



## Kajian Teoritis *Immune Trombositopenia* pada Anak: Aspek Klinis, Prognosis, dan Pendekatan Terapi

Debita Syahira<sup>1\*</sup>, Elli Kusmayanti<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Prodi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Lhokseumawe, Indonesia

<sup>2</sup>Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Cut Meutia, Aceh Utara, Indonesia

Email : [debita.190610074@mhs.unimal.ac.id](mailto:debita.190610074@mhs.unimal.ac.id)<sup>1\*</sup>

Alamat: Uteun Kot, Kec. Muara Dua, Kota Lhokseumawe, Aceh, Indonesia

\*Korespondensi penulis

**Abstract.** *Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP) is a bleeding disorder characterized by a low platelet count (<100,000/ $\mu$ L) caused by decreased platelet production or opsonization by antibodies, leading to platelet destruction by the reticuloendothelial system. ITP is one of the most common etiologies of bleeding disorders, especially in children. The prevalence of ITP in children is estimated to be around 1.9 to 6.4 cases per 100,000 children annually, while in adults, the prevalence is lower, at about 3.3 cases per 100,000 people per year. In the United States, the incidence of ITP is reported to be around 1.6 per 10,000 people annually. Clinical manifestations of ITP include petechiae, purpura, and/or ecchymosis, which are usually found on the upper and lower extremities. Mucocutaneous bleeding symptoms such as epistaxis and gum bleeding are also common in patients. These symptoms can vary depending on the severity of thrombocytopenia and individual responses to the condition. Diagnosis of ITP is made through a thorough medical history, physical examination, and rapid supportive tests to confirm the diagnosis and differentiate ITP from other conditions with similar symptoms. Proper and timely management is crucial to prevent further complications, including more severe bleeding or organ damage. With effective management, the quality of life of patients can be improved, and the risks associated with ITP can be minimized. Therefore, early detection and optimal management are key in addressing ITP, particularly in children who are more vulnerable to this bleeding disorder.*

**Keywords:** Bleeding; Children; Diagnosis; ITP; Platelets.

**Abstrak.** *Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP) adalah kelainan perdarahan yang disebabkan oleh rendahnya jumlah trombosit (<100.000/ $\mu$ L) akibat penurunan produksi trombosit atau proses opsonisasi oleh antibodi, yang berujung pada destruksi trombosit oleh sistem retikuloendotelial. ITP merupakan salah satu etiologi kelainan perdarahan yang cukup sering ditemukan, terutama pada anak-anak. Prevalensi ITP pada anak-anak diperkirakan sekitar 1,9 hingga 6,4 kasus per 100.000 anak setiap tahunnya, sementara pada orang dewasa, prevalensinya lebih rendah yaitu sekitar 3,3 kasus per 100.000 orang per tahun. Di Amerika Serikat, insidensi ITP dilaporkan sekitar 1,6 per 10.000 penduduk setiap tahunnya. Manifestasi klinis dari ITP meliputi petekie, purpura, dan/atau ekimosis yang biasanya ditemukan pada ekstremitas atas dan bawah. Gejala perdarahan mukokutan seperti mimisan dan perdarahan gusi juga sering muncul pada pasien. Gejala-gejala ini dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan trombositopenia dan respons individu terhadap kondisi ini. Penegakan diagnosis ITP dilakukan melalui anamnesis yang menyeluruh, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang yang cepat untuk memastikan diagnosis dan membedakan ITP dari kondisi lain yang memiliki gejala serupa. Penanganan yang tepat dan cepat sangat penting untuk mencegah komplikasi lebih lanjut, termasuk perdarahan yang lebih berat atau cedera organ. Dengan pengelolaan yang efektif, kualitas hidup pasien dapat diperbaiki dan risiko terkait ITP dapat diminimalkan. Oleh karena itu, deteksi dini dan pengelolaan yang optimal menjadi kunci dalam menangani ITP, khususnya pada anak-anak yang lebih rentan terhadap kelainan perdarahan ini.*

