

Hubungan Nilai *Immature Platelet Fraction (IPF)* dengan Kejadian Trombositopenia pada Pasien Demam Berdarah Dengue

Association Between Immature Platelet Fraction (IPF) Values and Thrombocytopenia in Dengue Hemorrhagic Fever Patients

Ichwan Baihaki^{1*}

Gita Aprilicia²

¹Departemen Mikrobiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Pembangunan Nasional Veteran Jakarta, Indonesia

² Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Pembangunan Nasional Veteran Jakarta

*email: ichwan.baihaki@upnvj.ac.id

Abstrak

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan masalah kesehatan utama di negara tropis dengan manifestasi khas trombositopenia, namun mekanisme dan respon sumsum tulang terhadap penurunan trombosit belum sepenuhnya dimanfaatkan dalam praktik klinis. Immature Platelet Fraction (IPF) menggambarkan fraksi trombosit muda di sirkulasi dan berpotensi menjadi penanda tidak langsung trombopoiesis pada trombositopenia terkait infeksi dengue. Tujuan penelitian ini enilai hubungan nilai IPF dengan kejadian trombositopenia pada pasien DBD dengan antigen NSI positif serta membandingkan nilai IPF pasien DBD dan non DBD. Studi deskriptif analitik menggunakan data sekunder laboratorium dari 14 pasien DBD dengan trombositopenia dan 14 subjek sehat sebagai kontrol di Rumah Sakit Yarsi Jakarta, periode November 2024-Maret 2025; pemeriksaan DENV dilakukan dengan uji cepat antigen NSI dan IgM/IgG, sedangkan IPF diukur menggunakan Sysmex XN 1000, kemudian dianalisis dengan uji T independen dan uji korelasi Pearson. Hasil rerata IPF pasien DBD adalah 8,5% (SD 2,34) dan pasien non DBD 2,3% (SD 1,36) dengan perbedaan bermakna ($p < 0,05$), serta 93% pasien DBD dengan trombositopenia menunjukkan IPF tinggi. Terdapat korelasi negatif yang kuat dan signifikan antara jumlah trombosit dan IPF ($p < 0,05$; $r = -0,79$), yang menunjukkan bahwa penurunan trombosit berkaitan dengan peningkatan IPF. Nilai IPF meningkat secara bermakna pada pasien DBD dengan trombositopenia dan berkorelasi kuat dengan penurunan jumlah trombosit, sehingga IPF berpotensi digunakan sebagai indikator laboratorium untuk memantau trombositopenia dan respon trombopoiesis pada DBD.

Kata Kunci:

DBD, IPF, trombositopenia

Keywords:

DHF, IPF, thrombocytopenia

Abstract

Dengue hemorrhagic fever (DHF) remains a major public health problem in tropical countries, with thrombocytopenia as a key clinical and laboratory feature; however, bone marrow response to platelet decline has not been fully integrated into routine clinical practice. The immature platelet fraction (IPF) reflects circulating young platelets and may serve as an indirect marker of thrombopoiesis in dengue related thrombocytopenia. This research aim to evaluate the relationship between IPF and thrombocytopenia in patients with DHF with positive NSI antigen, and to compare IPF values between DHF and non DHF subjects. A descriptive analytic study was conducted using secondary laboratory data from 14 DHF patients with thrombocytopenia and 14 healthy controls at Hospital X in Jakarta between November 2024 and March 2025. Dengue infection was confirmed by rapid tests for NSI antigen and IgM/IgG antibodies, while IPF was measured using a Sysmex XN 1000 hematology analyzer; statistical analysis included independent t test and Pearson correlation. The mean IPF in DHF patients was 8.5% (SD 2.34) versus 2.3% (SD 1.36) in non DHF subjects, with a statistically significant difference ($p < 0.05$), and 93% of DHF patients with thrombocytopenia had elevated IPF values. There was a strong and significant negative correlation between platelet count and IPF ($p < 0.05$; $r = -0.79$), indicating that lower platelet counts were associated with higher IPF values. IPF is significantly increased in DHF patients with thrombocytopenia and shows a strong inverse correlation with platelet count, supporting its potential role as a laboratory indicator for monitoring thrombocytopenia and bone marrow response in dengue infection.

