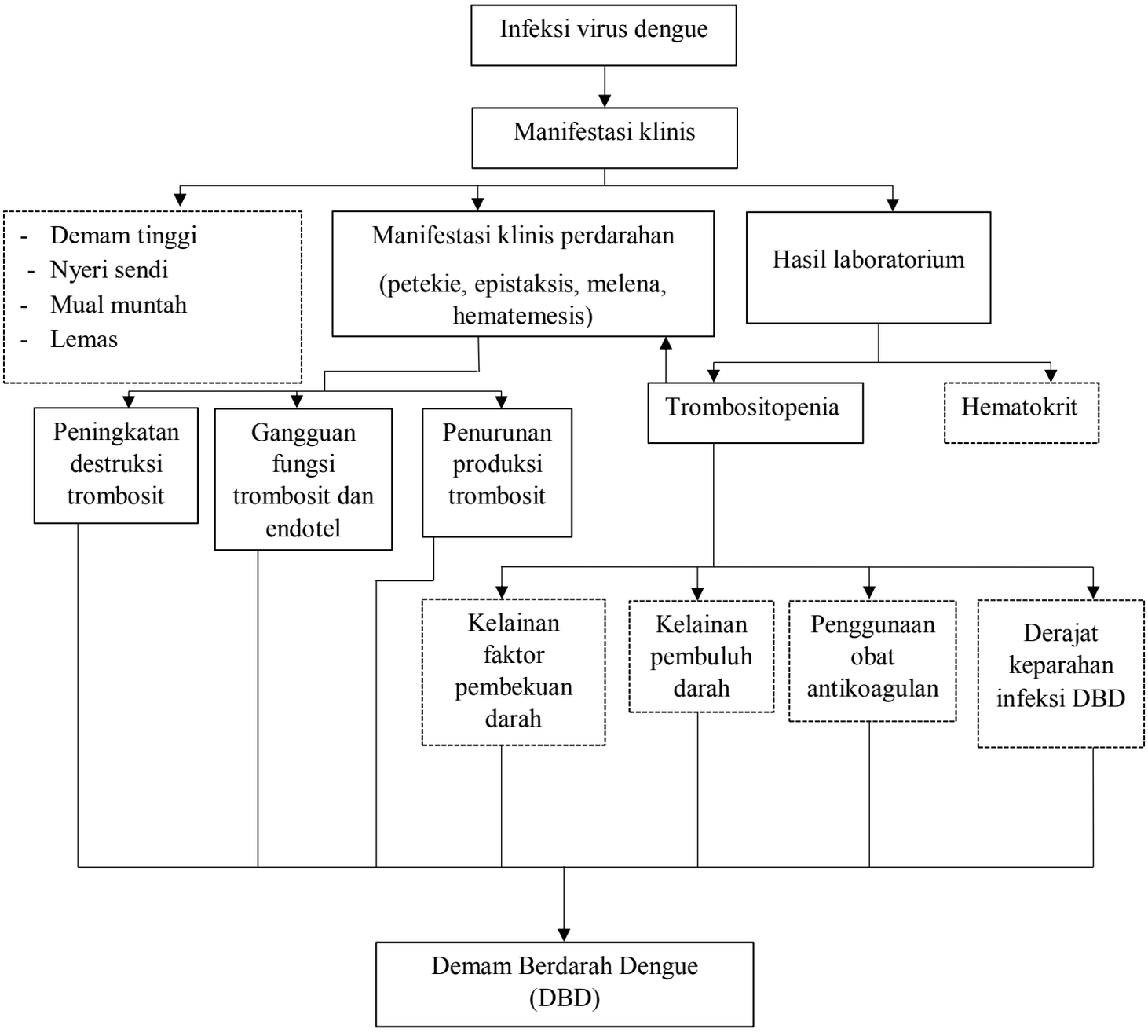
yang sangat lemah (r=0,042; p=0,714). Hasil tersebut mengindikasikan bahwa manifestasi perdarahan pada infeksi dengue tidak hanya dipengaruhi oleh trombositopenia, tetapi juga oleh faktor lain seperti gangguan fungsi trombosit, gangguan koagulasi, dan peningkatan permeabilitas vaskular. [8]

