

## **PANSITOPENIA**



**Oleh :**

<b>Alvin Sachio</b>	<b>2010017006</b>
<b>Caecilia Anggi Raharjo</b>	<b>2010017008</b>
<b>Dwiana Sripalupi TeguhSaputri</b>	<b>2010017004</b>
<b>Siti Hariyani Rohmada Narsih</b>	<b>2010017030</b>

**Dosen Pembimbing**

**dr. Muhammad Buchori, M.Sc., Sp.A**

**LAB / SMF ILMU KESEHATAN ANAK  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MULAWARMAN  
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
2021**

## **KATA PENGANTAR**

Puji dan syukur penyusun panjatkan ke hadirat Allah SWT atas berkat rahmat dan karunia-Nya penyusun dapat menyelesaikan laporan tutorial klinik “Pansitopenia”. Laporan tutorial klinik ini disusun dalam rangka tugas kepanitraan klinik di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

Dalam penulisan ini, penyusun juga mengucapkan terima kasih kepada dr. Muhammad Buchori, M.Sc., Sp.A selaku Dosen Pembimbing atas waktunya untuk membimbing dan memerikan arahan dalam laporan tutorial klinik ini. Penyusun sadar bahwa masih banyak kekurangan dalam laporan ini, karena itu penyusun mengharapkan pembaca dapat memberi saran dan kritik yang dapat membangun demi perbaikan tinjauan pustaka ini. Penyusun berharap agar laporan ini dapat bermanfaat menambah wawasan dan pengetahuan tentang leukimia dan menjadi bekal di masa mendatang.

Samarinda, November 2021

Penyusun

## DAFTAR ISI

<b>KATA PENGANTAR.....</b>	<b>ii</b>
<b>DAFTAR ISI.....</b>	<b>ii</b>
<b>BAB I PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Tujuan .....	2
1.3 Manfaat .....	2
<b>BAB II LAPORAN KASUS .....</b>	<b>3</b>
<b>BAB III TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>14</b>
3.1 Definisi.....	14
3.2 Epidemiologi.....	14
3.3 Etiologi.....	14
3.4 Patofisiologi .....	15
3.5 Gejala Klinis .....	16
3.6 Diagnosa Banding.....	16
3.7 Penatalaksanaan .....	26
3.8 Komplikasi.....	26
3.9 Prognosis.....	27
<b>BAB IV KESIMPULAN.....</b>	<b>28</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>29</b>

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Pansitopenia adalah kondisi hematologi yang ditandai dengan penurunan ketiga sel darah tepi. Hal ini ditandai dengan hemoglobin kurang dari 11,5 g/dL pada wanita dan 13,5 g/dL pada pria, trombosit kurang dari 150.000 per mL, dan leukosit kurang dari 4000 per ml (atau jumlah neutrofil absolut kurang dari 1500-1800 per ml) (Chiravuri & Jesus, 2021).

Leukopenia terutama terlihat sebagai neutropenia karena neutrofil merupakan mayoritas leukosit. Pansitopenia bukanlah penyakit, tetapi manifestasi dari kondisi lain yang mendasarinya. Hal ini terkait dengan beberapa kondisi jinak dan ganas. Pansitopenia dapat disebabkan oleh penurunan produksi sel atau peningkatan destruksi. Siapapun yang mengalami pansitopenia harus menjalani evaluasi menyeluruh untuk mengidentifikasi etiologi yang mendasarinya (Chiravuri & Jesus, 2021).

Ada beberapa penyebab pansitopenia yang sangat bervariasi pada anak-anak, mulai dari penekanan virus sumsum tulang sementara hingga infiltrasi sumsum tulang oleh keganasan yang mengancam jiwa. Pansitopenia perifer memerlukan pemeriksaan mikroskopis dari biopsi sumsum tulang dan aspirasi sumsum untuk menilai seluleritas dan morfologi secara keseluruhan. Meskipun pansitopenia adalah temuan klinis yang umum dengan diagnosis banding yang luas, ada sedikit diskusi tentang kelainan ini dalam literatur dan ada kekurangan data tentang pansitopenia pada kelompok usia anak, terutama yang berkaitan dengan temuan klinis dan etiologi di Asia Tenggara (Dubey, Patel, Arya, & Singh, 2016). Tingkat keparahan pansitopenia dan patologi yang mendasari menentukan manajemen dan prognosis pasien. Dengan demikian, identifikasi penyebab yang benar akan membantu dalam menerapkan terapi yang tepat (Gayathri & Rao, 2011).

## **1.2 Tujuan**

Mengetahui dan memahami Pansitopenia pada anak-anak

## **1.3 Manfaat**

### **1.3.1. Manfaat Ilmiah**

Memperkaya khasanah ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran terutama bidang Ilmu Kesehatan Anak Divisi Hemato-Onkologi khususnya tentang Pansitopenia.

### **1.3.2 Manfaat bagi Pembaca**

Laporan ini diharapkan menjadi sumber pengetahuan bagi penulis dan pembaca mengenai Pansitopenia.

## **BAB II**

### **LAPORAN KASUS**

#### **2.1 Identitas**

##### **a) Identitas Pasien**

Nama : An. MS  
Tanggal Lahir : 14/12/2011  
Usia : 9 tahun 10 bulan  
Agama : Islam  
Jenis Kelamin : Laki-Laki  
Alamat : Batu Kajang  
MRS : 06 Oktober 2021

##### **b) Identitas Orang Tua**

Nama Ayah : Tn. S  
Usia : 30 Tahun  
Alamat : Batu Kajang  
Pekerjaan : Swasta

Nama Ibu : Ny.A  
Usia : 28 tahun  
Alamat : Batu Kajang  
Pekerjaan : IRT

#### **2.2 Anamnesis**

Anamnesis didapatkan dari alloanamnesis pada pasien tanggal 18 Oktober 2021

##### **a) Keluhan Utama : Lemas**

##### **b) Riwayat Penyakit Sekarang**

Pasien mengeluhkan lemas dan demam 13 hari SMRS dengan suhu mencapai 39<sup>0</sup>C. Lemas dirasakan hingga pasien merasa berat untuk berdiri. Pasien juga mengeluhkan batuk tidak berdahak dan merasakan nyeri di

dadanya saat batuk dan menarik napas dalam. Pasien juga sempat merasakan pendengarannya turun, lalu 5 hari kemudian disusul dengan hilangnya penglihatan pada mata sebelah kanan yang masih dikeluhkan hingga pemeriksaan ini dilakukan. Ibu pasien juga mengatakan bahwa pasien mengalami penurunan napsu makan sekitar 3 minggu SMRS. Pasien makan tetap sebanyak 3x sehari dengan takaran maksimal 3 sendok makan. Ibu pasien mengatakan berat badan pasien sekitar 23kg sebelum sakit.

**c) Riwayat Penyakit Dahulu**

Keluhan serupa (-), Muntaber saat usia 2 tahun, Ikterik (+), Alergi (-), HT (-), DM (-) kanker (-)

**d) Riwayat Penyakit Keluarga**

Keluhan serupa (-), Alergi (-), HT (-), DM (-) kanker (-)

**e) Pertumbuhan dan Perkembangan Anak**

Berat badan lahir	: 3500 gr
Panjang badan lahir	: 32 cm
Berat badan sekarang	: 18 kg
Tinggi badan sekarang	: 130 cm
Gigi keluar	: 6 bulan
Tengkurap	: 3 bulan
Duduk	: 6 bulan
Berdiri	: 11 bulan
Berjalan	: 12 lupa
Berbicara	: 2 tahun

**f) Riwayat Kehamilan dan Persalinan**

Pemeriksaan ANC : Dimulai saat usia kehamilan 7 bulan

Penyakit selama kehamilan : -

Riwayat minum obat : -

**g) Riwayat Persalinan**

Pasien merupakan anak kedua. Lahir 3500gr. Panjang 32 cm. Lahir spontan. Ditolong oleh bidan tanpa penyulit selama kehamilan maupun persalinan.

