



## Idiopaty Trombositopeny Purpura

Sri Meutia<sup>1</sup>, Umami Issayyidah<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSU Cut Meutia, Aceh Utara, 2441, Indonesia

<sup>2</sup>Mahasiswa Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Malikussaleh  
Aceh Utara, 24355, Indonesia

\*Corresponding Author : [ummi.180610007@mhs.unimal.ac.id](mailto:ummi.180610007@mhs.unimal.ac.id)

### Abstrak

*Immune thrombocytopenia* adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik. ITP dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis kelamin, ras, dan usia. Dari analisis data Maryland Health Care Commission, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6 – 10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang. Gejala dan tanda klinis yang menunjukkan trombositopenia dapat ditemui secara umum pada perawatan primer. Tanda-tanda trombositopenia seperti petechia dan purpura adalah presentasi umum untuk perawatan primer. ITP dapat diklasifikasikan menjadi newly diagnose, ITP persisten dan ITP kronik.

**Kata Kunci :** *Immune thrombocytopenia, trombositopenia, petechia dan purpura*

### Abstract

*Immune thrombocytopenia is an autoimmune disease characterized by low platelet counts and an increased risk of bleeding. Low platelet counts can be caused by the process of platelet destruction mediated by the antibody system along with impaired platelet production, so that ITP can no longer be considered an idiopathic disease. ITP can attack anyone regardless of gender, race and age. From analysis of data from the Maryland Health Care Commission, the prevalence of ITP in the United States is 9.5 cases per 100,000 children aged 1-5 years, 7.3 cases per 100,000 children aged 6-10 years, and 4.1 cases per 100,000 children aged 11 – 14 years, while in Northern Europe the annual incidence reaches 2.68 cases per 100,000 people. Symptoms and clinical signs suggestive of thrombocytopenia are commonly encountered in primary care. Signs of thrombocytopenia such as petechia and purpura are common presentations to primary care. ITP can be classified into newly diagnosed, persistent ITP and chronic ITP.*

*Key words: Immune thrombocytopenia, thrombocytopenia, petechia and purpura*

## PENDAHULUAN

*Immune Thrombocytopenia* (ITP) adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik (1).

*Immune Thrombocytopenia* dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis



## **Idiopatit Trombositopeni Purpura (Sri Meutia, Ummi Issayidah)**

**GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94**

kelamin, ras, dan usia. Analisis data dari *Maryland Health Care Commission*, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6 – 10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang (1). Berdasarkan analisis data *Maryland Health Care Commission*, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1 – 5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6–10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11 – 14 tahun. *Immune Trombocytopenia* dapat dikategorikan menjadi ITP primer dan sekunder. *Immune Trombocytopenia* primer merupakan jenis ITP terbanyak, dan paling banyak disebabkan karena adanya autoantibodi IgG. Idiopatit Trombositopenik purpura oleh *International Working Group* (IWG) dikenal dengan istilah *Immune Trombocytopenia* (ITP), terminologi ini berdasarkan patogenesis imun ITP dan kemungkinan ITP sendiri tidak secara menyeluruh memberikan gambaran yang sama seperti purpura atau manifestasi perdarahan lainnya (2).

*Immune Thrombocytopenia* ditandai dengan peningkatan kerusakan trombosit dan adanya trombositopenia ( kadar trombosit  $< 100 \times 10^9/L$ ). Beberapa penelitian menyatakan penyebab terjadinya destruksi trombosit dimediasi oleh imun dan juga mungkin tidak hanya melibatkan penghancuran trombosit, tetapi juga penghambatan pelepasan trombosit oleh megakariosit (1).

Berdasarkan *American Society Of Hematology* tahun 2011, diagnosis ITP dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, seperti penurunan berat badan dan nyeri tulang tanpa adanya antibody hematomegaly, splenomegaly dan limfadenopati, pada apusan darah tepi menunjukkan ukuran trombosit normal dan besar, dengan morfologi eritrosit dan leukosit yang normal. Aspirasi sumsum tulang dapat dilakukan jika terdapat persisten trombositopenia (6-12 bulan) (3).