2.5 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Ihsan R, *et al*.[6]	Padang 2022	Potong lintang	100 pasien DBD usia >18 tahun	**Variabel bebas**: jumlah trombosit. **Variabel tergantung**: manifestasi perdarahan	12 bulan	Terdapat hubungan signifikan antara jumlah trombosit dan manifestasi perdarahan (p=0,001).
Handayani NMD, *et al*.[7]	Bali 2020	Potong lintan	84 pasien anak DBD usia 0-18 tahun	**Variabel bebas**: kadar trombosit, hematokrit, dan hemoglobin **Variabel tergantung**: derajat demam berdarah dengue	12 bulan	Terdapat hubungan bermakna antara kadar trombosit dengan derajat DBD (p=0,023; r=-0,248) dengan korelasi negatif lemah, serta antara kadar hematokrit dengan derajat DBD (p=0,045; r=0,219) dengan korelasi positif lemah. Sementara itu, kadar hemoglobin tidak berhubungan dengan derajat DBD (p=0,073; r=0,196).
Livina, *et al*[8]	Tomohon 2014	Potong lintang retrospektif	77 pasien DD dan DBD dewasa	**Variabel bebas:** trombositopenia dan hematokrit **Variabel tergantung:** manifestasi perdarahan	12 bulan	Terdapat hubungan signifikan antara trombosit dan hematokrit dengan korelasi negatif sangat lemah (p=0,000; r=-0,183). Tidak terdapat hubungan bermakna antara trombositopenia dengan manifestasi perdarahan (p=0,714) dan tidak terdapat hubungan bermakna antara hematokrit dengan manifestasi perdarahan (p=0,153).
Khairunnisa R, *et al*[4]	7 RS di bandung 2015	Potong silang	240 pasien anak dengan infeksi virus dengue (≤15 tahun)	**Variabel bebas**: jumlah trombosit **Variabel tergantung**: manifestasi perdarahan	12 bulan	Analisis Fisher-exact menunjukkan tidak terdapat hubungan antara jumlah trombosit dan manifestasi perdarahan (p=0,57)

2.6 Kerangka teori



Gambar 1. Kerangka teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka konsep

3.2 Variabel penelitian

3.2.1 Variabel bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah jumlah trombosit.

3.2.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah manifestasi klinis perdarahan.

3.3 Definisi operasional

Tabel 2. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Jumlah trombosit	Jumlah trombosit adalah jumlah trombosit dalam darah pasien yang diperoleh dari hasil pemeriksaan laboratorium dan dicatat dalam rekam medis. Nilai yang digunakan adalah hasil pemeriksaan trombosit terendah selama pasien menjalani perawatan.	Hasil pemeriksaan trombosit terendah yang tercatat di rekam medis	Rekam medis	- Trombositopenia ringan: 100.000-150.000 mm^3 - Trombositopenia sedang: 50.000-100.000 mm^3 - Trombositopenia berat: <50.000 mm^3	Ordinal	Putri R, *et al*[20]
Manifestasi klinis perdarahan	Manifestasi klinis perdarahan adalah tanda atau gejala perdarahsn yang dialami pasien selama perawatan dan tercatat pada rekam medis, kemudian dikategorikan menjadi tidak ditemukan perdarahan, perdarahan ringan, dan perdarahan berat.	Rekam medis	Rekam medis	- Tidak ditemukan perdarahan spontan -Perdarahan Ringan: Petekie, Epitaksis -Perdarahan berat: Melena, Hematemesis	Ordinal	Putri R, *et al* [20]

BAB IV

METODE

4.1 Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan pendekatan kuantitatif dengan metode *cross-sectional* atau potong lintang untuk menilai hubungan jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD.

4.2 Lokasi dan waktu

Lokasi penelitian ini dilakukan pada wilayah Tangerang di RSUD Tigaraksa pada bulan juni hingga september tahun 2026.

4.3 Populasi dan Subjek penelitian

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien anak yang didiagnosis DBD.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau adalah seluruh pasien anak dengan diagnosis DBD yang dirawat di RSUD Tigaraksa pada periode januari-desember 2025 dan memiliki data rekam medis yang lengkap.