#### **h) Riwayat Imunisasi**

Hepatitis B, BCG, POLIO, DPT, Campak (+)

#### **i) Riwayat Pemberian ASI**

Pasien mendapatkan ASI hingga usia 3 minggu dikarenakan ASI berhenti, lalu dilanjutkan susu formula hingga usia 3 tahun. Pasien mendapatkan MPASI berupa bubur saring mulai usia 6 bulan.

### **2.3 Pemeriksaan Fisik**

Keadaan umum : Sakit sedang  
Kesadaran : Composmentis  
Berat badan : 18 kg  
Tinggi badan : 130 cm  
Tanda vital  
Tekanan darah : 100/70 mmHg  
Frekuensi nadi : 133 kali/menit  
Frekuensi nafas : 23 kali/menit  
Suhu : 36,8 °C  
SpO2 : 98% *room air*

#### **Status Generalisata**

##### **Kepala/leher**

Mata (D/S) : Konjungtiva anemis (+/+), sklera ikterik (-/-), mata cekung (-), refleks cahaya (+/+), pupil isokor (3mm/3mm)  
Hidung : Pernapasan cuping hidung (-), kelainan bentuk hidung (-)  
Bibir : Mukosa bibir normal, kering (-), sianosis (-), ulserasi (-)  
Lidah : Kotor (-)  
Gigi : Karies (-)  
Telinga (D/S) : Tidak ada kelainan bentuk telinga, sekret (-/-), darah (-/-)  
Leher : Pembesaran KGB dextra (+)

### **Paru**

- Inspeksi : Bentuk dan pergerakan dinding dada kiri tertinggal, retraksi subcostal dan intercosta ( - )
- Palpasi : Pergerakan nafas kiri tertinggal
- Perkusi : Redup pada ICS 5,6 sinistra
- Auskultasi : Vesikular ( + | + ), rhonki ( + | + ), wheezing ( - | - )

### **Jantung**

- Inspeksi : Ictus cordis tidak tampak
- Palpasi : Ictus cordis teraba
- Perkusi : Tidak dilakukan
- Auskultasi : S<sub>1</sub> S<sub>2</sub> tunggal, reguler, murmur ( - )

### **Abdomen**

- Inspeksi : Perubahan warna kulit ( - ), distensi ( - ), massa ( - )
- Palpasi : Bising usus ( + )
- Perkusi : Timpani di keempat kuadran abdomen
- Auskultasi : Soefl, nyeri tekan ( - ), hepatomegali ( - ), splenomegali ( - )

### **Ekstremitas**

- Superior : Akral hangat, edema(-/-), CRT <2 detik
- Inferior : Akral hangat, edema(-/-), CRT <2 detik

## **2.4 Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan Laboratorium 22/09/2021

<b>Pemeriksaan</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Normal</b>
<b>Darah Lengkap</b>		
Leukosit	1.38	4.50 – 14.50 10 <sup>3</sup> /μL
Eritrosit	2.95	4.00 – 5.20 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobin	8.3	14.0 – 18.0 g/dL
Hematokrit	26.5	34 – 40 %
Trombosit	52.4	150 – 450 10 <sup>3</sup> /μL

MCV	89.8	81.0 – 99.0 fL
MCH	28.1	27.0 – 31.0 pg
MCHC	31.3	33.0 – 37.0 g/dL
Neutrofil #	0.6	1.5 – 7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Limfosit #	0.7	1.00 – 3.70 10 <sup>3</sup> /μL
Monosit #	0.06	0.16 – 1.00 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinofil #	0.01	0.00 – 0.80 10 <sup>3</sup> /μL
Basofil #	0.0	0.0 – 0.2 10 <sup>3</sup> /μL
<b>Kimia Klinik</b>		
GDS	92	<200 mg/dL
Natrium	133	135 – 155 mmol/L
Kalium	4.3	3.6 – 5.5 mmol/L
Cloride	99	98 – 108 mmol/L
<b>Imunoserologi</b>		
Dengue Ig G	Negatif	Negatif
Dengue Ig M	Negatif	Negatif

Pemeriksaan Laboratorium 23/09/2021

<b>Pemeriksaan</b>	<b>Hasil</b>	<b>Nilai Normal</b>
<b>Kimia Klinik</b>		
Ureum	11.7	19.3 – 49.3 mg/dL
Creatinin	0.3	0.5-1.1 mg/dL
<b>Urinalisa</b>		
Berat Jenis	1.010	1.003 – 1.030
Keton	-	Negatif (-)
Nitrit	-	Negatif (-)
Leukosit	-	Negatif (-)
Hemoglobin/darah	-	Negatif (-)
Warna	Kuning	Kuning
Kejernihan	Jernih	Jernih
pH	6.0	4.8 – 7.8

Protein	-	Negatif (-)
Glukosa	-	Negatif (-)
Bilirubin	-	Negatif (-)
Urobilinogen	-	Negatif (-)
Sediment		
Sel Epitel	+1	Sedikit
Leukosit	1-2	0-1/lpb
Eritrosit	0-1	0-1/lpb
Silinder	-	Negatif (-)
Kristal	-	Negatif (-)
Bakteri	-	Negatif (-)
Jamur	-	Negatif (-)
Evaluasi Darah Tepi		
Eritrosit	Normositik normokrom, anisositosis, Normoblast (-)	
Leukosit	Jumlah menurun, L>PMN, Granulasi toksik ringan (+), sel muda (-)	
Trombosit	Jumlah menurun, morfologi normal	
Kesan	Pansitopenia ec?	
Saran	Retikulosit, monitoring DL dan ADT	

Pemeriksaan Laboratorium 24/09/2021

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Imuno-Serologi</b>		
CRP Kuantitatif	31	≤5 mg/dL

Pemeriksaan Laboratorium 25/09/2021

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Darah Lengkap</b>		
Leukosit	1.36	4.50 – 14.50 10 <sup>3</sup> /μL
Eritrosit	3.58	4.00 – 5.20 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobin	10.6	14.0 – 18.0 g/dL

Hematokrit	32.6	34 – 40 %
Trombosit	28	150 – 450 10 <sup>3</sup> /μL
MCV	91.2	81.0 – 99.0 fL
MCH	29.6	27.0 – 31.0 pg
MCHC	32.4	33.0 – 37.0 g/dL
Neutrofil #	0.4	1.5 – 7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Limfosit #	0.90	1.00 – 3.70 10 <sup>3</sup> /μL
Monosit #	0.05	0.16 – 1.00 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinofil #	0.00	0.00 – 0.80 10 <sup>3</sup> /μL
Basofil #	0.0	0.0 – 0.2 10 <sup>3</sup> /μL
Imuno-Serologi		
Tubex	(+) skala 4	Skala score 0-2

Pemeriksaan Laboratorium 27/09/2021

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Hematologi</b>		
Malaria	Negatif	Negatif

