



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

Laporan kasus: perdarahan subkonjungtiva dan multipel hematoma ekstremitas pada anak yang baru didiagnosis *immune thrombocytopenic purpura* (ITP)



CrossMark

Komang Manik Kencana Dewi^{1*}, Romy Windiyanto¹

ABSTRACT

Introduction: Immune thrombocytopenic purpura (ITP) is an acquired autoimmune haematological condition characterized by thrombocytopenia (platelet count less than $100 \times 10^9/L$) with normal bone marrow. The estimated incidence of ITP in children is 1.9 to 6.4 cases per 100,000/year. Manifestations can range from severe acute bleeding in the mucocutaneous region or could be gradual. Considering rarity of reported ITP cases in children, the author aims to present findings from a case in paediatric patients with clinical presentations of subconjunctival haemorrhage and multiple hematomas on the extremities, and frequent relapses during conventional treatment.

Case report: A 2-year-old boy was referred from a primary health centre to the Emergency Department (ED) of RSUDS with a two-day history of fever. He also

had a history of back and leg bruising since one week ago, history of nose-bleeding 3 days ago, and redness on his left eye since this morning of admission. Physical examination showed subconjunctival bleeding in the left eye and a hematoma on the left leg. Laboratory tests showed thrombocytopenia, leucocytosis, and microcytic hypochromic anaemia. Blood smear examination showed thrombocytopenia, giant platelets, normochromic anaemia with poikilocytosis, and leucocytosis. The patient was treated with empirical antibiotics, methylprednisolone, platelet transfusions, and antipyretics, and was discharged after 5 days of treatment.

Conclusion: The diagnosis of ITP can be confirmed through history taking, physical examination, and laboratory investigations.

Keywords: *Immune thrombocytopenic purpura, subconjunctiva bleeding, hematoma, diagnosis, therapy.*

Cite This Article: Dewi, K.M.K., Windiyanto, R. 2024. Laporan kasus: perdarahan subkonjungtiva dan multipel hematoma ekstremitas pada anak yang baru didiagnosis *immune thrombocytopenic purpura* (ITP). *Intisari Sains Medis* 15(1): 294-303. DOI: [10.15562/ism.v15i1.1974](https://doi.org/10.15562/ism.v15i1.1974)

ABSTRAK

Pendahuluan: *Immune thrombocytopenic purpura* (ITP) adalah suatu gangguan hematologi berupa kondisi autoimun yang didapat dan ditandai oleh trombositopenia (kurang dari $100 \times 10^9/L$), dengan sumsum tulang normal. Insiden perkiraan ITP pada anak adalah 1,9 hingga 6,4 kasus per 100.000/tahun. Manifestasi dapat berupa pendarahan akut yang parah di mukokutaneus atau bersifat perlahan. Mengingat sedikitnya kasus ITP yang dilaporkan pada anak, penulis tertarik membagikan temuan kasus ITP pada pasien anak dengan presentasi klinis berupa perdarahan subkonjungtiva dan multipel hematoma pada ekstremitas, serta sering relaps selama pengobatan konvensional.

Laporan Kasus: Anak laki-laki usia 2 tahun 10 bulan rujukan dari Puskesmas datang ke IGD RSUDS dengan keluhan demam sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit, lebam pada punggung dan kaki sejak 1 minggu

sebelum masuk rumah sakit, riwayat mimisan 3 hari sebelum pemeriksaan, dan mata kiri merah sejak saat pagi hari sebelum pemeriksaan. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan *subconjunctiva bleeding* pada mata kiri dan hematoma pada regio *cruris* kiri. Hasil pemeriksaan darah lengkap menunjukkan trombositopenia. Leukositosis, dan anemia hipokromik mikrositik dan hasil *blood smear* menunjukkan trombositopenia, giant platelet, anemia normokromik poikilositosis, dan leukositosis. Pasien didiagnosis dengan *Immune Thrombocytopenic Purpura*. Setelah diberikan terapi berupa antibiotik empiris, *methylprednisolone*, transfusi TC, dan antipiretik pasien diperbolehkan pulang setelah perawatan selama 5 hari.

Kesimpulan: *Immune thrombocytopenic purpura* (ITP) dapat ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

¹KSM Ilmu Kesehatan Anak RSUD Sanjiwani.

*Korespondensi:
Komang Manik Kencana Dewi;
KSM Ilmu Kesehatan Anak RSUD Sanjiwani;
manikencana19@gmail.com

Diterima: 22-01-2024
Disetujui: 23-02-2024
Diterbitkan: 19-03-2024

Kata kunci: *Immune thrombocytopenic purpura, subconjunctiva bleeding, hematoma, diagnosis, tatalaksana.*
Sitasi Artikel ini: Dewi, K.M.K., Windiyanto, R. 2024. Laporan kasus: perdarahan subkonjungtiva dan multipel hematoma ekstremitas pada anak yang baru didiagnosis *immune thrombocytopenic purpura* (ITP). *Intisari Sains Medis* 15(1): 294-303. DOI: 10.15562/ism.v15i1.1974

PENDAHULUAN

Immune thrombocytopenic purpura (ITP), juga dikenal sebagai *immune thrombocytopenia*, adalah suatu gangguan hematologi berupa kondisi autoimun yang didapat dan ditandai oleh trombositopenia (kurang dari $100 \times 10^9/L$), dengan sumsum tulang normal.^{1,2} Kondisi dikarenakan produksi trombosit yang berkurang atau karena antibodi trombosit mengopsonisasi membran trombosit sehingga menyebabkan penurunan kelangsungan hidup trombosit oleh sistem retikuloendotelial yang mengakibatkan waktu perdarahan yang memanjang.³ Manifestasi dapat berupa perdarahan akut yang parah di mukokutaneus atau bersifat perlahan, termasuk mudah memar pada kulit, muncul purpura, ekimosis, epistaksis, menoragia, perdarahan gusi, hematuria, maupun perdarahan subkonjungtiva dengan gejala ringan tetapi juga dapat bersifat asimtomatik.² Umumnya melibatkan antibodi tipe IgG yang aktif melawan glikoprotein membran trombosit IIb dan IIIa, yang menghambat agregasi trombosit. Keberadaan autoantibodi ini membuat trombosit rentan terhadap fagositosis dan opsonisasi oleh makrofag limpa. Autoantibodi ini juga diyakini merusak megakariosit, sel sumsum tulang besar yang bertanggung jawab atas produksi trombosit, namun morfologi trombosit tetap normal dalam kondisi ini.⁴⁻⁶