**Kata kunci:** Anak; Diagnosis; ITP; Perdarahan; Trombosit.

## 1. LATAR BELAKANG

*Immune Thrombocytopenic Purpura* (ITP) atau *immune thrombocytopenia* merupakan kelainan perdarahan (*bleeding disorder*) yang didapat, ditandai oleh penurunan jumlah trombosit akibat proses destruksi trombosit yang berlebihan (trombosit  $< 100.000/uL$ ) (Denta M, 2015; Wijaya S, 2019). ITP disebabkan karena berkurangnya produksi trombosit atau karena antibodi menempel pada membran trombosit sehingga menyebabkan penurunan kelangsungan hidup trombosit yang mengakibatkan pemanjangan waktu perdarahan (Urgasena IDG, 2006).

*Immune Thrombocytopenic Purpura* menjadi salah satu penyakit penyebab tersering dari keluhan perdarahan. Setiap tahun, prevalensi ITP anak-anak sekitar 1,9 hingga 6,4 kasus dalam 100.000 anak tiap tahun, sedangkan pada dewasa angkanya mencapai sekitar 3,3 kasus per 100.000 tiap tahunnya. Prevalensi ITP di Amerika Serikat, dilaporkan sekitar 1,6 per 10.000 penduduk setiap tahunnya (Neunert C et al, 2019; Sari T, 2018). Tahun 2019, berdasarkan data *American Society of Hematology* (ASH) insiden ITP antara 2 hingga 5 kasus dalam 100.000 penduduk tiap tahun, baik yang muncul secara primer maupun akibat penyakit lain (sekunder). Didapatkan 40% terjadi pada anak  $< 10$  tahun dari semua yang terdiagnosis ITP (Neunert C et al, 2019).

Manifestasi klinis ITP meliputi munculnya petekie, purpura, dan/atau ekimosis, yang biasanya ditemukan pada ekstremitas atas dan bawah. Gejala perdarahan mukokutan juga dapat terjadi, seperti pada gusi, langit-langit keras, atau septum hidung, yang seringkali menyebabkan mimisan dan/atau perdarahan gusi (Michel M, 2009; Cooper N & Ghanima W, 2019).

Penting untuk memahami anamnesis, pemeriksaan fisik ITP dan mengaitkannya dengan hasil pemeriksaan penunjang, agar penanganan yang tepat dapat segera diberikan kepada pasien. Mengingat jumlah kasus ITP pada anak yang masih jarang dilaporkan, penulis merasa perlu untuk membagikan laporan kasus ITP yang terjadi pada pasien anak.

## 2. KAJIAN TEORI

### Definisi

*Immune thrombocytopenia* merupakan penyakit yang disebabkan autoimun dengan trombositopenia persisten (jumlah trombositnya  $< 100.000/\mu l$ ) karena pembentukan autoantibodi yang berikatan dengan antigen pada trombosit, sehingga menimbulkan penghancuran dini trombosit (Denta M, 2015).

## Klasifikasi

Klasifikasi ITP berdasarkan penyebabnya dibedakan menjadi 2, yaitu :

Berdasarkan etiologinya, *Immune Thrombocytopenic Purpura* (ITP) dikelompokkan ke dalam dua kategori, yaitu primer dan sekunder. ITP primer yaitu bentuk paling sering dijumpai, di mana tidak ditemukan penyakit yang mendasari. Sebaliknya, ITP sekunder terjadi akibat adanya penyakit primer tertentu (Sari T, 2018).

