

ARTIKEL LAPORAN KASUS

PENANGANAN KASUS *IMMUNE THROMBOCYTOPENIC PURPURA* PADA PASIEN DEWASA DI KABUPATEN SUMBA BARAT DAYA, NUSA TENGGARA TIMUR

MANAGEMENT OF *IMMUNE THROMBOCYTOPENIC PURPURA* CASE IN ADULT PATIENT IN SOUTHWEST SUMBA, EAST NUSA TENGGARA

Melinda Hermanto^{1,2,*}, Gilbert Christofel Supit², Erwin Adams Pangkahila²

¹ Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Indonesia Atma Jaya, Jl. Pluit Raya no. 2, Jakarta 14440

² Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Karitas Weetabula, Jl. Bulgur no. 1, Sumba Barat Daya, 87254

* **Korespondensi:** melinda8596@gmail.com

ABSTRACT

Introduction: *Immune thrombocytopenic Purpura (ITP) is an autoimmune disorder with various clinical manifestations ranging from asymptomatic to life-threatening bleeding. Managing ITP cases in rural areas with limited healthcare facilities is challenging for healthcare providers. High rates of treatment failure and relapse is one of the difficulties in providing optimal therapy.*

Case Report: *A 50-year-old female patient presented to the hospital with complaints of bleeding gums, bloody urine, bloody stools with dark red color, and the presence of petechiae and purpura on both extremities. Through anamnesis and physical examination, there was no suspicion of any precipitating factors or comorbidities. Initial complete blood count showed thrombocytopenia with a platelet count of 12,000/ μ L. The patient was hospitalized and treated with steroid therapy in the form of intravenous methylprednisolone for 8 days. The patient's symptoms gradually improved and thrombocytopenia resolved. The patient was discharged with continuing steroid therapy. A follow-up complete blood count was done one month after discharge and it showed good outcomes. The patient was educated to attend regular appointments at the outpatient clinic so that healthcare providers could monitor treatment failure or relapse.*

Conclusion: *Clinical assessment with thorough anamnesis and complete physical examination is crucial in diagnosing ITP. Complete blood count often becomes the only diagnostic test that can be performed, especially in rural areas. Patients should be involved in the decision-making process, and treatment plans should always consider quality of life.*

Key Words: *immune thrombocytopenic purpura, East Nusa Tenggara, rural area*

ABSTRAK

Pendahuluan: *Immune thrombocytopenic Purpura (ITP) merupakan suatu kelainan autoimun dengan manifestasi klinis yang bervariasi dari asimtomatik hingga perdarahan berat yang mengancam jiwa. Penanganan kasus ITP di daerah tertinggal dengan sarana dan fasilitas kesehatan yang terbatas menjadi tantangan bagi tenaga kesehatan. Tingginya angka kegagalan terapi dan relaps menjadi salah satu kesulitan dalam pemberian terapi yang optimal.*

Laporan Kasus: *Pasien perempuan, 50 tahun, datang ke rumah sakit dengan keluhan gusi bedarah, buang air kecil bercampur darah, buang air besar disertai darah berwarna merah kehitaman, dan timbul petekie serta purpura di kedua extremitas. Dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik tidak ditemukan kecurigaan adanya faktor pencetus ataupun penyakit komorbid. Hasil pemeriksaan darah lengkap awal menunjukkan adanya trombositopenia dengan jumlah trombosit 12.000/ μ L. Pasien kemudian menjalani rawat inap dan diberikan terapi steroid berupa metilprednisolon intravena selama 8 hari. Keluhan pasien berangsur-angsur membaik dan trombositopenia teratasi. Pasien dipulangkan dengan melanjutkan terapi steroid. Hasil evaluasi darah lengkap satu bulan pasca perawatan menunjukkan hasil yang baik. Pasien diedukasi untuk rutin kontrol ke poli rawat jalan agar tenaga kesehatan dapat memantau terjadinya kegagalan terapi ataupun relaps.*

Simpulan: *Penilaian klinis dengan anamnesis yang cermat serta pemeriksaan fisik yang lengkap sangat penting dalam penegakan diagnosis ITP. Pemeriksaan darah lengkap sering kali menjadi satu-satunya pemeriksaan penunjang yang bisa dilakukan terutama di daerah tertinggal. Pasien harus dilibatkan dalam proses pengambilan keputusan dan rencana pengobatan harus mempertimbangkan kualitas hidup pasien.*

Kata Kunci: *daerah tertinggal, immune thrombocytopenic purpura, Nusa Tenggara Timur*

