

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep demam berdarah dengue (DBD)

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit infeksius akibat virus dengue, yang ditransmisikan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Di Indonesia, khususnya di wilayah Pangkalan Brandan (Sumatera Utara), DBD menjadi isu kesehatan masyarakat yang substansial, dengan Rumah Sakit Pertamina Pangkalan Brandan kerap menangani kasus-kasus tersebut (Kementerian Kesehatan RI, 2022).

Di wilayah tropis, infeksi Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan salah satu penyakit yang masih mewabah hingga kini. Penyakit ini cenderung berlangsung lebih lama selama musim hujan, disebabkan oleh genangan air yang melimpah sebagai habitat ideal bagi jentik nyamuk vektor DBD (Sakinah, 2019).

Demam Berdarah Dengue (DBD) disebabkan oleh virus dengue, yang tergolong dalam famili *Flaviviridae* dengan empat serotipe utama, yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4. Virus ini ditransmisikan melalui gigitan nyamuk betina, terutama spesies *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*, yang telah terinfeksi darah manusia pada fase viremia. Viremia didefinisikan sebagai keberadaan virus dalam aliran darah manusia, yang terjadi satu hingga dua hari sebelum onset gejala dan berlangsung sekitar lima hari pertama pasca-gejala muncul (Dinkes Nusa Tenggara Timur, 2020). Menurut WHO (2015), demam berdarah akut biasanya disertai myalgia, arthralgia, ruam, sakit kepala, serta leukopenia. Selain itu, pasien DBD dapat mengalami empat manifestasi klinis berat, meliputi perdarahan disertai hepatomegali, tanda kegagalan sirkulasi, demam tinggi, dan syok hipovolemik akibat kebocoran plasma pada kasus parah, yang berpotensi mengakibatkan Sindrom Syok Dengue (DSS) fatal (Aini, 2020).

1. Vektor

Di Indonesia, dua jenis vektor utama Demam Berdarah Dengue (DBD) yang dikenal adalah nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Siklus transmisi normal DBD melibatkan rantai manusia–nyamuk *Aedes*–manusia. Nyamuk betina yang menghisap darah penderita dapat menularkan virus DBD setelah masa inkubasi 8–10 hari, selama mana virus mengalami replikasi dan

penyebaran hingga menginfeksi saluran kelenjar ludah, sehingga nyamuk menjadi pembawa seumur hidup (Ira Aini Dania, 2016).

Ciri-ciri nyamuk *Aedes aegypti* yang dapat menyebabkan penyakit demam berdarah dengue ialah :

Karakteristik nyamuk vektor Demam Berdarah Dengue mencakup:

1. Ukuran tubuh kecil dengan warna hitam yang diselengi bintik-bintik putih.
2. Habitat di dalam dan luar rumah.
3. Aktivitas menghisap darah pada siang hari.
4. Preferensi hinggap pada pakaian yang tergantung di dalam rumah.
5. Penempatan telur pada genangan air jernih di dalam rumah (seperti bak mandi, tempayan, vas bunga) serta di lingkungan luar rumah.



Gambar 2. 1 Nyamuk *Aedes aegypti* betina.

(Sumber: Isna dan Sjamsul, 2021)

Secara makroskopis, nyamuk *Aedes aegypti* menunjukkan morfologi yang berbeda dari *Aedes albopictus*. Pada mesonotum *Aedes aegypti*, terdapat pola berbentuk lyre dengan dua garis putih lurus dan dua garis lengkung, sedangkan *Aedes albopictus* memiliki satu garis putih tunggal di punggungnya (Telaumbanua, 2020).

2. Etiologi DBD

Virus dengue merupakan penyebab terjadinya DBD , yang hingga saat ini diketahui memiliki 4 jenis serotype virus yang terdiri dari:

1. Sabin pada tahun 1944 mengisolasi virus dengue DEN I
2. Sabin pada tahun 1944 mengisolasi virus dengue DEN II
3. Sather mengisolasi virus dengue DEN III
4. Sather mengisolasi virus dengue DEN IV