**Tabel 1.** Penyebab ITP sekunder (Cooper N & Ghanima W, 2019).

Kategori Penyakit	Penyebab
Penyakit autoimun	- <i>Systemic lupus erythematosus</i> (SLE) - Sindrom limfoproliferatif autoimun
Gangguan imunodefisiensi	- <i>Common variable immunodeficiency</i> (CVID) - Defisiensi IgA selektif - Infeksi
Infeksi	- <i>Human immunodeficiency virus</i> (HIV) - Infeksi <i>Helicobacter pylori</i> - Hepatitis ( C )

**Tabel 2.** Klasifikasi ITP berdasarkan onsetnya dibedakan menjadi 3, yaitu (Provan D et al, 2019).

Klasifikasi	Keterangan
ITP baru terdiagnosis	Trombositopenia < 3 bulan
ITP Persisten	Trombositopenia 3 - 12 bulan
ITP kronik	Trombositopenia > 12 bulan

## Epidemiologi

ITP dapat mengenai orang dari semua latar belakang usia, ras, dan jenis kelamin. Di Amerika Serikat berdasarkan analisis *Maryland Health Care Commission*, prevalensi ITP tercatat anak usia 1–5 tahun sebesar 9,5 kasus per 100.000, usia 6–10 tahun sebesar 7,3 kasus per 100.000, dan usia 11–14 tahun 4,1 kasus per 100.000. Di Eropa Utara, prevalensi tahunan dilaporkan 2,68 kasus per 100.000 populasi (Michel M, 2009).

Berkisar 80 - 90% anak dengan diagnosis ITP mengalami perdarahan akut yang dapat sembuh dalam waktu  $\leq 6$  bulan. ITP akut, tidak terdapat adanya perbedaan insidens antara laki - laki dan perempuan, dengan kejadian tertinggi pada usia 2–5 tahun. Antara 7 hingga 28% penderita ITP akut berkembang menjadi ITP kronis. Bentuk kronis lebih sering ditemukan pada anak berusia di atas 7–10 tahun, dengan kecenderungan dominan pada perempuan, khususnya anak perempuan dan wanita muda. Angka kejadian ITP kronis pada anak diperkirakan mencapai 0,46 per 100.000 anak setiap tahunnya. Secara umum diperkirakan 1 per 250.000

anak setiap bulan, dengan 10–20% di antaranya merupakan kasus ITP kronis. Sementara itu, ITP rekuren sekitar 1–4% pasien anak dengan riwayat ITP (Purwanto I, 2014).

## Etiologi

Sebagian besar kasus penyebab ITP tidak diketahui. Pada bayi dan anak, ITP sering timbul setelah terjadinya infeksi virus atau setelah pemberian imunisasi., sebagai akibat dari respon imun yang tidak tepat. Sebagian besar kasus bersifat *self-limiting*, namun kurang lebih 20–30% anak tidak berhasil mencapai remisi dalam kurun waktu enam bulan sehingga berkembang menjadi bentuk kronis. Pada anak, sekitar 50–65% kasus ITP didahului oleh infeksi virus atau imunisasi, umumnya terjadi dalam rentang 1–4 minggu setelah infeksi.

Infeksi virus yang kerap berhubungan dengan ITP antara lain Epstein Barr Virus (EBV) dan HIV. Pada umumnya, infeksi EBV dikaitkan dengan ITP yang bersifat sementara, sedangkan infeksi HIV lebih sering menyebabkan ITP kronis. Selain itu, keterkaitan juga dijumpai pada infeksi virus lain, termasuk rubella, hepatitis A, B, dan C, sitomegalovirus, varicella-zoster. Ketika respon imun menghasilkan antibodi untuk melawan virus, antibodi juga dapat menempel pada trombosit. Tubuh kemudian memperlakukan trombosit tersebut sebagai benda asing dan menghancurkannya (Neunert C et al, 2019). Sumsum tulang merupakan jaringan lunak dan kenyal yang terletak di bagian tengah tulang panjang, berperan penting dalam produksi sel-sel darah, termasuk trombosit. Penurunan jumlah trombosit akan merangsang sumsum tulang untuk meningkatkan produksinya dan mengirimkan trombosit ke sirkulasi. Pada pasien dengan ITP, pemeriksaan sumsum tulang umumnya menunjukkan peningkatan jumlah trombosit muda sebagai respons kompensasi. Meskipun demikian, hasil pemeriksaan darah perifer tetap menunjukkan trombositopenia berat. Pada kondisi normal, trombosit memiliki umur hidup 7–10 hari, sedangkan pada ITP, masa hidup trombosit hanya berlangsung beberapa jam akibat penghancuran yang dipercepat (Witmer CM et al, 2016).