Insiden perkiraan ITP pada anak adalah 1,9 hingga 6,4 kasus per 100.000/tahun dan 3,3 per 100.000/tahun untuk orang dewasa. Insiden ITP adalah 1,6/10.000 per tahun di Amerika Serikat.^{1,3} Data *American Society of Hematology* (ASH) 2019 menunjukkan bahwa insidensi ITP berkisar antara 2 hingga 5 per 100.000, dan dapat terjadi secara primer atau sekunder sebagai akibat dari penyakit lain. Sekitar 40% pasien ITP adalah anak-anak di bawah 10 tahun. Beberapa laporan

menunjukkan bahwa kondisi ini lebih umum pada perempuan, diperkirakan terkait dengan peningkatan prevalensi penyakit autoimun pada perempuan.⁷⁻⁹ Penyebab utama konsumsi trombosit yang dipercepat meliputi trombositopenia imun, produksi sumsum tulang yang berkurang, dan peningkatan sekuestrasi limpa. Selain itu secara etiologis, ITP dapat bersifat primer atau sekunder. Primer adalah trombositopenia terisolasi, suatu diagnosis yang hanya dibuat setelah semua penyebab yang mungkin dieliminasi. Sekunder mewakili kelainan yang mendasari yang bertanggung jawab atas disregulasi fungsi kekebalan. Onset yang parah namun sementara juga pernah dicatat pada anak-anak setelah vaksinasi, yaitu *measles, mumps, dan rubella* (MMR), atau bersamaan dengan infeksi virus alami seperti sitomegalovirus.^{2,5} Dalam kasus-kasus ini yang mempengaruhi populasi pediatri, kondisinya sering akut dan bersifat *self-limiting*, membaik setelah 6 bulan pada 70% hingga 80% kasus. Meskipun demikian, 20 hingga 25% kasus anak-anak dilaporkan berkembang menjadi ITP kronis.^{2,10,11} Sementara ITP kronis cenderung mempengaruhi populasi dewasa usia 20 hingga 50 tahun, rasio perempuan : laki-laki adalah 3 : 1, biasanya tidak didahului oleh infeksi virus, dengan periode remisi dan relaps yang episodik.² Angka remisi spontan ITP bergantung pada usia, dengan tingkat remisi 74% pada anak-anak di bawah 1 tahun, 67% pada anak-anak di antara 1 dan 6 tahun, dan 62% pada anak-anak di antara 10 hingga 20 tahun.^{8,12,13} Data epidemiologi terkait ITP di Indonesia belum tersedia.

Manajemen kondisi ini tergantung keparahannya, mulai dari monitoring dalam kasus ringan, hingga transfusi trombosit dan immunoglobulin intravena serta kortikosteroid dalam presentasi akut yang berat. Pengobatan ITP kronis relaps termasuk rituksimab, antibodi monoklonal kimerik, dan romiplostim,

analog protein fusi trombopoietin yang mengatur produksi trombosit. Jika agen-agen ini tidak efektif dan relaps terus terjadi saat kortikosteroid dikurangi, splenektomi dapat dipertimbangkan sebagai langkah terakhir.^{2,8,9} Manifestasi klinis ITP cukup beragam menyebabkan klinisi sulit membedakan dengan diagnosis banding lainnya.² Oleh karena itu, klinisi harus menyadari tampilan klinis ITP serta menyesuakannya dengan temuan pemeriksaan penunjang, sehingga pasien dapat diberikan tatalaksana segera dengan tepat. Mengingat sedikitnya kasus ITP yang dilaporkan pada anak, penulis tertarik membagikan temuan kasus ITP pada pasien anak dengan presentasi klinis berupa perdarahan subkonjungtiva dan multipel hematoma pada ekstremitas, serta sering relaps selama pengobatan konvensional.

LAPORAN KASUS

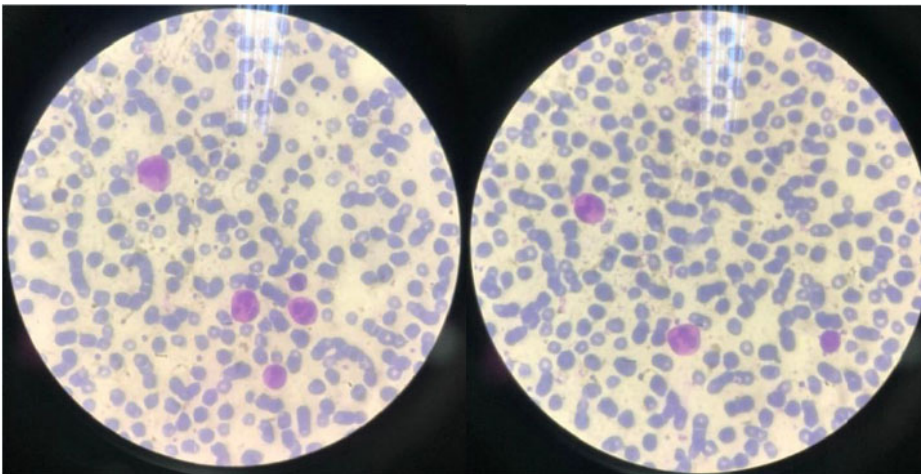
Anak laki-laki berusia 2 tahun 10 bulan rujukan dari Puskesmas Ubud II pada tanggal 9 November 2023 datang ke IGD RSUD Sanjiwani dengan diagnosis Observasi Febris hari ke dua ec susp. DHF grade II dengan observasi *subconjunctiva bleeding* dan anemia hipokromik mikrositer. Pasien dikeluhkan mata kiri merah sejak pagi saat baru bangun (*Gambar 1*). Pasien memiliki riwayat demam pada hari Selasa pagi (7 November 2023), namun orang tua pasien tidak melakukan pengukuran suhu. Keluhan demam disertai dengan batuk, pilek, dan sariawan. Pasien juga memiliki riwayat mimisan pada hidung kanan 3 hari sebelumnya, namun riwayat trauma disangkal dan mimisan berhenti dengan sendirinya. Pasien juga terdapat lebam pada bagian punggung dan kaki (*Gambar 2*) sejak 1 minggu sebelumnya namun beberapa lebam sudah menghilang. Pemeriksaan darah lengkap sudah dilakukan di Puskesmas Ubud II dengan



Gambar 1. *Subconjunctiva bleeding* pada mata kiri pasien.



Gambar 2. Hematoma pada regio cruris sinistra.



Gambar 3. *Blood smear* pertama pasien.

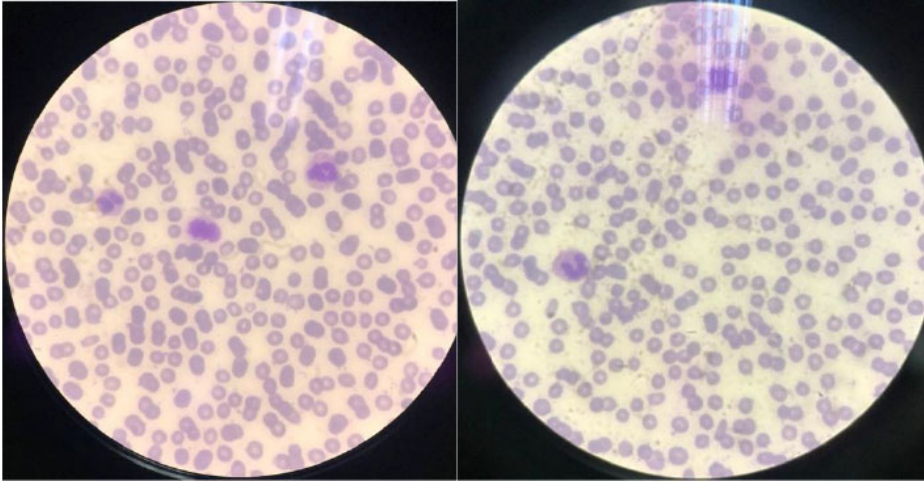
hasil leukositosis (WBC $14.6 \times 10^3/\text{mL}$), trombositopenia (PLT $16 \times 10^3/\text{mL}$), dan anemia ringan hipokromik mikrositer (HB 10 g/dL, MCV 76.9 fL, MCH 26.5 pg).