Pemeriksaan Laboratorium 30/09/2021

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Darah Lengkap</b>		
Leukosit	0.40	4.50 – 14.50 10 <sup>3</sup> /μL
Eritrosit	3.21	4.00 – 5.20 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobin	9.2	14.0 – 18.0 g/dL
Hematokrit	27.8	34 – 40 %
Trombosit	34	150 – 450 10 <sup>3</sup> /μL
MCV	86.6	81.0 – 99.0 fL
MCH	28.5	27.0 – 31.0 pg
MCHC	32.9	33.0 – 37.0 g/dL
Neutrofil #	0.2	1.5 – 7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Limfosit #	0.24	1.00 – 3.70 10 <sup>3</sup> /μL

Monosit #	0.01	0.16 – 1.00 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinofil #	0.00	0.00 – 0.80 10 <sup>3</sup> /μL
Basofil #	0.0	0.0 – 0.2 10 <sup>3</sup> /μL

Pemeriksaan Laboratorium 03/10/2021

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Darah Lengkap</b>		
Leukosit	0.32	4.50 – 14.50 10 <sup>3</sup> /μL
Eritrosit	3.02	4.00 – 5.20 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobin	8.8	14.0 – 18.0 g/dL
Hematokrit	26.1	34 – 40 %
Trombosit	46	150 – 450 10 <sup>3</sup> /μL
MCV	86.3	81.0 – 99.0 fL
MCH	29.0	27.0 – 31.0 pg
MCHC	33.6	33.0 – 37.0 g/dL
Neutrofil #	0.2	1.5 – 7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Limfosit #	0.14	1.00 – 3.70 10 <sup>3</sup> /μL
Monosit #	0.01	0.16 – 1.00 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinofil #	0.00	0.00 – 0.80 10 <sup>3</sup> /μL
Basofil #	0.0	0.0 – 0.2 10 <sup>3</sup> /μL

Pemeriksaan Laboratorium 08/10/2021

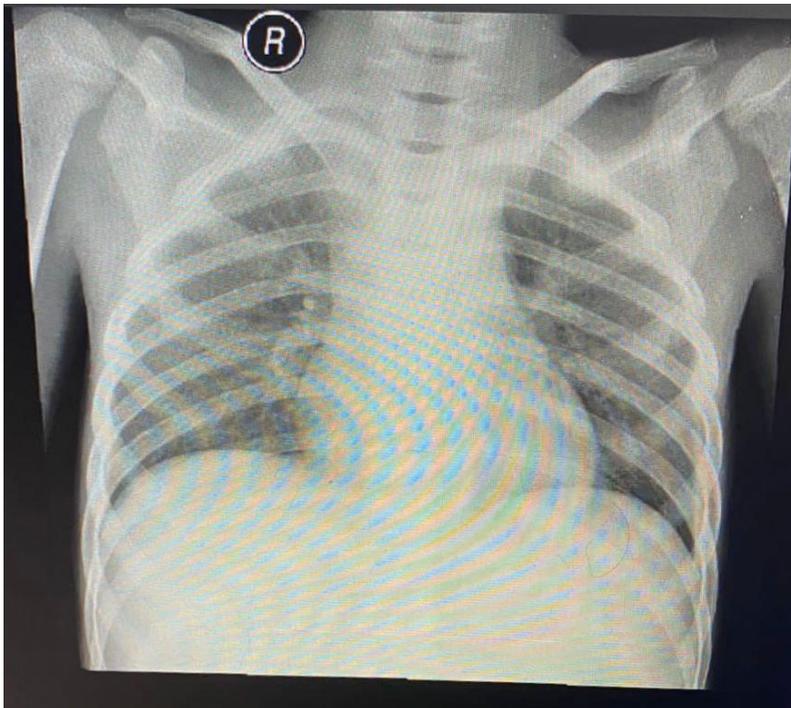
Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
<b>Darah Lengkap</b>		
Leukosit	1.58	4.50 – 14.50 10 <sup>3</sup> /μL
Eritrosit	2.81	4.00 – 5.20 10 <sup>6</sup> /μL
Hemoglobin	8.3	14.0 – 18.0 g/dL
Hematokrit	25.7	34 – 40 %
Trombosit	97	150 – 450 10 <sup>3</sup> /μL
MCV	91.4	81.0 – 99.0 fL
MCH	29.5	27.0 – 31.0 pg

MCHC	32.3	33.0 – 37.0 g/dL
Neutrofil #	0.9	1.5 – 7.0 10 <sup>3</sup> /μL
Limfosit #	0.60	1.00 – 3.70 10 <sup>3</sup> /μL
Monosit #	0.04	0.16 – 1.00 10 <sup>3</sup> /μL
Eosinofil #	0.00	0.00 – 0.80 10 <sup>3</sup> /μL
Basofil #	0.0	0.0 – 0.2 10 <sup>3</sup> /μL

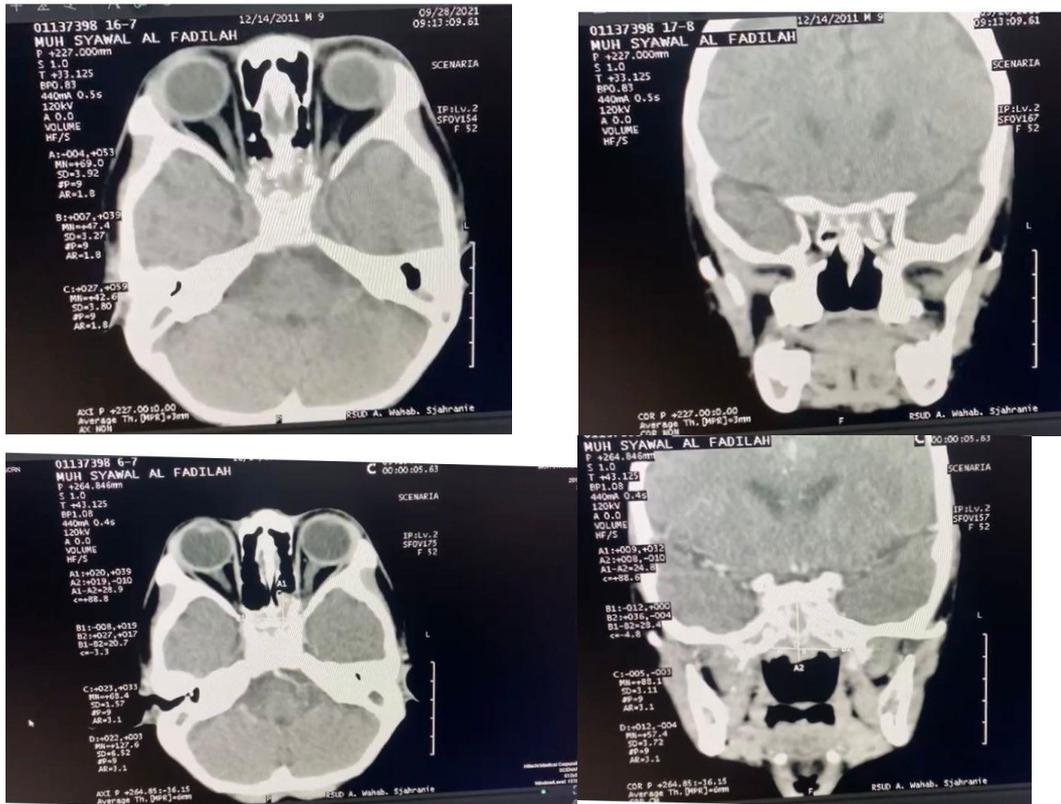
### Hasil Pemeriksaan Patologis

FNAB tu. Coli dextra : Limfadenitis kronik non spesifik

### Hasil Pemeriksaan Radiologis



Kesimpulan : Bronchopneumonia



Kesan : Neuritis Optik OS, Sinusitis Sphenoidalis, Mastoiditis bilateral

### Hasil Pemeriksaan Kultur Urine

Tidak ada pertumbuhan bakteri aerob dan jamur

### Hasil Pemeriksaan Kultur Darah

Pewarnaan gram *Coccus* gram positif ; *Staphylococcus hominis* ssp *hominis*

## 2.5 Diagnosa

Pansitopenia, Neuritis Optik

## **2.6 Tatalaksana**

- DS ½ NS 1000 cc/hari
- Injeksi Ceftriaxone 1x500 mg
- Injeksi Gentamycin 1x80mg
- Injeksi Paracetamol 3-4x 200 mg
- Methylprednisolon 3x15mg
- As. Folat 1x1
- Zinc 1x20mg
- Vit B comp 1x1
- 24/9/2021 Transfusi PRC 180cc