Diagnosis ITP sebagian besar ditegakkan berdasarkan gambaran klinis ada atau tidak ada tanda perdarahan, disertai dengan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia). Pemeriksaan laboratorium lainnya dapat membantu menyingkirkan kemungkinan penyebab trombositopenia yang lain. Meskipun ITP pada anak umumnya bersifat akut, dan biasanya membaik dengan sendirinya dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan, namun pemberian prednison secara rutin pada penderita ITP dapat dilakukan.

## **PEMBAHASAN**

### **A. Definisi**

*Immune Thrombocytopenic Purpura* (ITP) adalah kelainan perdarahan yang ditandai

**Idiopaty Trombositopeny Purpura  
(Sri Meutia, Umami Issayidah)**

**GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94**

dengan trombositopenia terisolasi (jumlah trombosit <150.000 u/L), yang tidak berhubungan dengan penyakit sistemik (4).

*Immune Thrombocytopenia* pertama kali diperkenalkan oleh seorang dokter Jerman yaitu Paul Gootlieb Werholf, yang kemudian dikenal sebagai Werholf disease. Tahun 1951 Wiliam J. Harrington dan James W. Hollingsworth membuktikan bahwa ITP merupakan suatu kondisi autoimun *Immune thrombocytopenia* awalnya merupakan singkatan idiopathic thrombocytopenic, yang kemudian berubah menjadi *immune thrombocytopenic purpura*. Banyak pasien tidak memiliki gejala purpura dan perdarahan, sehingga disepakati bahwa istilah purpura tidak digunakan lagi dan saat ini telah disepakati bahwa ITP merupakan singkatan *immune thrombocytopenia*. *Immune thrombocytopenia* merupakan suatu gangguan autoimun yang didapat dengan ditandai dengan trombositopenia terisolasi dengan tidak adanya kondisi yang diketahui sebagai penyebab trombositopenia, misalnya seperti infeksi, gangguan autoimun lainnya, obat-obatan, dll (2).

*Immune Thrombocytopenia* adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit rendah dan meningkatnya risiko perdarahan. Jumlah trombosit rendah dapat disebabkan oleh proses penghancuran trombosit yang dimediasi oleh sistem antibodi bersamaan dengan gangguan produksi trombosit, sehingga ITP tidak dapat lagi dianggap sebagai penyakit idiopatik. Penyakit ini terbagi menjadi dua kategori, yaitu ITP primer dan sekunder, tergantung penyebab. Selain itu, terdapat kategori lain yang dapat menentukan jenis terapi, yaitu ITP yang baru terdiagnosis, ITP kronis, ITP persisten, dan ITP berat. *Immune Thrombocytopenia* (ITP) adalah kelainan autoimun yang didapat dengan ditandai dengan jumlah trombosit yang rendah akibat penghancuran trombosit dan gangguan produksi trombosit (1,5).

**B. Klasifikasi**

Kategori ITP menurut *International Working Group* (IWG) :

Kategori ITP	
<b>ITP primer</b>	Tidak ditemukan faktor lain yang menyebabkan trombositopenia
<b>ITP sekunder</b>	Dapat terjadi akibat penyakit atau kondisi lain yang mendasari terjadinya trombositopenia
<b>ITP yang baru terdiagnosis</b>	Merujuk pada kasus ITP yang baru terdiagnosa dala 3 bulan
<b>ITP persisten</b>	Merujuk pada kasus ITP yang terdiagnosa 3-12 bulan sebelumnya
<b>ITP kronis</b>	Kasus ITP yang sudah lebih dari 12 bulan
<b>ITP berat</b>	Muncul gejala perdarahan yang membutuhkan terapi atau gejala perdarahan baru yang membutuhkan intervensi tambahan atau peningkatan dosis terapi

**Tabel 1. Kategori ITP menurut *International Working Group* (IWG)**

### **C. Epidemiologi**

Insiden ITP diperkirakan 2 sampai 5 per 100.000 orang pada populasi umum dan dapat menjadi kondisi primer yang terisolasi atau mungkin sekunder dari kondisi lain. Informasi dalam panduan saku ini dimaksudkan untuk mendukung pasien, dokter, dan profesional kesehatan lainnya dalam membuat keputusan berbasis bukti tentang manajemen lini pertama dan kedua pada orang dewasa dan anak-anak dengan ITP (5).

