**Laboratorium/SMF Ilmu Kesehatan Anak REFLEKSI KASUS**

**RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda**

**Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman**

**ANEMIA DEFISIENSI BESI**

# HALAMAN JUDUL

****

Oleh

**Adi Winata**

**NIM. 2010017020**

Dosen Pembimbing

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

**Laboratorium/SMF Ilmu Kesehatan Anak**

**Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman**

**Samarinda**

**2021**

**KATA PENGANTAR**

Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas limpahan rahmat, taufik, dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan laporan refleksi kasus dengan judul “Anemia Defisiensi Besi“ ini dengan baik. Laporan ini disusun dalam rangka tugas kepaniteraan klinik di Laboratorium Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Mulawarman.

Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada dr. Muhammad Buchori, Sp.A,selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktunya untuk membimbing dan memberi arahan pada penulis, sehingga laporan ini dapat diselesaikan dengan baik.

Penulis menyadari bahwa laporan ini masih jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran sehingga laporan ini dapat memberikan manfaat dalam bidang kesehatan dan perkembangan ilmu pengetahuan serta bagi yang membutuhkannya.

Samarinda, November 2021

Penulis,

Adi Winata

# DAFTAR ISI

[HALAMAN JUDUL i](#_Toc81510385)

[KATA PENGANTAR ii](#_Toc81510386)

[DAFTAR ISI iii](#_Toc81510387)

[BAB 1 PENDAHULUAN 1](#_Toc81510388)

[1.1 Latar Belakang 1](#_Toc81510390)

[1.2 Tujuan 1](#_Toc81510391)

[BAB 2 LAPORAN KASUS 2](#_Toc81510393)

[2.1 Anamnesis 2](#_Toc81510395)

[2.2 Pemeriksaan Fisik 4](#_Toc81510396)

[2.3 Pemeriksaan Penunjang 5](#_Toc81510397)

[2.4 Diagnosis 7](#_Toc81510398)

[2.5 Tatalaksana 7](#_Toc81510399)

[BAB 3 TINJAUAN PUSTAKA 8](#_Toc81510400)

[3.1 Definisi 8](#_Toc81510402)

[3.2 Epidemiologi 8](#_Toc81510402)

[3.3 Etiologi 8](#_Toc81510402)

[3.4 Patofisiologi 9](#_Toc81510402)

[3.5 Diagnosis 11](#_Toc81510402)

[3.6 Diagnosis Banding 14](#_Toc81510402)

[3.7 Tatalaksana 15](#_Toc81510402)

[3.8 Pencegahan 18](#_Toc81510402)

[BAB 4 PENUTUP 19](#_Toc81510418)

[4.1 Kesimpulan 19](#_Toc81510420)

[4.2 Saran 19](#_Toc81510421)

[DAFTAR PUSTAKA 20](#_Toc81510422)

# BAB 1

# PENDAHULUAN

* 1. **Latar Belakang**

Anemia merupakan kondisi di mana kurangnya konsentrasi sel darah merah atau menurunnya kadar hemoglobin dalam darah di bawah normal, penurunan kadar tersebut banyak di jumpai pada anak karena kurangnya zat besi, sehingga anemia ini dapat disebut juga sebagai anemia defisiensi besi (anemia kurang zat besi). Anemia defisiensi besi adalah salah satu bentuk gangguan gizi yang merupakan masalah kesehatan masyarakat yang penting di seluruh dunia, terutama di negara berkembang termasuk Indonesia.

Penyebab utama anemia defisiensi besi adalah karena kurangnya  
konsumsi zat besi yang tidak cukup dan absorbsi (bioavaibilitas) beberapa  
jenis bahan makanan. Berkurangnya zat besi dalam makanan, meningkatnya  
kebutuhan akan zat besi, atau kehilangan darah yang khronis dan adanya  
infeksi kecacingan akan menambah kemungkinan timbulnya anemia.  
Penyebab langsung timbulnya anemia gizi besi adalah asupan makanan yang  
tidak cukup secara kuantitas dan kualitas serta infeksi penyakit seperti  
cacingan dan malaria. Penyebab tidak langsung adalah pola makan yang  
kurang sehat dan tidak teratur pada anak sehingga anak mudah sekali  
kekurangan zat gizi dan ketersediaan dan distribusi pangan keluarga yang  
bergizi untuk ibu dan anak terabaikan.

Kelompok masyarakat yang paling rawan adalah anak prasekolah, usia sekolah dan bayi. Terjadinya anemia pada bayi erat hubungannya dengan taraf gizi ibunya. Hal ini disebabkan antara lain karena diet tidak seimbang, proses penyerapan yang tidak baik, terjadi peningkatan kebutuhan zat besi seperti saat hamil dan menyusui, masa pertumbuhan, atau kehilangan darah.

* 1. **Tujuan**

1. **Tujuan umum**

Memperkaya ilmu pengetahuan dalam bidang Kedokteran terutama bidang Ilmu Kesehatan Anak, khususnya mengenai Anemia Defisiensi Besi pada kasus pediatrik.

1. **Tujuan khusus**

Tujuan dari pembuatan laporan ini adalah untuk mengetahui Anemia defisiensi besi serta konsep umumnya sehingga dapat dilakukan diagnosis dan penatalaksaan yang tepat, terutama yang dapat dilakukan oleh dokter umum sebagai pelayanan kesehatan tingkat pertama.