4.3.2 Subjek

Subjek penelitian adalah anak dengan DBD di RS periode yang memenuhi kriteria inklusi dan ekslusi

- Kriteria inklusi:
  1.) Pasien anak (usia 0-18 tahun) dengan diagnosis DBD
  2.) Dirawat di RSUD Tigaraksa pada periode penelitian januari-desember 2025
  3.) Pasien terdiagnosis DBD oleh dokter, dan memiliki nilai trombosit serial lengkap.

- Kriteria eksklusi:
  1.) Pasien dengan penyakit penyerta yang dapat memengaruhi jumlah trombosit, seperti koagulopati atau kelainan darah lainnya
  2.) Pasien yang telah menerima transfusi trombosit sebelum dilakukan pemeriksaan pada saat masuk rumah sakit yaang dapat memengaruhi hasil trombosit pada penelitian

4.3.3 Perhitungan jumlah subjek

$$n = \left[\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0{,}5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}84}{0{,}5 \ln\left(\frac{1+0{,}248}{1-0{,}248}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{2{,}8}{0{,}2533}\right]^2 + 3$$

$$n = [11{,}0578]^2 + 3$$

$$n = 122{,}28 + 3$$

$$n = 125{,}28 \approx 126$$

Keterangan :

n: Jumlah sampel minimal yang diperlukan

Zα: Skor Z berdasarkan nilai α yang diinginkan (nilai standar α = 1,96)

Zβ: Skor Z berdasarkan nilai β yang diinginkan (nilai standar β = 0,84)

r: koefisien korelasi minimal yang dianggap bermakna (r = 0,248)[7]

ln: natural logaritma

Besar sampel minimal akan ditambah 15% dengan tujuan mencegah terjadinya *drop out*.

n = 126 + drop out 15%

n = 144,9 ≈ 145 orang

4.4 Pemilihan sampel

Pemilihan sampel pada penelitian ini menggunakan data sekunder yang diperoleh dari rekam medis pasien anak DBD. Teknik pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah total sampling, yaitu seluruh rekam medis pasien anak yang didiagnosis DBD yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk dalam kriteria ekslusi memiliki kesempatan yang sama untuk dipilih sebagai sampel penelitian.

4.5 Bahan dan instrument

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah rekam medis yang berisi identitas subjek, jumlah trombosit, dan manifestasi klinis perdarahan yang diperoleh dari rekam medis pasien anak DBD di RSUD Tigaraksa.

4.6 Analisis statistik

Data yang dikumpulkan akan dianalisis menggunakan perangkat lunak statistik, yaitu *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS). Analisis statistik dilakukan dalam dua tahap:

4.6.1 Analisis univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Pada penelitian ini, analisis univariat digunakan untuk mengetahui distribusi jumlah trombosit dan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak DBD.