PENDAHULUAN

Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP) atau yang dikenal juga sebagai *Idiopathic thrombocytopenia* merupakan suatu kelainan autoimun yang ditandai dengan kondisi trombositopenia akibat destruksi trombosit secara dini dalam sistem retikuloendotelial dan gangguan produksi trombosit/trombopoiesis. Kondisi ini diperantai oleh adanya autoantibodi yang menargetkan glikoprotein pada membran trombosit.^{1,2} Angka insiden ITP di Amerika Serikat diperkirakan sebesar 6,1 kasus per 100.000 orang setiap tahunnya dengan angka insiden pada perempuan lebih tinggi dibandingkan laki-laki.³ Suatu penelitian di Asia Tenggara memperkirakan angka insiden ITP sebesar 1,8 kasus per 100.000 orang setiap tahunnya.⁴ Manifestasi klinis dari ITP sangat bervariasi dari asimtomatik, perdarahan mukokutaneus ringan seperti petekie dan purpura, hingga perdarahan aktif yang berat seperti perdarahan saluran gastrointestinal, hematuria, dan perdarahan intrakranial.⁵ Perdarahan yang masif pada pasien ITP mengakibatkan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi terutama pada pasien usia lanjut.⁶ Kondisi ITP juga dikaitkan dengan penurunan kualitas hidup pasien seperti timbulnya rasa lelah (*fatigue*) dan rasa cemas (*anxiety*).^{3,7} Penegakan diagnosis yang tepat diikuti dengan pemberian terapi serta monitoring yang optimal merupakan kunci keberhasilan pengobatan kasus ITP. Terapi yang diberikan harus mempertimbangkan preferensi dan kebutuhan masing-masing pasien serta memaksimalkan kualitas hidup pasien.⁸⁻¹⁰

Berdasarkan Peraturan Presiden no. 63

tahun 2020, kabupaten Sumba Barat Daya di provinsi Nusa Tenggara Timur termasuk dalam kategori daerah tertinggal tahun 2020-2024. Penetapan daerah tertinggal ini berdasarkan pada kriteria perekonomian masyarakat, sumber daya manusia, sarana dan prasarana, kemampuan keuangan daerah, aksesibilitas, dan karakteristik daerah.¹¹ Keterbatasan sarana dan prasarana di bidang kesehatan seperti terbatasnya pemeriksaan penunjang, ketersediaan obat-obatan yang tidak lengkap, sumber daya manusia, infrastruktur dan kondisi geografis, serta pendidikan dan kondisi sosial masyarakat menjadi tantangan tersendiri bagi tenaga kesehatan dalam memberikan pelayanan kesehatan yang optimal.¹² Artikel ini menyajikan laporan kasus tentang penanganan ITP pada pasien dewasa di suatu rumah sakit swasta di kabupaten Sumba Barat Daya, Nusa Tenggara Timur.

LAPORAN KASUS

Ny. H, 50 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit dengan keluhan perdarahan gusi yang tidak berhenti sejak 1 hari yang lalu. Pasien juga mengeluhkan buang air kecil bercampur darah dan buang air besar disertai darah berwarna merah kehitaman sejak 1 hari yang lalu. Timbul bintik-bintik kemerahan dan memar di kedua lengan dan kaki pasien sejak 3 hari yang lalu dan dirasakan semakin memberat. Riwayat trauma disangkal dan pasien tidak pernah mengalami keluhan serupa sebelumnya. Pasien menyangkal adanya riwayat penurunan berat badan, demam, nyeri sendi, dan tidak ada konsumsi obat-obatan. Tidak ada anggota

keluarga yang mengalami keluhan serupa. Data dari pemeriksaan fisik adalah pasien sadar penuh, tekanan darah 110/70 mmHg, nadi 90 kali/menit regular, laju pernapasan 20 kali/menit, suhu 36,5 °C, dan saturasi oksigen 99%. Terdapat perdarahan aktif dari gingiva superior dan inferior serta terdapat petekie di mukosa buccal dan sublingual. Selain itu terdapat pula petekie dan purpura di kedua ekstremitas superior dan inferior. Kami tidak menampilkan foto klinis untuk keperluan publikasi atas permintaan pasien. Pemeriksaan fisik lainnya dalam batas normal, tidak ditemukan gejala klinis anemia, tidak ada limfadenopati, dan pada pemeriksaan abdomen tidak ditemukan adanya splenomegali.