Insiden ITP di Negara Barat adalah 2-5 per 100.000 orang-tahun. Dalam studi nasional menggunakan database Korea Health Insurance Research and Assessment (HIRA), tingkat kejadian ITP untuk semua umur adalah 5,3 per 100.000 orang-tahun, sementara itu 13,39 dan 18,1 per 100.000 orang-tahun untuk anak-anak berusia <18 tahun. ITP dapat menyerang siapa saja tanpa memandang jenis kelamin, ras, dan usia. Dari analisis data Maryland Health Care Commission, prevalensi ITP di Amerika Serikat adalah 9,5 kasus per 100.000 anak usia 1–5 tahun, 7,3 kasus per 100.000 anak pada usia 6–10 tahun, dan 4,1 kasus per 100.000 anak usia 11–14 tahun, sementara di Eropa Utara insidens tahunan mencapai 2,68 kasus per 100.000 orang. Angka di Indonesia, Insiden ITP akut pada anak, 4 – 5,3 kasus per 100.000 per tahun, distribusi hampir sama antara pria (52%) dan wanita (48%). Sekitar 7–28% anak-anak dengan ITP akut berkembang menjadi ITP kronik, sehingga diperkirakan terjadi pada 3–4 dari 100.000 kasus ITP dewasa per tahun. Insiden ITP meningkat pada dewasa seiring dengan bertambahnya umur, antara umur 18 sampai 65 tahun dan pada wanita lebih banyak dibandingkan dengan pria (1,6).

ITP dapat menjadi peristiwa primer yang terisolasi atau sekunder dari kondisi klinis lainnya. ITP merupakan kelainan heterogen dengan gejala dan tanda klinis yang bervariasi dan tetap menjadi diagnosis eksklusi penyebab trombositopenia lainnya (6).

### **D. Etiopatologi**

Berdasarkan etiologi, ITP dapat dikategorikan menjadi ITP primer dan sekunder. ITP primer merupakan jenis ITP terbanyak, tidak ditemukan adanya kondisi atau penyakit yang mendasari terjadinya ITP. ITP primer paling banyak disebabkan karena autoantibodi IgG. IgG sendiri berikatan dengan glikoprotein GPIIb/IIIa di permukaan trombosit dan GPIb-IX-V yang banyak terdapat pada permukaan megakariosit. Trombosit yang berikatan dengan IgG dapat dikenali oleh sel fagosit yang membawa reseptor Fcγ, sehingga terjadi proses fagositosis dan destruksi trombosit yang dimediasi oleh antibodi; terutama terjadi di limpa. Selain itu, autoantibodi yang berikatan dengan megakariosit dapat menghambat, maturasi dan menyebabkan destruksi megakariosit. Destruksi yang berlebihan menyebabkan

**Idiopatry Trombositopeny Purpura  
(Sri Meutia, Umami Issayidah)**

**GALENICAL Volume 4 Nomor 1. Bulan Februari, Tahun 2025. Hal : 83-94**

trombopoietin tubuh tidak mampu menormalisasi jumlah trombosit (1).

ITP yang memiliki faktor yang mendasari disebut ITP sekunder. ITP sekunder dapat disebabkan oleh infeksi, seperti virus hepatitis C (HCV), human immunodeficiency virus (HIV), dan Helicobacter pylori. Pada kasus infeksi, proses terjadinya ITP mungkin disebabkan antigen virus yang mirip antigen trombosit, disebut juga molecular mimicry, yang kemudian meningkatkan autoantibodi antiplatelet. Gangguan autoimun dan limfoproliferatif juga dapat mendasari terjadinya ITP seperti systemic lupus erythematosus (SLE) dan leukemia limfositik kronis (1).