# BAB 2

# LAPORAN KASUS

* 1. **Anamnesis**
     1. **Identitas Pasien**

Nama : By. MU

Usia : 6 bulan

Jenis Kelamin : Laki-Laki

Alamat : Samarinda

* + 1. **Identitas Orang Tua**

Nama Ayah : Tn. MF Nama Ibu : Ny. DA

Usia : 28 tahun Usia : 20 tahun

Alamat : Samarinda Alamat : Samarinda

Pekerjaan : Karyawan Pekerjaan : IRT

* + 1. **Keluhan Utama**

Demam

* + 1. **Riwayat Penyakit Sekarang**

Pasien dibawa ke RS AWS dengan keluhan demam sejak 1 minggu yang lalu. Demam menetap dengan rata-rata suhu 38oC. Pada awal terjadi demam, pasien mengalami radang tenggorokan, disertai batuk, nafsu makan menurun, dan badan lemas, setelah diberikan obat, sekitar 3 hari berikutnya batuk mulai mereda. Pasien juga pernah muntah 1 kali dan terkadang tampak rewel selama demam terjadi. Keluhan lainnya seperti pilek, kejang, sesak nafas, masalah pada BAB dan BAK disangkal.

* + 1. **Riwayat Penyakit Dahulu**

Keluhan serupa (-), riwayat kejang (-), riwayat alergi (-)

* + 1. **Riwayat Penyakit Keluarga**

Ibu menderita anemia

* + 1. **Pertumbuhan dan Perkembangan Anak**

BB lahir : 3.800 gr

PB lahir : 48 cm

BB sekarang : 8.200 gr

PB sekarang : 67 cm

Tengkurap : usia 6 bulan

BB/U SD 0 s/d 1 : normal, PB/U SD 0 s/d -1 : normal, BB/PB SD 0 s/d 1 : normal

* + 1. **Riwayat Kehamilan dan Persalinan**

Keluhan selama kehamilan : Selama kehamilan, ibu mengeluhkan badan lemas, pucat, dan nafsu makan menurun. Keluhan ini dirasakan terutama pada trimester pertama.

Riwayat kehamilan : G0P1

Lahir di : Rumah sakit

Ditolong oleh : Dokter

Usia Kehamilan : Aterm

Jenis Partus : SC

* + 1. **Riwayat Imunisasi**

Sudah mendapat imunisasi Hepatitis B, BCG, dan DPT (sesuai dengan jadwal imunisasi), sedangkan campak belum.

* + 1. **Riwayat Pengobatan**

Tidak ada

* + 1. **Riwayat Nutrisi**
* Usia 0 – 4 bulan : pemberian ASI eksklusif (6 – 7 kali).
* Usia 4 – 6 bulan : pemberian ASI menurun (2 – 3 kali), disertai pemberian susu formula (SGM Ananda). Bayi belum mendapatkan suplementasi besi.

## **2.2 Pemeriksaan Fisik**

**Keadaan umum : tampak sakit sedang**

**Tanda vital**

Tekanan Darah : tidak dievaluasi

Nadi : 110 x/menit

Pernapasan : 28 x/menit

Suhu : 37,2 0C

**Status Generalisata**

Kepala dan leher : Normocephali, anemis (-/-), ikterus (-/-), lidah tampak bercak putih.

Paru :

* Inspeksi : simetris kanan dan kiri, retraksi (-)
* Palpasi : simetris kanan dan kiri
* Perkusi : sonor
* Auskultasi : vesikuler (+/+), rhonki (-/-), wheezing (-/-)

Jantung

* Inspeksi : iktus kordis tidak tampak
* Palpasi : iktus kordis teraba
* Perkusi : tidak dievaluasi
* Auskultasi : S1 S2 tunggal, murmur (-)

Abdomen

* Inspeksi : soefl, massa (-), perubahan warna (-)
* Auskultasi : bising usus (+), *metallic sound* (-)
* Perkusi : timpani
* Palpasi : pembesaran organ (-), turgor kulit baik

Ekstremitas

* Atas : akral hangat (-/-), edema (-/-), CRT < 2 detik, pucat pada kedua telapak tangan dan kuku tangan
* Bawah : akral hangat (-/-), edema (-/-), CRT < 2 detik, sianosis (-/-)

## **2.3** **Pemeriksaan Penunjang**

Pemeriksaan Laboratorium (23/10/2021)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Pemeriksaan Hematologi** | **Hasil** | **Nilai Normal** |
| Leukosit | 7.58 x 103/µL (N) | 6.00 – 17.50 x 103/µL |
| Eritrosit | 3.48 106/µL (↓) | 3.90 – 5.50 106/µL |
| Hemoglobin | 8.7 g/dL (↓) | 13.4 – 19.8 g/dL |
| Hematokrit | 26.0 % (↓) | 31.0 – 41.0 % |
| MCV | 74.7 fL (↓) | 81.0 – 99.0 fL |
| MCH | 25.1 pg (↓) | 27.0 – 31.0 pg |
| MCHC | 33.6 g/dL (N) | 33.0 – 37.0 g/dL |
| PLT | 335 x 103/µL (N) | 150 – 450 x 103/µL |
| RDW-SD | 35 fL (N) | 35 – 47 fL |
| RDW-CV | 13.1 % (N) | 11.5 – 14.5 % |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Pemeriksaan Urin** | **Hasil** | **Nilai Normal** |
| Berat jenis | 1.015 (N) | 1.003 – 1.030 |
| Keton | - | - |
| Leukosit | +2 | - |
| Hemoglobin | - | - |
| Warna | Kuning | Kuning |
| Kejernihan | Agak keruh | Jernih |
| pH | 6.0 (N) | 4.8 – 7.8 |
| Protein | - | - |
| Glukosa | - | - |
| Bilirubin | - | - |
| Urobilinogen | - | - |
| Sel Epitel | + | Sedikit |
| Leukosit | 10 – 20/lpb | 0 – 1/lpb |
| Eritrosit | 0 – 1/lpb | 0 – 1/lpb |
| Silinder | - | - |
| Kristal | - | - |
| Bakteri | +2 | - |
| Jamur | - | - |