PENDAHULUAN

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh virus dengue (DENV) yang ditularkan melalui vektor nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. Penyakit ini masih menjadi masalah kesehatan global terutama di negara tropis dan subtropis (WHO, 2021). Diperkirakan sekitar 390 juta infeksi DENV terjadi tiap tahunnya di seluruh dunia (Bhatt et al., 2013), diantaranya 50-200 juta merupakan kasus infeksi simptomatik. Data dari 76 negara menunjukkan terjadi peningkatan dalam kejadian DBD, dimana jumlah kasus yang paling nyata terjadi peningkatan dua kali lipat pada 1 dekade terakhir yaitu pada 1993-2013, dan kasus tertinggi dilaporkan di negara-negara asia (Stanaway et al., 2016). Indonesia merupakan salah satu negara tropis yang merupakan endemik kedua spesies vektor nyamuk penyebab utama DBD (Kraemer et al., 2015). Berdasarkan data dari Kementerian Kesehatan RI, hingga minggu ke-17 tahun 2024 tercatat 88.593 kasus DBD dengan 621 kasus kematian yang terjadi di 174 kabupaten/ kota di 28 provinsi (Kementerian Kesehatan, 2024).

DENV terbagi menjadi 4 serotipe, yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4. Semua serotipe mampu menyebabkan infeksi dengan manifestasi klinis dengan spektrum luas, mulai dari asimtomatis yang dikenal sebagai demam dengue/ dengue fever (DF) hingga keparahan infeksi yaitu demam berdarah dengue/ dengue hemorrhagic fever (DHF) (Baihaki et al., 2025). Gejala klinis dari DBD berupa demam tinggi, hepatomegali, perdarahan (potensi syok), nyeri perut, hingga kebocoran plasma yang ditandai dengan trombositopenia (Baihaki et al., 2023).

Trombositopenia selalu menjadi salah satu kriteria yang digunakan dalam pedoman WHO sebagai indikator potensial keparahan infeksi (Patro et al., 2019). Dalam pedoman WHO tahun 2009, definisi trombositopenia ialah terjadi penurunan cepat pada trombosit kurang dari 150.000/ul (World Health Organization (WHO), 2009). Penurunan trombosit yang signifikan pada DBD

terjadi pada hari ke-4. Penelitian sebelumnya melaporkan DBD pada orang dewasa tanpa syok terjadi trombositopenia pada hari ke-3 hingga ke-7 dan mencapai kadar normal pada hari ke 8 atau ke-9 (Azin et al., 2012).

Trombositopenia dapat terjadi dalam dua hal, karena penurunan produksi di sumsum tulang atau karena destruksi di pembuluh darah. Mekanisme terjadinya trombositopenia pada DENV belum sepenuhnya dipahami. Beberapa teori mengatakan bahwa DENV secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi sel progenitor sumsum tulang dengan menghambat fungsinya, sehingga kapasitas proliferasi hematopoietik berkurang (Puc et al., 2022). Ada bukti juga bahwa DENV dapat menyebabkan hipoplasia sumsum tulang selama fase akut sehingga produksi trombosit terganggu (Noisakran et al., 2012).

Sebagian besar kasus infeksi DENV menunjukkan kelainan hematologis salah satunya trombositopenia (Pokharel et al., 2024). Ketika terjadi penurunan jumlah trombosit maka sumsum tulang memberikan respon dengan meningkatkan trombopoiesisnya dan dapat digambarkan dengan immature platelet fraction (IPF) sebagai penanda atau petunjuk tidak langsung terhadap kejadian trombositopenia. Nilai IPF yang rendah menunjukkan adanya hipoproliferasi respon sumsum tulang, sedangkan nilai yang meningkat menunjukkan adanya kenaikan jumlah sumsum tulang dalam produksi trombosit (Goel et al., 2021).

IPF merupakan ukuran dalam pembentukan trombosit yang berguna seperti halnya retikulosit pada sel darah merah. IPF digunakan sebagai tolak ukur dalam trombopoiesis dan merupakan persentase trombosit yang belum matang atau dewasa terhadap jumlah keseluruhan trombosit. Sehingga hal ini dapat membedakan antara kenaikan dan penurunan trombosit (Asghar et al., 2023). Penelitian yang dilakukan oleh Looi KW dkk, 2021 menyebutkan bahwa pada 7 hari pertama DBD terjadi trombositopenia yang diikuti dengan peningkatan IPF. Hasil IPF tinggi secara signifikan pada