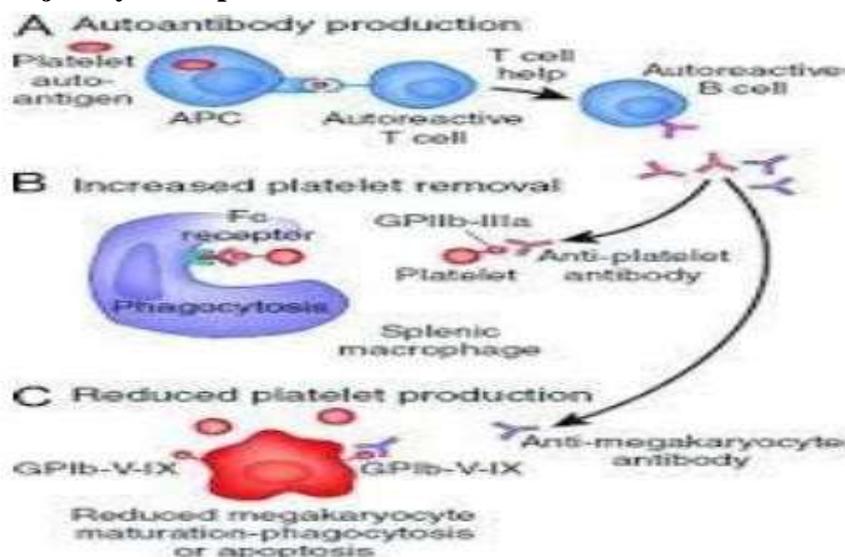
Ini adalah kelainan autoimun yang ditandai dengan berkurangnya jumlah trombosit darah perifer akibat kombinasi penghancuran trombosit prematur dan produksi trombosit yang tidak memadai. Pada anak yang terlihat baik dengan gejala sugestif evaluasi ITP harus meliputi (7) :

TABLE 2: Clinical features of ITP in a well looking child.	
<b>History</b>	Gejala perdarahan mukokutan terisolasi (petekia, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan mulut, dll.) tanpa gejala konstitusional lainnya seperti demam, penurunan berat badan, nyeri tulang, atau keringat malam Tidak ada riwayat keluarga gangguan perdarahan
<b>Examination</b>	Gejala perdarahan Tidak adanya hepatosplenomegali, limfadenopati, penurunan berat badan, nyeri tulang, atau stigmata kondisi bawaan.

**Tabel 2. Gambaran Klinis ITP pada Anak yang Tampak Sehat**

Meskipun pada ITP tidak ada hubungan linier dengan derajat jumlah trombosit dan keparahan gejala perdarahan, umumnya pasien ITP tidak mengalami perdarahan meskipun jumlah trombosit sangat rendah (7).

**Mekanisme terjadinya ITP primer :**



**Gambar 1. Mekanisme terjadinya ITP Primer**

- a. Sel T diaktivasi saat pengenalan antigen oleh APC menyebabkan aktivasi sel B. Sel B kemudian memproduksi autoantibodi yang spesifik untuk glikoprotein trombosit dan megakariosit.
- b. Trombosit yang telah berikatan dengan autoantibodi kemudian berikatan dengan reseptor Fc dan terjadi proses fagositosis pada limpa.
- c. Autoantibodi juga berikatan dengan megakariosit sehingga maturasi megakariosit terhambat dan juga terjadi destruksi megakariosit (1).
- d. Gejala Klinis ITP adalah :

Tanda dan gejala pada ITP memiliki variasi yang berbeda-beda, hampir 25% pasien ITP tidak memberikan gejala yang khas dan biasanya terdiagnosa setelah melakukan pemeriksaan darah rutin. Perdarahan merupakan manifestasi klinis yang paling sering. Perdarahan dapat terjadi pada mukokutaneus seperti rongga mulut dan kulit. Perdarahan kulit dapat berupa purpura tanpa penyebab yang jelas yang biasanya ditemukan pada lutut dan sering kali ditemukan pada kedua lengan dan siku, pada mukosa dapat berupa mimisan, gusi berdarah, dan perdarahan saluran gastrointestinal, perdarahan pada saluran urogenital dan perdarahan menstruasi yang berlangsung lama (2).

Perdarahan intrakranial dan saluran cerna sangat jarang namun cukup berbahaya. Perdarahan intrakranial memiliki insidens kurang dari 0,2% dan terjadi pada jumlah trombosit kurang dari 10.000/ $\mu$ L. Keluhan lain yang sering diabaikan adalah kelelahan (fatigue). Gejala ini bisa terjadi pada pasien ITP dengan trombosit di bawah 10.000/ $\mu$ L, perdarahan, serta terapi steroid. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa rasa lelah dapat dipengaruhi oleh meningkatnya sitokin inflamasi seperti IL-2 dan IFN- $\gamma$ . Pasien ITP memiliki risiko tromboemboli disebabkan peningkatan antiphospholipid antibodies (APLA) (2).