Data pemeriksaan laboratorium darah lengkap adalah hemoglobin 12,2 g/dL, leukosit 6.300/ μ L, trombosit 12.000/ μ L, eritrosit 5 juta/ μ L. Hitung jenis basofil 0,5%, eosinofil 2,6%, neutrofil 79,7%, limfosit 11,7%, dan monosit 5,5%. Waktu perdarahan/*bleeding time* 02'05" menit (nilai kontrol 01'01" – 02'00 menit) dan waktu pembekuan/*clotting time* 05'17" menit (nilai kontrol 10 menit). Pemeriksaan malaria dengan teknik pemeriksaan mikroskopis menunjukkan hasil negatif. Hasil urinalisis menunjukkan adanya hematuria dengan *blood* +3 dan sedimen eritrosit banyak. Gula darah sewaktu 150 mg/dL. Tes kehamilan, HIV, dan HBsAg negatif. Pemeriksaan penunjang lain tidak dilakukan karena keterbatasan alat dan sarana. Pemeriksaan morfologi darah tepi pada kasus ini tidak dilakukan karena dokter spesialis patologi klinik tidak berada di rumah sakit sehingga sampel darah harus dirujuk ke rumah sakit di luar kabupaten. Pasien didiag-

nosis ITP dan dianjurkan rawat inap untuk pemberian terapi, penanganan perdarahan, dan pemantauan efek samping. Biaya perawatan menggunakan jaminan kesehatan dari pemerintah. Terapi awal yang diberikan ialah cairan kristaloid NaCl 0,9% 1.500 mL/24 jam, metilprednisolon 3 x 250 mg IV selama 3 hari, pantoprazole 1 x 40 mg IV, asam traneksamat 3 x 1 gram IV, vitamin K 1 x 10 mg IV selama 3 hari, dan diet lunak. Pasien juga diedukasi untuk *bed rest* dan menghindari aktivitas berat untuk mencegah perdarahan lebih lanjut.

Pasien mengatakan tidak lagi mengalami perdarahan gusi dan buang air besar sudah kembali normal pada hari perawatan ke-4. Petekie dan purpura di kedua ekstremitas masih didapatkan pada pemeriksaan fisik. Tekanan darah dalam batas normal. Pemeriksaan darah lengkap adalah hemoglobin 11,3 g/dL, leukosit 18.000/ μ L, trombosit 26.000/ μ L, dan eritrosit 4,59 juta/ μ L. Hitung jenis basofil 0,1%, eosinofil 0,1%, neutrofil 96%, limfosit 2,7%, dan monosit 1,2%. Terapi vitamin K dan asam traneksamat dihentikan, sementara dosis metilprednisolon diturunkan menjadi 3 x 125 mg IV selama 2 hari. Evaluasi darah lengkap dilakukan kembali pada hari perawatan ke-6 dan didapatkan hasil hemoglobin 11,3 g/dL, leukosit 8.100/ μ L, trombosit 138.000/ μ L, dan eritrosit 4,58 juta/ μ L. Dosis metilprednisolon diturunkan menjadi 2 x 62,5 mg IV selama 3 hari. Pasien mengatakan tidak ada keluhan dan lesi petekie di tangan dan kaki sudah memudar pada hari perawatan ke-8. Tidak ada komplikasi yang dialami selama perawatan. Pasien diperbolehkan rawat jalan dengan obat pulang metilprednisolon 3 x 16 mg

selama 2 minggu dan lansoprazole 2 x 30 mg.

Pasien kontrol ke poli rawat jalan 2 minggu pasca perawatan. Pasien menyangkal adanya efek samping pengobatan kortikosteroid seperti gangguan *mood*, gangguan tidur, iritasi lambung, dan peningkatan berat badan. Tidak tampak adanya gambaran *Cushing's appearance*. Tekanan darah dalam batas normal. Dosis metilprednisolon kembali diturunkan menjadi 2 x 8 mg selama 2 minggu. Evaluasi darah lengkap dilakukan 2 minggu kemudian atau tepat 1 bulan pasca perawatan dan didapatkan hasil hemoglobin 13,3 g/dL, leukosit 10.800/ μ L, trombosit 201.000/ μ L, dan eritrosit 5,29 juta/ μ L. Pasien menyatakan tidak ada keluhan selama rawat jalan. Terapi steroid tetap dilanjutkan dengan metode *tapering off*. Pasien diedukasi untuk rutin kontrol ke poli rawat jalan agar tenaga kesehatan dapat memantau efek samping pengobatan dan keberhasilan terapi. Pasien juga diedukasi mengenai rencana rujukan ke luar pulau apabila pengobatan tidak berhasil, *relaps*, atau ada indikasi pemeriksaan lain agar pasien dapat mempersiapkan diri dari segi ekonomi maupun psikososial.