pasien DBD jika dibandingkan dengan pasien DD (demam dengue) pada hari ke 3-5 infeksi. Sehingga IPF ini berpotensi sebagai alat untuk monitoring keparahan suatu infeksi DENV (Looi et al., 2021). Penelitian Abey Suriya V dkk, 2022 menunjukkan bahwa pemeriksaan IPF pada DBD memiliki sensitifitas dan spesifisitas sebesar 80% dan 70% untuk memprediksi pemulihan trombosit yang berkaitan dengan keparahan infeksi (Abey Suriya et al., 2022). Pelaporan nilai IPF ini dirasa cukup penting dalam pemantauan pasien DBD terkait monitoring keparahan infeksi serta pengambilan keputusan pengobatan terkait trombositopenia. Penelitian ini berfokus pada nilai IPF pada pasien DBD yang mengalami trombositopenia dengan hasil antigen NSI positif, sehingga memperkecil kemungkinan bias pengaruh nilai IPF dari faktor lainnya. Penelitian ini mengambil sampel dari salah satu rumah sakit di Jakarta, dimana cukup jarang klinisi memperhatikan nilai IPF sebagai referensi monitoring pasien DBD. Maka dari itu penelitian ini dilakukan bertujuan untuk melihat respon sumsum tulang dengan melihat nilai IPF pada pasien DBD dengan trombositopenia di Rumah Sakit Yarsi Jakarta.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain deskriptif analitik dengan pendekatan survei laboratorium untuk menilai hubungan antara nilai IPF dan kejadian trombositopenia pada pasien DBD. Data yang digunakan merupakan data sekunder hasil pemeriksaan laboratorium dari Rumah Sakit Yarsi Jakarta yang dikumpulkan dalam periode November 2024 sampai Maret 2025.

Populasi penelitian terdiri atas dua kelompok, yakni kelompok uji berupa pasien yang terkonfirmasi DBD dan kelompok kontrol berupa individu sehat, masing masing direncanakan sebanyak 30 subjek, namun data akhir yang dianalisis mencakup 14 pasien DBD dengan trombositopenia dan 14 subjek sehat sebagai kontrol. Kriteria inklusi kelompok DBD adalah hasil uji antigen NSI DENV positif dan disertai trombositopenia,

sedangkan kelompok kontrol berasal dari pasien sehat dengan hasil pemeriksaan dengue negatif.

Pemeriksaan serologi DENV dilakukan menggunakan metode imunokromatografi untuk antigen NSI serta antibodi IgM dan IgG, dengan prinsip pembentukan kompleks antigen-antibodi pada strip yang menghasilkan garis reaktif pada area uji dan kontrol. Sampel serum diperoleh dari darah vena yang disentrifugasi setelah proses koagulasi, sedangkan sampel EDTA digunakan untuk pemeriksaan hematologi termasuk IPF.

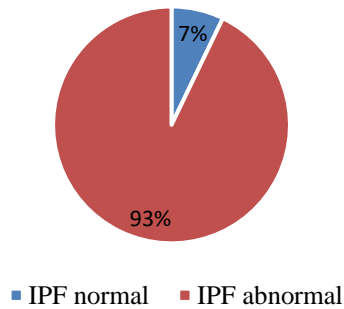
Nilai IPF diukur menggunakan hematology analyzer Sysmex XN 1000 dengan metode impedansi, di mana perubahan hambatan listrik saat sel melewati aperture digunakan untuk menghitung trombosit dan fraksi trombosit imatur. Sampel EDTA dihomogenisasi, diberi identitas barcode, kemudian dianalisis secara otomatis oleh alat, dan nilai IPF dinyatakan dalam persen dari total trombosit.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah status infeksi DBD (NSI positif), sedangkan variabel terikat adalah nilai IPF dan jumlah trombosit, dengan definisi operasional dan cara ukur yang telah ditetapkan. Analisis statistik dilakukan secara deskriptif dan inferensial menggunakan uji T independen untuk membandingkan rerata IPF antara kelompok DBD dan non DBD serta uji korelasi Pearson untuk menilai hubungan antara jumlah trombosit dan IPF, dengan tingkat signifikansi $p < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

HASIL

Penelitian dilakukan dengan menggunakan data sekunder hasil laboratorium pemeriksaan. Jumlah sampel sebanyak 14 pasien yang positif terinfeksi dengue dari hasil antigen dan antibodi virus dengue dan 14 pasien sehat sebagai kontrol. Hasil penelitian diuji dengan menggunakan tes Pearson untuk melihat korelasi antara jumlah trombosit dan nilai IPF. Hasil penelitian sebagai berikut:



Gambar 1. Distribusi nilai IPF pada pasien dengue yang mengalami trombotopenia

Berdasarkan gambar di atas, didapatkan nilai IPF tinggi pada pasien dengue yang mengalami trombotopenia sebanyak 93% (13 orang) dan nilai IPF normal sebanyak 7% (1 orang). Selanjutnya data diolah dengan statistik menggunakan uji T independen untuk melihat apakah terdapat perbedaan antara nilai IPF pada pasien DBD dan non DBD.

