



Anak Perempuan Berusia 13 Tahun dengan Ekimosis ec Immune Thrombocytopenic Purpura dan Anemia

¹Tri Suhanda, ¹Hanna Mutiara, ²Rogatianus Bagus P

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek

Abstrak

Imun trombositopeni purpura merupakan salah satu penyebab kelainan perdarahan yang didapat. Insidensi mencapai 3 sampai 8 per 100.000 anak pertahun. Trombositopenia yang terjadi akibat ITP menyebabkan timbulnya perdarahan spontan yang dapat meningkatkan mortalitas. Seorang anak perempuan berusia 13 tahun datang dengan keluhan timbul memar pada lengan, perut dan kaki sejak 4 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Pasien mengaku bahwa memar timbul tiba-tiba, riwayat trauma sebelumnya disangkal. Memar pertama kali timbul dibagian kaki dan terasa nyeri bila di tekan. Pasien mengatakan bahwa pada tubuhnya terkadang timbul memar kebiruan tanpa sebab yang jelas. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, *compos mentis*, tekanan darah 100/80 mmHg, nadi 72 x/menit, pernapasan 20 x/menit, suhu 36,5⁰C. Status lokalis terdapat ekimosis pada lengan, perut, dan kaki. Pada pemeriksaan darah didapatkan trombositopenia dan anemia. Faktor koagulasi dalam batas normal. Oleh karena itu, pasien di diagnosis Diathesis Hemorrhagic e.c Immune Trombositopenic Purpura dan Anemia. Terapi yang diberikan berupa cairan intra vena N4D5% 15 tetes per menit, Ceftriaxone 1 gr/12jam, Ranitidin 50 mg/12 jam, Asam Traneksamat 500 mg/8 jam dan peroral methylprednisolone 16 mg sebanyak 6 tablet/hari.

Kata kunci : ekimosis, imun trombositopeni purpura, metilprednisolon

A 13 Years Old Girl with Ecchymosisec Immune Thrombocytopenic Purpura and Anemia

Abstract

Immune thrombocytopenia purpura is anacquired bleeding disorder. The incidence reaches 3 to 8 per 100,000 children per year. Thrombocytopenia that caused by ITP could cause spontaneous bleeding that can increase mortality. A 13 years old girl had a raised bruises on the arms, abdomen and legs since 4 days before entering the hospital. Patients admitted that the bruises appear suddenly without any previous history of trauma. Bruising was first raised in the foot and feels pain when in the press. Patients said that on his body occasionally arise bluish bruises for no apparent reason. Physical examination found the general state of moderate pain, *compos mentis*, blood pressure 100/80 mmHg, heart rate 72 x/minute, respiratory rate 20 x/minute, temperature 36,5⁰C. Status localist there ecchymosis on arm, abdomen, and legs. Laboratory examination found thrombocytopenia and anemia. coagulation factors in the normal range. Therefore, the patient was diagnosed Diathesis Hemorrhagic e.c Immune Trombositopenic Purpura and Anemia. Therapy was given intravenous fluids N4D5% 15 drops per minute, ceftriaxone 1 g/12hours, ranitidine 50 mg/12 hours, tranexamat acid 500 mg/8 hours and oral methylprednisolone 16 mg 6 tablets/day.

Keywords: ecchymosis, immune trhombocytopenic purpura, methylprednisolone

Korespondensi: Tri Suhanda, S.Ked, alamat Jln. Kopi Ujung V No.12, Kel. Gedung Meneng, Kec. Rajabasa, Kota Bandarlampung, Lampung, HP 081373807998, e-mail trisuhanda@gmail.com

Pendahuluan

Immune Thrombocytopenic Purpura (ITP) disebut juga autoimun trombositopenik purpura, merupakan kelainan perdarahan (*Diathesis Hemorrhagic*) yang didapat akibat dari penghancuran trombosit yang berlebihan, ditandai dengan trombositopenia (trombosit <100.000/ μ l), purpura, gambaran darah tepi umumnya normal dan tidak ditemukan penyebab trombsitopenia yang lainnya.¹⁻³