DEN I, DEN II, DEN III, dan DEN IV yang merupakan serotipe virus dengue masuk kedalam group B Arthropod borne viruses atau disebut juga dengan arbovirus (Dewi, 2015). Jenis infeksi dengue dibedakan menjadi primer dan sekunder, yang identifikasinya memerlukan pemeriksaan serologi. Pada kasus infeksi primer akibat serotipe tertentu, gejala dapat bersifat asimtomatik karena stimulasi pembentukan antibodi netralisasi yang efektif membunuh virus. Infeksi dengue primer berpotensi berkembang menjadi DBD akibat destruksi infeksi yang intens serta reaksi silang antibodi non-struktural dengan endotelium dan trombosit, yang mengakibatkan trombositopenia serta disfungsi endotel. Tingkat infeksi primer dan sekunder dapat dipengaruhi oleh trombositopenia, yang disebabkan oleh peningkatan konsumsi trombosit, kerusakan trombosit perifer, serta penurunan produksi di sumsum tulang. Kebocoran plasma umumnya terjadi akibat penurunan kadar trombosit dalam tubuh (Yusri, 2022).

3. Patofisiologi

Apabila nyamuk *Aedes aegypti* betina menggigit individu yang terinfeksi pada fase viremia, transmisi infeksi akan terjadi. Virus bereplikasi pada dinding epitel usus tengah setelah menginfeksi hemolimfe nyamuk, kemudian bermigrasi ke hemocoel untuk mencapai kelenjar ludah, dan akhirnya terintegrasi ke dalam air liur nyamuk. Saat nyamuk menggigit manusia, air liur yang mengandung virus masuk ke dalam tubuh melalui penetrasi proboscis (Marvianto et al., 2023).

Setelah virus memasuki sirkulasi darah dan bereplikasi di sel retikuloendotelial—yang kemudian ditangkap oleh makrofag—terjadi respons imun tubuh yang memicu gejala klinis Demam Berdarah Dengue. Viremia berlangsung selama dua hari sebelum onset gejala dan berakhir sekitar lima hari pasca-gejala demam. Makrofag, sebagai sel penyaji antigen (APC), memberikan sinyal kepada makrofag lain untuk meningkatkan fagositosis virus serta mengaktifkan sel T-helper. Sel T-helper dan sel T-sitotoksik berperan dalam mengaktifkan sel B untuk memproduksi antibodi serta membunuh makrofag yang telah memfagosit virus. Proses ini memicu pelepasan mediator inflamasi, yang mendorong manifestasi klinis sistemik seperti demam, mialgia, artalgia, dan gejala lainnya (Lorenza, 2017). Respons imun tubuh terhadap infeksi virus dengue menghasilkan antibodi humoral dan seluler, termasuk antibodi komplemen,

hemagglutinin, serta antibodi netralisasi, dengan Immunoglobulin G (IgG) dan Immunoglobulin M (IgM) sebagai antibodi dominan. Pembentukan antibodi primer terjadi pada infeksi awal, sedangkan pada eksposur sekunder, kadar antibodi yang telah ada mengalami peningkatan signifikan (Lorenza, 2017).

4. Gejala klinis dan karakteristik

Berdasarkan manifestasi klinis yang teridentifikasi, demam merupakan gejala universal yang dialami hampir seluruh pasien. Pada kelompok dewasa, keluhan terbanyak mencakup demam, mialgia, artalgia, muntah, dan konjungtivitis. Sementara pada anak-anak, gejala dominan meliputi demam, mialgia, muntah, artalgia, dan nyeri epigastrium. Gejala mialgia, artalgia, dan konjungtivitis lebih sering terjadi pada dewasa, sedangkan pada anak-anak, gejala umum berupa ruam, kejang, dan perdarahan. Penelitian menunjukkan bahwa syok hanya ditemukan pada kelompok usia anak-anak, dengan faktor usia yang secara signifikan memengaruhi risiko syok pada kasus DBD. Syok didefinisikan sebagai kegagalan sirkulasi progresif, akut, atau subakut yang mengganggu suplai oksigen sistemik. Biasanya, Dengue Shock Syndrome (DSS) muncul pada fase ketiga dan keempat perkembangan DBD, sering kali akibat keterlambatan perawatan lanjutan dan ketidaktepatan diagnosis dini.