DISKUSI

Immune Thrombocytopenic Purpura merupakan suatu gangguan autoimun didapat dengan karakteristik utama penurunan jumlah trombosit ($<100.000/\mu$ L) akibat adanya disregulasi sistem imun yang mengakibatkan destruksi dini trombosit dan terganggunya trombopoiesis.^{1,2,13} Angka insidensi ITP pada pasien dewasa di Eropa berkisar antara 2,69 – 4 per 100.000 orang setiap tahunnya, semen-

tara angka insidensi di Asia lebih rendah berkisar antara 1,5 – 2,16 per 100.000 orang setiap tahunnya.⁴ Suatu studi epidemiologi yang dipublikasikan pada tahun 2024 menunjukkan bahwa perempuan memiliki risiko lebih besar mengalami ITP dibandingkan laki-laki dengan rasio perbandingan mencapai 4,7:1 dan usia median pasien $41 \pm 16,1$ tahun.¹⁴ Rerata usia pasien dewasa saat pertama kali terdiagnosis ITP adalah 44,7 tahun.¹⁵ Pasien pada kasus ini adalah seorang perempuan dewasa usia 50 tahun yang baru pertama kali terdiagnosis ITP. Berdasarkan konsensus *American Society of Haematology* (ASH), ITP diklasifikasikan berdasarkan durasi penyakit yaitu baru terdiagnosis atau akut (<3 bulan), persisten (3-12 bulan), dan kronik (>12 bulan). *Immune thrombocytopenic purpura* akut lebih sering ditemukan pada pasien anak sementara ITP kronik umumnya ditemukan pada pasien dewasa.¹⁶

Secara umum ITP dibedakan menjadi primer dan sekunder.^{13,16} Studi di Asia tahun 2023 menyatakan sebanyak 67% pasien ITP dewasa merupakan ITP primer dengan karakteristik trombositopenia terisolasi.⁴ Kondisi ITP sekunder terjadi akibat adanya faktor pencetus atau penyakit dasar lain seperti infeksi kronik (*Human Immunodeficiency Virus/HIV*, *Helicobacter pylori*, hepatitis C virus/HCV), penyakit autoimun (*systemic lupus erythematosus*, *antiphospholipid syndrome*, *rheumatoid arthritis*), penyakit hematologi (leukemia limfositik kronik, limfoma, *autoimmune lymphoproliferative syndrome*), ataupun karena pengaruh obat-obatan seperti heparin dan kuinidin.^{13,17} Menurut ASH, ITP merupakan suatu

diagnosis eksklusif yang berarti adanya penyakit lain yang mendasari terjadinya trombositopenia harus disingkirkan terlebih dahulu sebelum menegakkan diagnosis ITP.¹⁰

Penyakit ITP merupakan suatu penyakit autoimun dengan patogenesis yang sangat kompleks dan melibatkan sejumlah mekanisme yang secara bersamaan menyebabkan trombositopenia. Destruksi dini platelet di perifer diperantarai oleh antibodi IgG yang menargetkan glikoprotein pada permukaan platelet terutama glikoprotein IIb/IIIa (reseptor fibrinogen) dan glikoprotein Ib/V/IX (reseptor von Willebrand). Platelet yang berikatan dengan antibodi akan mengalami proses fagositosis oleh makrofag di sistem retikuloendotelial terutama di limpa.¹⁸ Produksi antibodi tersebut tidak terlepas dari disregulasi fungsi sel T akibat gangguan toleransi sistem imun. Sel T CD4 menjadi reaktif terhadap autoantigen yang dipresentasikan oleh *antigen presenting cell* dan akhirnya menstimulasi proses differensiasi sel B menjadi sel plasma. Sementara itu sel T CD8 yang bersifat sitotoksik turut berperan dalam proses destruksi platelet secara langsung di limpa. Selain itu respon imun yang abnormal juga menyebabkan terganggunya trombopoiesis. Hal ini diduga karena megakariosit yang merupakan prekursor trombosit di sumsum tulang memiliki glikoprotein yang sama dengan trombosit sehingga megakariosit juga menjadi target autoantibodi dan sel T sitotoksik. Interaksi imun tersebut menyebabkan perubahan morfologi dan fisiologi dari megakariosit sehingga mencetuskan apoptosis.^{13,18} Pemahaman mengenai patogenesis dari ITP menjadi dasar