ITP merupakan salah satu penyebab kelainan perdarahan didapat yang banyak ditemukan, dengan insiden penyakit

simtomatik berkisar 3 sampai 8 per 100.000 anak pertahun.⁴ ITP umumnya terjadi pada anak usia 2-4 tahun dengan insiden 4-8 kasus per 100.000 anak per tahun. Sebanyak 80-90% anak dengan ITP menderita episode perdarahan akut yang akan pulih dalam beberapa hari atau minggu dan akan sembuh dalam 6 bulan. Tidak ada perbedaan insidens antara laki-laki dan perempuan pada ITP akut. Puncak insidensi terjadi pada usia 2-5 tahun.^{5,6}

Penyebab ITP adalah kelainan autoimun sehingga penghancuran trombosit dalam sistem retikulo-endotelial meningkat. Kelainan



ini biasanya menyertai infeksi virus atau imunisasi yang disebabkan oleh respon sistem imun yang tidak tepat.^{4,5,7,8}

Kasus

Seorang anak perempuan berusia 13 tahun mengeluhkan timbul memar kebiruan di lengan, perut dan kaki kemudian di rawat di rumah sakit swasta selama 2 hari dan mendapatkan terapi antalgin, metilprednisolon, injeksi seftriakson serta transfusi trombosit dua kantong. Kemudian pasien di rujuk ke Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek (RSAM). Pasien mengaku bahwa memar dialami sejak \pm 4 hari sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Memar timbul tiba-tiba tanpa ada riwayat trauma sebelumnya. Memar pertama kali timbul dibagian kaki dan terasa nyeri bila di tekan. Pasien mengatakan bahwa pada tubuhnya terkadang timbul memar kebiruan tanpa sebab yang jelas.

Keluhan disertai mimisan yang dialami sejak 1 hari SMRS. Mimisan dialami satu kali dan lamanya kurang dari 10 menit. Mimisan berhenti setelah disumbat dengan kasa. Pasien juga mengeluhkan terkadang gusi berdarah, nyeri di ulu hati dan terkadang merasa mual. Demam, nyeri pada otot dan sendi disangkal. Riwayat demam, batuk, pilek dan sakit lain sebelumnya disangkal. Buang air kecil (BAK) dan buang air besar (BAB) tidak ada keluhan. Riwayat menstruasi tidak ada keluhan, riwayat gangguan perdarahan setelah pencabutan gigi disangkal, riwayat perdarahan setelah pembedahan maupun trauma disangkal. Pasien belum pernah dilakukan pemeriksaan biopsi sumsum tulang. Riwayat keluhan serupa di dalam keluarga disangkal.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan keadaan umum sakit sedang dan kesadaran *compos mentis*. Tekanan darah 100/80 mmHg, nadi 72 x/menit, pernapasan 20 x/menit, suhu 36,5⁰C, berat badan (BB) 50 kg, tinggi badan (TB) 157 cm, indeks massa tubuh (IMT) 20,28 kg/m². Status gizi BB/U, TB/U dan BB/TB normal berdasarkan *Center for Disease Control National Center for Health Statistics* (CDC NCHS). Pada pemeriksaan kepala didapatkan konjungtiva anemis (+/+) dan gusi berdarah (+). Pada pemeriksaan abdomen didapatkan abdomen datar (+), nyeri tekan epigastrium (+), hepar dan lien tidak mengalami pembesaran. Pada pemeriksaan status lokalis didapatkan efloresensi berupa ekimosis (+) berbentuk oval

pada regio lumbal sinistra berukuran \pm 5x3cm, pada lengan kiri dekat siku berukuran \pm 2x3 cm dan pada tungkai kanan dibawah lutut berukuran \pm 3x3 cm.

Hasil pemeriksaan darah didapatkan nilai Hb 7,7 g/dl, Ht 28%, leukosit 4.600/ μ l, eritrosit 4,5 juta/ μ l, trombosit 384.000/ μ l, *mean corpuscular volume* (MCV) 63 Fl, *mean corpuscular hemoglobin* (MCH) 17 Pg, *mean corpuscular hemoglobin concentration* (MCHC) 27 g/dl. Pemeriksaan faktor koagulasi didapatkan *prothrombin time* (PT) 11,9 detik, *activated partial thromboplastin time* (APTT) 10,9 detik, *international normalized ratio* (INR) 1,09 detik dengan kesan masa koagulasi dalam batas normal.