Perdarahan merupakan manifestasi klinis yang paling sering. Perdarahan dapat terjadi pada mukokutaneus seperti rongga mulut dan kulit. Perdarahan kulit dapat berupa purpura tanpa penyebab yang jelas, pada mukosa dapat berupa mimisan, gusi berdarah, dan perdarahan saluran gastrointestinal. Perdarahan intrakranial dan saluran cerna sangat jarang namun sangat berbahaya. Perdarahan intrakranial memiliki insidens kurang dari 0,2% dan terjadi pada jumlah trombosit kurang dari 10.000/ $\mu$ L (8,9).

Keluhan lain yang sering diabaikan adalah kelelahan (fatigue). Gejala ini bisa

terjadi pada pasien ITP dengan trombosit di bawah 10.000/  $\mu$ L, perdarahan, serta terapi steroid. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa rasa lelah dapat dipengaruhi oleh meningkatnya sitokin inflamasi seperti IL-2 dan IFN- $\gamma$ . Pasien ITP memiliki risiko tromboemboli disebabkan peningkatan Antiphospholipid Antibodies (APLA) (1).

Kecurigaan awal ITP dan klasifikasi keparahannya dapat dibentuk dengan memeriksa kulit pasien dan selaput lendir dan menanyakan tentang kecenderungan mereka untuk berdarah atau memar dengan trauma minimal. Perdarahan mukokutan terjadi sebagai konsekuensi dari defek hemostasis primer versus defek hemostasis sekunder dan perdarahan organ yang lebih dalam yang lebih sering terjadi pada koagulopati lainnya. Manifestasi klinis termasuk petechiae, purpura dan ekimosis yang terjadi terutama pada ekstremitas atas dan bawah (Gambar 2). Petechiae juga dapat terjadi pada membran mukosa termasuk langit-langit keras, septum hidung atau gusi yang menyebabkan hidung dan gusi berdarah. Menorrhagia dapat dilihat pada wanita. Jumlah trombosit <10.000 u/L dapat dikaitkan dengan hematoma yang menyebar secara spontan. Komplikasi fatal termasuk perdarahan intraserebral atau perdarahan saluran cerna lebih jarang terjadi (10).



**Gambar 1. *Petechial Rash and Ecchymosis***



**Gambar 2. Gusi Berdarah**

### **E. Diagnosis ITP**

Diagnosis ITP ditegakkan setelah penyebab trombositopenia lain dapat disingkirkan. Beberapa infeksi perlu disingkirkan seperti HIV, Hepatitis C, Helicobacter Pylori, dan CMV. Kecurigaan ke arah keganasan dan pengaruh obat seperti valproat, heparin juga harus disingkirkan. Pemeriksaan antibodi antifosfolipid dan lupus anticoagulant harus diperiksa bila gejala ITP menjadi persisten/kronik. Bila gambaran klinis sangat mendukung ke arah ITP, maka pemeriksaan sumsum tulang tidak perlu dilakukan (Grade 1B). Pemeriksaan sumsum tulang juga tidak dilakukan bila pasien tidak memberikan respon setelah diberikan berikan IVIG (Grade 1B). Pemeriksaan sumsum tulang juga tidak dilakukan sebelum pemberian kortikosteroid atau splenektomi (Grade 2C). Pemeriksaan sumsum tulang dilakukan bila ITP tidak memberikan respons dalam waktu 3 bulan (mengarah ke ITP persisten) (4).

Diagnosis melalui beberapa pemeriksaan dasar seperti anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan darah tepi, dan pemeriksaan sumsum tulang belakang. Anamnesis untuk riwayat keluarga, riwayat perdarahan, riwayat penyakit sebelumnya, serta penggunaan obat-obatan. Pemeriksaan fisik lengkap terutama pada bagian-bagian tubuh yang sering mengalami perdarahan seperti mukokutan dan persendian; namun pada sebagian besar pasien ITP tidak didapati kelainan pada pemeriksaan fisik. Pada pasien ITP juga perlu dicari adanya limfadenopati atau splenomegali untuk menyingkirkan keganasan seperti gangguan limfoproliferatif. Pada pasien dewasa perlu dilakukan pemeriksaan HCV dan HIV untuk menyingkirkan kemungkinan ITP sekunder. Pemeriksaan laboratorium apusan darah tepi merupakan pemeriksaan sederhana yang sangat penting. ITP ditandai dengan menurunnya