penentuan tatalaksana yang komprehensif.^{2,13}

Manifestasi klinis dari ITP sangat bervariasi dari asimtomatik hingga perdarahan berat yang mengancam jiwa. Manifestasi klinis yang timbul umumnya berkorelasi dengan derajat trombositopenia yang terjadi.² Berdasarkan hasil dari ITP *World Impact Survey* (iWISH) yang dilakukan pada tahun 2020, timbulnya petekie dan memar pada kulit merupakan gejala yang paling sering dikeluhkan oleh pasien. Gejala lain yang dilaporkan adalah epistaksis, perdarahan gusi, perdarahan saluran gastrointestinal, dan urogenitalia. Timbulnya rasa cemas dan lelah juga sering dikeluhkan oleh pasien dan memengaruhi kualitas hidup.⁵ Perdarahan intrakranial merupakan komplikasi ITP yang fatal dengan angka insiden sebesar 1,1% dan angka mortalitas mencapai 26,7%.²⁰ Pada kasus ITP sekunder, pasien dapat mengalami gejala sesuai dengan penyakit dasar yang dialami seperti keluhan demam dan limfadenopati pada kasus infeksi, nyeri sendi, dan *rash* kemerahan pada kasus *systemic lupus erythematosus*, *hepatomegaly* dan *jaundice* pada kasus hepatitis C.² Pasien pada kasus ini datang dengan keluhan perdarahan gusi disertai dengan petekie dan purpura. Pasien juga mengalami melena dan hematuria yang dikonfirmasi dengan pemeriksaan urinalisis. Pasien menyangkal adanya keluhan sistemik lain maupun keluhan psikologis.

Diagnosis ITP ditegakkan bila terdapat trombositopenia dengan morfologi yang normal serta tidak ada kelainan lain dalam pemeriksaan darah lengkap. Pemeriksaan hapusan darah tepi akan menunjukkan jumlah trom-

bosit yang kurang dengan morfologi normal, kadang juga ditemukan trombosit raksasa, sedangkan eritrosit dan leukosit memiliki morfologi normal. Pemeriksaan sumsum tulang tidak rutin dilakukan dan hanya direkomendasikan jika ada kecurigaan keganasan dari hasil darah lengkap, usia lebih dari 60 tahun, dan sebelum tindakan splenektomi.^{1,2} Jumlah megakariosit pada pemeriksaan sumsum tulang pasien ITP dapat normal atau meningkat dengan jumlah lobus nukleus yang berkurang.²⁰ Berbagai metode untuk mendeteksi antiplatelet antibodi juga telah dikembangkan.²¹ Bila terdapat kecurigaan adanya penyakit penyerta, pemeriksaan penunjang lain seperti pemeriksaan HIV, HCV, anti-dsDNA, *antinuclear antibody* (ANA) dan deteksi *Helicobacter pylori* dapat dilakukan.^{2,16} Pemeriksaan darah lengkap menjadi satu-satunya acuan dalam penegakan diagnosis dan pemantauan respon terapi pada kasus ini. Hal ini disebabkan oleh keterbatasan sarana pemeriksaan, kesulitan akses rujukan, dan kondisi sosial ekonomi pasien. Penegakan diagnosis yang tepat dan sedini mungkin dapat mengoptimalkan pemberian terapi dan mencegah komplikasi. Hasil iWISH menunjukkan bahwa keterlambatan penegakan diagnosis ITP disebabkan karena menunggu rujukan ke dokter spesialis, menunggu hasil pemeriksaan diagnostik, dan waktu yang terbuang akibat mengesklusi penyakit lain penyebab trombositopenia.⁵

Prinsip tatalaksana kasus ITP adalah mencapai jumlah platelet yang efektif untuk mempertahankan homeostasis dan mencegah perdarahan serta meminimalisasi efek

samping pengobatan. Maka dari itu pengobatan ITP bersifat individualistik dengan menyesuaikan kondisi pasien.¹³ Rekomendasi ASH menyatakan bahwa pasien yang baru pertama kali terdiagnosis ITP dan jumlah trombosit $<20.000/\mu\text{L}$ dengan gejala asimtomatik atau perdarahan mukokutaneus ringan sebaiknya dirawat inap.^{9,10,16} Hal ini sesuai dengan penelitian Julian, *et al.* yang mendapatkan bahwa risiko perdarahan meningkat signifikan jika jumlah trombosit $<20.000/\mu\text{L}$.²² Berdasarkan pertimbangan tersebut pasien pada kasus ini disarankan untuk rawat inap. Keputusan tersebut juga diambil atas dasar pertimbangan tidak tersedianya fasilitas transfusi trombosit yang mungkin dibutuhkan bila kondisi memburuk dan jumlah trombosit $<10.000/\mu\text{L}$.