Manifestasi klinis pada penderita Demam Berdarah Dengue (DBD) umumnya diklasifikasikan ke dalam empat tahapan, yaitu sebagai berikut :

a. Fase Febris

Fase ini onset secara mendadak antara hari ke-2 hingga ke-7, disertai gejala seperti eritema pada wajah, makulopapular rash, nyeri seluruh tubuh, mialgia, artalgia, orbitaalgia, fotofobia, serta ruam rubeliform.

b. Fase kritis

Pada fase ini, pasien mengalami fluktuasi suhu tubuh dari peningkatan hingga penurunan, disertai elevasi permeabilitas membran kapiler yang mengindikasikan kebocoran plasma. Suhu tubuh menurun menjadi 37,5–38°C (atau lebih rendah) dan bertahan hingga hari ke-3 hingga ke-8. Terjadi penurunan progresif leukosit dan trombosit, dengan hemokonsentrasi sebagai penanda tambahan. Kebocoran plasma yang signifikan umumnya terjadi sekitar 1–2 hari.

c. Recovery Fase

Kebocoran cairan ekstrasvaskular yang terjadi akan direabsorpsi dalam 2–3 hari pasca-fase kritis. Pada fase pemulihan ini, pasien menunjukkan perbaikan klinis, seperti peningkatan nafsu makan, berkurangnya gangguan gastrointestinal, sirkulasi darah yang optimal, serta diuresis yang adekuat. Namun, sebagian pasien mungkin mengalami pruritus atau ptekie.

d. Dengue berat

Pasien yang terdiagnosis demam berdarah dapat mengalami gejala berat seperti syok dengue akibat kebocoran plasma, akumulasi cairan, gangguan sistem pernapasan, perdarahan masif, serta kerusakan organ signifikan. Dengue Shock Syndrome (DSS) merupakan kondisi yang ditandai dengan kehilangan volume darah atau cairan tubuh secara masif, disebabkan oleh kerusakan dinding kapiler yang mengakibatkan kebocoran plasma persisten. DSS biasanya terjadi pada hari ke-4 hingga ke-5, bersamaan dengan defervescence demam (Siregar & Soleh, 2022).

Karakteristik pemeriksaan laboratorium pada infeksi dengue menunjukkan bahwa rata-rata hemoglobin pada anak lebih rendah dibandingkan dewasa. Sementara itu, nilai hematokrit dan leukosit pada kedua kelompok usia (anak dan dewasa) cenderung menurun. Penurunan leukosit dan trombosit merupakan temuan paling umum pada pasien DBD. Leukopenia dapat disebabkan oleh destruksi atau inhibisi sel progenitor myeloid akibat infeksi virus. Trombositopenia, di sisi lain, timbul dari destruksi perifer trombosit atau megakariosit sumsum tulang oleh virus, yang menghambat produksi trombosit. Apabila trombositopenia disertai perdarahan, transfusi komponen darah trombosit diindikasikan. Hemokonsentrasi pada DBD disebabkan oleh translokasi plasma dari kompartemen intravaskular ke ekstrasvaskular akibat peningkatan permeabilitas vaskular (Salamah et al., 2023).

e. Infeksi Primer Dengue

Infeksi primer merujuk pada paparan pertama seseorang terhadap virus dengue. Pada fase ini, respons imun tubuh dimulai dengan produksi antibodi Immunoglobulin M (IgM) sebagai antibodi dominan, sementara Immunoglobulin G (IgG) masih rendah pada awal dan meningkat secara gradual. Karakteristik

imunologis infeksi primer ditandai oleh elevasi signifikan IgM pada minggu pertama, diikuti kenaikan bertahap IgG (WHO, 2022).

f. Infeksi Sekunder Dengue

Infeksi sekunder terjadi pada paparan kedua atau lebih terhadap virus dengue dengan serotipe berbeda. Dalam kondisi ini, memori imun dari infeksi sebelumnya memicu respons cepat, di mana antibodi Immunoglobulin G (IgG) meningkat secara signifikan lebih awal dan lebih tinggi dibandingkan Immunoglobulin M (IgM). Menurut WHO, pada infeksi sekunder, elevasi IgG bersifat eksplosif akibat aktivasi sel memori imun, sedangkan IgM cenderung rendah atau tertunda (WHO, 2022). Kondisi tersebut juga meningkatkan risiko dengue berat melalui mekanisme Antibody-Dependent Enhancement (ADE) (CDC, 2023).