Pada saat dilakukan pemeriksaan pasien dengan keadaan umum lemah dengan tanda vital laju nadi 88 kali/menit, laju napas 20 kali/menit, saturasi oksigen

98 %. Hasil pemeriksaan fisik awal kepala diamati *normocephalic*, mata kiri pasien terdapat *subconjunctiva bleeding*, mata kanan pasien tidak terdapat *subconjunctiva bleeding* (Gambar 1), tidak anemis, tidak hiperemi. Kedua kelopak mata tidak bengkak dan refleks pupil +/+. Pada tenggorokan diamati tidak terdapat faring

dan tonsil yang hiperemis dengan ukuran tonsil T1/T1. Pada hidung pasien diamati tidak ada nafas cuping hidung dan tidak ada sekret. Bibir pasien nampak kering dan pecah-pecah. Hasil dari pemeriksaan thoraks menunjukkan gerakan simetris, tidak ada retraksi, bunyi napas vesikuler, tidak ada rhonki, dan tidak ada wheezing. Pada pemeriksaan jantung didapatkan bunyi S1 dan S2 tunggal regular dan tidak terdapat murmur. Pada pemeriksaan abdomen ditemukan tidak ada distensi, bising usus normal, dan tidak ada hepatosplenomegaly. Pada pemeriksaan ekstremitas didapatkan akral hangat, tidak ada edema, *capillary refill time* < 2 detik dan ditemukan adanya hematoma pada regio cruris kiri (Gambar 2).

Pasien kemudian dirawat di PICU (*Pediatric Intensive Care Unit*) dan dilakukan pemeriksaan darah lengkap ulang, pemeriksaan SGOT dan SGPT, NS-1, PT, aPTT dan pemeriksaan hapusan darah tepi. Pada pemeriksaan darah ulang pada tanggal 9 September 2023 ditemukan trombositopenia (PLT $59 \times 10^3/\text{mL}$), leukositosis (WBC $15.48 \times 10^3/\text{mL}$), dan anemia hipokromik mikrositik (HB 10.9 g/dL, MCV 77.9 fL, MCH 26.4 pg). Hasil pemeriksaan NS-1 menunjukkan hasil negatif. Hasil pemeriksaan fungsi hati menunjukkan hasil normal, SGOT 33 U/L dan SGPT 19 U/L. Pemeriksaan PT memendek dengan nilai 9.8 detik dan pemeriksaan aPTT menunjukkan hasil normal yaitu 25.9 detik. Hasil *blood smear* (Gambar 3) pasien menunjukkan eritrosit normokromik poikilositosis, polikromasia (+), normoblast (+). Leukosit kesan jumlah sedikit meningkat, didominasi neutrophil segmen (66%), granula toksik (+), proporsi stab 15%, limfosit matur 17%, monosit 2%, tidak ditemukan blast. Trombosit menunjukkan kesan jumlah menurun dengan perkiraan jumlah trombosit $58 \times 10^3/\text{mL}$, giant platelet (+). Kesan trombositopenia, anemia normokromik poikilositosis ec anemia pada proses inflamasi dd/ anemia pada proses hemolitik (sferosit +), leukositosis dengan neutrofilia absolut dan *shift to the left* ec. proses infeksi akut. Pasien kemudian didiagnosis dengan febris ec *bacterial infection*, *subconjunctiva bleeding*, dan trombositopenia ec ITP (*Immune Thrombocytopenic Purpura*).



Gambar 4. Blood smear kedua pasien.



Gambar 5. Hematoma pada lutut kiri pasien.



Gambar 6. Hematoma pada kedua tungkai bawah dan lengan kiri.

Pasien diberikan penanganan berupa cairan dengan *Ringer Lactate* 14 tetes per menit, antibiotik berupa Ceftriaxone 800 mg setiap 12 jam didrip dengan NaCl 0.9% sebanyak 50 ml dalam 1 jam, anti-piretik dengan Paracetamol 20 ml setiap 8 jam, serta asam traneksamat 200 mg setiap 12 jam apabila terdapat perdarahan aktif. Pasien juga direncanakan dilakukan transfusi TC apabila terdapat perdarahan berat.

Pasien selanjutnya direncanakan pemeriksaan darah lengkap ulang, *bleeding time*, dan *clotting time*. Pada hari ke dua perawatan (10 Desember 2023), pasien sudah tidak demam dan perdarahan pada mata kiri pasien masih terlihat serta lebam pada tubuh pasien masih terlihat, tidak ada lebam baru muncul pada bagian tempat pengambilan darah. Pasien juga dikonsultasikan kepada dokter spesialis mata dan diberikan terapi Polidemisin tetes mata (*dexamethasone*, neomisin sulfat,

polimiksin) sebanyak 1 tetes setiap 8 jam pada mata kiri. Pasien saat ini didiagnosis dengan febris ec *bacterial infection*, *subconjunctiva bleeding*, dan ITP (*Immune Thrombocytopenic Purpura*). Terapi pada pasien ditambahkan *methylprednisolone* 20 mg setiap 8 jam. Pada hasil pemeriksaan laboratorium lanjutan (10 Desember 2023) menunjukkan trombositopenia (PLT 14×10^3 mL), leukositosis (WBC 16.54×10^3 m), dan anemia (HB 9.6 g/dL) dengan nilai MCV 80.4 fL dan MCH 26.6 pg. *Bleeding time* menunjukkan hasil normal yaitu 8 menit dan *clotting time* dengan nilai normal yaitu 3 menit. Pasien diberikan transfusi TC sebanyak 150 cc dalam 20 menit.

Pemeriksaan darah lengkap dilakukan kembali untuk mengevaluasi nilai trombosit setelah dilakukan transfusi. Hasil darah lengkap setelah transfusi menunjukkan peningkatan dari nilai trombosit (PLT 76×10^3 mL), leukosit

dalam batas normal (WBC 10.09×10^3 mL), hemoglobin (10.7 g/dL) dengan nilai MCV 81.1 fL dan MCH 27.6 pg. Pemberian *methylprednisolone* 20 mg setiap 8 jam direncanakan penggantian ke terapi oral pada hari ke empat perawatan.

Pada hari ke lima perawatan kondisi pasien sudah stabil dan dilakukan pemeriksaan darah lengkap ulang sebelum pasien dipulangkan. Hasil pemeriksaan darah lengkap menunjukkan perbaikan dengan nilai trombosit 174×10^3 mL, hemoglobin 11.1 g/dL, dan sel darah putih 7.22×10^3 mL. Lebam pada tubuh pasien sudah hilang dan pasien sudah mulai aktif. *Subconjunctiva bleeding* masih terlihat namun sudah terdapat perbaikan. Pasien diperbolehkan pulang dengan pemberian Cefixime 2.5 ml setiap 12 jam.