## Patofisiologi

*Immune Thrombocytopenic Purpura* adalah penyakit autoimun dimana terjadi penghancuran dini trombosit normal akibat mediasi autoantibodi serta gangguan produksi megakariosit. Kelainan ini terjadi akibat disregulasi imun yang menyebabkan menurun atau hilangnya toleransi sistem imun terhadap permukaan trombosit yang ditempeli antibodi. Aktivasi sel T diawali oleh pengenalan antigen spesifik trombosit pada *antigen presenting cell* (APC), kemudian memicu ekspansi sel B antigen-spesifik. Sel B menghasilkan autoantibodi yang menargetkan glikoprotein pada trombosit dan megakariosit. Trombosit yang telah terikat

autoantibodi akan berikatan dengan reseptor Fc pada makrofag limpa, sehingga mengalami penghancuran. Selain itu, pembentukan autoantibodi terhadap megakariosit mengganggu proses trombopoiesis, mengakibatkan penurunan produksi trombosit. Dengan demikian, mekanisme utama pada ITP meliputi peningkatan penghancuran dini trombosit oleh makrofag limpa dan penurunan produksi trombosit akibat hambatan pada fungsi megakariosit (Neunert C et al, 2019).

### Gejala Klinis

Manifestasi klinis tersering pada ITP adalah perdarahan, yang dapat muncul pada area mukokutaneus seperti rongga mulut dan kulit. Pada kulit, perdarahan tampak sebagai purpura atau petekie, disertai gejala lain seperti epistaksis, perdarahan gusi, maupun perdarahan pada saluran gastrointestinal. Walaupun jarang, perdarahan intrakranial dan gastrointestinal dapat terjadi dan bersifat sangat berbahaya. Risiko perdarahan intrakranial meningkat bila jumlah trombosit turun hingga  $< 10.000/\mu\text{L}$  dengan insidens  $< 0,2\%$ . Keluhan lain seperti kelelahan (fatigue), yang dapat muncul pada pasien dengan trombositopenia berat ( $< 10.000/\mu\text{L}$ ), karena perdarahan, maupun akibat penggunaan steroid (Michel M, 2009).

### Pemeriksaan Penunjang

**Pemeriksaan DR (darah rutin)** untuk menilai trombositopenia, yang ditandai dengan jumlah trombosit  $< 100.000/\mu\text{L}$ . Pada kondisi tanpa perdarahan berat, jumlah eritrosit dan leukosit umumnya berada dalam batas normal.

**Pemeriksaan darah tepi** menunjukkan trombositopenia dengan morfologi eritrosit, dan leukosit yang normal. Dapat ditemukan trombosit muda berukuran besar (*megatrombosit*). Pemeriksaan hapusan darah tepi juga dilakukan untuk menghilangkan kemungkinan kejadian pseudotrombositopenia, *inherited giant platelet syndrome*, serta kelainan- - kelainan hematologi lain. Anemia yang menyertai biasanya normositik dan sesuai derajat kehilangan darah; pada kondisi kronis dapat menjadi mikrositik hipokromik. Megatrombosit ditemukan pada sebagian besar pasien.

**Pemeriksaan koagulasi** seperti PT dan APTT berada dalam batas normal, begitu pula kadar fibrinogen. Mekanisme pembekuan menunjukkan perpanjangan waktu perdarahan dengan hasil uji Rumpel–Leede umumnya positif, sedangkan waktu pembekuan tetap normal. Pemeriksaan laboratorium lain tidak menunjukkan kelainan berarti.

**Monoclonal antigen capture assay.** Pemeriksaan ini dilakukan dengan menghubungkan trombosit secara langsung dengan antibodi untuk mendeteksi antibodi yang

berikatan dengan trombosit (*platelet-associated antibody*) menggunakan metode *direct assay*. Namun, uji ini belum mampu membedakan antara ITP primer dan sekunder, maupun memprediksi apakah pasien anak akan mengalami remisi spontan atau berkembang menjadi kronis (Neunert C et al, 2019).