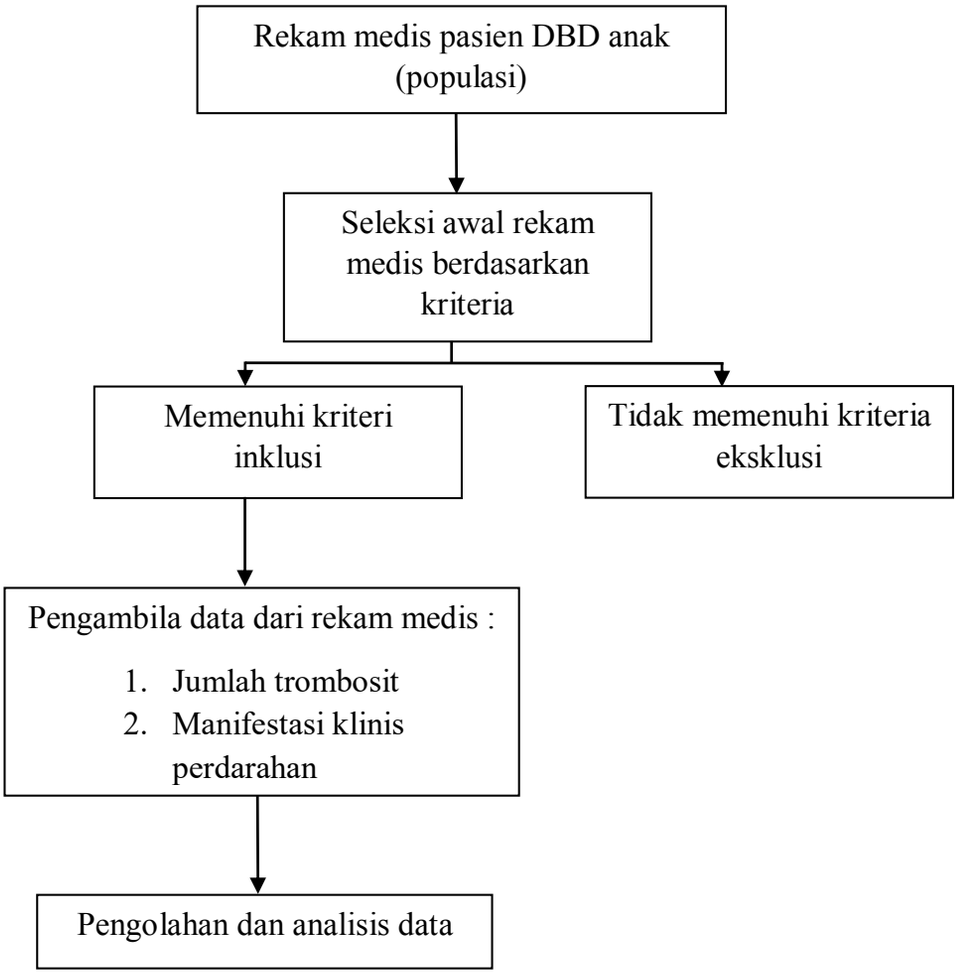
Variabel bebas dari penelitian ini adalah jumlah trombosit, sedangkan variabel tergantung adalah manifestasi klinis perdarahan. Selain itu, karakteristik responden seperti usia dan jenis kelamin juga dapat dianalisis secara univariat untuk memberikan gambaran umum mengenai populasi penelitian.

4.6.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan menggunakan uji korelasi untuk menilai hubungan antara jumlah trombosit dan manifestasi klinis perdarahan karena kedua variabel berskala ordinal. Seluruh data yang telah diperoleh diolah menggunakan

program SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) dan dianalisis dengan tingkat kemaknaan $p < 0,05$.

4.7 Alur kerja penelitian



Gambar 3. Alur kerja

4.8 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah lolos kaji etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

4.9 Penjadwalan penelitian

Tabel 3. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	Februari		Maret		April		Mei		Juni		Juli	
	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl	Tgl
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Dengue. Geneva: World Health Organization;2025. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue
2. Zebua R, Gulo VE, Purba I, Gulo MJK. Perubahan epidemiologi demam berdarah dengue (DBD) di Indonesia tahun 2017-2021. SEHATMAS: Jurnal Ilmiah Kesehatan Masyarakat. 2023;2(1):129-136.
3. Pemerintah Kabupaten Tangerang. Dinkes temukan 1.200 kasus DBD di Kabupaten Tangerang selama 2024. Tangerang: Pemerintah Kabupaten Tangerang; 2024. Available from: https://tangerangkab.go.id/detail-berita/dinkes-temukan-1200-kasus-dbd-di-kabupaten-tangerang-selama-2024
4. Khairunnisa R, Adrizain R, Rinawan FR. Hubungan jumlah trombosit Khairunnisa R, Adrizain R, Rinawan FR. Hubungan jumlah trombosit dengan manifestasi perdarahan pada pasien infeksi virus dengue anak yang dirawat di beberapa rumah sakit di Bandung tahun 2015. Sari Pediatri. 2020;21(6):358-364.
5. Martina BEE, Koraka P, Osterhaus ADME. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. Clinical Microbiology Reviews. 2009;22(4):564-581.
6. Ihsan R, Reza M, Husni, Efrida, Wahid I, Burhan IR. Hubungan antara jumlah trombosit dan manifestasi perdarahan pada pasien DBD di Rumah Sakit Dr. Reksodiwiryo Padang pada tahun 2022. Jurnal Ilmu Kesehatan Indonesia. 2025;6(3):225-231.
7. Handayani DNM, Udiyani CDP, Mahayani ANP. Hubungan kadar trombosit, hematokrit, dan hemoglobin dengan derajat demam berdarah dengue pada pasien anak rawat inap di BRSU Tabanan. Aesculapius Medical Journal. 2022;2:130-136.
8. Livina A, Rotty LWA, Panda AL. Hubungan trombositopenia dan hematokrit dengan manifestasi perdarahan pada penderita demam dengue dan demam berdarah dengue.
9. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Demam berdarah dengue. Available from: https://ayosehat.kemkes.go.id/topik/demam-berdarah-dengue
10. Indriyani DPR, Gustawan IW. Manifestasi klinis dan penanganan demam berdarah dengue grade 1: sebuah tinjauan pustaka. Intisari Sains Medis. 2020;11(3):1015-1019.
11. Manggala AK, Aulya JU, Fajar JK, Wati DK. The risk factors of dengue shock syndrome among Indonesian children: a systematic review and meta-analysis. Clinical Epidemiology and Global Health. 2025;34:102095.
12. Setiabudi D. Memahami demam berdarah dengue. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2019. Available from: https://www.idai.or.id/artikel/seputar-kesehatan-anak/memahami-demam-berdarah-dengue