Pemeriksaan Laboratorium (25/10/2021)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Pemeriksaan Hematologi** | **Hasil** | **Nilai Normal** |
| Leukosit | 9.69 x 103/µL (N) | 6.00 – 17.50 x 103/µL |
| Eritrosit | 3.46 106/µL (↓) | 3.90 – 5.50 106/µL |
| Hemoglobin | 8.6 g/dL (↓) | 13.4 – 19.8 g/dL |
| Hematokrit | 25.3 % (↓) | 31.0 – 41.0 % |
| MCV | 73.2 fL (↓) | 81.0 – 99.0 fL |
| MCH | 24.7 pg (↓) | 27.0 – 31.0 pg |
| MCHC | 33.8 g/dL (N) | 33.0 – 37.0 g/dL |
| PLT | 356 x 103/µL (N) | 150 – 450 x 103/µL |
| RDW-SD | 40.3 fL (N) | 35 – 47 fL |
| RDW-CV | 14.9 % (↑) | 11.5 – 14.5 % |
| **Pemeriksaan Kimia Klinik** | **Hasil** | **Nilai Normal** |
| Saturasi Transferin | 3 % (↓) | ≥ 20 % |
| Serum Iron | 9 µg/dL (↓) | 23 – 168 µg/dL |
| UIBC | 324 µg/dL (N) | 120 – 470 µg/dL |
| TIBC | 333 µg/dL (N) | 143 – 480 µg/dL |
| Ferritin | 153.90 ng/ml (N) | 20 – 200 ng/ml |
| **Pemeriksaan Imunoserologi** | **Hasil** | **Nilai Normal** |
| CRP Kuantitatif | 122 mg/L (↑) | ≤ 5 mg/L |
| **Evaluasi Darah Tepi** | | |
| Eritrosit | Mikrositik hipokrom, anisopoikilositosis, ovalosit (+), normoblast (-) | |
| Leukosit | Jumlah normal, PMN >1, granulasi toksik ringan (+), sel muda (-) | |
| Trombosit | Jumlah normal, morfologi normal | |
| Kesan | Anemia mikrositik hipokrom suspek defisiensi Fe | |

## **2.4 Diagnosis**

ISK + Anemia Defisiensi Besi + Candidiasis Oral

## **2.5 Tata Laksana**

* IVFD D5 ¼ NS 500 cc/24 jam
* PCT 3x5 mL p.o
* Nystatin drop 3x1 mL p.o
* Cefixime 2x20 mg pulv p.o

# BAB 3

# TINJAUAN PUSTAKA

* 1. **Definisi**

Defisiensi besi adalah berkurangnya jumlah total besi di dalam tubuh. Anemia defisiensi besi terjadi ketika defisiensi besi yang terjadi cukup berat sehingga menyebabkan eritropoesis terganggu dan menyebabkan terbentuknya anemia. Keadaan ini akan menyebabkan kelemahan sehingga menjadi halangan untuk beraktivitas dan juga mengganggu pertumbuhan dan perkembangan pada anak (Fitriany & Saputri, 2018).

* 1. **Epidemiologi**

Berdasarkan data dari World Health Organization (WHO) tahun 2011, sekitar 9,6 juta dari 273 juta anak penderita anemia dengan usia antara 6-59 bulan, mengalami anemia berat. Selain itu, 19,4 juta dari 496 juta wanita usia 15-49 tahun yang tidak hamil dan 32,4 juta wanita hamil di antaranya (dengan rentang usia sama) mengalami anemia berat. Dari data tersebut, terdapat 50% wanita hamil, 49% wanita tidak hamil dan 42% kasus anak penderita anemia yang berkaitan dengan kekurangan zat besi (WHO, 2011).

Anemia defisiensi besi masih merupakan salah satu masalah kesehatan gizi utama di dunia, di Asia Tenggara, terutama di Indonesia. Angka kejadian anemia defisiensi besi paling banyak ditemukan pada bayi dan anak. Prevalensi anemia defisiensi besi (ADB) pada anak balita di Indonesia sekitar 40-45%. Survai Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan prevalensi ADB pada bayi 0-6 bulan, bayi 6-12 bulan, dan anak balita berturut-turut sebesar 61,3%, 64,8% dan 48,1% (IDAI, 2011).

* 1. **Etiologi**

Pada bayi <1 tahun :

* Cadangan besi kurang, bisa karena oleh bayi berat lahir rendah, prematuritas, lahir kembar, ASI eksklusif tanpa suplementasi besi, susu formula rendah besi, pertumbuhan cepat, dan anemia selama kehamilan.
* Alergi protein susu sapi.
* Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/kronis.

Pada anak umur 1 – 2 tahun :

* Asupan besi kurang akibat tidak mendapat makanan tambahan atau minum susu murni.
* Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/kronis.
* Malabsorbsi.

Pada anak umur 2 – 5 tahun :

* Asupan besi kurang karena jenis makanan kurang mengandung Fe jenis heme atau minum susu berlebihan.
* Obesitas.
* Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/kronis baik bakteri, virus, ataupun parasit.
* Kehilangan berlebihan akibat perdarahan (divertikulum Meckel, poliposis, dsb).

Pada anak umur 2 – 5 tahun :

* Kehilangan berlebihan akibat perdarahan (oleh karena infestasi cacing tambang).
* Menstruasi berlebihan pada remaja putri (Windiastuti, 2013).
  1. **Patofisiologi**

Anemia defisiensi besi merupakan hasil akhir keseimbangan negatif besi yang berlangsung lama. Bila kemudian keseimbangan besi yang negatif ini menetap akan menyebabkan cadangan besi terus berkurang. Tahapan berikut ini yang dapat terjadi pada anemia defisiensi besi (Wang, 2016) :

1. Tahap pertama

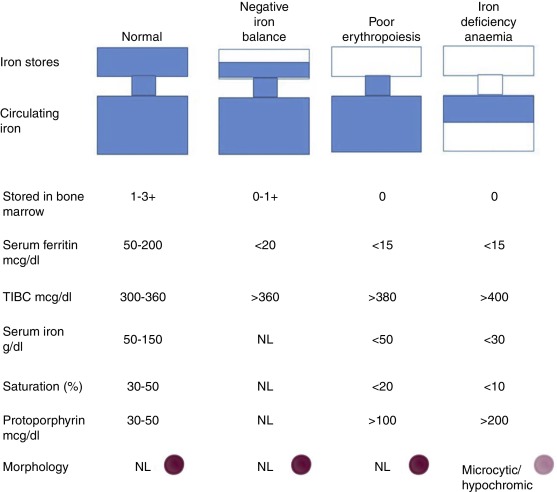
Tahap ini disebut *iron depletion* atau *store iron deficiency*, ditandai dengan berkurangnya cadangan besi atau tidak adanya cadangan besi. Hemoglobin dan fungsi protein besi lainnya masih normal. Pada keadaan ini terjadi peningkatan absorpsi besi non heme. Ferritin serum menurun sedangkan pemeriksaan lain untuk mengetahui adanya kekurangan besi masih normal.