Pasien didiagnosis mengalami *Diathesis Hemorrhagic e.c imune trombositopenic purpura* dengan anemia. Terapi yang diberikan berupa non medikamentosa berupa diet lunak rendah serat dan edukasi untuk tirah baring dan melapor apabila BAB keras atau BAK berwarna merah serta diobservasi perdarahan. Terapi medikamentosa yang diberikan berupa cairan intravena N4D5% 15 tetes permenit (tpm) makro, *ceftriaxone* 1 gr dalam N4D5% 100 cc/24 jam, ranitidin 50 mg/8 jam, asam tranexamat 500 mg/8 jam dan *methylprednisolone* tablet 16 mg sebanyak 6 tablet, 3 di pagi hari, 1 di siang hari dan 2 di sore hari.

Pembahasan

Berdasarkan anamnesis diketahui bahwa pasien mengalami memar pada tubuhnya tanpa adanya riwayat trauma dan sebab yang jelas. Memar yang terjadi pada pasien disebabkan karena *diathesis hemorrhagic*. *Diathesis hemorrhagic* ditandai dengan perdarahan abnormal yang mungkin spontan atau terjadi setelah suatu kejadian pemicu seperti pada trauma atau pembedahan. Gangguan perdarahan dapat disebabkan oleh kelainan dinding pembuluh darah, defisiensi atau disfungsi trombosit, atau gangguan faktor pembekuan darah.⁹ Gangguan perdarahan didasari oleh mekanisme hemostasis atau mekanisme penghentian perdarahan. Mekanisme hemostasis terdiri dari mekanisme primer yang meliputi respon vaskular dan pembentukan sumbatan trombosit serta mekanisme sekunder yakni faktor koagulasi.¹¹

Pada *diathesis hemorrhagic* yang disebabkan oleh gangguan respon vaskuler



ditandai oleh petekie dan ekimosis yang muncul spontan di kulit dan selaput lendir (mungkin akibat trauma ringan). Tanda lain yakni hitung trombosit dan uji koagulasi (PT, APTT) yang normal dan waktu perdarahan yang biasanya juga normal.⁵ Pada *diathesis hemorrhagic* yang disebabkan gangguan pembentukan sumbat trombosit baik karena defisiensi trombosit (trombositopenia) atau disfungsi trombosit sebenarnya hampir sama pada *diathesis hemorrhagic* yang disebabkan gangguan respon vaskular, yakni terdapat petekie, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan konjungtiva atau perdarahan mukokutaneus lainnya, demikian juga PT dan APTT yang normal, namun berbeda dengan gangguan vaskular waktu perdarahan selalu memanjang.⁹

Diathesis hemorrhagic pada gangguan faktor koagulasi, petekie dan tanda lain perdarahan akibat trauma ringan biasanya tidak ditemukan. Namun dapat terjadi perdarahan masif setelah prosedur operatif atau pencabutan gigi atau trauma berat. Selain itu, terdapat tanda khas berupa adanya perdarahan ke persendiaan seperti sendi siku, lutut dan pergelangan kaki. Nilai PT, APTT atau keduanya memanjang, sedangkan waktu perdarahan normal.⁹

Berdasarkan anamnesis didapatkan keluhan timbulnya memar pada lengan perut dan kaki tanpa didahului trauma atau sebab yang jelas. Riwayat mimisan dan gusi berdarah disangkal, riwayat perdarahan akibat trauma atau pembedahan disangkal, riwayat demam maupun nyeri persendian disangkal, riwayat keluhan serupa di dalam keluarga disangkal. Berdasarkan pemeriksaan fisik tampak adanya ekimosis pada lengan, perut, dan kaki. Secara anamnesis dan pemeriksaan fisik maka kecurigaan anamnesis dapat diarahkan pada *diathesis hemorrhagic* akibat gangguan pada hemostasis primer. Hal ini mengingat bahwa pada gangguan vaskular dan gangguan pembentukan sumbat trombosit bisa didapatkan petekie, purpura, ekimosis, epistaksis, serta mudah memar, mimisan, perdarahan berlebihan akibat trauma ringan dan menoragia, bila gangguannya terdapat pada faktor koagulasi seharusnya terdapat tanda khas yakni perdarahan kedalam sendi dan otot, lesi ekimosis yang luas dan hematoma.^{9,11} Berdasarkan pemeriksaan darah diketahui nilai hitung trombosit awal adalah