## **BAB III**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **3.1 Definisi**

Pansitopenia adalah kondisi hematologi dimana terjadi penurunan dari 3 sel darah yaitu eritrosit, leukosit, dan trombosit. Pansitopenia ditandai dengan kadar hemoglobin kurang dari 11,5g/dL pada wanita dan 13,5g/dL pada pria, trombosit kurang dari 150.000/mcL, dan leukosit kurang dari 4000/ml (atau hitung neutrofil absolut kurang dari 1500-1800/ml (Chiravuri & Jesus, 2021). Pansitopenia ini bukan merupakan penyakit tetapi merupakan manifestasi dari penyebab lain. Pansitopenia bisa merupakan hasil dari berkurangnya produksi dari sel-sel darah atau peningkatan dari penghancuran sel-sel tersebut.

#### **3.2 Epidemiologi**

Kejadian pansitopenia sering terlihat pada anak dan dewasa dalam dekade ke-3 dan ke-4. Penelitian menyampaikan bahwa perbandingan pria dan wanita adalah 1.4 : 2.6. Kondisi seperti *multiple myeloma* dan *myelodysplastic syndrome* banyak ditemukan pada pasien berusia tua sedangkan pada leukemia akut dan infeksi parvovirus B19 banyak ditemukan pada pasien berusia muda.

Geografi dan sosial budaya berpengaruh pada penyebab utama dari pansitopenia, terutama untuk anemia megaloblastik. Dapat terlihat pada kasus yang sering pada daerah timur daripada daerah barat, dapat disebabkan karena insidensi infeksi dan obat-obatan yang menyebabkan pansitopenia di negara berkembang (Chiravuri & Jesus, 2021).

#### **3.3 Etiologi**

Secara garis besar penyebab dari pansitopenia dapat dibagi menjadi 2 kategori, yaitu tipe sentral yang menyebabkan kelainan produksi dan tipe perifer yang menyebabkan peningkatan destruksi.

Penurunan produksi (tipe sentral) :

- Pansitopenia yang terjadi oleh sebab sekunder dari defisiensi nutrisi,
- Pansitopenia akibat kegagalan sumsum tulang yang dikenal sebagai anemia aplastik. Anemia aplastik dapat terjadi karena idiopatik/autoimun atau sekunder karena infeksi (parvovirus B19, hepatitis, HIV, cytomegalovirus, atau epstein-barr virus), setelah keracunan obat, atau pengobatan kemoterapi (methotrexate, dapson, carbimazole, carbamazepin, kloramfenikol),
- Pansitopenia dapat dihubungkan dengan kurang konsumsi (*eating disorders* dan alkoholik) atau malabsorpsi,
- Pansitopenia akibat keganasan sumsum tulang (lymphoma, leukemia, multiple myeloma) atau karena metastasis ke sumsum tulang.

Peningkatan destruksi (tipe perifer) :

- Kondisi autoimun (SLE, rheumatoid arthritis),
- *Splenic sequestration* (darah terjebak di dalam limpa) dapat disebabkan oleh sirosis hepar, HIV, tuberkulosis, malaria),
- Hipersplenism yang sering berpengaruh pada trombosit dan eritrosit daripada leukosit.

### 3.4 Patofisiologi

Patofisiologi dari anemia aplastik adalah autoimun yang diperantarai oleh aktivasi sel T yang akan menyebabkan destruksi dari sel punca hematopoiesis. Supresi sumsum tulang dapat juga disebabkan langsung oleh efek sitotoksik dari pengobatan seperti methotrexate, antikonvulsi, dan agen kemoterapi. Gangguan hematopoiesis dapat terlihat di sumsum tulang pengidap *myelodysplastic syndrome*.

Sepsis dapat menyebabkan pansitopenia dalam beberapa mekanisme (supresi sumsum tulang, hipersplenism, dan *disseminated intravascular coagulation*) yang biasanya muncul secara bersamaan. Virus dapat menyebabkan pansitopenia dengan beberapa mekanisme yang mempengaruhi hematopoiesis.

### 3.5 Gejala Klinis

Gejala dapat bervariasi, pansitopenia ringan dapat asimtomatik hingga dapat mengancam nyawa pada pansitopenia berat. Pasien dapat datang dengan manifestasi dari penurunan sel-sel darah. Pada anemia pasien dapat mengalami sesak, fatigue, nyeri dada. Pasien dengan leukopenia dapat terjadi infeksi berupa ulserasi mulut, febris, dan sepsis atau syok septik. Trombositopenia menyebabkan perdarahan pada kulit seperti *petechie* dan *echymosis*, perdarahan pada mukosa seperti epistaksis, perdarahan subkonjungtiva, perdarahan gusi, dan lain-lain (Thaha, Lestari, & Yasa, 2016). Tetapi pada trombositopenia terkadang tidak menunjukkan keluhan bila trombosit turun tidak kurang dari 10.000 hingga 20.000/ml. Pada wanita dapat ditemukan menstruasi yang masif dan masa memanjang (Sharma & Nalepa, 2016). Pasien dengan penyebab lain seperti penyakit hati dapat bermanifestasi dengan anoreksia, mual, atau letargi. Pasien dengan *splenic sequestration* dapat mengeluhkan nyeri pada perut kiri bagian atas. Gejala konstitusional dapat muncul pada pasien dengan penyebab lain seperti gangguan autominum atau keganasan (Chiravuri & Jesus, 2021).

Pada pemeriksaan dapat ditemukan pucat, petechiae, ulserasi, ruam. Tanda dari penyakit hati dapat terlihat pada pasien dengan sirosis. Splenomegali dapat terlihat pada pasien dengan *splenic sequestration*. Limfadenopati dapat dijumpai pada pasien dengan infeksi dan lymphoma. Perhatian khusus harus tertuju pada tanda kekurangan nutrisi pada pasien gangguan makan dan alkoholism. Pemeriksaan neurologi dapat ditemukan gangguan proprioseptif dengan romberg test positif dan ataxia, yang dapat mengindikasikan degenerasi dari korda spinalis akibat sekunder kekurangan vitamin B12 (kobalamin) dan anemia makrositik (Chiravuri & Jesus, 2021).

### 3.6 Diagnosa Banding

Berbagai kondisi dapat muncul dengan pansitopenia; karenanya, ketika seseorang menunjukkan pansitopenia, evaluasi lengkap dilakukan untuk mendeteksi penyebab pansitopenia. Gangguan sumsum tulang seperti anemia aplastik, sindrom myelodysplastic, leukemia akut, myelofibrosis, anemia megaloblastik, hemoglobinuria nokturnal paroksismal, dan anemia fanconi dapat

muncul dengan pansitopenia. Anemia fanconi adalah penyebab kongenital paling umum dari kegagalan sumsum tulang dengan pola pewarisan autosomal resesif. Pada mielofibrosis, terjadi penggantian sel sumsum tulang dengan jaringan fibrotik. Keganasan seperti limfoma, *multiple myeloma*, dan *hairy cell leukemia* juga dapat muncul dengan pansitopenia. Kondisi non-sumsum tulang yang hadir dengan pansitopenia termasuk lupus eritematosus sistemik, infeksi (seperti parvovirus B19, virus Epstein Barr, HIV, hepatitis, leishmaniasis, tuberkulosis, malaria, dan histoplasmosis) (Jane & Naniwadekar. 2013).