Tabel 1. Hasil uji statistik uji T independen nilai IPF pada pasien DBD dan non DBD

Nilai IPF	X	SD	P
Pasien DBD	8,5	2,34	0,00
Pasien Non DBD	2,3	1,36	

Dari tabel 1 menunjukkan rerata nilai IPF antara pasien DBD dengan non DBD. Pada uji T independen didapatkan hasil $P < 0,05$ yang berarti terdapat perbedaan yang signifikan antara nilai IPF pasien DBD dengan pasien non DBD. Kemudian hasil penelitian dilanjutkan dengan uji Pearson untuk melihat adanya korelasi antara nilai IPF dengan kejadian trombotopenia pada pasien DBD.

Tabel 2. Hasil uji Pearson/ uji korelasi antara jumlah trombosit dan nilai IPF

Variabel	P	r
Jumlah trombosit Nilai IPF	0.00	-0.79

Dari tabel diatas dapat dilihat bahwa nilai $P < 0.05$ yang berarti terdapat hubungan yang kuat dan signifikan antara jumlah trombosit dengan nilai IPF serta nilai r -

0.79 yang menandakan derajat korelasi yang kuat antara jumlah trombosit dan nilai IPF. Nilai r pada penelitian ini menunjukkan hasil korelasi negatif dimana memiliki makna semakin rendah jumlah trombosit maka semakin tinggi nilai IPF.

PEMBAHASAN

Jumlah penderita dengue yang terkonfirmasi positif antigen dan antibodi dengue pada penelitian ini sebanyak 14 pasien dengan trombotopenia. Dari 14 pasien tersebut sebanyak 13 orang (93%) menunjukkan nilai IPF abnormal ($>6.0\%$) dan 1 pasien (7%) dengan nilai IPF normal (gambar 4.2). IPF digunakan sebagai tolak ukur dalam trombopoiesis dan merupakan persentase trombosit yang belum matang atau imatur terhadap jumlah keseluruhan trombosit. Sehingga hal ini dapat membedakan antara kenaikan dan penurunan trombosit (Yamasaki et al., 2025).

Nilai IPF pada penelitian ini berkorelasi kuat terhadap jumlah trombosit ($P = 0.00$) (tabel 4.1) dimana pada pasien dengue dengan trombotopenia akan terjadi peningkatan nilai IPF. Hal ini kemungkinan besar karena pada penderita DBD didapatkan trombotopenia dan manifestasi klinis perdarahan sehingga nilai IPF lebih tinggi bermakna. Penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Muhashonah dkk bahwa terdapat peningkatan nilai IPF pada pasien DBD pada hari kesatu dan IPF dapat dijadikan penunjang diagnosis DBD jika pemeriksaan dilakukan secara beruntun (Asha et al., 2023).

Fraksi trombosit yang belum matang (IPF) merupakan prekursor yang menunjukkan pembentukan trombosit di sumsum tulang, dan mendahului pemulihan trombosit selama 3 hari. IPF lebih tinggi pada pasien dengan demam berdarah parah dibandingkan dengan pasien dengan demam berdarah tidak parah pada hari ke 3–5 sakit. Nilai IPF dapat

menjadi indikator pemulihan dini trombositopenia pada demam berdarah

Penelitian yang dilakukan oleh Looi KW dkk tahun 2021 menunjukkan penurunan trombosit pada pasien DBD pada minggu pertama sakit akan diikuti dengan peningkatan IPF selama lebih dari 3 hari sebelum pemulihan trombosit. IPF dapat dimanfaatkan sebagai indikator awal pemulihan trombosit pada penderita demam berdarah dan trombositopenia (Looi et al., 2021).