6000/ μ l, serta nilai PT, APTT yang normal, namun belum sempat dilakukan pemeriksaan waktu perdarahan atau *bleeding time* (BT). Oleh karena itu, tidak dapat dipastikan apakah nilai BT normal atau memanjang. Secara literatur dikatakan bahwa terdapat korelasi yang tinggi antara waktu perdarahan dengan hitung trombosit, yaitu makin rendah angka trombosit, makin panjang waktu perdarahan, sehingga dapat memastikan bahwa gangguan yang terjadi terdapat pada mekanisme hemostasis primer, bila gangguan terjadi pada hemostasis sekunder seharusnya nilai PT, APTT atau keduanya memanjang.^{2,9}

Berdasarkan pemeriksaan diatas diagnosa kemudian mengarah pada *diathesis hemorrhagic* akibat gangguan pada hemostasis primer. Hemostasis primer yang paling dicurigai adalah pembentukan sumbat trombosit lebih tepatnya defisiensi trombosit atau trombositopenia. Hal ini di tunjang dari nilai hitung trombosit yang sempat mencapai angka 6000/ μ l.^{9,11}

Kelainan trombosit pada trombositopenia dapat terjadi secara *kongenital* (diwariskan) maupun *akuisita* (didapatkan). Kecurigaan pada trombositopenia kongenital perlu dipikirkan bila didapatkan adanya riwayat trombositopenia dalam keluarga serta tidak ada respon yang baik pada tatalaksana ITP termasuk *intravenous immunoglobulins* (IVIG), IV anti-D dan steroid.^{8,10} Kecurigaan ini juga perlu dipikirkan bila pada apusan darah tepi didapatkan ukuran trombosit yang abnormal (kecil, besar, atau raksasa) terjadinya perdarahan tidak bergantung proporsi jumlah trombosit, selain itu juga perlu dicurigai bila terdapat manifestasi klinis berupa, tidak ada tulang radius, retardasi mental, gagal ginjal, gangguan pendengaran nada tinggi, katarak, atau pengembangan dari leukimia.¹⁰ Oleh karena itu, diagnosa lebih di arahkan pada kelainan trombositopenia akuisita.

Berdasarkan anamnesis pada pasien riwayat konsumsi obat-obatan seperti karbamazepin, sulfonamid, trimetropim-sulfametoksazol dan kloramfenikol disangkal, sehingga kemungkinan trombositopenia akibat obat-obatan dapat disingkirkan. Riwayat nutrisi buruk atau diet khusus disangkal sehingga kemungkinan trombositopenia akibat defisiensi nutrisi dapat disingkirkan. Berdasarkan hasil pemeriksaan fisik tidak ditemukan



hepatomegali maupun splenomegali sehingga kemungkinan leukimia juga dapat disingkirkan.^{4,12}

Berdasarkan hasil laboratorium rujukan diketahui nilai Hb 7,2 g/dl, Ht 26%, leukosit 6.400/ μ l, dan trombosit 6000/ μ l. Pada Pemeriksaan darah ulangan setelah satu hari perawatan di RSAM diketahui nilai Hb 7,7 g/dl, Ht 28%, leukosit 4.600/ μ l, trombosit 384.000/ μ l. Sehingga dapat diketahui bahwa terdapat masalah pada pasien berupa anemia dan trombositopenia bila melihat nilai laboratorium rujukan. Menurut *The International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study* (IAAS) disebut anemia apalastik bila kadar Hb ≤ 10 g/dl atau Ht $\leq 30\%$, hitung trombosit $\leq 50.000/\text{mm}^3$, hitung leukosit $\leq 3.500/\text{mm}^3$ atau granulosit $\leq 1.5 \times 10^9/\text{L}$, sehingga anemia aplastik dapat disingkirkan walaupun sebenarnya perlu dilakukan pemeriksaan biopsi sumsum tulang untuk memastikan diagnosis.⁴

ITP ditandai dengan trombositopenia (trombosit $< 100.000/\text{mm}^3$), purpura atau perdarahan tipe trombosit lainnya, gambaran darah tepi yang umumnya normal, dan tidak ditemukan penyebab trombositopenia yang lainnya.⁴ Pada pasien diketahui adanya ekimosis tanpa ada riwayat trauma, riwayat mimisan dan gusi berdarah disangkal. Riwayat konsumsi obat-obatan disangkal, pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan hepatomegali maupun splenomegali, dan pada pemeriksaan darah diketahui adanya trombositopeniadan nilai PT, APTT yang normal. Setelah menyingkirkan beberapa diagnosa banding yang ada maka diagnosa ITP dapat ditegakkan.¹²