### **Anemia Aplastik**

Anemia aplastik (AA) adalah suatu kelainan yang ditandai oleh pansitopenia pada darah tepi dan penurunan jumlah selularitas sumsum tulang. Pada keadaan ini jumlah sel-sel darah yang diproduksi tidak memadai. Sehingga penderita mengalami pansitopenia, yaitu keadaan dimana terjadinya kekurangan jumlah sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit.

Anemia aplastik paling sering terjadi pada usia 15 dan 25 tahun dan ada puncak kedua yang lebih kecil pada kasus anemia aplastik setelah umur 60 tahun. Sebagian besar penyebab kasus dari anemia aplastik ini bersifat idiopatik dan dari beberapa kasus yang ada penyakit anemia aplastik bisa berhubungan dengan infeksi, obat-obatan, racun, radiasi, atau kehamilan.

Insiden anemia aplastik di asia timur adalah 4-6 per juta, yang lebih tinggi dari 2 per juta di negara-negara barat. Tingkat kejadian anemia aplastik di negara Amerika dan Eropa sekitar 0,23 per 100.000 penduduk, per tahun.

Patofisiologi kerusakan yang terjadi pada anemia aplastik terdapat pada sel induk dan ketidakmampuan jaringan sumsum tulang untuk memberi kesempatan sel induk untuk tumbuh dan berkembang dengan baik. Hal ini berkaitan erat dengan mekanisme yang terjadi seperti toksisitas langsung atau defisiensi selsel stromal. Penyimpangan proses imunologis yang terjadi pada anemia aplastik berhubungan dengan infeksi virus atau obat-obatan yang digunakan, atau zat-zat kimia. Hematopoiesis normal yang terjadi di dalam sumsum tulang, merupakan interaksi antara progenitor hematopoetik *stem cell* dengan lingkungan mikro (*microenvironment*) pada sumsum tulang. Lingkungan mikro tersebut mengatur

hematopoiesis melalui reaksi stimulasi oleh faktor pertumbuhan hematopoetik. Anemia aplastik dapat terjadi secara heterogen melalui beberapa mekanisme yaitu kerusakan pada lingkungan mikro, gangguan produksi atau fungsi dan faktor-faktor pertumbuhan hematopoetik, dan kerusakan sumsum tulang melalui mekanisme imunologis.

Limfosit T sitotoksik aktif, memegang peran yang besar dalam kerusakan jaringan sumsum tulang melalui pelepasan limfokin seperti interferon- $\alpha$ (IFN- $\gamma$ ) dan *tumor necrosis factor*  $\beta$  (TNF- $\beta$ ). Peningkatan produksi interleukin-2 mengawali terjadinya ekspansi poliklonal sel T. Aktivasi reseptor Fas melalui *fas-ligand* menyebabkan terjadinya apoptosis sel target. Efek IFN-  $\gamma$  melalui interferon regulatory factor 1 (IRF-1), adalah menghambat transkripsi gen dan masuk ke dalam siklus sel. IFN- $\gamma$  juga menginduksi pembentukan *nitric oxide synthase* (NOS), dan produksi gas toksik *nitric oxide* (NO) yang mungkin menyebabkan efek toksiknya menyebar.

Menurut tingkat sitopenia, anemia aplastik (AA) dapat diklasifikasikan ke dalam tiga kategori, yaitu *non-severe aplastic anemia* (NSAA), *severe aplastic anemia* (SAA) dan *very severe aplastic anemia* (VSAA). Dimana tingkat kategori yang sangat berpotensi dapat mengancam jiwa adalah *severe aplastic anemia* (SAA) dan *very severe aplastic anemia* (VSAA). Dimana pasien dengan jumlah selularitas sumsum tulang kurang dari 25% dan nilai-nilai yang sangat rendah untuk setidaknya dua dari tiga garis keturunan hematopoietik (menghitung jumlah neutrofil  $< 0,5 \times 100/\text{mm}^3$ , trombosit  $< 20.000/\text{mm}^3$ , dan retikulosit absolut  $< 60.000/\text{mm}^3$  atau dikumpulkan retikulosit  $< 1\%$ ) yang didefinisikan memiliki anemia aplastik berat.

Pada penderita anemia aplastik dapat ditemukan tiga gejala utama yaitu: anemia, trombositopenia, dan leukopenia. Ketiga gejala ini dapat disertai dengan gejala-gejala lain yang dapat diklasifikasikan sebagai berikut yaitu, anemia biasanya ditandai dengan pucat, mudah lelah, dan lemah. Trombositopenia, misalnya perdarahan pada gusi, epistaksis, petekia, ekimosa dan lain-lain. Dan leukopenia ataupun granulositopenia, misalnya infeksi. Selain itu, hepatosplenomegali dan limfadenopati juga dapat ditemukan pada penderita anemia aplastik ini meski sangat jarang terjadi.

Diagnosis anemia aplastik ditegakkan berdasarkan keadaan pansitopenia yang ditandai oleh anemia, leukopenia dan trombositopenia pada darah tepi. Keadaan inilah yang menimbulkan keluhan pucat, perdarahan dan demam yang disebabkan oleh infeksi. Pada pemeriksaan fisik, tidak ditemukan hepatosplenomegali atau limfadenopati. Di samping keadaan pansitopenia, pada hitung jenis juga menunjukkan gambaran limfositosis relatif. Diagnosis pasti anemia aplastik ditentukan berdasarkan pemeriksaan aspirasi sumsum tulang yang menunjukkan gambaran sel yang sangat kurang, terdapat banyak jaringan ikat dan jaringan lemak, dengan aplasi sistem eritropoetik, granulopoetik dan trombopoetik (Isyanto & Abdulsalam, 2005).

Pengobatan pada anemia aplastik (AA) dapat dilakukan dengan menggunakan terapi immunosupresif (IST) dengan *antithymocyte globulin* (ATG) dan siklosporin A (CsA) untuk menghasilkan hasil yang sangat baik pada anemia aplastik (Jaya, Rena, & Suega, 2014).

Tata laksana suportif ditujukan pada gejala-gejala akibat keadaan pansitopenia yang ditimbulkan. Untuk mengatasi keadaan anemia dapat diberikan transfusi *leukocyte-poor red cells* yang bertujuan mengurangi sensitisasi terhadap HLA (*human leukocyte antigen*), menurunkan kemungkinan transmisi infeksi hepatitis, virus sitomegalo dan toksoplasmosis, pada beberapa kasus mencegah *graft-versus host disease* (GVHD). Transfusi ini dapat berlangsung berulang-ulang sehingga perlu diperhatikan efek samping dan bahaya transfusi seperti reaksi transfusi, hemolitik dan nonhemolitik, transmisi penyakit infeksi, dan penimbunan zat besi.