Saat kontrol kembali di Poliklinik Anak, kondisi pasien sudah membaik. Perdarahan pada konjungtiva kiri pasien masih nampak namun sudah jauh berkurang. Pasien dilakukan pemeriksaan darah lengkap dan hapusan darah tepi kembali untuk evaluasi, menunjukkan hasil trombosit normal 186×10^3 mL, hemoglobin normal 11.0 g/dL, dan leukosit normal 10.56×10^3 mL. Pada hasil hapusan darah tepi (**Gambar 4**) memiliki kesan eritrosit normokromik poikilositosis, polikromasia (+), normoblast (+). Leukosit jumlah normal didominasi limfosit matur (50%), limfosit atipikal (+), neutrophil segment 44%, granula toksik (+), proporsi stab 2%, monosit 3%, eosinophil 1%, tidak ditemukan blast. Trombosit kesan jumlah normal, dengan perkiraan jumlah trombosit 184×10^3 mL, *giant platelet* (+). Pasien kemudian didiagnosis dengan *immune thrombocytopenic purpura*. Pasien direncanakan untuk evaluasi kembali nilai trombosit melalui pemeriksaan darah lengkap dua minggu kemudian.

Pasien kembali datang kontrol ke Poliklinik Anak untuk melakukan pemeriksaan darah lengkap evaluasi. Hasil pemeriksaan darah lengkap menunjukkan trombositopenia (PLT 22×10^3 mL), hemoglobin 11.1 g/dL, leukosit normal (WBC 8.09×10^3 mL). Saat dilakukan pemeriksaan pasien tidak ditemukan adanya keluhan. Pasien memiliki lebam pada lutut kiri (**Gambar 5**) setelah terjatuh 4 hari sebelum pasien dilakukan pemeriksaan di Poliklinik

Tabel 1. Diagnosis Banding ITP²

Kelainan	Manifestasi Klinis	Laboratorium
Penurunan produksi trombosit		
Kongenital		
<i>Trombocytopenia Absent Radius (TAR) Syndrome</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Tidak ada tulang radius saat lahir - Ada kelainan skeletal lain - Ada penyakit jantung bawaan (1/3 kasus) 	Hitung trombosit 15.000 – 30.000
Anemia Fanconi	<ul style="list-style-type: none"> - Perawakan pendek - Hiperpigmentasi kulit - Hipoplasia ibu jari dan radius - Kelainan ginjal - Mikrosefali - Mikrofthalmi 	Pansitopenia karena anemia aplastik
Trombositopenia amegakariositik	Tidak ada kelainan skeletal seperti pada sindrom TAR	Trombositopenia pada periode neonatal
Didapat		
Leukemia	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat kelelahan, demam, berat badan turun, pucat, nyeri tulang - Limfadenopati - Splinomegali - Hepatomegali 	<ul style="list-style-type: none"> - Leukositosis - Anemia - Sel blas pada hapusan darah tepi (leukoeritroblastosis)
Anemia aplastik	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat lelah, perdarahan, infeksi berulang - Pemeriksaan fisik nonspesifik - Tidak ada splinomegali 	<ul style="list-style-type: none"> - Pansitopenia - Neutropeni berat - Hitung retikulosit rendah
Neuroblastoma	<ul style="list-style-type: none"> - Massa diabdomen - Ada sindrom paraneoplastik - Gejala neurologik dari korda spinalis 	Trombositopenia karena metastasis ke sumsum tulang
Defisiensi nutrisi	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat nutrisi buruk atau diet khusus - Pucat, lemah, lelah - Defisit neurologik karena defisiensi B12 	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia megaloblastik - Hiperpigmentasi neutrofil - Retikulosit rendah - Kadar vit B12 dan asam folat rendah
Obat-obatan	Riwayat penggunaan obat atau perubahan dosis obat	
Peningkatan destruksi trombosit		
Imun		
<i>Neonatal alloimmune</i>	Petekie menyeluruh beberapa jam setelah lahir	Hitung trombosit ibu normal
Obat-obatan	Riwayat penggunaan obat atau perubahan dosis obat	
Infeksi HIV	Gejala dan tanda infeksi sistemik HIV	<ul style="list-style-type: none"> - Kelainan sebagian atau seluruh deret sel - Konfirmasi diagnostik serologi HIV
Purpura pasca transfusi	Riwayat transfusi trombosit beberapa jam sebelum trombositopenia	Trombositopenia akut
Penyakit kolagen vaskular/ autoimun	Gejala sistemik, termasuk nyeri atau pembengkakan sendi	<ul style="list-style-type: none"> - Ada anemia karena penyakit kronik - Leukosit kadang abnormal
Non-imun		
Sindrom uremik hemolitik	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat diare berdarah (<i>E. Coli</i> O157:H7, <i>Shigella Sp</i>) - Gagal ginjal 	Anemia mikrositik mikroangiopati
DIC (<i>Disseminated Intravascular Coagulation</i>)	Tanda/gejala sepsis (demma, takikardi, hipotensi)	<ul style="list-style-type: none"> - PPT dan APTT meningkat - Anemia mikrositik mikroangiopati - Kadar fibrinogen menurun - D-dimer
Penyakit jantung sianotik	<ul style="list-style-type: none"> - Sianosis - Gagal jantung 	Polisitemia kompensasi
Gangguan kualitas trombosit		
Sindrom Wiskott-Aldrich	<ul style="list-style-type: none"> - Menurun secara X-Link - Eksema - Infeksi berulang karena defisiensi imun 	<ul style="list-style-type: none"> - Trombosit 20.000 – 100.000/mcL - Trombosit sangat kecil
Sindrom Bernard-Souller	<ul style="list-style-type: none"> - Menurun secara dominan autosom - Sering ada ekimosis, perdarahan gusi dan gastrointestinal 	Ukuran trombosit besar, kadang lebih besar dibanding limfosit

Kelainan	Manifestasi Klinis	Laboratorium
Sindrom May-Hegglin	<ul style="list-style-type: none"> - Menurun secara dominan autosom - Kebanyakan pasien asimtomatik 	<ul style="list-style-type: none"> - Ukuran trombosit raksasa (<i>Giant platelet</i>) - Ada Inclusion bodies pada leukosit (<i>Dochle bodies</i>)
Sindrom Gray Platelet Sekuestrasi	Perdarahan ringan	Trombosit kelihatan oval dan pucat
Sindrom Kasabach-Merrit	Peningkatan ukuran hemangioendothelioma periode neonatal	
Hiperspleinisme	<ul style="list-style-type: none"> - Riwayat penyakit hepar/ hipertensi portal - Spleinomegali 	<ul style="list-style-type: none"> - Ada anemia dan hitung leukosit abnormal (tergantung penyakit) - Dihubungkan dengan leukemia dan penyakit infiltrat lainnya.