1. Tahap kedua

Pada tingkat ini yang dikenal dengan istilah *iron deficient erythropoietin* atau *iron limited erythropoiesis* didapatkan suplai besi yang tidak cukup untuk menunjang eritropoisis. Dari hasil pemeriksaan laboratorium diperoleh nilai besi serum menurun dan saturasi transferin menurun, sedangkan TIBC meningkat dan *free erythrocyte porphrin* (FEP) meningkat.

1. Tahap ketiga

Tahap inilah yang disebut sebagai *iron deficiency anemia*. Keadaan ini terjadi bila besi yang menuju eritroid sumsum tulang tidak cukup sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb. Dari gambaran tepi darah didapatkan mikrositosis dan hipokromik yang progesif. Pada tahap ini telah terjadi perubahan epitel terutama pada ADB yang lebih lanjut (Ozdemir, 2015).



**Gambar 3.1** Tahapan anemia defisiensi besi (Wong, 2017)

* 1. **Diagnosis**

1. **Anamnesis**

* Cepat lelah atau kelelahan karena simpanan oksigen dalam jaringan otot kurang sehingga metabolisme otot terganggu.
* Nyeri kepala dan pusing merupakan kompensasi dimana otak kekurangan oksigen karena daya angkut hemoglobin berkurang.
* Kesulitan bernapas, terkadang sesak napas merupakan gejala, dimana tubuh memerlukan lebih banyak lagi oksigen dengan cara kompensasi pernapasan lebih dipercepat.
* Palpitasi, dimana jantung berdenyut lebih cepat diikuti dengan peningkatan denyut nadi.
* Pucat pada muka, telapak tangan, kuku, membran mukosa mulut, dan konjungtiva.

1. **Pemeriksaan Fisik**

Gejala umum :

Pucat dapat terlihat : kongjungtiva, mukosa mulut, telapak tangan, dan jaringan di bawah kuku. Pucat ini tanpa disertai tanda – tanda perdarahan (petekie, ekimosis, atau hematoma) maupun hepatomegali .

Gejala anemia defisiensi besi :

* Pasien anemia defisiensi besi akan menunjukkan peninggian ekskresi norepinefrin yang biasanya disertai dengan gangguan konversi tiroksin menjadi triodotiroksin. Penemuan ini dapat menerangkan terjadinya iritabilitas, daya persepsi dan perhatian yang berkurang, sehingga menurunkan prestasi belajar pada kasus anemia defisiensi besi (Wang, 2016).
* Anak yang menderita anemia defisiensi besi lebih mudah terserang infeksi karena defisiensi besi dapat menyebabkan gangguan fungsi neutrofil dan berkurangnya sel limfosit T yang penting untuk pertahanan tubuh terhadap infeksi.
* Perilaku yang aneh berupa pika, yaitu gemar makan atau mengunyah benda tertentu antara lain kertas, kotoran, alat tulis, pasta gigi, es dan lain lain, timbul sebagai akibat adanya rasa kurang nyaman di mulut. Rasa kurang nyaman ini disebabkan karena enzim sitokrom oksidase yang terdapat pada mukosa mulut yang mengandung besi berkurang.
* Koilonychia, yaitu kuku sendok, kuku menjadi rapuh, bergaris-garis vertikal dan menjadi cekung sehingga mirip sendok.
* Kekurangan zat besi pada saluran pencernaan dapat menyebabkan gangguan dalam proses epitelisasi. Lidah akan memperlihatkan permukaan yang rata, licin, dan mengkilap (atrofi papil lidah) karena hilangnya papil lidah pada keadaan anemia defisiensi besi berat (Fitriany & Saputri, 2018).
* Stomatitis angularis (*cheilosis*), yaitu adanya keradangan pada sudut mulut sehingga tampak sebagai bercak berwarna pucat keputihan (Gunadi dkk., 2016).

1. **Pemeriksaan Penunjang**

* Pemeriksaan darah : hemoglobin (Hb), hematokrit (Ht), leukosit, trombosit, jumlah eritrosit, morfologi darah tepi (apusan darah tepi), MCV, MCH, MCHC, feses rutin, dan urin rutin.
* Pemeriksaan khusus (dilakukan di layanan sekunder) : serum iron, TIBC, saturasi transferrin, dan ferritin serum.

**Tabel 3.1** Kadar Hemoglobin pada anak – anak dan remaja berdasarkan usia (Flerlage & Engorn, 2015)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Usia | Mean Hemoglobin Level | -2 Standard Deviations |
| Baru lahir (aterm) | 16.5 g/dL | 13.5 g/dL |
| 1 bulan | 13.9 g/dL | 10.7 g/dL |
| 2 bulan | 11.2 g/dL | 9.4 g/dL |
| 3 – 6 bulan | 11.5 g/dL | 9.5 g/dL |
| 6 bulan – 2 tahun | 12 g/dL | 10.5 g/dL |
| 2 – 6 tahun | 12.5 g/dL | 11.5 g/dL |
| 6 – 12 tahun | 13.5 g/dL | 11.5 g/dL |
| 12 – 18 tahun  Laki – laki  Perempuan | 14.5 g/dL  14 g/dL | 13 g/dL  12 g/dL |

Pada anemia defiensi besi, penting untuk menentukan indeks Wintrobe, yaitu, *mean corpuscular volume* (MCV), *mean corpuscular hemoglobin* (MCH), *mean corpuscular hemoglobin concentration* (MCHC). Indeks Wintrobe utama adalah MCH, yang sekarang menjadi penanda sel darah merah yang paling penting untuk mendeteksi anemia defisiensi besi.