Perdarahan yang terjadi sering menyebabkan kematian. Untuk mencegah perdarahan terutama pada organ vital dapat dilakukan dengan mempertahankan jumlah trombosit di atas 20.000/uL. Hal ini dapat dilakukan dengan transfusi suspensi trombosit. Perlu diingat bahwa pemberian suspensi trombosit dapat menyebabkan keadaan isoimunisasi apabila dilakukan. Untuk mengatasi infeksi yang timbul karena keadaan leukopenia, dapat diberikan pemberian antibiotik profilaksis dan perawatan isolasi. Kebersihan kulit dan perawatan gigi yang baik sangat penting, karena infeksi yang terjadi biasanya berat dan sering menjadi penyebab kematian. Pada pasien anemia aplastik yang demam perlu dilakukan

pemeriksaan kultur darah, sputum, urin, feses, dan kalau perlu cairan serebrospinalis. Bila dicurigai terdapat sepsis dapat diberikan antibiotik spektrum luas dengan dosis tinggi secara intravena dan kalau penyebab demam dipastikan bakteri terapi dilanjutkan sampai 10-14 hari atau sampai hasil kultur negatif. Bila demam menetap hingga 48 jam setelah diberikan antibiotik secara empiris dapat diberikan anti jamur. Pada tata laksana anemia aplastik, yang tidak kalah penting adalah penghindaran dari bahan-bahan fisika maupun kimiawi, termasuk obat-obatan yang mungkin menjadi penyebab. Bila zat-zat kimia atau fisika yang bersifat toksik itu ditemukan dan masih terdapat dalam tubuh, harus diusahakan untuk mengeluarkannya walaupun hal ini kadang tidak dapat dilakukan.

Metilprednisolon dosis rendah 2-4 mg/kg berat badan /hari, dapat digunakan untuk mengurangi perdarahan dan gejala *serum sickness*. Metilprednisolon dosis tinggi memberikan respons pengobatan yang baik sampai 40%. Dosis metilprednisolon adalah 5mg/kg/ berat badan secara intravena selama 8 hari kemudian dilakukan *tapering* dengan dosis 1mg/kg berat badan /hari selama 9-14 hari, lalu *tapering* selama 15-29 hari. Pemakaian kortikosteroid dibatasi pada keadaan antilimfosit globulin tidak tersedia atau terlalu mahal. Efek samping antara lain ulkus peptikum, edem, hiperglikemia, dan osteonekrosis

Antilimfosit globulin adalah sitolitik sel T yang bersama dengan siklosporon berperan dalam menghambat fungsi sel T, khususnya dalam produksi limfokin-limfokin supresif. Pemberian ALG secara cepat akan mengurangi limfosit dalam sirkulasi sehingga berkurang 10%, dan ketika limfosit total kembali normal berarti limfosit T aktif jumlahnya berkurang. Sediaan ALG invitro merangsang proliferasi sel T dan mempromosikan sekresi beberapa faktor pertumbuhan. Antilimfosit globulin dapat diberikan dengan dosis 40 mg/kg berat badan /hari selama 12 jam dilanjutkan dengan infus yang dikombinasikan dengan metilprednisolon 1mg/kg berat badan /hari intravena selama 4 hari. Dapat juga diberikan dosis 20mg/kg berat badan /hari selama 4-6 jam dengan infus intravena selama 8 hari berturut-turut yang dikombinasikan dengan prednison 40mg/m<sup>2</sup>/hari selama 5 hari dimulai pada hari terakhir pemberian ALG. ALG dapat menyebabkan perasaan panas dingin, kemerahan, trombositopenia dan *serum sickness*. Keberhasilan terapi menggunakan ALG tunggal sekitar 50%.

*Antitymocyct Globulin* menghambat mediasi respons imun dengan mengubah fungsi sel T atau menghilangkan sel reaktif antigen. Dosis yang diberikan 100-200mg/kg berat badan intravena. Kontraindikasi ATG adalah reaksi hipersensitivitas, keadaan leukopenia dan atau trombositopenia. *The European blood and marrow transplant severe anemia aplastic working party* melakukan penelitian pada pasien anemia aplastik tidak berat, yang diberikan terapi immunosupresan. Disimpulkan bahwa penggunaan kombinasi ATG dan siklosporin A lebih baik daripada siklosporin A tunggal dalam kelompok respons hematologi, kualitas respons dan kematian awal.

Siklosporin A (Cs A), merupakan *cyclic polypeptide* yang menghambat imunitas humoral, sebagai inhibitor spesifik terhadap sel limfosit T, mencegah pembentukan interleukin-2 dan interferon- $\gamma$ . Dan dapat menghambat reaksi imun seperti penolakan jaringan transplan, GVHD, dan lain-lain. Dosis awal dapat diberikan 8 mg/kg berat badan /hari peroral selama 14 hari dilanjutkan dengan dosis 15 mg/kg berat badan /hari pada anak-anak dan 12 mg/kg/hari pada dewasa. Dosis kemudian dipertahankan pada kadar 200-500ug/L untuk menghindari efek toksik. Bila ditemukan efek toksik, terapi dihentikan 1-4 hari untuk kemudian dilanjutkan dengan dosis yang lebih rendah. Respons terapi dengan siklosporin tunggal hanya sekitar 25%. Kombinasi siklosporin dengan ATG meningkatkan kecepatan remisi sistem hematopoetik sekitar 70%.

Siklofosfamid sebagai terapi anemia aplastik, dimulai pada saat penggunaan siklofosfamid sebagai persiapan transplantasi sumsum tulang. Siklofosfamid (CPA) adalah zat kimia yang berkaitan dengan nitrogen mustard. Sebagai agen alkali CPA terlibat dalam *cross-link* DNA yang mungkin berhubungan dengan pertumbuhan sel normal dan neoplasma. Sejumlah peneliti menyatakan dosis terapi yang diberikan adalah 50mg/kg berat badan /hari selama 4 hari berturut-turut. Tetapi perlu diingat dosis tinggi yang diberikan akan meningkatkan efek toksik yang serius dan efek terapi yang ditimbulkan tidak lebih baik dibandingkan dengan terapi kombinasi. Penelitian yang dilakukan terhadap 10 pasien anemia aplastik berat dengan CPA 45mg/kg berat badan /hari selama 4 hari, memberikan hasil lebih efektif dibandingkan dengan immunosupresan konvensional lainnya,

dalam hal memperbaiki hematopoiesis normal dan pencegahan relaps atau kelainan-kelainan klonal sekunder, meskipun tanpa dilakukan TST.

Faktor-faktor pertumbuhan hematopoetik (*growth factors*), pemberian *cytokines* dapat menyebabkan perbaikan jumlah neutrofil dan juga meningkatkan angka kesintasan, meskipun jika digunakan berkepanjangan dapat meningkatkan risiko penyakit klonal. Dari penelitian, penggunaan *recombinant human granulocyte-macrophage stimulating factor (GM-CSF)* dengan dosis 8-32 ug/kg/hari intravena yang dikombinasikan dengan siklosporin A dan ALG dapat meningkatkan jumlah sel-sel darah di perifer maupun di sumsum tulang. Keadaan ini bersifat sementara atau menetap yang ditandai dengan respon klinis terhadap infeksi. Pasien dengan jumlah granulosit awal lebih banyak memberikan respon terapi yang lebih baik, diduga karena meningkatnya cadangan sel prekursor mieloid di sumsum tulang. Jangan diberikan setelah 24 jam pemberian sitostatik karena dapat meningkatkan sensitivitas. Dapat juga diberikan *recombinat human granulocyte colony stimulating factor (G-CSF)* yang dapat mengaktifkan dan menstimulasi produksi, stimulasi, migrasi dan sitotoksitas dan neutrofil. Dosis yang dapat diberikan 5ug/kg berat badan /hari subkutan. Efek samping yang dapat terjadi, risiko untuk berkembang menjadi sindrom mielodisplastik atau leukemia mieloid akut. *Human IL-3* dengan dosis sampai 1000 ug/m<sup>2</sup>/hari juga dapat merangsang aktivitas sistem hematopoetik bila diberikan bersama faktor pertumbuhan yang lain.