13. Fitriastri NH, Nilapsari R, Kusmiati M. Hubungan trombositopenia dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien demam berdarah dengue anak.
14. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Data kasus terbaru DBD di Indonesia. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2020. Available from: https://kemkes.go.id/id/data-kasus-terbaru-dbd-indonesia.
15. Wibisono A. Mengenal demam berdarah dengue. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2025. Available from: https://keslan.kemkes.go.id/view_artikel/4128/mengenal-demam-berdarah-dengue.
16. Nugraheni E, Rizqoh DMS. Manifestasi klinis demam berdarah dengue (DBD). Jurnal Kedokteran dan Kesehatan. 2023;10.
17. Agustina N. Perawatan anak dengan perdarahan. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2022. Available from: https://keslan.kemkes.go.id/view_artikel/508/perawatan-anak-dengan-perdarahan.
18. Streiff MB. Memar dan perdarahan. MSD Manual. 2025.
19. Anzani BP. Hasil pemeriksaan darah rutin terhadap manifestasi perdarahan pada anak dengan diagnosis infeksi dengue di RS Dr. A. Dadi Tjokrodipo. JPP (Jurnal Kesehatan Poltekkes Palembang). 2019;14(1):25-31.
20. Putri RNI, Herlina N, Sudiadnyani N, Pinilih A. Hubungan jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan anak dengan demam berdarah dengue (DBD) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek. Jurnal Medika Malahayati. 2026;10(1):31-36.
21. Halim R, Rifal M. Trombositopenia pada demam berdarah dengue. UMI Medical Journal. 2024;9(1):1-9.
22. Laksmiastuti SR. Clinical consideration of thrombocytopenia in children. Dental Journal (Majalah Kedokteran Gigi). 2010;43(4):163-166.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Dummy table

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek studi (n=145)

Variabel	Rerata ± SD/ median (min-mak)	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia anak (tahun)			
0-4 tahun			
5-11 tahun			
12-18 tahun			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Jumlah Trombosit			
Trombositopenia ringan 100.000 – 150.000/mm^3			
Trombositopenia sedang 50.000 – 100.000/mm^3			
Trombositopenia berat <50.000/mm^3			
Manifestasi Klinis Perdarahan			
Tidak ditemukan perdarahan spontan			
Perdarahan ringan : Petekie, Epistaksis			
Perdarahan berat : Melena, Hematemesis			

Keterangan : Manifestasi klinis perdarahan dikategorikan menjadi tidak ditemukan perdarahan spontan, perdarahan ringan : petekie, epistaksis , perdarahan berat: melena, hematemesis

Lampiran 2. Korelasi jumlah trombosit dengan manifestasi klinis perdarahan pada pasien anak demam berdarah dengue di RSUD Tigaraksa (n = 145)

Variabel	Uji kolerasi (r)	Nilai p
Jumlah trombosit dan manifestasi klinis perdarahan		

Analisis data menggunakan uji kolerasi batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05