Pada morfologi, anemia defisiensi besi ditandai oleh eritrosit hipokromik mikrositik, dengan anisositosis. Namun, tanda – tanda ini tidak patognomonik, karena juga ditemukan pada talasemia, penyakit kronis, dan anemia sideroblastik.

*Red cell distribution width* (RCDW) adalah ukuran kisaran variasi volume sel darah merah. RCDW lebih tinggi dari 15 menunjukkan anemia defisiensi besi, meskipun penanda ini juga meningkat pada anemia megaloblastik dan hemolisis. Parameter penting lainnya adalah jumlah retikulosit, dimana kadar di bawah 1% disebut anemia aplastik. Temuan lain pada anemia defisiensi besi adalah perubahan kadar trombosit dengan trombositosis reaktif, mungkin karena peningkatan kadar EPO, meskipun trombositopenia juga dapat ditemukan.

Kadar serum besi, yang menunjukkan jumlah besi yang bersirkulasi dan terikat pada transferin, harus ditentukan pada pasien dengan anemia defisiensi besi. Kisaran normal untuk serum besi adalah 50 – 150 g/dL; kisaran normal untuk kapasitas pengiatan besi total (TIBC) adalah 300 – 360 g/dL. Saturasi transferin, yang biasanya 15 – 50%, dihitung menggunakan rumus = serum besi x 100 ÷ TIBC. Defisiensi besi dikaitkan dengan level saturasi di bawah 18%.

Tingkat konsentrasi ferritin normal berkisar 40 – 200 ng/mL merupakan alat diagnostik untuk defisiensi besi, dengan sensitivitas 59% dan spesifitas 99%. Kadar antara 15 dan 30 ng/mL sangat sugestif. Pada anak – anak, kadar ferritin kurang dari 10 ng/mL mungkin dapat menjadi acuan. Ferritin juga merupakan protein yang dapat meningkat pada keadaan inflamasi, infeksi, penyakit hati dan kanker. Pada pasien lanjut usia atau pasien dengan inflamasi, defisiensi besi dapat terjadi meskipun kadar ferritin antara 60 dan 100 ng/dL (Wong, 2017).

Diagnosis pasti ditegakkan melalui pemeriksaan kadar besi atau ferritin serum yang rendah dan pewarnaan besi jaringan sumsum tulang. Kriteria diagnosis anemia defisiensi besi menurut WHO adalah,

1. Kadar hemoglobin kurang dari normal sesuai usia.
2. Konsentrasi hemoglobin eritrosit rata-rata <31% (nilai normal: 32% - 35%).
3. Kadar Fe serum <50 µg/dL (nilai normal: 80 – 180 µg/dL).
4. Saturasi transferin <15% (nilai normal: 20% - 25% ).

Cara lain untuk menentukan anemia defisiensi besi dapat juga dilakukan uji percobaan pemberian preparat besi. Bila dengan pemberian preparat besi dosis 3 – 6 mg/kgBB/hari selama 3 – 4 minggu terjadi peningkatan kadar hemoglobin 1 – 2 g/dL maka dapat dipastikan bahwa yang bersangkutan menderita anemia defisiensi besi (Gunadi dkk., 2016).

* 1. **Diagnosis Banding**

Selain defisiensi besi, hanya ada 3 penyakit yang harus diperhitungkan dalam diagnosis banding pada anemia mikrositik hipokromik. Yang pertama adalah defek sintesis rantai globin, yaitu talasemia. Cara termudah untuk membedakan talasemia dari defisiensi besi adalah dengan mengetahui kadar serum zat besi, pada talasemia, kadarnya normal. Pada anemia oleh peradangan kronis, disertai dengan transportasi besi yang tidak mencukupi ke sumsum tulang. Kadar zat besi biasanya dapat menyingkirkan anemia akibat peradangan kronis, dimana kadar feritin normal atau meningkat, sedangkan TSI dan TIBC biasanya di bawah kisaran normal. Pada anemia sideroblastik, terutama faimilian, harus disingkarkan karena ditandai dengan sel darah merah yang hipokromik dan mikrositosis juga (Wong, 2017).

**Tabel 3.2** Diagnosis banding dari Anemia Defisiensi Besi(Paper dkk., 2016)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Indikator | ADB | Beta Thalassemia | Anemia Sideroblastik | Anemia akibat penyakit kronis |
| Hemoglobin | Menurun | Normal atau menurun | - | Menurun |
| Ferritin | Menurun | Normal atau meningkat | Normal atau meningkat | Normal atau meningkat |
| Serum iron | Menurun | Normal atau meningkat | Normal atau meningkat | Normal atau menurun |
| TIBC | Meningkat | Normal | Normal | Sedikit meningkat |
| Saturasi transferrin (TS) | Menurun | Normal – meningkat | Normal – meningkat | Normal – sedikit menurun |
| Soluble transferrin (sTfR) | Meningkat pada anemia defisiensi besi yang parah | >100 mg/L | - | Normal |
| Free erythrocyte protoporphyrin (FEP) | Meningkat | Normal | - | Meningkat |
| MCV | Menurun | Menurun | Normal | Normal atau menurun |
| RDW | Meningkat | Normal – meningkat | Meningkat | Normal |
| Retikulosit | Menurun | - | - | Normal atau meningkat |

* 1. **Tatalaksana**
* Prinsip tatalaksana ADB adalah menangani faktor penyebab, memberi preparat besi oral atau parenteral.
* Absorpsi besi duodenum dan jejunum proksimal, tergantung pada bentuk kimia besi, asam organik, dan sekresi asam lambung.
* Sumber zat besi tubuh : bentuk heme 10 (%) dan non heme (90 %).
* Heme didapatkan dari daging, non heme didapat makanan nabati seperti sayuran.
* Besi non heme tersedia dalam bentuk teroksidasi (Fe3+) → direduksi menjadi Fe2+ dengan enzim ferrireductase + koenzim vitamin C sebelum ditranspor melewati epitel usus.