Kombinasi obat-obat immunosupresan pada terapi pasien anemia aplastik hasilnya lebih memuaskan dibandingkan dengan immunosupresan tunggal. Kombinasi ALG, metilprednisolon dan siklosporin A menghasilkan remisi parsial atau total sebesar 65%. Kombinasi lain antara ATG, siklosporin A dan G-CSF dilaporkan memberikan respon hematopoetik yang memuaskan dengan penurunan angka kematian.

*Severe aplastic anemia (SAA)* atau *non-severe aplastic anemia (NSAA)*, masing-masing memiliki strategi pengobatannya masing-masing. Sebelum penekan immuno secara luas digunakan, *severe aplastic anemia (SAA)* dikaitkan dengan tingkat kematian yang tinggi, dengan sebagian besar pasien meninggal karena perdarahan dan infeksi. Dengan penggunaan immunosupresan, efek terapi

pada *severe aplastic anemia* (SAA) telah sangat meningkat. Tingkat efektif untuk *antithymocyte globulin* (ATG) dalam kombinasi dengan siklosporin A (CsA) telah mencapai lebih dari 60%. dengan tingkat kelangsungan hidup 11 tahun dari 58% (Jaya, Rena, & Suega, 2014).

### ***Myelodysplastic Syndrome***

Sindrom mielodisplasia (*Myelodysplastic Syndrom*/MDS) adalah suatu kelainan dari sel punca (*stem cell*) darah yang ditandai dengan terganggunya proliferasi dan pendewasaan sel hematopoiesis. Karakteristik dari MDS adalah hematopoiesis yang tidak efektif dan adanya displasia sel punca akibat proliferasi dan maturasi yang abnormal (Kasper et al., 2005).

Insiden MDS dalam data yang baru-baru ini diterbitkan oleh *Surveillance, Epidemiology, and End Result* (SEER) meningkat dari < 5 per 100.000 pasien dibawah usia 60 tahun menjadi 36,2 per 100.000 pasien dengan usia lebih dari 80 tahun. Dengan rata – rata usia diagnosis 76 tahun (Rami & John, 2009).

*Myelodysplastic syndrome* dapat terjadi pada semua usia, termasuk anak-anak. Paparan berkepanjangan terhadap benzene dalam kadar yang tinggi, agen kemoterapi, agen khusus alkylating, inhibitor topoisomerase, radiasi, merokok, infeksi virus dan paparan zat kimia di bidang pertanian dapat meningkatkan risiko terjadinya MDS. Agen tersebut menyebabkan terjadinya mutasi dan kerusakan DNA sehingga hilangnya integritas kromosom (Agustin, Maani, & Desywar, 2019).

Tanda dan gejala tidak spesifik dan secara umum berhubungan dengan sitopenia darah.

- Anemia : kelelahan kronik, sesak napas, rasa menggigil, dan kadang nyeri dada.
- Neutropenia : meningkatnya risiko infeksi.
- Trombositopenia : mudah untuk berdarah dan ekimosis, *hemorrhagic subkutaneus* pada purpura dan ptechie.

Dengan adanya penurunan berat badan perlu diwaspadai mieloproliferatif daripada mielodisplasia. Anak dengan *syndrom down* lebih cenderung terkena

MDS. Apabila dari hasil lab sering ditemukan pada MDS adalah sitopenia darah, hematopoiesis inefektif, diseritropoesis, disgranulopoesis, dismegakaropoesis, dan peningkatan mieloblast. Cara terbaik untuk mendiagnosa displasia adalah dengan pewarnaan khusus dan morfologi pada aspirasi sumsum dan darah tepi.

Pada pemeriksaan laboratorium :

#### 1. Darah tepi

Pansitopenia sering ditemukan. Eritrosit biasanya makrositik atau dimorfik tetapi kadang-kadang hipokrom, mungkin ditemukan normoblas. Hitung retikulosit rendah. Jumlah granulosit seringkali menurun dan memperlihatkan tidak adanya granulasi. Kelainan pelger (inti tunggal atau berlobus dua) sering ditemukan. Pada kasus yang memiliki prognosis buruk, ditemukan mieloblas dengan jumlah yang bervariasi dalam darah.

#### 2. Sumsum Tulang

Selularitas biasanya meningkat. Sideroblast cincin dapat ditemukan pada kelima tipe French-American-British (FAB) tetapi secara definisi mencakup >15% normoblas pada anemia refrakter dengan sideroblas cincin. Ditemukan normoblas berinti banyak dan gambaran diseritropoesis. Perkursor granulosit memperlihatkan adanya gangguan granulasi primer dan sekunder dan sering ditemukan sel-sel yang sulit diidentifikasi apakah sebagai mielosit agranular, monosit, atau premonosit. Biopsi sumsum tulang memperlihatkan fibrosis pada 10% kasus.

menurun dan memperlihatkan tidak adanya granulasi. Kelainan pelger (inti tunggal atau berlobus dua) sering ditemukan. Pada kasus yang memiliki prognosis buruk, ditemukan mieloblas dengan jumlah yang bervariasi dalam darah.

Tujuan pengobatan adalah mengontrol gejala, meningkatkan kualitas hidup, meningkatkan survival, dan mengurangi transformasi gejala AML.

## 1. Pada sindrom mielodisplastik risiko rendah

Pasien yang memiliki jumlah sel blas <5% dalam sumsum tulang didefinisikan sebagai penderita sindrom mielodisplasia risiko rendah. Sehingga ditangani dengan konservatif dengan transfusi eritrosit, trombosit, atau pemberian antibiotik sesuai keperluan. Upaya memperbaiki fungsi sumsum tulang dengan faktor pertumbuhan hematopoetik sedang dilakukan. Eritropoietin dosis tinggi dapat meningkatkan konsentrasi Hb sehingga transfusi tidak perlu dilakukan. Untuk jangka panjang penimbunan besi tranfusi berulang harus diatasi dengan kelasi besi setelah mendapat transfusi 30-50 unit. Pada pasien usia muda kadang transplantasi alogenik dapat memberikan kesembuhan permanen.

Perlu diperhatikan pada pasien yang memerlukan banyak transfusi RBC adalah level serum feritin yang dapat berakibat disfungsi organ dan harus dikontrol <1000mcg/L. Dan ada 2 macam kelasi besi seperti deferoxamine IV dan deferasirox per oral. Pada kasus yang jarang, deferasirox dapat menyebabkan gagal ginjal dan hati yang berakhir pada kematian.