Kortikosteroid menjadi pilihan pertama pengobatan ITP. Prednison 0,5-2 mg/kg/hari atau deksametason 40 mg/hari selama 4 hari merupakan pilihan terapi inisial untuk pasien dewasa yang baru pertama kali terdiagnosis ITP.^{9,10} Pada kasus gawat darurat seperti adanya perdarahan aktif di sistem gastrointestinal, perdarahan intrakranial, dan saluran nafas atas direkomendasikan penggunaan kortikosteroid intravena seperti metilprednisolon injeksi dengan dosis maksimal 1 g IV/hari selama 1-5 hari (rentang dosis 500 mg-1 g/hari).^{1,23,24} Pemberian metilprednisolon dalam dosis terpisah dinyatakan lebih efektif dalam meningkatkan jumlah trombosit pada pasien dengan onset akut.²⁵ Atas dasar pertimbangan adanya perdarahan aktif di saluran gastrointestinal dan saluran genitourinarius, pasien pada kasus ini diberikan terapi metil-

prednisolon injeksi dengan dosis 3 x 250 mg IV selama 3 hari pertama.

Beberapa *guideline* merekomendasikan pemberian terapi inisial prednison dengan dosis 1 mg/kg/hari selama 2 minggu pertama, dilanjutkan dengan metode *tapering off* dalam kurun waktu 6-8 minggu.^{10,23,26} Tidak ada ketentuan pasti mengenai metode *tapering off* pada kasus ITP, namun ASH merekomendasikan pemberian terapi kortikosteroid tidak lebih dari 6 minggu untuk mengurangi efek samping.¹⁰ Pemberian metilprednisolon injeksi pada kasus ini diberikan dengan penurunan dosis bertahap dan dilanjutkan dengan pemberian metilprednisolon oral 48 mg (3 x 16 mg) setara dengan 60 mg prednison. Dosis inisial metilprednisolon oral tersebut dipertahankan selama 2 minggu pertama dan dievaluasi pada saat rawat jalan. Penurunan dosis steroid pada kasus ini bersifat individualistik dengan mempertimbangkan gejala klinis, hasil laboratorium, dan efek samping serta menargetkan durasi terapi sesingkat mungkin ($\pm$ 6 minggu).

Pemantauan terhadap efek samping terapi kortikosteroid jangka panjang merupakan komponen yang penting dalam pengobatan ITP.^{10,23} Pemantauan pada kasus ini dilakukan di poli rawat jalan setiap 2 minggu dengan menilai adanya peningkatan tekanan darah, peningkatan berat badan, klinis *Cushing's appearance*, keluhan sistem gastrointestinal, hingga gangguan tidur. Kekurangan pada kasus ini ialah tidak dilakukan pemeriksaan kadar gula darah secara berkala. Selain itu, klinisi juga perlu memperhatikan efek terapi kortikosteroid jangka panjang terhadap kesehatan mental pasien.¹⁰ Berbagai kuesio-

ner seperti *ITP life quality index (IQLI)* dan *ITP Patient Assessment Questionnaire (ITP – PAQ)* dapat membantu klinisi dalam mengevaluasi kualitas hidup pasien.²⁷ Dengan demikian pemantauan efek samping tetap dapat dilakukan secara optimal di fasilitas kesehatan dengan keterbatasan sarana ataupun di fasilitas kesehatan primer.