**Pemberian preparat besi secara oral**

1. Metode ini lebih murah
2. Garam Ferro (Fe2+) diabsorbsi di usus 3 kali lebih baik dibanding garam Ferri (Fe3+). Dosis obat dihitung berdasarkan kandungan besi elemental yang ada dalam garam ferro. Garam ferro sulfat mengandung besi elemental 20%, sementara ferro fumarat mengandung 33%, dan ferro glukonat 12% besi elemental.
3. Dosis : 3 – 6 mg/kgBB/hari. Dapat diberikan secara oral berupa besi elemental dengan dosis 3 mg/kgBB sebelum makan atau 5 mg/kgBB setelah makan dibagi dalam 2 dosis. Absorbsi besi yang terbaik adalah pada saat lambung kosong, diantara dua waktu makan, namun preparat besi dapat menimbulkan efek samping pada saluran cerna. Untuk mengatasi hal tersebut pemberian besi dapat dilakukan pada saat makan atau segera setelah makan meskipun akan mengurangi absorbsi obat sekitar 40% - 50%.
4. Diberikan sampai 2-3 bulan sejak Hb kembali normal.
5. Pemberian vitamin C 2x50 mg/hari untuk meningkatkan absorbsi besi.
6. Pemberian asam folat 2x 5 – 10 mg/hari untuk meningkatkan aktifitas eritropoiesis.
7. Hindari makanan yang menghambat absorpsi besi (teh, susu murni, kuning telur, serat) dan obat seperti antasida dan kloramfenikol.
8. Banyak minum untuk mencegah terjadinya konstipasi (efek samping pemberian preparat besi).
9. Preparat besi dapat mengendap sehingga menyebabkan gigi hitam, tetapi perubahan warna ini tidak permanen. Pengendapan zat besi dapat dicegah atau dikurangi apabila setelah makan preparat besi, pasien dianjurkan berkumur atau minum air putih ataupun dengan meneteskan larutan preparat besi di bagian belakang lidah. Pasien juga harus diberitakan bahwa warna tinja juga berubah menjadi hitam, hal ini tidak perlu dikhawatirkan.

**Tabel 3.3** Contoh preparat besi (Badan POM RI, 2015)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Garam besi | Jumlah | Kadar besi fero |
| Fero fumarat | 200 mg | 65 mg |
| Fero glukosat | 300 mg | 35 mg |
| Fero sulfat | 300 mg | 60 mg |
| Fero sulfat kering | 200 mg | 65 mg |
| Natrium feredat | 190 mg | 27,5 mg |

Yang sering dipakai adalah fero sulfat karena harganya yang lebih murah. Fero glukonat, fero fumarat, dan fero suksinat diabsorbsi sama baiknya. Untuk bayi tersedia preparat besi berupa tetes (drop). Respon terapi terhadap pemberian preparat besi dapat diamati secara klinis atau dari pemeriksaan laboratorium. Evaluasi respon terhadap terapi besi dengan melihat peningkatan retikulosit dan peningkatan he­moglobin atau hematokrit. Terjadi kenaikan retikulosit maksimal 8% - 10% pada hari kelima sampai kesepuluh terapi sesuai dengan derajat anemia, diikuti dengan pe­ningkatan hemoglobin (rata-rata 0,25 – 0,4 mg/dL/hari) dan kenaikan hematokrit (rata-rata 1% per hari) selama 7 – 10 hari pertama. Kadar hemoglobin kemudian akan meningkat 0,1 mg/dL/hari sampai mencapai 11 mg/dL dalam 3 – 4 minggu. Bila setelah 3 – 4 minggu tidak ada hasil seperti yang diharapkan, tidak dianjurkan melanjutkan pengobatan. Namun apabila didapatkan hasil seperti yang diharapkan, pengobatan dilanjutkan sampai 2 – 3 bulan setelah kadar hemoglobin kembali normal (Gunadi dkk., 2016).

**Pemberian preparat besi secara intravena**

Pemberian secara intravena diindikasi pada adanya malabsorbsi, membutuhkan kenaikan kadar besi yang cepat (pada pasien yang menjalani dialisis yang memerlukan eritropoetin), dan intoleransi terhadap pemberian preparat besi oral. Contoh preparat besi intravena :

1. Iron dextran

Iron dextran adalah larutan koloid besi hidroksida dalam kompleks dengan dekstran terhidrolisis sebagian. Preparat ini mengandung 50 mg zat besi, dan cocok untuk pemberian intramuskular dan intravena. Kecepatan infus tidak boleh melebihan 50 mg/menit. Ketika diberikan untuk pertama kalinya, dosis uji 25 mg IV harus diberikan selama 5 menit diikuti dengan periode pengamatan selama 15 menit. Setelah ini, dosis yang tersisa harus diberikan dalam waktu sekitar 6 jam (Wong, 2017). Dapat menyebabkan limfadenopati regional dan reaksi alergi. Kemampuan untuk menaikkan kadar Hb tidak lebih baik dibandingkan peroral. Preparat yang sering dipakai adalah dekstran besi. Larutan ini mengandung 50 mg besi/ml. Dosis dihitung berdasarkan : Dosis besi 9 mg = BB (9 kg) x kadar Hb yang diinginkan (g/dl) x 2,5 (Fitriany & Saputri, 2018).