 CIRI LABORATORIUM INFEKSI DENGUE PRIMER VS SEKUNDER	
1. Infeksi Primer Dengue	2. Infeksi Sekunder Dengue
IgM meningkat tinggi dan muncul pertama Guzman & Harris (2015)	IgG meningkat sangat cepat dan sangat tinggi sejak awal CDC (2023)
IgG rendah pada awal infeksi, baru meningkat setelah hari ke-7 Waggoner & Pinsky (2016)	IgM rendah atau tidak meningkat signifikan Halstead (2007)
NS1 sering positif pada awal penyakit (hari 1-5) Waggoner et al. (2016)	NS1 cenderung lebih rendah sensitivitasnya Duyen et al. (2011)
Trombosit turun bertahap Guzman & Harris (2015)	Risiko DBD berat lebih tinggi (karena fenomena ADE)

Gambar 2. 2 Infeksi Primer dan Infeksi Skunder

B. Diagnosis

Diagnosis DBD dapat ditegakkan jika ditemukan gejala klinis berikut: demam akut yang berlangsung 2–7 hari dengan onset mendadak dan suhu tinggi persisten; trombositopenia ($<100.000/\text{mm}^3$); perdarahan mukokutan spontan seperti epistaksis, purpura, ptekieae, hematemesis, ekimosis, gingiva berdarah, melena akibat perdarahan saluran cerna superior, atau uji tourniquet positif; serta kebocoran plasma akibat peningkatan permeabilitas vaskular, yang ditandai oleh satu atau kedua kriteria berikut:

1. Peningkatan hematokrit (HCT) $>20\%$ dari nilai dasar.

2. Akumulasi cairan pleura, asites, atau hipoproteinemia (Daulay, 2021).
3. Faktor yang memengaruhi DBD.

Faktor risiko utama kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) adalah vektor nyamuk *Aedes aegypti* yang berperan dalam transmisi virus dengue. Untuk mencegah kerentanan terhadap infeksi dengue, diperlukan pemeliharaan sistem imun tubuh serta pengelolaan lingkungan perumahan guna menghindari proliferasi vektor nyamuk penyebab DBD. Lingkungan sekitar tempat tinggal secara signifikan memengaruhi siklus perkembangan dan reproduksi nyamuk *Aedes aegypti*. Selain itu, perilaku manusia dalam eradikasi larva dan nyamuk *Aedes aegypti* memerlukan perhatian lebih lanjut sebagai strategi pencegahan dan pengendalian DBD.

Faktor-faktor lain yang berkontribusi terhadap kejadian Dengue Hemorrhagic Fever meliputi usia, status gizi, keberadaan vektor, wilayah geografis, lingkungan, situs perkembangbiakan, suhu, kebiasaan penempatan pakaian secara berkepanjangan, pekerjaan, penggunaan insektisida, pengetahuan, serta praktik 3M. Mengingat kurangnya pemahaman komprehensif mengenai penanggulangan infeksi demam berdarah, diperlukan intervensi terfokus pada pengelolaan faktor risiko DBD guna menurunkan angka morbiditas dan mortalitas (Podung et al., 2021).

C. Pencegahan

Pencegahan penyakit demam berdarah dengue tergantung pada pengendalian vektornya, berikut beberapa metode pengendalian penyakit demam berdarah dengue :

1. Pengendalian lingkungan

Pengendalian lingkungan melibatkan pengelolaan habitat untuk mengurangi atau menghilangkan situs perkembangbiakan vektor nyamuk. Strategi utama mencakup pemberantasan sarang nyamuk, pengelolaan sampah padat, modifikasi tempat breeding akibat aktivitas manusia, serta optimalisasi desain perumahan. Upaya pencegahan masyarakat dapat diwujudkan melalui gerakan 3M (menguras, menutup, dan menimbun), seperti menguras bak mandi, menutup wadah air, dan mengubur kaleng bekas.

2. Pengendalian biologis

Pengendalian biologis memanfaatkan agen biologis untuk mengendalikan vektor DBD, terutama larva nyamuk. Agen yang digunakan meliputi bakteri, predator ikan pemakan jentik, serta *Cyclops*.

3. Pengendalian kimiawi

Pengendalian kimiawi mencakup pengasapan (fogging) menggunakan malathion atau fenthion untuk menekan penularan sementara; pemberian bubuk abate (temefos); serta pemasangan insektisida nyamuk (Pradana et al., 2021).

D. Immunoglobulin Sebagai Marker Diagnosis DBD

1. Immunoglobulin

Immunoglobulin (Ig), atau antibodi, merupakan glikoprotein yang diproduksi oleh sel plasma. Membran immunoglobulin berfungsi sebagai reseptor antigen pada permukaan sel B. Secara fungsional, antibodi adalah molekul yang bereaksi secara spesifik dengan antigen, dengan paratop sebagai struktur antibodi yang berinteraksi langsung dengan epitop antigen (Marliana & Widhyasih, 2018). Immunogen spesifik, seperti yang terdapat pada virus, merangsang sel B untuk berdiferensiasi menjadi sel plasma. Sel plasma ini bertugas mensintesis protein yang terlibat dalam respons imun humoral terhadap infeksi patogen. Sekitar 20% protein plasma terdiri dari immunoglobulin. Interaksi immunogen dengan reseptor sel B (BCR) pada limfosit B memicu sinyal yang mengaktifkan faktor transkripsi, sehingga merangsang produksi antibodi spesifik terhadap immunogen tersebut. Selanjutnya, klon sel B membentuk immunoglobulin. Sistem imun ini menghasilkan memori antigenik, memungkinkan pengenalan ulang antigen pada cairan jaringan atau serum melalui antibodi sirkulasi (Meilani et al., 2023).