Tatalaksana ITP harus dilakukan secara komprehensif meliputi tindakan suportif dan terapi farmakologis serta edukasi dan dukungan psikososial bagi pasien dan keluarganya. Terapi suportif merupakan hal yang penting dalam tatalaksana ITP pada anak, diantaranya membatasi aktifitas fisik, mencegah perdarahan akibat trauma, dan menghindari obat yang dapat menekan produksi trombosit atau merubah fungsinya.^{4,12}

Terapi farmakologis yang biasa diberikan pada anak dengan ITP meliputi Kortikosteroid peroral, imunoglobulin intravena (IVIG) dan anti-D untuk pasien dengan rhesus D positif.^{8,10} Pengobatan-pengobatan tersebut potensial memberikan efek samping yang serius,

sehingga penting untuk mempertimbangkan risiko-risiko tersebut agar tidak merugikan pasien. Oleh sebab itu pengobatan pada anak yang menderita ITP sebagian besar tetap berdasarkan pada pengalaman pribadi, pendekatan filosofi, dan pertimbangan-pertimbangan praktis.⁴

Pada beberapa penelitian pemberian terapi IVIG menunjukkan peningkatan jumlah trombosit yang cepat dengan efek samping minimalsehingga menjadi pilihan pengobatan pada pasien ITP dengan perdarahan yang serius.^{3,8,10} IVIG merupakan produk darah yang potensial terjadinya penularan virus seperti hepatitis dan HIV. Oleh karena itu, sebaiknya IVIG tidak diberikan tanpa indikasi yang jelas, apalagi kalau hanya menaikkan jumlah trombosit saja.^{4,8,10}

Sebelum era IVIG, kortikosteroid peroral merupakan pengobatan utama pada ITP karena dipercaya dapat menghambat penghancuran trombosit dalam sistem retikuloendotelial dan mengurangi pembentukan antibodi terhadap trombosit, serta mempunyai efek stabilisasi kapiler yang dapat mengurangi perdarahan.^{4,10}

Glukokortikoid dapat diberikan secara oral dengan sediaan prednison dosis 2mg/kgBB/hari atau 60 mg/m²/hari selama 14 hari, kemudian di *tapering-off* dan dihentikan pada hari ke 21 atau 4 mg/kgBB/hari di bagi dalam tiga dosis selama 7 hari, dan diikuti pengurangan dosis 50% pada minggu ke-2, dan di *tapering-off* hingga berhenti pada hari ke 21.¹⁰ Pada pasien mendapatkan terapi kortikosteroid berupa metilprednisolon tablet (16 mg) 3x3 tablet sehari yang diberikan sejak pasien di rawat di RS swasta selama 2 hari SMRS, sehingga pemberian metilprednisolon tablet 16 mg 3-1-2 sudah sesuai.

Transfusi trombosit jarang dilakukan dan biasanya tidak efektif karena trombosit yang ditransfusikan langsung dirusak. Pada pasien diketahui nilai trombosit rujukan adalah 6000/ μ l. Sebagian besar klinisi khawatir dengan jumlah trombosit yang rendah ($< 10.000 \text{ mm}^3$) karena ditakutkan terjadi komplikasi berupa perdarahan otak, walaupun sebenarnya insidens perdarahan otak pada ITP dalam minggu pertama hanya 0,1-0,2%. Diketahui dari rujukan bahwa pasien mendapatkan transfusi trombosit sebanyak 2 kantong sebelum dirujuk ke RSAM, dimana 1 unit trombosit per 10 kgBB akan menaikkan



jumlah trombosit 5000-10.000/ μ l. Pasien memiliki berat 50 kg yang berarti akan terjadi penambahan trombosit sebesar 50.000-100.000/ μ l. Setelah dirawat di RSAM dan dilakukan cek darah lengkap didapatkan bahwa trombosit pasien menjadi 384.000/ μ l dimana nilai tersebut termasuk dalam batas normal. Hal ini bisa saja mengindikasikan bahwa telah terjadi proses perbaikan pada pasien setelah pemberian terapi kortikosteroid dan transfusi trombosit selama masa perawatan.^{4,9,10}

