

Diagnosis, Pengobatan dan Pencegahan Anemia Defisiensi Besi

Maria Abdulsalam, Albert Daniel

Anemia defisiensi besi (ADB) masih merupakan suatu masalah kesehatan di Indonesia. Hasil survai rumah tangga tahun 1995 ditemukan 40,5% anak balita dan 47,2% anak usia sekolah menderita ADB. Anemia defisiensi besi dapat menyebabkan terjadinya berbagai komplikasi antara lain berupa gangguan fungsi kognitif, penurunan daya tahan tubuh, tumbuh kembang yang terlambat, penurunan aktivitas, dan perubahan tingkah laku. Oleh karena itu masalah ini memerlukan cara penanganan dan pencegahan yang tepat. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya gejala pucat menahun tanpa disertai perdarahan maupun organomali. Pemeriksaan darah tepi menunjukkan anemia mikrositer hipokrom, sedangkan jumlah leukosit, trombosit dan hitung jenis normal. Diagnosis dipastikan dengan pemeriksaan kadar besi dalam serum. Pemberian preparat besi secara selama 3-5 bulan ditujukan untuk mengembalikan kadar hemoglobin dan persediaan besi di dalam tubuh ke keadaan normal. Mencari dan mengatasi penyebab merupakan hal yang penting untuk mencegah kekambuhan. Antisipasi harus dilakukan sejak pasien dalam stadium I (stadium depleksi besi) dan stadium II (stadium kekurangan besi). Dianjurkan pula untuk memberikan preparat besi pada individu dengan risiko tinggi untuk terjadinya ADB antara lain untuk individu dari keluarga dengan sosial ekonomi rendah.

Kata kunci: anemia mikrositer hipokrom, preparat besi.

Salah satu penyebab ADB ialah kekurangan gizi; beberapa penyebab lain yang diklasifikasikan menurut umur tampak pada Tabel 1.³

Pengetahuan mengenai klasifikasi penyebab menurut umur ini penting untuk diketahui, untuk mencari penyebab berdasarkan skala prioritas dengan tujuan menghemat biaya dan waktu.

Seorang anak yang mula-mula berada di dalam keseimbangan besi kemudian menuju ke keadaan anemia defisiensi besi akan melalui 3 stadium yaitu:⁴

Dr. Albert Daniel. Peserta Program Studi Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM.

Alamat Korespondensi:

Dr. Maria Abdulsalam, Sp.A(K).
Subbagian Hematologi Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM
Jl. Salemba no. 6 Jakarta 10430.
Telepon: 021-31901170

Stadium I: Hanya ditandai oleh kekurangan persediaan besi di dalam depot. Keadaan ini dinamakan stadium depleksi besi. Pada stadium ini baik kadar besi di dalam serum maupun kadar hemoglobin masih normal. Kadar besi di dalam depot dapat ditentukan dengan pemeriksaan sitokimia jaringan hati atau sumsum tulang. Disamping itu kadar feritin/saturasi transferin di dalam serum pun dapat mencerminkan kadar besi di dalam depot.

Stadium II: Mulai timbul bila persediaan besi hampir habis. Kadar besi di dalam serum mulai menurun tetapi kadar hemoglobin di dalam darah masih normal. Keadaan ini disebut stadium defisiensi besi.

Stadium III: Keadaan ini disebut anemia defisiensi besi. Stadium ini ditandai oleh penurunan kadar hemoglobin MCV, MCH, MCHC disamping penurunan kadar feritin dan kadar besi di dalam serum.

Hasil penelitian di Bagian Ilmu Kesehatan Anak

Tabel 1. Penyebab Anemia Defisiensi Menurut Umur

-
1. Bayi di bawah umur 1 tahun
 - Persediaan besi yang kurang karena berat badan lahir rendah atau lahir kembar.
 2. Anak berumur 1-2 tahun
 - Masukan (*intake*) besi yang kurang karena tidak mendapat makanan tambahan (hanya minum susu)
 - Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun
 - Malabsorpsi
 - Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan divertikulum Meckeli.
 3. Anak berumur 2-5 tahun
 - Masukan besi kurang karena jenis makanan kurang mengandung *Fe-heme*
 - Kebutuhan meningkat karena infeksi berulang/menahun.
 - Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan *divertikulum* Meckeli.
 4. Anak berumur 5 tahun – masa remaja
 - Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan poliposis.
 5. Usia remaja – dewasa
 - Pada wanita antara lain karena menstruasi berlebihan.
-

FKUI/RSCM menunjukkan bahwa 75% dari 47 anak yang mempunyai kadar hemoglobin normal, sudah memperlihatkan kekurangan besi yaitu 1 anak berada dalam stadium-I dan 34 anak berada dalam stadium II⁵. Hasil penelitian lain menunjukkan bahwa 115 dari 383 murid sekolah dasar yang mempunyai kadar hemoglobin normal, telah menunjukkan penurunan kadar besi dalam serumnya.⁶