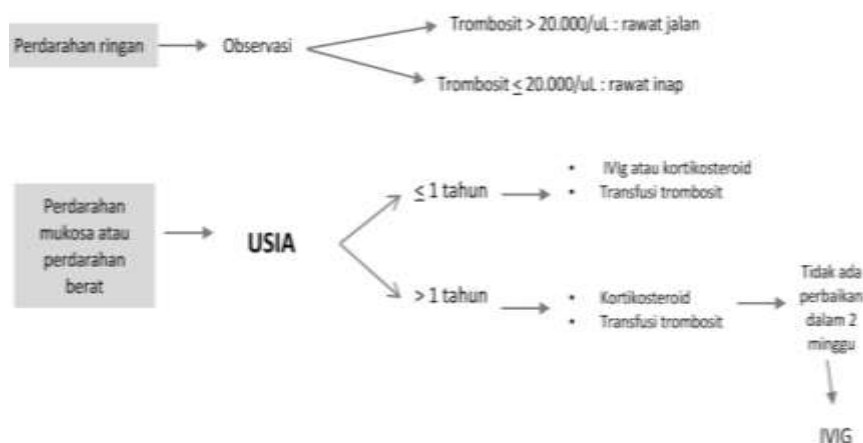
### **Diagnosis**

Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang menjadi dasar utama dalam menegakkan diagnosis ITP. Secara klinis, kondisi ini ditandai oleh adanya gejala atau tanda perdarahan yang trombositopenia (Michel M, 2009). Pasien ITP, khususnya anak, biasanya merupakan individu sehat yang secara tiba-tiba mengalami perdarahan. ITP akut dan kronis dapat dibedakan berdasarkan durasi perdarahan. Ketiadaan gejala-gejala sistemik mengarah pada bentuk primer dan membantu menyingkirkan bentuk sekunder atau diagnosis banding lainnya.

Riwayat imunisasi dan konsumsi obat-obatan maupun paparan bahan yang berisiko menimbulkan trombositopenia harus diperhatikan, sedangkan biasanya riwayat keluarga tidak ditemukan. Pembesaran hati atau limpa perlu diwaspadai sebagai tanda penyakit lain, meskipun pada sekitar 10% anak dengan ITP, ujung limpa dapat sedikit teraba. Secara keseluruhan, diagnosis ITP ditegakkan setelah menyingkirkan kemungkinan penyebab trombositopenia lainnya (Neunert C et al, 2019).

### **Tatalaksana**

Anak yang baru terdiagnosis ITP tanpa gejala perdarahan atau hanya mengalami perdarahan yang ringan, seperti perdarahan kulit, dianjurkan untuk menjalani istirahat total (*bed rest*) tidak perlu tatalaksana spesifik. Terapi awal pada ITP primer umumnya mencakup penggunaan kortikosteroid, imunoglobulin intravena (IVIg), atau imunoglobulin anti-D intravena. Apabila respons terhadap terapi lini pertama tidak memadai, pilihan terapi lini kedua mencakup splenektomi maupun intervensi medis lainnya.