2. Struktur Dasar Immunoglobulin

Immunoglobulin terdiri dari empat rantai polipeptida yang dihubungkan melalui ikatan disulfida, membentuk struktur berbentuk Y. Rantai polipeptida immunoglobulin mencakup rantai ringan (L chain) dengan berat molekul sekitar 24 kDa, serta rantai berat (H chain) dengan berat molekul 55–70 kDa. Setiap molekul antibodi tersusun dari dua rantai H identik dan dua rantai L identik, yang diorganisasi menjadi satu unit fungsional, sehingga memungkinkan pelaksanaan fungsi biologisnya (Darwin et al., 2021). Pada struktur immunoglobulin, terdapat wilayah Fc yang memediasi fungsi biologis serta wilayah Fab yang mengandung

situs pengikatan antigen. Rantai-rantai ini dilipat menjadi domain struktural, dengan 4–5 domain pada rantai berat (tergantung kelasnya) dan dua domain pada rantai ringan. Daerah hipervariabel (hypervariable region/HVR) mencakup situs pengikatan antigen, dengan tiga HVR pada domain variabel (V) masing-masing rantai ringan dan berat. Lipatan ini membentuk dua situs pengikatan antigen di ujung setiap monomer. Semua antibodi menunjukkan sifat bifungsional atau multifungsional, termasuk kemampuan mengaktifkan sistem komplemen (Meilani et al., 2023).

3. Sekresi dan Sintesis Immunoglobulin

Sintesis immunoglobulin tidak dikendalikan secara eksklusif oleh satu organ pun. Produksi immunoglobulin biasanya dipicu ketika antigen berinteraksi dengan makrofag, limfosit B, atau limfosit T, dengan siklus ini terjadi di limpa, nodus limfaticus, serta jaringan limfoid noduler mukosa. Antigen yang memasuki lapisan subkutan akan didrainase melalui pembuluh limfatik ke kelenjar getah bening regional, tempat sintesis antibodi berlangsung. Jika antigen masuk ke sirkulasi sistemik, limpa menjadi situs utama pembentukan antibodi. Respons imun primer, yang ditandai oleh produksi IgM beberapa hari pasca-eksposur, terjadi saat antigen pertama kali memasuki tubuh. IgG muncul dalam serum setelah 6–7 hari. Eksposur sekunder terhadap antigen memicu respons imun sekunder yang optimal, dengan perubahan jangka panjang pada pembatasan respons antigen-imun: afinitas antibodi terhadap antigen meningkat, kompleks antigen-imun menjadi lebih stabil, namun antibodi cenderung lebih poliklonal sehingga spesifisitas menurun, yang berimplikasi pada potensi reaksi silang yang lebih besar (Mahfudloh, 2015).

4. Immunoglobulin G (IgG)

Immunoglobulin G (IgG) merupakan komponen utama immunoglobulin serum, menyumbang sekitar 75% dari total immunoglobulin serum, dengan berat molekul 160.000 Dalton dan konsentrasi serum sekitar 13 mg/dL (Mahfudloh, 2015). Struktur IgG bersifat monomeri, terdiri dari rantai berat γ (gamma), dan menjadi antibodi dominan yang diproduksi sebagai respons terhadap stimulus antigenik. Selain berperan dalam pertahanan terhadap infeksi bakteri atau virus,

IgG juga merupakan antibodi utama pada respons imun sekunder serta salah satu jenis antibodi yang mampu menembus plasenta

(Rizky Eka Febriansah, S.Mb. & Dewi Ratiwi Meiliza, 2020).

infeksi, Immunoglobulin G (IgG) mulai terbentuk sekitar 2–3 bulan kemudian, dengan kadar yang meningkat dalam satu bulan, menurun secara gradual, dan tetap rendah selama bertahun-tahun. IgG merupakan imunoglobulin yang paling melimpah di sirkulasi darah, sistem limfatik, serta saluran cerna. Setelah deteksi, antibodi ini diangkut melalui aliran darah ke situs antigen untuk menetralkannya. IgG mampu menetralkan toksin endogen, menunjukkan aktivitas antibakteri dan antiviral yang kuat. Berkat ukurannya yang kecil dan kemampuan difusi, IgG dapat bermigrasi antar sel untuk mengeliminasi mikroorganisme intraseluler pada epidermis (Sakinah, 2019).