1. Iron sucrose

Iron sucrose disetujui oleh FDA pada November 2020. Preparat ini adalah kompleks sukrosa besi hidroksia berbasis air dengan berat molekul 34.000 – 60.000 Da. Besi sukrosa dapat diberikan secara intravena dan telah terbukti aman dan efektif pada penyakit ginjal kronis, penyakit radang usus, anemia akibat kemoterpai, perdarahan uterus, dan selama periode peripartum. Besi sukrosa tidak dapat diberikan sebagai infus dosis total, dan dosis di atas 300 mg/hari tidak dianjurkan. Dosis yang dianjurkan untuk pasien dengan kanker dan anemia yang menerima obat stimulasi eritropoeisis adalah 200 mg yang disuntikkan selama 60 menit dan diulang setiap 2 atau 3 minggu. Dosis maksimum adalah 600 mg per minggu. Kecepatan pemberian tidak boleh melebihi 300 mg/ menit, dan pemberian yang cepat dapat menyebabkan hipertensi sementara, takikardia, dan dispnea. Dosis uji tidak dianjurkan (Wong, 2017).

* 1. **Pencegahan**

**Suplementasi Besi**

1. Suplementasi untuk bayi prematur/bayi berat lahir rendah (BBLR)

Bayi berat lahir rendah (BBLR) merupakan kelompok risiko tinggi mengalami defisiensi besi. Menurut *World Health Organization* (WHO), suplementasi besi dapat diberikan secara massal, mulai usia 2-23 bulan dengan dosis tunggal 2 mg/kgBB/hari. Bayi dengan berat lahir rendah memiliki risiko 10 kali lipat lebih tinggi mengalami defisiensi besi. Pada dua tahun pertama kehidupannya, saat terjadi pacu tumbuh, kebutuhan besi akan meningkat. Bayi prematur perlu mendapat suplementasi besi sekurang-kurangnya 2 mg/kg/hari sampai usia 12 bulan. Suplementasi sebaiknya dimulai sejak usia 1 bulan dan diteruskan sampai bayi mendapat susu formula yang difortifikasi atau mendapat makanan padat yang mengandung cukup besi.

*Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) di Amerika merekomendasikan bayi-bayi yang lahir prematur atau BBLR diberikan suplementasi besi 2-4 mg/kg/hari (maksimum 15 mg/hari) sejak usia 1 bulan, diteruskan sampai usia 12 bulan. Pada bayi berat lahir sangat rendah (BBSLR), direkomendasikan suplementasi besi diberikan lebih awal (IDAI, 2011).

1. Suplementasi untuk bayi cukup bulan

Pada bayi cukup bulan dan anak usia di bawah 2 tahun, suplementasi besi diberikan jika prevalens anemia defisiensi besi tinggi (di atas 40%) atau tidak mendapat makanan dengan fortifikasi. Suplementasi ini diberikan mulai usia 6 – 23 bulan dengan dosis 2 mg/kgBB/hari. Hal tersebut atas pertimbangan bahwa prevalens defisiensi besi pada bayi yang mendapat ASI usia 0 – 6 bulan hanya 6%, namun meningkat pada usia 9 – 12 bulan yaitu sekitar 65%.

Bayi yang mendapat ASI eksklusif selama 6 bulan dan kemudian tidak mendapat besi secara adekuat dari makanan, dianjurkan pemberian suplementasi besi dengan dosis 1 mg/kg/hari. Untuk mencegah terjadinya defisiensi besi pada tahun pertama kehidupan, pada bayi yang mendapatkan ASI perlu diberikan suplementasi besi sejak usia 4 atau 6 bulan.

*The American Academy of Pediatrics* (AAP) merekomendasikan pemberian suplementasi besi pada bayi yang mendapat ASI eksklusif mulai usia 4 bulan dengan dosis 1 mg/kg/hari dilanjutkan sampai bayi mendapat makanan tambahan yang mengandung cukup besi. Bayi yang mendapat ASI parsial (>50% asupannya adalah ASI) atau tidak mendapat ASI serta tidak mendapatkan makanan tambahan yang mengandung besi, suplementasi besi juga diberikan mulai usia 4 bulan dengan dosis 1 mg/kg/hari (IDAI, 2011).

1. Suplementasi untuk balita dan anak usia sekolah

Pada anak usia balita dan usia sekolah, suplementasi besi tanpa skrining diberikan jika prevalensi ADB lebih dari 40%. Suplementasi besi dapat diberikan dengan dosis 2 mg/kgBB/hari (dapat sampai 30 mg/hari) selama 3 bulan (IDAI, 2011).

1. Suplementasi untuk remaja

Suplementasi besi pada remaja lelaki dan perempuan diberikan dengan dosis 60 mg/hari selama 3 bulan. Pemberian suplementasi besi dengan dosis 60 mg/hari, secara intermiten (2 kali/minggu), selama 17 minggu, pada remaja perempuan ternyata terbukti dapat meningkatkan ferritin serum dan *free erythrocyte protoporphyrin* (FEP).

*Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) dan AAP merekomendasikan suplementasi besi pada remaja lelaki hanya bila terdapat riwayat ADB sebelumnya, tetapi mengingat prevalens defisiensi besi yang masih tinggi di Indonesia sebaiknya suplementasi besi pada remaja lelaki tetap diberikan. Penambahan asam folat pada remaja perempuan dengan pertimbangan pencegahan terjadinya *neural tube defect* pada bayi yang akan dilahirkan dikemudian hari (IDAI, 2011).