**Gambar 1.** Alur Tatalaksana ITP.

Berdasarkan Gambar 2, pasien dengan perdarahan ringan, jumlah trombosit  $> 20.000/\mu\text{L}$  dikelola secara rawat jalan. Apabila pasien mengalami perdarahan ringan dengan trombosit  $< 20.000/\mu\text{L}$  atau berusia  $< 1$  tahun, maka terapi awal yang diberikan kortikosteroid. Jika tidak ada perbaikan klinis, pasien diberikan imunoglobulin intravena (IVIg). Pada kasus yang tidak menunjukkan respons atau mengalami relaps setelah terapi kortikosteroid, pilihan pengobatan selanjutnya meliputi deksametason dosis tinggi atau Rituximab. Seluruh intervensi ini diprioritaskan terutama pada pasien dengan perdarahan berat (Michel M, 2009). Untuk anak-anak yang membutuhkan terapi tanpa perdarahan yang mengancam jiwa, kortikosteroid merupakan terapi lini pertama yang direkomendasikan dibandingkan IVIG atau anti-D (Hematology American Society, 2021). Berdasarkan *American Society of Hematology* tahun 2019 kortikosteroid direkomendasikan dibandingkan IVIG atau anti-D karena biayanya yang rendah, ketersediaan universal, kemudahan pemberian rawat jalan, tidak terpapar oleh banyak donor darah, dan efek samping minimal secara keseluruhan yang terkait dengan pemberian steroid jangka pendek (Hematology American Society, 2021).

Terapi lini pertama menggunakan kortikosteroid oral karena efek sampingnya relatif ringan dan tidak memerlukan infus intravena, dengan dua regimen utama yaitu prednison dan deksametason. (a) Prednison 2-4 mg/kgBB/hari, maksimum 120 mg setiap hari po 1-4 minggu. (b) Deksametason 0,6 mg/kg/hari po atau iv, maksimum 40 mg/kg/hari, selama 4 hari kemudian bisa diulang hingga 3 siklus (Urgasena IDG, 2006; Kim TO & Despotovic JM, 2021).

Imunoglobulin intravena (IVIg) dapat diberikan apabila diperlukan peningkatan jumlah trombosit yang cepat atau perdarahan mengancam jiwa. Direkomendasikan dosis IVIg 0,8–1,0 g/kgBB sebagai *singel dose*. Selain itu, IVIg menjadi pilihan pada pasien dengan kontraindikasi

terhadap kortikosteroid. Kelemahan terapi ini meliputi biaya yang tinggi, serta potensi efek samping seperti nyeri kepala, trombosis, insufisiensi ginjal, dan reaksi hipersensitivitas berat (anafilaksis) pada pasien dengan kadar IgA yang rendah.

Sebagai alternatif terapi pada ITP dengan golongan darah Rho(D)-positif yang belum menjalani splenektomi, dapat diberikan anti-D imunoglobulin dosis 50–75 µg/kgBB intravena selama 2–5 menit. Namun, efek samping utama berupa hemolisis membatasi penggunaannya, sehingga tidak dianjurkan pada pasien dengan kadar hemoglobin <10 g/dL atau pada mereka dengan fungsi sumsum tulang yang menurun.

Apabila pasien tidak responsif terhadap kortikosteroid, IVIg, atau anti-D imunoglobulin, maka terapi lini kedua perlu dipertimbangkan. Pilihan yang tersedia meliputi:

Dosis rituximab yang dianjurkan adalah 375 mg/m<sup>2</sup> setiap minggu selama empat minggu. Efek samping yang dapat terjadi antara lain reaksi terhadap infus, serum sickness, dan aritmia, dengan infeksi hepatitis B sebagai kontraindikasi utama. Rituximab bekerja sebagai antibodi monoklonal anti-CD20 yang terdapat pada permukaan sel B, yang memiliki peran penting dalam pematangan dan fungsi sel tersebut. Mekanisme kerjanya meliputi pemicu apoptosis serta destruksi sel B di limpa, sehingga menekan pembentukan antibodi anti-GPIIb/IIIa dan GPIb-IX-V.

Splenektomi, Splenektomi tetap menjadi salah satu intervensi efektif pada ITP, mengingat limpa merupakan lokasi utama destruksi trombosit. Prosedur ini dapat mengembalikan jumlah trombosit ke kisaran fisiologis. Pasien yang telah menjalani splenektomi membutuhkan volume plasma empat kali lipat lebih banyak untuk menimbulkan trombositopenia. Sekitar dua pertiga pasien mencapai remisi penuh, ditunjukkan dengan jumlah trombosit normal tanpa intervensi tambahan, dalam periode pemantauan rata-rata 29 bulan.