Tabel 2. Skala Pendarahan untuk Pasien Anak dengan ITP¹⁴

Grading	Pendarahan
Grade 1 (minor)	Pendarahan minor, beberapa petekie (≤ 100 total) dan/atau ≤ 5 memar kecil (≤ 3 cm dalam diameter), tanpa pendarahan mukosa.
Grade 2 (ringan)	Pendarahan ringan, banyak petekie (> 100 total) dan/atau > 5 memar besar (> 3 cm dalam diameter), tanpa pendarahan mukosa
Grade 3 (sedang)	Pendarahan sedang, pendarahan mukosa terbuka, mengganggu gaya hidup
Grade 4 (berat)	Pendarahan parah, pendarahan mukosa menyebabkan penurunan Hb > 2 g/dL atau diduga terjadi pendarahan internal

Tabel 3. Skala Pendarahan menurut WHO¹⁶

Grading	Definisi
Grade 0	Tidak ada tanda pendarahan
Grade 1	<ul style="list-style-type: none"> - Petechiae - Hematoma kecil, ekimosis (< 10 cm) - Pendarahan dari membran mukosa (mulut, hidung) - Epistaksis (durasi < 1 jam, tidak diperlukan intervensi medis) - Perdarahan subkonjungtiva - Pendarahan vagina (tidak tergantung menstruasi, diperlukan tidak lebih dari 2 pembalut/hari)
Grade 2 (tidak diperlukan transfusi)	<ul style="list-style-type: none"> - Hematoma, ekimosis (> 10 cm) - Epistaksis (durasi > 1 jam atau diperlukan tampon) - Perdarahan retina tanpa gangguan penglihatan - Pendarahan vagina (tidak tergantung menstruasi, diperlukan lebih dari 2 pembalut/hari) - Melena, hematemesis, hemoptisis, hematuria, hematochezia - Pendarahan dari tempat tusukan - Pendarahan pada otot dan persendian
Grade 3 (transfusi diperlukan)	<ul style="list-style-type: none"> - Epistaksis - Pendarahan dari selaput lendir (mulut, hidung) - Pendarahan vagina - Melena, hematemesis, hemoptisis, hematuria, hematochezia - Pendarahan dari tempat tusukan - Pendarahan pada otot dan persendian
Grade 4 (mengancam nyawa, berpotensi mengalami gangguan fungsional permanen)	<ul style="list-style-type: none"> - Perdarahan retina dengan gangguan penglihatan - Perdarahan SSP - Perdarahan pada organ lain yang mengalami gangguan fungsi (sendi, otot, ginjal, paru-paru, dan lain-lain) - Pendarahan yang fatal

Anak. Pasien kemudian rawat inap kembali dan diberikan terapi berupa *Methylprednisolone* 18 mg setiap 8 jam dan cairan berupa D5 $\frac{1}{4}$ NS sebanyak 12 tetes per menit. Pasien juga diberikan Ranitidine 20 mg setiap 12 jam, sebelum diberikan *methylprednisolone*. Pasien

dirawat selama 3 hari dan dalam kondisi stabil. Pasien dilakukan pemeriksaan darah lengkap kembali dan *blood smear*. Pemeriksaan darah lengkap menunjukkan nilai trombosit normal 146×10^3 /mL, hemoglobin normal 11.4 g/dL, dan leukosit menunjukkan nilai 11.66×10^3 /mL.

Blood smear menunjukkan eritrosit kesan normokromik poikilositosis, polikromasia (+), normoblast (+). Leukosit kesan jumlah normal, didominasi *neutrophil segment* (69%), proporsi stab 4%, limfosit matur 25%, monosit 2%, tidak ditemukan *blast*. Trombosit kesan jumlah normal dengan

perkiraan jumlah trombosit $146 \times 10^3/\text{mL}$ dengan *giant platelet* (+). Kesan morfologi eritrosit normokromik poikilositosis dan *idiopathic thrombocytopenic purpura* dalam respon terapi metilprednisolon. Pasien kemudian diperbolehkan pulang setelah dirawat selama 3 hari dengan diberikan *methylprednisolone* 2 mg setiap 8 jam per oral.

Pasien datang untuk kontrol kembali ke Poli Anak 3 hari setelah pulang dari rawat inap. Pasien saat pemeriksaan tidak terdapat keluhan. Lebam pada bagian lutut kiri pasien sudah hilang. Tanda vital dalam keadaan stabil. Pengobatan pasien berupa *methylprednisolone* 2 mg setiap 8 jam dilanjutkan dan pasien direncanakan untuk dilakukan pemeriksaan darah lengkap ulang 1 minggu kemudian.

Pasien kembali datang ke Poliklinik Anak untuk dilakukan pemeriksaan darah lengkap. Pasien memiliki lebam pada kedua tungkai bawah dan lengan kiri (*Gambar 6*), dikatakan pasien sempat terjatuh dari sepeda ke arah kiri 2 hari sebelum dilakukan pemeriksaan. Pada pemeriksaan tanda vital didapatkan nadi 120 kali per menit, respirasi 22 kali per menit, suhu 36.1°C dan saturasi oksigen 99%.

Pemeriksaan darah lengkap menunjukkan trombositopenia dengan nilai $4 \times 10^3/\text{mL}$, hemoglobin dalam jumlah normal 11 g/dL, dan nilai leukosit menunjukkan $12.85 \times 10^3/\text{mL}$. Pasien kemudian dirawat di PICU (*Pediatric Intensive Care Unit*) dengan diagnosis *Immune Thrombocytopenic Purpura* dan diberikan terapi berupa transfuse TC sebanyak 2 kantong (120 cc) tanpa diberikan premedikasi. Pasien juga diberikan *methylprednisolone* 20 mg setiap 8 jam dan cairan berupa $\text{D5 } \frac{1}{4} \text{ NS}$ sebanyak 16 tetes makro per menit. Pasien dirawat selama 2 hari dan selama perawatan pasien dalam kondisi stabil. Setelah dilakukan transfusi TC pasien kembali dilakukan pemeriksaan darah lengkap dengan hasil terdapat peningkatan trombosit $88 \times 10^3/\text{mL}$, hemoglobin dalam batas normal 11 g/dL, dan leukosit dalam batas normal $9.78 \times 10^3/\text{mL}$. Pasien diperbolehkan pulang dengan pemberian *methylprednisolone* 6 mg setiap 8 jam selama 1 minggu.

DISKUSI

Immune thrombocytopenic purpura (ITP) merupakan penyakit autoimun yang ditandai dengan trombositopenia (jumlah trombosit $<100.000/\text{mikroL}$), purpura, dan episode perdarahan yang disebabkan oleh autoantibodi antiplatelet. Diagnosis biasanya dibuat dengan menyingkirkan penyebab trombositopenia yang diketahui (*Tabel 1*).² Autoantibodi IgG membuat trombosit peka terhadap trombosit yang bersirkulasi. Hal ini menyebabkan percepatan pembuangan sel-sel ini oleh sel penyaji antigen (makrofag) dari limpa dan kadang-kadang hati atau komponen lain dari sistem monosit-makrofag. Sumsum tulang mengimbangi penghancuran trombosit dengan meningkatkan produksi trombosit.⁴⁻⁶ ITP dinyatakan paling sering terjadi pada anak-anak dan dewasa muda yang sehat dalam beberapa minggu setelah infeksi virus.² Laporan kasus menunjukkan pasien laki-laki usia 2 tahun 10 bulan yang awalnya didiagnosis dengan DHF grade II karena terjadi perdarahan spontan berupa perdarahan subkonjungtiva, serta endemisitas penyakit tersebut di wilayah tersebut. Namun, ITP diajukan sebagai diagnosis banding munculnya memar-memar di ekstremitas. Setelah ditemukan trombositopenia terisolasi pada pasien ini melalui pemeriksaan darah pertama, diagnosis akhir diubah menjadi ITP, dan pemeriksaan NS-1 *dengue* didapatkan negatif, tanpa peningkatan hematokrit, bahkan ditemukan leukositosis yang mengesampingkan DHF sebagai diagnosis. Meskipun morfologi eritrosit dilaporkan abnormal dalam pemeriksaan sediaan darah tepi, kadar hemoglobin dan nilai indeks sel darah merah pada pasien ini tetap normal.