jumlah trombosit terisolasi kurang dari 100.000/ $\mu$ L.1 Trombositopenia terisolasi didefinisikan sebagai trombositopenia tanpa gangguan morfologi serta jumlah eritrosit dan leukosit. Menurut American Society of Hematology, pemeriksaan sumsum tulang belakang tidak perlu karena pemeriksaan apusan darah tepi yang cermat sudah dapat menegakkan diagnosis ITP. Pada pemeriksaan sumsum tulang belakang, dapat ditemukan jumlah megakariosit meningkat atau normal, dapat terjadi peningkatan jumlah megakariosit imatur (11).

Pada pasien dengan ITP, trombositopenia terisolasi dengan hemoglobin normal dan jumlah leukosit terlihat jelas, kecuali terjadi perdarahan. ITP adalah diagnosis eksklusif, oleh karena itu sangat penting untuk menyingkirkan penyebab lain dari trombositopenia terisolasi. Biasanya, pemeriksaan koagulasi, pemeriksaan HIV dan Hepatitis C dan apusan darah tepi merupakan pemeriksaan yang penting. Apusan darah tepi dapat menunjukkan trombosit yang membesar tanpa schistosit. Aspirasi sumsum tulang jarang diperlukan dan disediakan untuk pasien yang diagnosis nya tidak pasti; yang tidak menanggapi terapi standar atau jika apusan darah menunjukkan kelainan selain trombositopenia. Pengukuran antibodi terkait trombosit tidak membantu karena pengujian ini tidak memiliki sensitivitas dan spesifisitas (10).

## **F. Tatalaksana ITP**

### **1) Terapi Lini Pertama untuk Dewasa**

Pada orang dewasa dengan ITP yang baru didiagnosis, panel pedoman ASH merekomendasikan untuk tidak menggunakan prednison dalam jangka waktu lama (>6 minggu) dan mendukung pemberian jangka pendek ( $\leq$ 6 minggu) dan menyarankan prednison (0,5-2,0 mg/kg/hari) atau deksametason (40 mg/hari selama 4 hari) sebagai jenis kortikosteroid untuk terapi awal. Panel pedoman ASH menyarankan kortikosteroid saja daripada rituximab dan kortikosteroid untuk terapi awal (10).

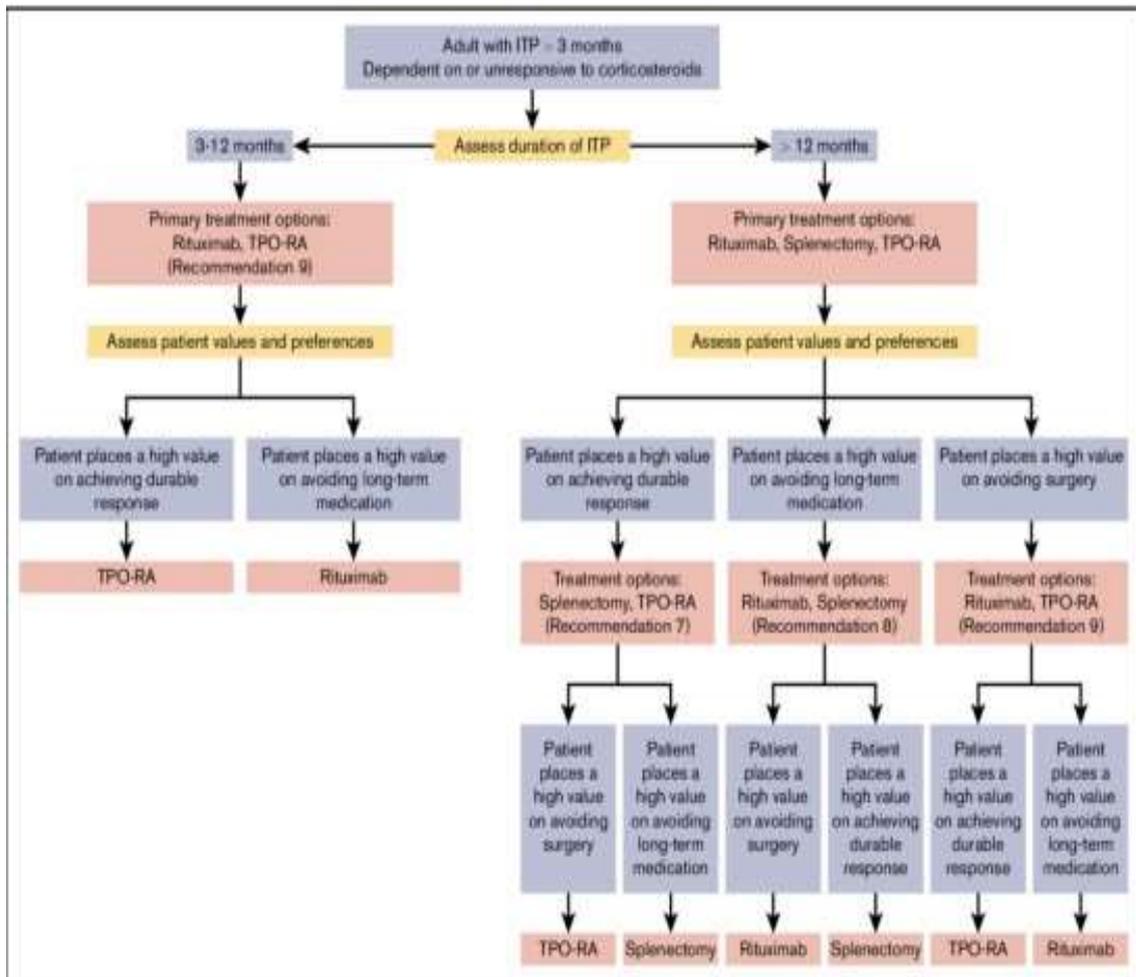
### **2) Terapi Lini Kedua untuk Orang Dewasa**