*Thrombopoietin receptor agonist.* Jika terapi lini pertama dan splenektomi tidak berhasil, maka thrombopoietin receptor agonist (TRA) dapat dipertimbangkan. Obat ini bekerja dengan cara meningkatkan produksi trombosit melalui stimulasi megakariosit dan interaksi dengan reseptor thrombopoietin, tanpa mempengaruhi proses destruksi trombosit. Romiplostim dan eltrombopag merupakan obat yang termasuk dalam golongan ini. Romiplostim diberikan 1x/minggu, dosis 1–10 µg/kg injeksi subkutan, bertujuan mempertahankan jumlah trombosit lebih dari 50.000/µL.

Eltrombopag adalah agonis reseptor thrombopoietin diberikan secara oral, dengan mekanisme kerja serupa romiplostim. Tujuannya sama, yaitu mempertahankan jumlah trombosit lebih dari 50.000/µL (Michel M, 2009).

## Komplikasi

Risiko perdarahan berkaitan langsung dengan sebagian besar masalah ITP terutama ketika jumlah trombosit  $< 20.000/\mu\text{L}$ . Penting untuk diingat bahwa sebagian besar penderita ITP menunjukkan gejala seperti memar dan petekie. Beberapa pasien ITP mungkin mengalami perdarahan mukosa seperti perdarahan gusi atau epistaksis. Dalam keadaan ekstrem, saluran pencernaan dapat berdarah, mengakibatkan feses heme-positif, hematuria, atau menoragia (*Hematology American Society*, 2021; Kim TO & Despotovic JM, 2021).

Perdarahan intrakranial (ICH) merupakan komplikasi ITP yang paling umum. Risiko ICH sekitar 0,5% pada anak-anak yang baru didiagnosis ITP, dan sedikit lebih tinggi pada anak-anak dengan ITP kronis, tetapi masih  $<1\%$ . Penting untuk diingat bahwa sebagian besar kasus ICH terjadi ketika jumlah trombosit lebih rendah dari  $10.000/\mu\text{L}$ . Jumlah trombosit yang sangat rendah ( $< 10.000/\mu\text{L}$ ), cedera kepala, penggunaan obat antiplatelet, dan perdarahan hebat merupakan faktor risiko yang terkait dengan peningkatan risiko ICH. Riwayat pasien yang komprehensif diperlukan untuk mendeteksi kemungkinan penyebab ITP sekunder. ITP sekunder dapat dikaitkan dengan kondisi autoimun, imunodefisiensi, limfoproliferatif, dan infeksi. Penyakit hati sering dikaitkan dengan trombositopenia. Banyak faktor yang dapat berkontribusi terhadap hal ini, seperti penurunan trombopoietin pada penyakit hati berat, sekuestrasi akibat hipersplenisme, atau supresi sumsum tulang langsung akibat toksisitas alkohol (Madkhali & Mohammed A, 2021).

## Prognosis

Prognosis ITP bervariasi antarindividu dan tidak dapat diprediksi secara pasti. Pada anak, prognosis umumnya baik, dengan sekitar 80–90% mengalami episode perdarahan akut yang pulih dalam waktu  $\leq 6$  bulan disertai normalisasi jumlah trombosit. Respons terhadap kortikosteroid berkisar antara 50–70%. Pada ITP akut, luaran klinis dipengaruhi oleh penyakit primer yang mendasarinya; bila penyakit primer bersifat ringan, sekitar 90% pasien akan mengalami remisi spontan. Sekitar 15–20% anak berkembang menjadi ITP kronis. Prognosis ITP kronis cenderung kurang baik, terutama jika stadium praleukemia. Pada ITP kronis non-praleukemia, splenektomi yang dilakukan tepat waktu dapat menghasilkan angka remisi hingga 90% (Urgasena IDG, 2006). Kematian jarang terjadi, namun pada pasien ITP refrakter, risiko mortalitas diperkirakan sekitar 3% per tahun, umumnya akibat perdarahan atau infeksi intrakranial yang fatal (Purwanto, 2015).