Trombositopenia pada infeksi DENV merupakan manifestasi klinis yang khas pada DBD. Penurunan jumlah trombosit disebabkan oleh banyak faktor, salah satunya ialah faktor protein NSI DENV yang menyebabkan peningkatan aktivasi trombosit dan fagositosis oleh trombosit. Pengikatan NSI ke TLR4 pada trombosit meningkatkan aktivasi trombosit yang ditandai dengan peningkatan ekspresi p-selectin, menyebabkan apoptosis trombosit (Chao et al., 2019). Trombosit yang teraktivasi akan menginduksi agregasi trombosit, mendorong perlekatan trombosit pada sel endotel, menurunkan permeabilitas endotel dan meningkatkan fagositosis trombosit oleh makrofag (García-Larragoiti et al., 2021). Degradasi trombosit di vaskuler inilah yang membuat jumlah trombosit pada pasien DBD menurun dan sumsum tulang seolah dipaksa memproduksi trombosit lebih masif yang ditandai dengan nilai IPF tinggi

KESIMPULAN

Penelitian ini membuktikan adanya hubungan signifikan antara immature platelet fraction (IPF) dan kejadian trombositopenia pada pasien DBD dengan NSI positif, di mana rerata IPF pasien DBD 8,5% (SD 2,34; $p=0,00$) jauh lebih tinggi dibanding kontrol 2,3% (SD 1,36), dengan 93% kasus menunjukkan IPF abnormal dan korelasi negatif kuat terhadap trombosit ($r=-0,79$;

$p=0,00$), sehingga IPF berpotensi sebagai indikator trombopoiesis untuk monitoring klinis DBD.

DAFTAR PUSTAKA

- Abesuriya, V., Seneviratne, S. L., de Mel, P., Clarice, C. S. H., de Mel, C., Chandrasena, L., Yip, C., Yap, E.-S., & de Mel, S. (2022). The immature platelet fraction, a predictive tool for early recovery from dengue-related thrombocytopenia: a prospective study. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 116(5), 424–432. <https://doi.org/10.1093/trstmh/trab135>
- Asghar, M. B., Akhtar, F., Mahmood, A., Rafique, N., Rana, N. A., & Khalid, U. Bin. (2023). Diagnostic Accuracy of Immature Platelet Fraction (IPF) to Differentiate Between Thrombocytopenia due to Peripheral Destruction versus Bone Marrow Failure. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 760–764. <https://doi.org/10.29271/jcpsp.2023.07.760>
- Asha, J., Baiju, N. M., Innah, S. J., Rafi, A., & John, B. M. (2023). Comparison of platelet indices in dengue fever patients based on platelet transfusion. *Asian Journal of Transfusion Science*, 17(1), 21–27. https://doi.org/10.4103/ajts.AJTS_24_20
- Azin, F. R. F. G., Gonçalves, R. P., Pitombeira, M. H. da S., Lima, D. M., & Branco, I. C. (2012). Dengue: profile of hematological and biochemical dynamics. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, 34(1), 36–41. <https://doi.org/10.5581/1516-8484.20120012>
- Baihaki, I., Dewi, B. E., Kharisma, V. D., Murtadlo, A. A. A., Tamam, M. B., Purnamasari, D., Soekamto, N. H., Ansori, A., Kuswati, K., Mandeli, R. S., Aledresi, K. A. M. S., Mukdasai, S., Yusof, N. F. M., Jakhmola, V., Rebezov, M., Burkov, P., Derkho, M., Scherbakov, P., Zainul, R., ... Haryuna, T. S. H. (2023). Correlation of the Presence of Non Structural-I (NSI) Antigen Dengue Virus with Severity of Dengue Infection. *Pharmacognosy Journal*, 14(6), 813–816. <https://doi.org/10.5530/pj.2022.14.172>
- Baihaki, I., Sari, G. P., & Soraya. (2025). Association Between Dengue Virus NSI Antigen and Interleukin-6 (IL-6) Levels as a Predictor of Inflammatory Response in Dengue Hemorrhagic Fever. *African Journal of Biology Sciences*, 7(10), 390–396.
- Bhatt, S., Gething, P. W., Brady, O. J., Messina, J. P., Farlow, A. W., Moyes, C. L., Drake, J. M., Brownstein, J. S., Hoen, A. G., Sankoh, O., Myers, M. F., George, D. B., Jaenisch, T., Wint, G. R. W., Simmons, C. P., Scott, T. W., Farrar, J. J., & Hay, S. I. (2013). The global distribution and burden of