## 2. Pada sindrom mielodisplasia risiko tinggi

Pada pasien yang memiliki jumlah sel blast >5% dalam sumsum tulang dapat diberi beberapa terapi.

a. Perawatan suportif umum diberikan sesuai dengan pasien usia tua dengan masalah medis mayor. Transfusi eritrosit dan trombosit, terapi antibiotik dan obat antijamur diberikan sesuai kebutuhan.

b. Kemoterapi agen tunggal hidroksiurea, etoposid, merkaptopurin, azasitidin, atau sitosin arabinosida dosis rendah dapat diberikan dengan sedikit manfaat pada pasien CMML atau anemia refrakter dengan kelebihan sel blast (RAEB) atau RAEB dalam transformasi dengan jumlah leukosit dalam darah yang tinggi.

c. Kemoterapi intensif seperti pada AML. Kombinasi fludarabin dengan sitosin arabinosida (ara-C) dosis tinggi dengan faktor pembentuk koloni granulosit dapat sangat bermanfaat untuk mencapai remisi pada MDS.

d. Transplantasi sel induk. Pasien berusia lebih muda (<50-55 tahun) dengan saudara laki-laki atau perempuan yang HLA nya sesuai atau donor yang tidak berkerabat tetapi sesuai HLA nya. SCT memberikan prospek kesembuhan yang lengkap dan biasanya dilakukan pada MDS tanpa mencapai remisi lengkap dengan kemoterapi sebelumnya, walaupun pada kasus risiko tinggi dapat dicoba kemoterapi awal untuk mengurangi proporsi sel blast dan risiko kambuhnya MDS. SCT biasanya dapat dilaksanakan pada sebagian kecil pasien karena umumnya pasien MDS berusia tua (Brazi & Sekkeres, 2010).

### **3.7 Penatalaksanaan**

Pengobatan didasarkan pada etiologi yang mendasari pansitopenia. Kekurangan nutrisi harus diperbaiki. Setiap obat yang memicu pansitopenia (metotreksat, linezolid, atau antikonvulsan) sebaiknya segera dihentikan. Pengobatan untuk infeksi seperti HIV atau TBC harus segera dimulai. Pada kondisi autoimun atau keganasan harus segera diobati. Anemia aplastik sekunder akibat infeksi virus seperti parvovirus bersifat sementara dan pengobatan simptomatik sudah cukup. Untuk pasien dengan anemia aplastik berat, pilihan pengobatan dapat mencakup transplantasi sel induk hematopoietik dan imunosupresi.

Perawatan suportif pada pasien termasuk transfusi sel darah merah untuk mengatasi anemia berat sehingga meringankan gejala dan menjaga perfusi organ vital. Transfusi trombosit diindikasikan untuk trombositopenia kurang dari 10.000 per mcL untuk mencegah perdarahan intrakranial spontan. Inisiasi segera terapi antibiotik spektrum luas dianjurkan untuk pasien dengan demam neutropenia atau neutropenia berat dengan jumlah neutrofil absolut kurang dari 500 per ml karena berisiko kematian septik (Bagheri et al, 2020).

### **3.8 Komplikasi**

Komplikasi pansitopenia termasuk peningkatan risiko infeksi, anemia yang mengancam jiwa, dan perdarahan. Pasien yang mengalami demam akan membutuhkan antibiotik spektrum luas dan antijamur, dengan kultur. Transfusi

suportif dengan sel darah merah dan trombosit harus dimulai segera jika terjadi anemia berat atau trombositopenia dengan perdarahan. Komplikasi lain termasuk sindrom lisis tumor terlihat pada pasien yang menerima kemoterapi untuk tumor substansial seperti limfoma derajat tinggi dan leukemia akut (Bagheri et al, 2020).

### **3.9 Prognosis**

Prognosis pansitopenia tergantung pada kondisi yang mendasarinya. Prognosisnya sangat baik dalam kondisi seperti infeksi virus, di mana pansitopenia membaik tanpa intervensi apa pun. Prognosis pada pasien dengan sindrom myelodysplastic tergantung pada derajat pansitopenia dan persentase ledakan di sumsum. Pasien yang menerima kemoterapi atau obat-obatan yang menyebabkan pansitopenia (metotreksat, linezolid, atau antikonvulsan) mungkin harus menghentikan pengobatan jika agen alternatif tersedia. Sebagian besar waktu, pansitopenia reversibel dengan penghentian terapi (Xiao, Hao, Zhang & Shao. 2020).

## **BAB IV**

### **KESIMPULAN**

Pansitopenia adalah kondisi hematologi dimana terjadi penurunan dari 3 sel darah yaitu eritrosit, leukosit, dan trombosit. Pansitopenia ditandai dengan kadar hemoglobin kurang dari 11,5g/dL pada wanita dan 13,5g/dL pada pria, trombosit kurang dari 150.000/mcL, dan leukosit kurang dari 4000/ml (atau hitung neutrofil absolut kurang dari 1500-1800/ml). Pansitopenia bukanlah penyakit, tetapi manifestasi dari kondisi lain yang mendasarinya. Pansitopenia dapat disebabkan oleh penurunan produksi sel atau peningkatan destruksi. Diagnosis ditegakkan secara klinis dan pemeriksaan penunjang. Pengobatan didasarkan pada etiologi yang mendasari pansitopenia. Komplikasi pansitopenia termasuk peningkatan risiko infeksi, anemia yang mengancam jiwa, dan perdarahan. Prognosisnya sangat baik dalam kondisi seperti infeksi virus, di mana pansitopenia membaik tanpa intervensi apa pun.

## DAFTAR PUSTAKA

- Agustin, B. N., Maani, H., & Desywar. (2019). Gambaran Hematologi Pasien Myelodysplastic Syndrome di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(3), 500-505.
- Bagheri Z, Labbani-Motlagh Z, Mirjalili M, Karimzadeh I, Khalili H. Types and outcomes of cytopenia in critically ill patients. *J Comp Eff Res*. 2020 Jun; 9(9):627-637
- Brazi, A. & Sekkeres M.A.(2010). Myelodiplasiasyndrome: A Practical Approach to diagnosis and treatment. *Cleveland Clinical Journal Of Medicine*; 77(1):37-44.
- Chiravuri, S., & Jesus, O.D. Pancytopenia.(2021). StatPearls Publishing. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563146/>
- Dubey, S. R., Patel, S. K., Arya, A. K., & Singh, R. P. (2015). Clinico-etiological spectrum of pancytopenia in hospitalized children. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 3(1), 169-172.
- Gayathri, B., & Rao, K. (2011). *Pancytopenia: A clinico hematological study. Journal of Laboratory Physicians*, 3(1), 15. doi:10.4103/0974-2727.78555
- Isyanto, & Abdulsalam, M. (2005). Masalah Pada Tatalaksana Anemia Aplastik Didapat. *Sari Pediatri*, 26-33.
- Jain, A, Naniwadekar M. An etiological reappraisal of pancytopenia - largest series reported to date from a single tertiary care teaching hospital. *BMC Hematol*. 2013 Nov 06;13(1):10.
- Jaya, I. H., Rena, R. A., & Suega, K. (2014). Prevalensi Pasien Anemia Aplastik Yang Dirawat Di Poliklinik Penyakit Dalam RSUP Sanglah Denpasar Tahun 2014. *Fakultas Kedokteran Universitas Udayana*.
- Kasper, et al. (2005). *Harisons Principles of Internal Medicine* 16<sup>th</sup> Edition. New York.:MC Graw-Hill:64
- Rami, S.K. & John, H.B.(2009). What is 'WHO?': Myelodisplasia Syndrome Classifications and Prognosis American Society Of Clinical Oncology: 413:9
- Sharma, R., & Nalepa, G. (2016). Evaluation and Management of Chronic Pansitopenia. *Pediatrics in Review*, 101-113.

Thaha, Lestari, W., & Yasa, I. P. (2016). Diagnosis, Diagnosis Differensial dan Penatalaksanaan Immunosupresif dan Terapi Sumsum Tulang pada Pasien Anemia Aplastik. *Universitas Udayana*, 1-11.

Xiao N, Hao S, Zhang Y, Shao Z. Roles of immune responses in the pathogenesis of immunorelated pancytopenia. *Scand J Immunol*. 2020 Aug; 92(2):e12911.