**Tabel 3.4** Dosis dan lama pemberian suplementasi besi (IDAI, 2011)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Usia (tahun)** | **Dosis besi elemental** | **Lama pemberian** |
| Bayi\* : BBLR (<2.500 g)  Cukup bulan | 3 mg/kgBB/hari  2 mg/kgBB/hari | Usia 1 bulan  Usia 4 bulan |
| 2 – 5 (balita) | 1 mg/kgBB | 2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun |
| >5 – 12 (usia sekolah) | 1 mg/kgBB/hari | 2x/minggu selama 3 bulang berturut-turut setiap tahun |
| 12 – 18 (remaja) | 60 mg/hari# | 2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun. |

Keterangan :

\*Dosis maksimum untuk bayi : 15 mg/hari, dosis tunggal

#Khusus remaja perempuan ditambah 400 µg asam folat

**Nutrisi untuk kecukupan zat besi**

1. Konsumsi makanan yang tinggi zat besi (minimal 2 kali/hari)

Memenuhi kebutuhan zat besi yang paling baik adalah dengan mengonsumsi makanan yang mengandung zat besi. Makanan yang mengandung sumber zat besi paling tinggi adalah daging berwarna merah. Sayuran hijau juga mengandung zat besi yang tinggi tetapi hanya diserap sekitar 3-8% dibandingkan dengan sumber hewani yang diserap sebesar 23%.

**Tabel 3.5** Makanan dengan kandungan zat besi tinggi (IDAI, 2017)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Sumber makanan | Takaran saji | Satuan penukar rumah tangga | Kandungan zat besi |
| Daging sapi cincang | 28 g | ¼ ons daging sapi cincang  ½ potong sosis  ½ potong daging asap | 0.8 mg |
| Daging kambing | 28 g | ¼ ons | 1 mg |
| Hati ayam | 28 g | ½ potong | 3.6 mg |
| Hati sapi | 28 g | ½ potong | 1.7 mg |
| Bayam | 28 g | 3 ikat | 1 mg |
| Brokoli | 28 g | 9 kuntum | 0.2 mg |

1. Konsumsi makanan yang tinggi vitamin C

Vitamin C dapat meningkatkan absorpsi zat besi dari serealia dan sayuran sebanyak 2 kali lipat sehingga lebih banyak zat besi yang dapat diserap oleh saluran cerna. Masaklah makanan yang mengandung tinggi zat besi sambil menggunakan sumber vitamin C, seperti jeruk, jeruk limau, stroberi, brokoli, paprika.

1. Hindari konsumsi susu atau teh pada saat makan utama

Kandungan kalsium yang tinggi pada susu dapat menghambat penyerapan zat besi karena penyerapan kalsium berkompetisi dengan penyerapan zat besi. Sementara itu, teh juga mengandung zat yang menghambat absorpsi zat besi. Sebaiknya susu diminum di luar waktu makan utama, demikian pula dengan teh.

1. MP-ASI fortifikasi

Langkah berikutnya untuk memastikan kecukupan zat besi adalah dengan mengonsumsi makanan yang telah difortifikasi. Bayi perlu makan hati ayam sebanyak 85 g sehari (setara 3 potong sedang) atau daging sapi sebesar 385 gram (hampir 1,5x porsi steak untuk orang dewasa) untuk memenuhi kebutuhan zat besi sebesar 11 mg per hari. Tentunya jumlah ini sangat banyak untuk bayi berusia 6-12 bulan, sehingga MPASI fortifikasi yang telah diperkaya zat besi dapat menjadi alternatif asupan yang mengandung tinggi zat besi (IDAI, 2017).

# BAB 4

# PENUTUP

**4.1 Kesimpulan**

Anemia defisiensi besi terjadi ketika defisiensi besi yang terjadi cukup berat sehingga menyebabkan eritropoesis terganggu dan menyebabkan terbentuknya anemia. Penyebab dari ADB sendiri berbeda-beda sesuai dengan kelompok usia. Diagnosis dari ADB ditentukan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang dapat menyingkirkan diagnosis anemia akibat penyakit kronis, thalassemia, ataupun anemia sideroblastik. Prinsip tatalaksana ADB adalah menangani faktor penyebab, memberi preparat besi oral atau parenteral. Perlu dilakukan pencegahan untuk kelompok yang rentan agar tidak mengalami ADB.

**4.2 Saran**

Mengingat masih banyaknya kekurangan dari laporan ini, baik dari segi pengetahuan, penulisan dan sebagainya, untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran dari para pembaca demi kesempurnaan laporan ini.

# DAFTAR PUSTAKA

Badan POM RI. (2015). *Anemia Defisiensi Besi*. Diakses pada November Minggu, 2021, dari Pusat Informasi Obat Nasional, Badan POM RI: http://pionas.pom.go.id/ioni/bab-9-gizi-dan-darah/91-anemia-dan-gangguan-darah-lain/911-anemia-defisiensi-besi

Baker RD, Greer FR; Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0–3 years of age). *Pediatrics*. 2010;126(5):1040–1050

Flerlage J, Engorn B, eds. *The Harriet Lane Handbook: A Manual for Pediatric House Officers*. 20th ed. Philadelphia, Pa.: Saunder/Elsevier; 2015:305.

Fitriany, J., & Saputri, A. I. (2018). Anemia Defisiensi Besi. Jurnal. *Kesehatan Masyarakat*, *4*(1202005126), 1–30.

Gunadi, D., Lubis, B., & Rosdiana, N. (2016). Terapi dan Suplementasi Besi pada Anak. *Sari Pediatri*, *11*(3), 207. https://doi.org/10.14238/sp11.3.2009.207-11

IDAI. (2011). Suplementasi besi untuk anak. *Badan Penerbit IDAI*.

Paper, W., Madhavan, K., Indian, N., & Education, M. (2016). *FOGSI General Recommendations for clinical practice*. *March 2017*. https://doi.org/10.13140/RG.2.2.19349.73442

Wang, M. (2016). Iron deficiency and other types of anemia in infants and children. *American Family Physician*, *93*(4), 270–278.

Windiastuti, E. (2013). Anemia Defisiensi Besi: Diagnosis Pengobatan dan Pencegahan Anemia Defisiensi Pada Bayi dan Anak. *Ikatan Dokter Indonesia*, 3–5.

Wong, C. (2017). Iron deficiency anaemia. *Paediatrics and Child Health (United Kingdom)*, *27*(11), 527–529. https://doi.org/10.1016/j.paed.2017.08.004