### 3. KESIMPULAN

*Immune thrombocytopenia* adalah gangguan autoimun dengan trombositopenia menetap (trombosit perifer < 100.000 / $\mu$ l). Gejala utama berupa perdarahan kulit (petekie, purpura) dan mukosa (epistaksis, gusi berdarah). ITP pada pasien anak menghadirkan tantangan unik karena etiologi, presentasi klinis, dan responsnya yang bervariasi terhadap pengobatan. Pengobatan disesuaikan dengan beratnya perdarahan dan jumlah trombosit, dimulai dari observasi tanpa terapi pada kasus ringan, hingga pemberian kortikosteroid, IVIg, atau terapi lanjutan seperti rituximab, agonis reseptor trombopoietin, dan splenektomi pada kasus refrakter atau kronik. Secara umum, prognosis ITP pada anak sangat baik, dengan mayoritas pasien mengalami pemulihan total. Intervensi tepat waktu dan pemantauan berkala penting untuk mencegah komplikasi dan mendukung kualitas hidup anak secara optimal.

### DAFTAR REFERENSI

- Cooper, N., & Ghanima, W. (2019). Immune thrombocytopenia. *The New England Journal of Medicine*, 381(10), 945–955. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1810479>
- Denta, M. (2015). Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). (pp. 1–27).
- Hassan, R., & Alatas, H. (2007). Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). Dalam *Buku kuliah ilmu kesehatan anak* (Jilid I, ke-11, pp. 479–482). Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Hematology, American Society of. (2021). *A pocket guide for the clinician: Management of immune thrombocytopenia (ITP)*.
- Kim, T. O., & Despotovic, J. M. (2021). Pediatric immune thrombocytopenia (ITP) treatment. *Annals of Blood*, 6(4). <https://doi.org/10.21037/aob-20-96>
- Madkhali, M. A. (2024). Recent advances in the management of immune thrombocytopenic purpura (ITP): A comprehensive review. *Medicine*, 103(3), e36936. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000036936>
- Michel, M. (2009). Immune thrombocytopenic purpura: Epidemiology and implications for patients. *European Journal of Haematology*, 82(1), 3–7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.2008.01206.x>
- Neunert, C., Terrell, D. R., Arnold, D. M., et al. (2019). American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Advances*, 3(23), 3829–3866. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000966>
- Provan, D., Arnold, D. M., Bussel, J. B., Chong, B. H., Cooper, N., Gernsheimer, T., et al. (2019). Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Advances*, 3(22), 3780–3817. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812>
- Purwanto, I. (2014). Purpura trombositopenia imun. Dalam A. W. Sudoyo, B. Setiyohadi, I. Alwi, & M. K. Simadibrata (Eds.), *Buku ajar penyakit dalam* (Ed. ke-7). Jakarta: Pusat Penerbit Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI.

- Purwanto, I. (2015). Purpura trombositopenia imun. Dalam A. F. Syam, I. Alwi, S. Setiati, M. S. K., B. Setiyohadi, & A. W. Sudoyo (Eds.), *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (Edisi ke-6). Interna Publishing.
- Sari, T. (2018). Immune thrombocytopenia. *Sari Pediatri*, 20(1), 58–64. <https://doi.org/10.14238/sp20.1.2018.58-64>
- Urgasena, I. D. G. (2006). Gangguan kelainan jumlah trombosit (purpura trombositik imun). Dalam *Buku ajar hematologi-onkologi anak* (Ed. ke-2, pp. 133–146). Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- Wijaya, S. (2019). Immune thrombocytopenia. *Blood Research*, 46(11).
- Witmer, C. M., Lambert, M. P., O'Brien, S. H., & Neunert, C. (2016). Multicenter cohort study comparing U.S. management of inpatient pediatric immune thrombocytopenia to current treatment guidelines. *Pediatric Blood & Cancer*, 63(7), 1227–1231. <https://doi.org/10.1002/pbc.25961>