5. Immunoglobulin M (IgM)

Immunoglobulin M (IgM) merupakan imunoglobulin terbesar dengan struktur pentamerik dan rantai berat μ (mu) yang memiliki berat molekul 900 kDa. IgM menyumbang sekitar 10% dari total immunoglobulin serum dan predominan terdapat di kompartemen intravaskular (Rizky Eka Febriansah, S.Mb. & Dewi Ratiwi Meiliza, 2020). IgM diekspresikan pada permukaan sel B, kelenjar getah bening, dan sirkulasi darah. Sebagai salah satu antibodi primer yang diproduksi tubuh saat antigen memasuki sistem imun, IgM muncul pasca-infeksi dan bertahan selama 1–3 bulan.

IgM paling efektif dalam fiksasi komplemen, reaksi antigen-antibodi, serta aglutinasi. Ia memainkan peran krusial dalam pertahanan terhadap infeksi bakteri atau virus. Khususnya pada jalur klasik aktivasi komplemen, IgM berfungsi sebagai aglutinin efisien dan isohemaglutinin alami yang sangat potensial (Mahfudloh, 2015). IgM juga dapat terdeteksi pada janin terinfeksi mulai usia gestasi 6 bulan, ketika kemampuan produksi IgM telah berkembang (Sakinah, 2019).

E. Metode Pemeriksaan IgG dan IgM Anti Dengue

Antigen spesifik dengue dari seluruh serotipe (DEN-1 hingga DEN-4) dimanfaatkan dalam Mac-ELISA klasik untuk mendeteksi antibodi Immunoglobulin M (IgM) anti-dengue spesifik pada sampel serum. Protein

selubung (envelope) virus dengue menjadi sumber utama antigen dalam uji ini (Wowor, 2013). Antibodi IgM diinkubasi pada pelat ELISA bersamaan dengan serum pasien yang mengandung berbagai jenis IgM. Antigen dari keempat serotipe dengue kemudian ditambahkan ke pelat. Setelah inkubasi dengan antibodi monoklonal anti-dengue yang dibiotinilasi, substrat penanda kompleks imun ditambahkan. Uji ini menunjukkan sensitivitas sekitar 98% pada sampel terkonfirmasi; namun, sensitivitas menurun menjadi sekitar 60% dalam kondisi lapangan. Spesifisitas uji cenderung rendah di lapangan akibat reaksi silang dengan flavivirus lain atau imunitas silang dari vaksinasi flavivirus sebelumnya, meskipun mencapai 90% pada sampel terkonfirmasi. Sebelum pemeriksaan awal pada kasus tersangka DBD, dilakukan empat langkah berikut :

1. Pemeriksaan Darah Lengkap (CBC)

Complete Blood Count (CBC) dimanfaatkan untuk mendeteksi trombositopenia, leukopenia, serta elevasi hematokrit yang umum pada kasus Demam Berdarah Dengue (DBD). Menurut WHO, alterasi parameter hematologi ini dapat berfungsi sebagai indikator dini progresivitas penyakit (WHO, 2022).

2. Pemeriksaan Antigen NS1

Antigen NS1 dapat dideteksi mulai hari pertama hingga kelima demam, menandakan infeksi akut dengue. CDC menyatakan bahwa pengujian NS1 sangat bernilai pada fase awal berkat sensitivitas tinggi sebelum serokonversi antibodi (CDC, 2023).

3. Pemeriksaan RT-PCR

Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) memungkinkan deteksi RNA virus dengue dengan sensitivitas tinggi pada fase akut (hari 0–7 demam), sekaligus identifikasi serotipe virus (WHO, 2022).

4. Pemeriksaan Antibodi IgM/IgG

Immunoglobulin M (IgM) mulai terdeteksi pada hari ke-3 hingga ke-7 demam, sementara Immunoglobulin G (IgG) meningkat lebih cepat pada infeksi sekunder. CDC menekankan bahwa pengujian serologi antibodi esensial untuk konfirmasi diagnosis, khususnya pasca-fase akut (CDC, 2023).