- dengue. *Nature*, 496(7446), 504–507. <https://doi.org/10.1038/nature12060>
- Chao, C.-H., Wu, W.-C., Lai, Y.-C., Tsai, P.-J., Perng, G.-C., Lin, Y.-S., & Yeh, T.-M. (2019). Dengue virus nonstructural protein 1 activates platelets via Toll-like receptor 4, leading to thrombocytopenia and hemorrhage. *PLoS Pathogens*, 15(4), e1007625. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1007625>
- García-Larragoiti, N., Kim, Y. C., López-Camacho, C., Cano-Méndez, A., López-Castaneda, S., Hernández-Hernández, D., Vargas-Ruiz, Á. G., Vázquez-Garcidueñas, M. S., Reyes-Sandoval, A., & Viveros-Sandoval, M. E. (2021). Platelet activation and aggregation response to dengue virus nonstructural protein 1 and domains. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 19(10), 2572–2582. <https://doi.org/10.1111/jth.15431>
- Goel, G., Semwal, S., Khare, A., Joshi, D., Amerneni, C. K., Pakhare, A., & Kapoor, N. (2021). Immature Platelet Fraction: Its Clinical Utility in Thrombocytopenia Patients. *Journal of Laboratory Physicians*, 13(03), 214–218. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1729471>
- Kementerian Kesehatan. (2024). Waspada DBD di Musim Kemarau.
- Kraemer, M. U. G., Sinka, M. E., Duda, K. A., Mylne, A. Q. N., Shearer, F. M., Barker, C. M., Moore, C. G., Carvalho, R. G., Coelho, G. E., Van Bortel, W., Hendrickx, G., Schaffner, F., Elyazar, I. R. F., Teng, H.-J., Brady, O. J., Messina, J. P., Pigott, D. M., Scott, T. W., Smith, D. L., ... Hay, S. I. (2015). The global distribution of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus*. *eLife*, 4, e08347. <https://doi.org/10.7554/eLife.08347>
- Looi, K. W., Matsui, Y., Kono, M., Samudi, C., Kojima, N., Ong, J. X., Tan, C. A., Ang, C. S., Tan, P. H. Y., Shamnugam, H., Sekaran, S. D., Syed Omar, S. F., & Lum, L. C. S. (2021). Evaluation of immature platelet fraction as a marker of dengue fever progression. *International Journal of Infectious Diseases*, 110, 187–194. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2021.07.048>
- Noisakran, S., Onlamoon, N., Hsiao, H.-M., Clark, K. B., Villinger, F., Ansari, A. A., & Perng, G. C. (2012). Infection of bone marrow cells by dengue virus in vivo. *Experimental Hematology*, 40(3), 250–259.e4. <https://doi.org/10.1016/j.exphem.2011.11.011>
- Patro, A. R. K., Mohanty, S., Prusty, B. K., Singh, D. K., Gaikwad, S., Saswat, T., Chattopadhyay, S., Das, B. K., Tripathy, R., & Ravindran, B. (2019). Cytokine Signature Associated with Disease Severity in Dengue. *Viruses*, 11(1). <https://doi.org/10.3390/v11010034>
- Pokharel, A., Pokhrel, B., Bhattarai, R., & Khanal, M. (2024). Changes in the Liver Function and Hematological Parameters in Dengue Patients at a Tertiary Care Center: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of Nepal Medical Association*, 62(274), 382–386. <https://doi.org/10.31729/jnma.8616>
- Puc, I., Ho, T.-C., Chien, Y.-W., Tan, S.-S., Fong, Y.-C., Chen, Y.-J., Wang, S.-H., Li, Y.-H., Chen, C.-H., Chen, P.-L., Perng, G.-C., & Tsai, J.-J. (2022). Mobilization of Hematopoietic Stem and Progenitor Cells during Dengue Virus Infection. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22). <https://doi.org/10.3390/ijms232214330>
- Stanaway, J. D., Shepard, D. S., Undurraga, E. A., Halasa, Y. A., Coffeng, L. E., Brady, O. J., Hay, S. I., Bedi, N., Bensenor, I. M., Castañeda-Orjuela, C. A., Chuang, T.-W., Gibney, K. B., Memish, Z. A., Rafay, A., Ukwaja, K. N., Yonemoto, N., & Murray, C. J. L. (2016). The global burden of dengue: an analysis from the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet. Infectious Diseases*, 16(6), 712–723. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00026-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00026-8)
- WHO. (2021). Dengue and Severe Dengue. In WHO: Geneva.
- World Health Organization (WHO). (2009). Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control.
- Yamasaki, S., Hashiguchi, M., Yoshida-Sakai, N., Jojima, H., Osaki, K., Okamura, T., & Imamura, Y. (2025). Immature platelet fraction and bone marrow findings in hematology. *Scientific Reports*. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-33069-5>