ITP diklasifikasikan berdasarkan durasi (akut atau kronis) dan usia (masa kanak-kanak atau dewasa). *The International Working Group on ITP* terdiri dari para ahli mendefinisikan fase-fase ITP sebagai ITP yang baru didiagnosis (berlangsung dalam waktu 3 bulan sejak diagnosis), ITP persisten (berlangsung antara 3 dan 12 bulan sejak diagnosis), ITP kronis (berlangsung lebih dari 12 bulan), dan ITP refrakter (gagal splenektomi), namun tidak termasuk istilah akut. ITP pada masa kanak-kanak sebagian besar muncul sebagai bentuk akut pada kelompok usia 2

hingga 10 tahun, dengan insiden puncak pada usia 2 hingga 4 tahun.^{3,14} Berdasarkan klasifikasi terbaru diagnosis ITP, pasien ini cocok untuk diklasifikasikan sebagai ITP yang baru didiagnosis. Dalam kasus pasien ini, munculnya perdarahan subkonjungtiva pada mata kiri dengan memar pada ekstremitas tanpa petekie sesuai dengan ITP grade 1 (minor) atau 2 (ringan) menurut *International Consensus Report on ITP* terbaru tahun 2019 (*Tabel 2*).¹⁴

Panduan konsensus terbaru dari *American Society of Hematology* (ASH) tahun 2019 telah menyarankan bahwa anak-anak dengan ITP yang baru didiagnosis dan tidak mengalami perdarahan atau hanya mengalami perdarahan minor sebaiknya hanya diobservasi tanpa diberikan terapi apa pun bahkan kortikosteroid, tanpa memandang jumlah trombosit.^{8,9} Tidak ada catatan atau pertimbangan tambahan yang dijelaskan. Ini sangat berbeda dengan panduan yang dikeluarkan oleh *Joint Working Group* (JWG) beberapa asosiasi hematologi Eropa (Jerman, Austria, Swiss) pada tahun 2018 dan *International Consensus Report on ITP* tahun 2019, yang menawarkan pendekatan fleksibel untuk tatalaksana pasien anak dengan ITP tanpa atau dengan gejala perdarahan ringan. Kedua panduan tersebut pada dasarnya sejalan dengan konsensus ASH, yaitu pengobatan biasanya tidak diperlukan untuk ITP yang baru didiagnosis pada anak tanpa atau dengan hanya gejala perdarahan ringan, bahkan ketika jumlah trombosit sangat rendah ($<20\text{-}30.000/\mu\text{L}$).^{14,15}

Konsensus JWG juga menekankan perlunya mempertimbangkan faktor lain dalam memutuskan apakah akan memulai pengobatan atau hanya observasi, terutama faktor sosial. Konsekuensi terhadap kegiatan sekolah, preferensi pasien, obat dan latar belakang psikososial, dan akses ke fasilitas kesehatan adalah beberapa faktor yang perlu dipertimbangkan saat memutuskan manajemen yang sesuai untuk anak-anak dengan ITP yang baru didiagnosis tanpa perdarahan atau hanya dengan perdarahan ringan. Meskipun panduan mengakui bahwa trombosit yang sangat rendah merupakan indikator risiko perdarahan parah, juga dinyatakan bahwa keputusan pengobatan berdasarkan

hanya pada jumlah trombosit tanpa memperhatikan keadaan individual pasien bukan merupakan algoritma standar. Jika terapi obat diputuskan untuk diberikan kepada pasien, JWG mendukung kortikosteroid sebagai terapi lini pertama yang diberikan.¹⁵ Pertimbangan serupa juga dijelaskan dalam *International Consensus Report on ITP* tahun 2019. Sebagian besar anak dengan ITP yang baru didiagnosis tidak memerlukan terapi karena tingkat trombosit akan sering pulih normal dalam beberapa hari. Konsensus juga menyampaikan rawat inap hanya untuk anak-anak dengan pendarahan grade 3 atau 4. Meskipun demikian, beberapa kasus mungkin membutuhkan rawat inap dan pengobatan jika diperlukan, seperti risiko pendarahan intrakranial, orang tua yang cemas atau khawatir karena penyakit anak, serta jarak yang jauh dari rumah sakit.¹⁴

Uji klinis terkini yang membandingkan efektivitas pengobatan kortikosteroid atau hanya observasi masih jarang. Studi-studi yang telah ada sebelumnya menunjukkan hasil yang kontroversial, ini mungkin menjadi alasan mengapa konsensus ASH tahun 2019 menyarankan menentang penggunaan terapi kortikosteroid karena efikasi yang belum terbukti pada kasus ITP, serta beberapa penelitian menunjukkan tidak ada perbedaan signifikan antara anak-anak yang diobati dengan prednison dan plasebo. Para panelis konsensus ASH telah menyelidiki kemungkinan bahaya yang lebih besar dari penggunaan kortikosteroid bahkan untuk jangka waktu singkat dibandingkan dengan manfaat yang tidak jelas dan kontroversial.^{8,9} Dalam laporan kasus pasien ini, meskipun pasien hanya mengalami perdarahan subkonjungtiva serta memar tanpa petekie, kejadian jumlah trombosit yang terus menurun hingga sangat rendah $<20.000/\mu\text{L}$ dalam hasil pemeriksaan darah membuat keputusan untuk memberikan terapi dengan kortikosteroid dapat dibenarkan untuk mengurangi kemungkinan pendarahan yang lebih parah yang mungkin terjadi jika tidak diobati dengan metilprednisolon. Pertimbangan lain adalah usia pasien ketika didiagnosis dan kekhawatiran orang tuanya. Pada usia ini anak diharapkan sangat aktif, yang

membuatnya berisiko tinggi terhadap pendarahan yang mungkin disebabkan oleh aktivitas sehari-hari. Kunjungan ke rumah sakit dapat diartikan bahwa orang tua sudah khawatir dengan gejala memar dan perdarahan subkonjungtiva yang tidak biasa pada anaknya.