Pada pasien belum dilakukan pemeriksaan aspirasi sumsum tulang. Pemeriksaan aspirasi sumsum tulang pada pasien curiga ITP masih menimbulkan perbedaan pendapat diantara para ahli. Pemeriksaan tersebut hanya dilakukan pada kasus yang meragukan, namun tidak pada kasus-kasus dengan manifestasi klinis yang khas.⁴

Pada pasien didapatkan nilai Hb awal 7,2/ μ l dan Hb ulangan di RSAM 7,7/ μ l yang menunjukkan bahwa pasien juga mengalami anemia. Pada kasus ITP didapatkan lebih kurang 15% pasien mengalami anemia ringan dikarenakan perdarahan yang dialaminya.^{9,10} Pemberian transfusi *packed red blood cells* (PRC) sebanyak satu kantong pada pasien dengan tujuan perbaikan Hb sudah tepat. Anemia pada pasien juga harus dipikirkan apakah terdapat hubungannya dengan keluhan memar pada pasien dan adanya trombositopenia. Berdasarkan juga diketahui bahwa nilai index eritrosit MCV 63 fl (79-99), MCH 17 pg (27-31 pg), MCHC 27 g/dl (33-37) yang berarti terdapat anemia mikrositik hipokromik. Anemia mikrositik hipokrom beberapa diantaranya ada anemia defisiensi besi, talasemia, keracunan timbal, penyakit kronis, defisiensi tembaga dan sideroblastik.⁹ Anemia defisiensi besi merupakan anemia yang paling sering ditemukan didunia, terutama dinegara berkembang sehubungan dengan kemampuan ekonomi yang terbatas, masukan protein hewani yang rendah, dan infestasi parasit yang merupakan masalah endemik.⁴

Anemia defisiensi besi merupakan kelainan hematologi yang paling sering terjadi pada bayi dan anak. Seharusnya pada pasien juga dilakukan pemeriksaan status besi berupa Fe serum, *total iron binding capacity* (TIBC), saturasi transferin, *Free Erythrocyte Porphyrin* (FEP), dan feritin serum. Mungkin juga dapat ditambahkan pemeriksaan morfologi darah

tepi dan biopsi sumsum tulang. Hal tersebut guna menegaskan diagnosa agar penatalaksanaan yang diberikan dapat lebih komprehensif.

Pemberian antibiotik seftriakson (antibiotik golongan sefalosporin generasi ke3) 1 gram yang diberikan melalui injeksi intravena per 12 jam dalam sehari sebenarnya kurang tepat, hal ini mengingat leukosit pasien adalah 4.600/ μ l dan pasien tidak memiliki demam. Namun antibiotik diberikan untuk menghindari pasien dari infeksi sekunder.

Pemberian injeksi asam traneksamat 500 mg/8 jam sudah tepat. Asam traneksamat adalah obat antifibrinolitik yang menghambat pemutusan benang fibrin. Asam traneksamat digunakan untuk profilaksis dan pengobatan pendarahan yang disebabkan fibrinolisis yang berlebihan dan angiodema hereditas. Dosis injeksi intravena perlahan : 0.5-1 g (10 mg/kg) 3 kali sehari.

Pemberian ranitidin pada pasien juga sudah tepat. Ranitidin dikenal sebagai antagonis reseptor H-2, memiliki mekanisme kerja yang mampu menurunkan sekresi asam lambung. Ranitidin HCl memiliki bioavailabilitas 50-60%, diabsorpsi baik di lambung, dimetabolisme di hati, tereksresi 30-70% di ginjal, dan memiliki waktu paruh yang singkat yaitu 2-3 jam sehingga harus diberikan berulang kali. Ranitidin memiliki potensi untuk menekan sekresi asam hidroklorida pada kasus ulkus duodenum, menghilangkan gejala selama episode akut dan mempercepat penyembuhan ulkus dengan toksisitas relatif ringan. Pasien mengeluhkan nyeri ulu hati dan pasien merasa mual.

Anjuran pemberian dosisnya adalah 2-4mg/kgBB/8-12 jam. Berat badan pasien adalah 50 kg sehingga dosis anjuran adalah 100-200 mg/12 jam. Pada pasien diberikan 1 ampul/12 jam atau 50mg/12 jam. Dosis belum sesuai karena hanya setengah dari dosis yang dianjurkan.