Pada orang dewasa dengan ITP berlangsung  $\geq$ 3 bulan yang tergantung kortikosteroid atau tidak memiliki respons terhadap kortikosteroid, panel pedoman ASH menyarankan yang berikut ini sebagai terapi lini kedua yang potensial : (a) Thrombopoietin receptor agonist (eltrombopag or romiplostim); (b) Rituximab; (c) Splenectomy.

Masing-masing pengobatan lini kedua ini mungkin terapi yang efektif dan oleh karena itu pilihan pengobatan harus individual berdasarkan durasi ITP, frekuensi episode

perdarahan yang memerlukan rawat inap atau obat penyelamatan, komorbiditas, kepatuhan, jaringan dukungan medis dan sosial, nilai-nilai pasien dan preferensi, biaya, dan ketersediaan. Sebagai contoh, pasien yang mengutamakan pencapaian respon tahan lama mungkin lebih memilih splenektomi atau agonis reseptor trombopoietin (TPO-RAs), pasien yang menghindari pengobatan jangka panjang mungkin lebih memilih splenektomi atau rituximab, dan pasien yang ingin menghindari operasi mungkin lebih suka TPO- RA atau rituximab (10).

**Second-Line Therapies for Adults :**



**Gambar 3. Second-Line Therapies For Adulth**

Pemilihan terapi lini kedua pada orang dewasa dengan ITP harus dilakukan secara individual berdasarkan durasi penyakit dan nilai serta preferensi pasien. Faktor lain yang dapat mempengaruhi keputusan pengobatan termasuk frekuensi perdarahan yang cukup untuk memerlukan rawat inap atau obat penyelamatan, komorbiditas, kepatuhan, jaringan dukungan medis dan sosial, biaya, dan ketersediaan perawatan. Pendidikan pasien dan pengambilan keputusan bersama.

## **KESIMPULAN**

*Immune Thrombocytopenic Purpura* adalah penyakit autoimun yang ditandai dengan jumlah trombosit terisolasi kurang dari 100.000/ $\mu$ L, dapat tanpa gejala. Anamnesis, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan apusan darah tepi berperan penting untuk diagnosis. Terapi steroid menjadi terapi lini pertama, di samping IVIg dan anti-D; bila tidak berespon baik, dapat digunakan terapi lini kedua. Pasien dengan trombosit di atas 30.000/ $\mu$ L tanpa gejala tidak perlu diterapi kecuali memiliki risiko besar perdarahan.