Terkait penggunaan antibiotik, konsensus JWG menyatakan bahwa penggunaan tersebut sebagai profilaksis infeksi biasanya tidak diperlukan.¹⁵ Dalam laporan kasus ini, pasien diberikan Ceftriaxone karena ditemukan tanda infeksi berupa demam dengan peningkatan leukosit. Meskipun ITP sendiri bukan penyakit yang disebabkan oleh bakteri, saat ini pasien sekaligus sedang mengalami infeksi bakteri dan antibiotik tetap diberikan untuk mengurangi risiko terkena penyakit iatrogenik apa pun terkait perawatan pasien selama di rumah sakit. Tidak ada pernyataan tentang rekomendasi penggunaan antibiotik dalam panduan ASH dan *International Consensus Report on ITP*.

Penggunaan infus konsentrat trombosit (TC) telah dijelaskan dalam panduan JWG dan *International Consensus Report on ITP*. Infus tersebut tidak dijelaskan sebagai regimen pengobatan dalam panduan ASH. Baik JWG maupun panduan *International Consensus Report on ITP*, menyatakan bahwa infus TC hanya digunakan dalam situasi darurat. Panduan *International Consensus Report on ITP* menyarankan penggunaan infus dalam kasus pendarahan organ atau kasus mengancam jiwa yang mengharuskan meningkatkan kadar trombosit sesegera mungkin. Saran yang lebih spesifik terlihat pada konsensus JWG, yang merekomendasikan infus trombosit untuk diberikan kepada pasien dengan pendarahan parah, setara grade 3 atau 4 menurut WHO (Tabel 3).¹⁴⁻¹⁶ Dalam laporan kasus ini, meskipun tidak terjadi pendarahan mayor pada pasien, infus trombosit diberikan dengan alasan yang sama seperti rasionalitas terapi metilprednisolon, yaitu untuk mengurangi kemungkinan pendarahan yang lebih parah akibat jumlah trombosit yang sangat rendah. Selama terapi infus TC, tidak ada reaksi yang merugikan terlihat atau dikeluhkan oleh pasien.

Inisiasi infus sesuai dengan artikel tinjauan dan penelitian sebelumnya, yang merekomendasikan untuk memulai transfusi trombosit ketika kadar trombosit turun di bawah $10.000/\mu\text{L}$ untuk pasien trombositopenia non-pendarahan tanpa komorbiditas yang mempersulit (demam, infeksi sebelumnya, sedang diobati dengan obat yang diketahui merusak trombosit).^{16,17} Secara keseluruhan, pendarahan tanpa gejala jarang terjadi kecuali jika ITP-nya berat (jumlah trombosit kurang dari $30.000/\mu\text{L}$). Seringkali terdapat korelasi yang buruk antara derajat trombositopenia dan pendarahan, meskipun pada beberapa kondisi pendarahan kulit yang parah, epistaksis yang berkepanjangan, pendarahan gusi, hematuria terbuka, atau menoragia dapat terjadi pada jumlah trombosit kurang dari $10.000/\mu\text{L}$. Sehingga hal ini dijadikan pertimbangan untuk pemberian infus TC pada pasien. Seperti halnya dengan konsensus JWG dan *International Consensus Report on ITP*, penelitian terkini juga menekankan bahwa terapi infus harus dipersonalisasi dan disesuaikan dengan situasi klinis saat ini yang dihadapi.^{14,15}

Prinsip tatalaksana ITP pada kasus pediatri bergantung pada usia pasien. Jika usia pasien 1 tahun atau kurang, maka pilihan utama terapi melibatkan immunoglobulin intravena (IVIg), kortikosteroid, atau transfusi trombosit. Sementara itu, jika pasien berusia lebih dari 1 tahun, terapi yang direkomendasikan adalah pemberian kortikosteroid. Jika tidak terjadi perbaikan dalam waktu dua minggu, alternatifnya adalah memberikan IVIg atau melakukan transfusi trombosit.^{8,9} Terapi IVIg dosis tinggi dapat dengan cepat memperbaiki gejala dan dengan demikian merupakan terapi lini pertama yang tepat dalam keadaan darurat.¹⁸⁻²⁰ Untuk pasien dengan infeksi bakteri, penyebab infeksi harus diselidiki dan pemberantasan infeksi ini harus dilakukan karena kemungkinan hubungan antara infeksi dan ITP telah ditunjukkan oleh beberapa peneliti.²¹⁻²⁴ Sepuluh hingga dua puluh persen pasien mengalami refrakter terhadap pengobatan awal dengan kortikosteroid dan/atau terapi IVIg. Agonis reseptor trombopoietin seperti romiplostim dan eltrombopag

telah dilaporkan sangat efektif pada pasien dengan ITP yang kambuh setelah atau refrakter terhadap pengobatan lini pertama.²⁵⁻²⁷

Kebanyakan anak sembuh dari ITP dalam waktu tiga hingga enam bulan sejak gejala awal, apa pun pengobatannya. Studi menunjukkan sekitar sepuluh hingga dua puluh persen anak-anak dengan ITP berkembang menjadi ITP kronis, yang didefinisikan sebagai trombositopenia selama lebih dari 12 bulan sejak diagnosis awal.^{20,27} Faktor risiko yang terkait dengan peningkatan risiko terjadinya ITP kronis meliputi usia yang lebih tua saat diagnosis, trombositopenia yang tidak terlalu parah pada diagnosis awal, timbulnya gejala secara bertahap, tidak adanya infeksi atau vaksinasi sebelumnya sebelum diagnosis ITP, dan tidak adanya perdarahan mukosa saat muncul.^{20,28} Remisi spontan terjadi pada sekitar 50% kasus setelah bertahun-tahun sejak diagnosis pada anak-anak dengan ITP kronis, banyak yang terjadi dalam dua tahun pertama namun dapat terjadi hingga lima tahun sejak diagnosis awal.^{2,16,27} Anak-anak yang berusia kurang dari sepuluh tahun dengan ITP kronis lebih mungkin mengalami remisi dibandingkan anak-anak yang lebih tua. Kematian akibat ITP pada anak-anak jarang terjadi, terutama disebabkan oleh komplikasi perdarahan berat, khususnya perdarahan intrakranial. Sebagian besar mortalitas dan morbiditas pada ITP kronis pediatrik disebabkan oleh komplikasi pengobatan immunosupresif jangka panjang, terutama infeksi.^{10,20,29-30}

SIMPULAN

Telah dilaporkan satu kasus *immune thrombocytopenic purpura* (ITP) pada seorang anak laki-laki berusia 2 tahun 10 bulan. Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Didapatkan gejala klinis berupa perdarahan subkonjungtiva disertai hematoma pada ekstremitas, dan hasil pemeriksaan penunjang mengarah pada diagnosis ITP. Pasien diberikan terapi cairan, antibiotik, anti-piretik, dan transfusi trombosit dengan pertimbangan klinis. Setelah beberapa hari perawatan, kondisi klinis pasien membaik seiring dengan peningkatan trombosit. Pasien diperbolehkan pulang dengan rencana

pengobatan lanjutan. Kontrol berikutnya pasien kembali dengan trombositopenia setelah terjatuh, sehingga pasien dirawat kembali. Setelah perawatan, pasien stabil dan diperbolehkan pulang dengan direncanakan kontrol berikutnya dengan pengobatan lanjutan.