Selain terapi farmakologis penting juga diberikan edukasi kepada pasien dan keluarganya. Hal ini agar pasien dapat membatasi aktivitas fisiknya untuk sementara waktu, menghindari aktivitas olahraga, menghindari tindakan seperti pencabutan gigi, serta agar menghindari obat-obatan seperti aspirin dan ibuprofen karena akan memperberat perdarahan serta segera



membawa anak ke rumah sakit pada saat awal keluhan muncul.^{4,10}

ITP mempunyai prognosis *quo ad vitam* amat baik meskipun tanpa terapi.^{4,9,10} Sebagian besar (80%) pasien biasanya dapat sembuh sempurna secara spontan dalam waktu kurang dari 6 bulan.⁴

Simpulan

Penegakkan diagnosis ITP sudah sesuai dengan sumber kepustakaan, namun dalam menegakkan diagnosis anemia defisiensi besi perlu dilakukan pemeriksaan status besi berupa Fe serum, TIBC, saturasi transferin, FEP, dan feritin serum. Selain itu, dapat pula dilakukan pemeriksaan morfologi darah tepi dan biopsi sumsum tulang. Hal tersebut dilakukan agar penatalaksanaan yang diberikan dapat lebih komprehensif.

Pengobatan yang diberikan sudah sesuai dengan kepustakaan, namun pemberian antibiotik yang tidak ada indikasi kuat diberikan sebaiknya dihindarkan. Dosis obat juga perlu diperhatikan hal ini mengingat pemberian dosis pada anak berdasarkan berat badan.

Daftar Pustaka

1. Setyoedi B, Ugrasena IDG. Purpura trombositopenik idiopatik pada anak (patofisiologi, tata laksana serta kontroversinya). *Sari Pediatri*. 2004; 6(1):16-22.
2. McMillan R. Update on chronic immune thrombocytopenic purpura (ITP). *J Hematol Onco*. 2009; 2(1):1-3.
3. Grace RF, Long M, Kalish LA, Neufeld EJ. Applicability of 2009 international consensus terminology and criteria for immune thrombocytopenia to a clinical pediatric population. *Pediatr Blood Cancer*. 2012; 58(1):216–20.
4. Permono HB, Sutaryo, Ugrasena IDG, Windiastuti E, Abdulsalam M. Buku ajar hemato-onkologi anak. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2012. hlm.133-43.
5. Pudjadi AH, Badrul H, Setyo H, Nikmah SI, Ellen PG, Eva DH, et al. Pedoman pelayanan medis ikatan dokter anak indonesia: imun trombositopenia purpura. Jakarta: Ikatan Dokter AnakIndonesia; 2011. hlm. 138-42.
6. Terrell DR, Beebe LA, Vesely SK, Neas BR, Segal JB, George JN. The incidence of immune thrombocytopenic purpura in children and adults: a critical review of published reports. *Am J Hematol*. 2010; 85(1):174-80.
7. Mantadakis E, Farmaki E, Buchanan GR. Thrombocytopenic purpura after measles-mumps-rubella vaccination: a systematic review of the literature and guidance for management. *J Ped*. 2010; 156(4):623-28.
8. Shahgholi E, Vosough P, Sotoudeh K, Arjomandi K, Ansari S, Salehi S, et al. Intravenous immune globulin versus intravenous anti-d immune globulin for the treatment of acute immune thrombocytopenic purpura. *Ind J Ped*. 2008; 75(1):1231-5.
9. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Buku ajar patologi. Jakarta: EGC; 2012. hlm. 497-505.
10. Eghbali A, Azadmanesh P, Bagheri B, Taherahmadi H, Sedeh BS. Comparison between IV immune globulin (IVIg) and anti-D globulin for treatment of immune thrombocytopenia: a randomized open-label study. *Fundamental & Clinical Pharmacology*. 2016; 1-5.
11. Behrman, Kliegman & Arvin. Nelson ilmu kesehatan anak. Edisi ke-15, volume 2. Jakarta: EGC; 2000. hlm. 1733-57.
12. Rehman A. Acute immune thrombocytopenic purpura in children: riview article. *Turk J Hematol*. 2007;24:41-51.