*Immune Thrombocytopenic Purpura* merupakan salah satu penyebab kelainan perdarahan yang banyak ditemukan pada anak akibat destruksi prematur trombosit akibat autoantibodi yang mengikat antigen trombosit. ITP dapat diklasifikasikan menjadi newly diagnose, ITP persisten dan ITP kronik. Komplikasi yang dapat terjadi berupa epistaksis, hematuria, menoragia, perdarahan saluran cerna, perdarahan intrakranial namun sebagian besar tidak mengalami perdarahan.

Gejala dan tanda klinis yang menunjukkan trombositopenia dapat ditemui secara umum pada perawatan primer. Tanda-tanda trombositopenia seperti petechia dan purpura adalah presentasi umum untuk perawatan primer. Trombositopenia harus refleksif dalam diferensial dan jika ditetapkan, dan sangat penting untuk menyingkirkan penyakit sistemik lainnya dan pengobatan yang terkait dengan trombositopenia seperti yang tercantum di atas untuk menghindari komplikasi yang menghancurkan.

## **DAFTAR PUSTAKA**

1. Ma I, Sandhu At. Immune Thrombocytopenia. Hosp Med Clin. 2017;6(1):53- 66.
2. Sadaq A. Kadar Immunoglobulin-G (Igg) Anti-Hpa Dengan Metode Enzym Linked Immunosorbant Assay (Elisa) Pada Pasien Immune Thrombocytopeniadi Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar. 2021.
3. Neunert C, Vesely Sk, Mithoowani S, Kim T. Management Of Immune Thrombocytopenia (Itp). Am Soc Hematol. 2021;(November):1–5.
4. Bailey Lc. Immune Thrombocytopenic Purpura. 5-Minute Pediatr Consult 8th Ed [Internet]. 2019;9(1):500–1. Available From: <https://doi.org/10.1080/20009666.2019.1565884>.
5. Desouza S, Angelini D. Updated Guidelines For Immune Thrombocytopenic Purpura: Expanded Management Options. Cleve Clin J Med. 2021;88(12):664–8.
6. Park Yh, Kim Dy, Kim S, Choi Yb, Shin Dy, Kim Js, Et Al. Management Of Immune Thrombocytopenia: 2022 Update Of Korean Experts Recommendations. Blood Res. 2022;57(1):20–8.
7. Mishra S, Shridhar A, Prakash J. Standard Treatment Guidelines 2022. 2023.
8. Kistanguri G Mck. Immune Thrombocytopenia. Hematol Oncol Clin North Am.

2013;495-520.

9. Swinkels M, Rijkers M, Voorberg J, Vidarsson G, Leebeek F Ja. Emerging Concepts In Immune Thrombocytopenia. *Front Immunol.* 2018;9:880.
10. Lozano MI, Godeau B, Grainger J, Matzdorff A, Rodeghiero F, Hippenmeyer J, Et Al. Romiplostim In Adults With Newly Diagnosed Or Persistent Immune Thrombocytopenia. *Expert Rev Hematol* [Internet]. 2020;13(12):1319–
11. 32. Available From: <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1850253>
12. Neunert C, Lim W, Crowther Ma, Cohen A, Solberg L. The American Society Of Hematology 2011 Evidence-Based Practice Guideline For Immune Thrombocytopenia. *Blood.* 2011;117(16):4190–207.
13. Zitek T, Weber L, Pinzon D Wn. Assessment And Management Of Immune Thrombocytopenia (Itp) In The Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2022;14:25–34.
14. Rafei H, Yunus R Ns. Post-Transfusion Purpura: A Case Report Of An Underdiagnosed Phenomenon. *Pumed.* 2017.
15. Hawkins J, Aster Rh Cb. Post-Transfusion Purpura: Current Perspectives. *J Blood Med.* 2019;10:405–15.
16. Torrez M, Chabot-Richards D, Babu D, Lockhart E Fk. How I Investigate Acquired Megaloblastic Anemia. *Int J Lab Hematol.* 2022;2(44):236–47.
17. Visweshwar N, Ayala I, Jaglal M, Killeen R, Sokol L, Laber Da Ma. Primer Immune Thrombocytopenia A —Diagnosis Exclusion? *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2022;6(33):289-294.
18. South East London Area Prescribing Committee. South East London Guideline For The Investigation And Management Of Immune Thrombocytopenia ( Itp ) In Adult Patients Over 18 Years Old. *Nhs.* 2022(July):1–13.