PERSETUJUAN PASIEN

Penulis telah mendapatkan *informed consent* dari keluarga pasien terkait publikasi dari data medis dengan menjaga kerahasiaan pasien.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis tidak memiliki konflik kepentingan terkait publikasi dari artikel laporan kasus ini.

PENDANAAN

Penulis tidak mendapatkan bantuan dana dari pihak swasta, pemerintah, ataupun organisasi lainnya.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis memiliki kontribusi yang sama dalam konsep ide dan menyusun laporan artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Tärniceriu CC, Hurjui LL, Florea ID, et al. Immune Thrombocytopenic Purpura as a Hemorrhagic Versus Thrombotic Disease: An Updated Insight into Pathophysiological Mechanisms. *Med.* 2022;58(211):1-19. doi:10.3390/medicina58020211
2. Vaillant AAJ, Gupta N. *ITP-Immune Thrombocytopenic Purpura*. StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537240/#>
3. Zitek T, Weber L, Pinzon D, Warren N. Assessment and Management of Immune Thrombocytopenia (ITP) in the Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med.* 2022;14:25-34. doi:10.2147/OAEM.S331675
4. Chen ZY, Oswald BE, Sullivan JA, et al. Platelet physiology and immunology: pathogenesis and treatment of classical and non-classical fetal and neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Ann Blood.* 2019;4(29):1-19. doi:10.21037/aob.2019.12.04
5. McLeish R, Boyd D. Immune thrombocytopenic purpura: A case report. *Adv Oral Maxillofac Surg.* 2022;8(100340):1-2. doi:10.1016/j.adoms.2022.100340
6. Audia S, Mahevas M, Nivet M, Ouandji S, Ciudad M, Bonnotte B. Immune Thrombocytopenia: Recent Advances in Pathogenesis and

- Treatments. *HemaSphere.* 2021;5(6):1-9. doi:10.1097/HS9.0000000000000574
7. Matzdorff A, Alesci SR, Gebhart J, et al. Expert Report on Immune Thrombocytopenia: Current Diagnostics and Treatment - Recommendations from an Expert Group from Austria, Germany, and Switzerland. *Oncol Res Treat.* 2023;46(2):5-44. doi:10.1159/000529662
 8. Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv.* 2019;3(23):3829-3866. doi:10.1182/bloodadvances.2019000966
 9. Neunert C, Vesely SK, Mithoowani S, Kim T. *Management of Immune Thrombocytopenia (ITP)*. American Society of Hematology; 2019.
 10. Kim TO, Despotovic JM. Pediatric immune thrombocytopenia (ITP) treatment. *Ann Blood.* 2021;6(4):1-13. doi:10.21037/aob-20-96
 11. Thakre R, Gharde P, Raghuvanshi M. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Current Limitations and Management. *Cureus.* 2023;15(11):1-10. doi:10.7759/cureus.49313
 12. Lee JM. Advances in management of pediatric chronic immune thrombocytopenia: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci.* 2023;40(3):241-246. doi:10.12701/jyms.2022.00745
 13. Grace RF, Lambert MP. An update on pediatric ITP: differentiating primary ITP, IPD, and PID. *Blood.* 2022;140(6):542-555. doi:10.1182/blood.2020006480
 14. Provan D, Arnold DM, Bussel JB, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv.* 2019;3(22):3780-3817. doi:10.1182/bloodadvances.2019000812
 15. Matzdorff A, Meyer O, Ostermann H, et al. Immune Thrombocytopenia - Current Diagnostics and Therapy: Recommendations of a Joint Working Group of DGHO, ÖGHO, SGH, GPOH, and DGTI. *Oncol Res Treat.* 2018;41(5):1-30. doi:10.1159/000492187
 16. Mahendra C. Newly Diagnosed Primary Immune Thrombocytopenia in Children: Which Guideline to Adhere? *Ser SCORE Sci Med J.* 2021;3(1):92-99. doi:10.32734/scripta.v3i1.4561
 17. Santoshi RK, Patel R, Patel NS, Bansro V, Chhabra G. A Comprehensive Review of Thrombocytopenia With a Spotlight on Intensive Care Patients. *Cureus.* 2022;14(8):1-17. doi:10.7759/cureus.27718
 18. Witkowski M, Witkowska M, Robak T. Autoimmune thrombocytopenia: Current treatment options in adults with a focus on novel drugs. *Eur J Haematol.* 2019;103(6):531-541. doi:10.1111/ejh.13319
 19. Almirazq RJ, Branch DR. Efficacy and mechanism of intravenous immunoglobulin treatment for immune thrombocytopenia in adults. *Ann Blood.* 2021;6(2):1-20. doi:10.21037/aob-20-87
 20. Pietras NM, Pearson-Shaver AL. *Immune Thrombocytopenic Purpura*. StatPearls Publishing; 2022. doi:10.14238/sp20.1.2018.58-64
 21. Raadsen M, du Toit J, Langerak T, van Bussel B, van Gorp E, Goeijenbier M. Thrombocytopenia

- in virus infections. *J Clin Med.* 2021;10(877):1-33. doi:10.3390/jcm10040877
22. Li C, Li J, Ni H. Crosstalk Between Platelets and Microbial Pathogens. *Front Immunol.* 2020;11(1962):1-14. doi:10.3389/fimmu.2020.01962
 23. Lee A, Hong J, Chung H, et al. Helicobacter pylori eradication affects platelet count recovery in immune thrombocytopenia. *Sci Rep.* 2020;10(1):1-8. doi:10.1038/s41598-020-66460-5
 24. Takeuchi H, Okamoto A. Helicobacter pylori Infection and Chronic Immune Thrombocytopenia. *J Clin Med.* 2022;11(4822):1-8. doi:10.3390/jcm11164822
 25. Vianelli N, Auteri G, Buccisano F, et al. Refractory primary immune thrombocytopenia (ITP): current clinical challenges and therapeutic perspectives. *Ann Hematol.* 2022;101(5):963-978. doi:10.1007/s00277-022-04786-y
 26. Pulanić D, Bátorová A, Bodó I, et al. Use of thrombopoietin receptor agonists in adults with immune thrombocytopenia: a systematic review and Central European expert consensus. *Ann Hematol.* 2023;102(4):715-727. doi:10.1007/s00277-023-05114-8
 27. Kuter DJ. The treatment of immune thrombocytopenia (ITP)-focus on thrombopoietin receptor agonists. *Ann Blood.* 2021;6(7):1-21. doi:10.21037/aob-21-23
 28. Hui D, Barbara A, McGill SC. Guidelines for Pediatric Immune Thrombocytopenia. *Can J Heal Technol.* 2022;2(6):1-33. doi:10.51731/cjht.2022.348
 29. Cheng CN, Yang YN, Yeh YH, Chen LW, Chen JS, Lin YC. Predictors of Remission in Severe Childhood Immune Thrombocytopenia. *Diagnostics.* 2023;13(341):1-12. doi:10.3390/diagnostics13030341
 30. Ariawati K, Setiyawan IMK. Platelets level response after three days therapy in children with acute Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP): a 10 years' experience at the tertiary hospital. *Bali Med J.* [Internet]. 2019 Dec. 1 [cited 2024 Feb. 26];8(3):897-901



This work is licensed under a Creative Commons Attribution