Selain kortikosteroid, *Intravenous Immunoglobulin (IVIg)* terbukti efektif meningkatkan jumlah trombosit pada pasien ITP. Namun biaya yang cukup besar sering kali menjadi kendala.²⁶ Meskipun terapi inisial umumnya memberikan respons yang baik, sebanyak 60-70% pasien mengalami progresi menjadi ITP persisten dan kronik.²⁸ Selain itu kasus *relaps* juga dilaporkan meningkat setelah satu tahun pengobatan inisial.²⁹ Pengobatan lini kedua direkomendasikan untuk pasien yang tidak berespons terhadap pengobatan inisial ataupun mengalami *relaps*. Pengobatan lini kedua yang direkomendasikan adalah *Thrombopoietin receptor agonists (TPO-Ras)*, Rituximab, Fostamatinin, dan tindakan splenektomi. Penentuan rencana pengobatan harus mempertimbangkan biaya dan ketersediaan obat, risiko perdarahan, penyakit komorbid, efek samping, serta preferensi pasien.²⁶ Rekomendasi ASH untuk pasien dewasa dengan ITP lebih dari 3 bulan yang tidak berespons terhadap kortikosteroid atau *corticosteroid-dependent* sebaiknya mendapatkan terapi lini kedua.¹⁰ Respons pengobatan terhadap kortikosteroid pada kasus ini diharapkan tercapai dalam 3 bulan. Apabila tidak mencapai target, maka pasien akan dirujuk ke luar pulau untuk mendapatkan terapi lini kedua atau pemeriksaan

penunjang lain seperti biopsi sumsum tulang. Kondisi sosial ekonomi menengah ke bawah membuat rujukan ke luar pulau cenderung memberatkan pasien. Maka dari itu pasien perlu mendapatkan edukasi yang menyeluruh mengenai penyakitnya, risiko perburukan, pilihan terapi yang tersedia, dan juga terlibat dalam proses pengambilan keputusan.^{2,13}

Kekurangan lainnya pada kasus ini ialah tidak dilakukannya pemeriksaan morfologi darah tepi karena keterbatasan sarana dan sumber daya manusia. Solusi yang dapat dilakukan adalah dengan melakukan pelatihan kepada staf laboratorium dan memanfaatkan teknologi untuk mengirim foto hapusan kepada dokter yang berkompeten (dokter spesialis patologi klinik) untuk dianalisis. Dengan demikian pemeriksaan tetap dapat dilakukan dalam waktu yang singkat dan tidak memakan biaya yang besar. Hal ini diharapkan dapat menjadi pembelajaran di masa depan maupun bagi klinisi di daerah terpencil lainnya sehingga pemeriksaan yang optimal tetap dapat dilakukan.

SIMPULAN

Penanganan kasus ITP pada daerah terpencil/tertinggal dengan fasilitas sarana kesehatan yang terbatas merupakan tantangan bagi tenaga kesehatan. Anamnesis yang cermat disertai dengan pemeriksaan fisik yang menyeluruh dan pemeriksaan darah lengkap merupakan ujung tombak penegakan diagnosis ITP. Kortikosteroid menjadi terapi pilihan pertama dan satu-satunya pilihan terapi di daerah tersebut. Pemantauan respons terapi, efek samping pengobatan, dan risiko *relaps* harus dilakukan secara berkala untuk me-

mastikan pengobatan yang optimal dan terjaminnya kualitas hidup pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 6th ed. Vol 2. Jakarta: Interna Publishing; 2014.
2. Onisăi M, Vlădăreanu AM, Spînu A, Găman M, Bumbea H. Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) - new era for an old disease. Rom J Intern Med. 2019 Dec 1;57(4):273-83.
3. Weycker D, Hanau A, Hatfield M, Wu H, Sharma A, Bensink ME, et al. Primary immune thrombocytopenia in US clinical practice: Incidence and healthcare burden in first 12 months following diagnosis. J Med Econ. 2020 Feb;23(2):184-192.
4. Zahidin MA, Abdul Razak NI, Mohd Noor NH, Johan MF, Zulkafli Z, Abdullah AD, et al. An epidemiology study of adult immune thrombocytopenia patients in a teaching hospital in Northeastern Malaysia. Cureus. 2023 Nov 8;15(11):e48533.
5. Cooper N, Kruse A, Kruse C, Watson S, Morgan M, Provan D, et al. Immune thrombocytopenia (ITP) World Impact Survey (iWISH): Patient and physician perceptions of diagnosis, signs and symptoms, and treatment. Am J Hematol. 2021 Feb 1;96(2):188-98.
6. Mithoowani S, Cervi A, Shah N, Ejaz R, Sirotich E, Barty R, et al. Management of major bleeds in patients with immune thrombocytopenia. J Thromb Haemost. 2020 Jul;18(7):1783-90.
7. Thakre R, Gharde P, Raghuwanshi M. Idiopathic thrombocytopenic purpura: Current limitations and management. Cureus. 2023 Nov 23;15(11):e49313.
8. Pirunsarn A, Kijrattanakul P, Chamnanchanunt S, Polprasert C, Rojnuckarin P. A randomized multicenter trial comparing low-dose prednisolone versus observation for prevention of recurrences in adult immune thrombocytopenia. Clin Appl Thromb Hemost. 2018 Sep;24(6):867-73.
9. 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 Mar 31;57(1):20-8.

10. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, Buchanan G, Cines DB, Cooper N, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv.* 2019 Dec 10;3(23):3829-66.
11. Peraturan Presiden RI No. 63 Tahun 2020 tentang Penetapan Daerah Tertinggal 2020–2024.
12. Anggraini N. Healthcare access and utilization in rural communities of Indonesia. *JCHP.* 2023 May 2;3(1):14-9.
13. Mititelu A, Onisăi MC, Roșca A, Vlădăreanu AM. Current understanding of immune thrombocytopenia: A review of pathogenesis and treatment options. *Int J Mol Sci.* 2024 Feb 10;25(4):2163.
14. Kubrusly BS, Kubrusly ES, Rocha HAL, Júnior ABV, Kubrusly MS, Ribeiro LLPA, et al. Epidemiology of immune thrombocytopenia: Study of adult patients at a referral hematology service in Northeastern Brazil. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2024 Nov;46 Suppl 5(Suppl 5):S152-S157.
15. Bekadja MA, Bradai M, Hamdi S, et al. Epidemiology and management of immune thrombocytopenia in Algeria. *Asia Pac J Cancer Biol.* 2024; 9(1):21–9.
16. Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv.* 2019 Nov 26;3(22):3780-17.
17. Bussel J, Cooper N, Boccia R, Zaja F, Newland A. Immune thrombocytopenia. *Expert Rev Hematol.* 2021;14:1013–25.
18. Audia S, Mahévas M, Samson M, Godeau B, Bonnotte B. Pathogenesis of immune thrombocytopenia. *Autoimmun Rev.* 2017 Jun;16(6):620-632.
19. Bhatt P, Yagnik PJ, Ayensu M, Khan AW, Adjei A, Parmar N, et al. Temporal trends of intracranial hemorrhage among immune thrombocytopenia hospitalizations in the United States. *Cureus.* 2020 Jul 27;12(7):e9427.
20. Bhasin TS, Sharma S, Manjari M, Mannan R, Kansal V, Chandey M, et al. Changes in megakaryocytes in cases of thrombocytopenia: bone marrow aspiration and biopsy analysis. *J Clin Diagn Res.* 2013 Mar;7(3):473-9.
21. Porcelijn L, Schmidt DE, Oldert G, et al. Antiplatelet autoantibody testing in ITP. *Transfus Med Rev.* 2020;34:258–69.
22. Piel-Julian ML, Mahévas M, Germain J, Languille L, Comont T, Lapeyre-Mestre M, et al. Risk factors for bleeding, including platelet count threshold, in newly diagnosed immune thrombocytopenia adults. *J Thromb Haemost.* 2018 Sep;16(9):1830-42.
23. Choi PY, Merriman E, Bennett A, Enjeti AK, Tan CW, Goncalves I, et al. Consensus guidelines for the management of adult immune thrombocytopenia in Australia and New Zealand. *Med J Aust.* 2022 Jan 17;216(1):43-52.
24. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI). Penatalaksanaan di bidang ilmu penyakit dalam: Panduan praktis klinis. 4th ed. Alwi I, Salim S, Hidayat R, Kurniawan J, Tahapary DL, editors. Jakarta: InternaPublishing; 2019.
25. Turhan AB, Özdemir ZC, Bör Ö. Use of single- or two-dose pulse methylprednisolone in the treatment of acute immune thrombocytopenic purpura. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul.* 2018 Mar 21;52(4):279-84.
26. Liu XG, Hou Y, Hou M. How we treat primary immune thrombocytopenia in adults. *J Hematol Oncol.* 2023 Jan 19;16(1):4.
27. Maitland H, Lambert C, Ghanima W. Patient-centric care in primary immune thrombocytopenia (ITP): shared decision-making and assessment of health-related quality of life. *Hematology.* 2024 Dec;29(1): 2375177.
28. Moulis G, Germain J, Comont T, Brun N, Dingremont C, Castel B, et al. Newly diagnosed immune thrombocytopenia adults: Clinical epidemiology, exposure to treatments, and evolution. Results of the CARMEN multicenter prospective cohort. *Am J Hematol.* 2017 Jun;92(6):493-500.
29. Cuker A, Prak ET, Cines DB. Can immune thrombocytopenia be cured with medical therapy? *Semin Thromb Hemost.* 2015 Jun;41(4):395-404.