Gejala Klinis

Gejala dari keadaan deplesi besi maupun defisiensi besi tidak spesifik.⁴ Diagnosis biasanya ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium yaitu penurunan kadar feritin/saturasi transferin serum dan kadar besi serum. Pada ADB gejala klinis terjadi secara bertahap.⁴ Kekurangan zat besi di dalam otot jantung menyebabkan terjadinya gangguan kontraktilitas otot organ tersebut.⁷ Pasien ADB akan menunjukkan peningkatan ekskresi norepinefrin; biasanya disertai dengan gangguan konversi tiroksin menjadi triiodotiroksin. Penemuan ini dapat menerangkan terjadinya iritabilitas, daya persepsi dan perhatian yang berkurang, sehingga menurunkan prestasi belajar kasus ADB.⁷ Anak yang menderita ADB lebih mudah terserang infeksi karena defisiensi besi dapat menyebabkan gangguan fungsi neutrofil dan berkurangnya sel limfosit T yang penting untuk pertahanan tubuh terhadap infeksi.⁴ 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.^{7,8} Dampak kekurangan besi tampak pula pada kuku berupa permukaan yang kasar, mudah terkelupas dan mudah patah. Bentuk kuku seperti sendok (*spoon-shaped nails*) yang juga disebut sebagai kolonikia terdapat pada 5,5% kasus ADB.^{7,8} Pada saluran pencernaan, kekurangan zat besi dapat menyebabkan gangguan dalam proses epitalisasi. Papil lidah mengalami atropi. Pada keadaan ADB berat, lidah akan memperlihatkan permukaan yang rata karena hilangnya papil lidah. Mulut memperlihatkan stomatitis angularis dan ditemui gastritis pada 75% kasus ADB.^{7,8}

Diagnosis

Diagnosis anemia defisiensi besi ditegakkan berdasarkan adanya anemia dan penurunan kadar besi di dalam serum. Cara lain dengan pemeriksaan sitokimia jaringan hati atau sum-sum tulang, tetapi cara ini sangat invasif. Pada daerah dengan fasilitas laboratorium yang terbatas, Markum (1982)⁹ mengajukan beberapa pedoman untuk menduga adanya anemia defisiensi yaitu (1) adanya riwayat faktor predisposisi dan faktor etiologi, (2) pada pemeriksaan fisis hanya terdapat gejala pucat tanpa perdarahan atau organomegali, (3) adanya anemia hipokromik mikrositer, dan (4) adanya respons terhadap pemberian senyawa besi.

Pengobatan

Bila diagnosis defisiensi besi sudah ditegakkan, pengobatan harus segera dimulai untuk mencegah berlanjutnya keadaan ini. Pengobatan terdiri atas pemberian preparat besi secara oral berupa garam ferro (sulfat, glukonat, fumarat dan lain-lain), pengobatan ini tergolong murah dan mudah dibandingkan dengan cara lain.^{8,10} Pada bayi dan anak, terapi besi elemental diberikan dengan dosis 3-6 mg/kg bb/hari dibagi dalam dua dosis, 30 menit sebelum sarapan pagi dan makan malam; penyerapan akan lebih sempurna jika diberikan sewaktu perut kosong.^{8,10} Penyerapan akan lebih sempurna lagi bila diberikan bersama asam askorbat atau asam suksinat.⁸ Bila diberikan setelah makan atau sewaktu makan, penyerapan akan berkurang hingga 40-50%.⁸ Namun mengingat efek samping pengobatan besi secara oral berupa mual, rasa tidak nyaman di ulu hati, dan konstipasi,⁴ maka untuk mengurangi efek samping tersebut preparat besi diberikan segera setelah makan.^{4,11} Penggunaan secara intramuskular atau intravena berupa besi dextran dapat dipertimbangkan jika respon pengobatan oral tidak berjalan baik misalnya karena keadaan pasien tidak dapat menerima secara oral, kehilangan besi terlalu cepat yang tidak dapat dikompensasi dengan pemberian oral, atau gangguan saluran cerna misalnya malabsorpsi.^{4,10} Cara pemberian parenteral jarang digunakan karena dapat memberikan efek samping berupa demam, mual, ultikaria, hipotensi, nyeri kepala, lemas, artralgia, bronkospasme sampai reaksi anafilatik. Respons pengobatan mula-mula tampak pada perbaikan besi intraselular dalam waktu 12-24 jam. Hiperplasi seri eritropoetik dalam sumsum tulang terjadi dalam waktu 36-48 jam yang ditandai oleh retikulositosis di darah tepi dalam waktu 48-72 jam, yang mencapai puncak dalam 5-7 hari. Dalam 4-30 hari setelah pengobatan didapatkan peningkatan kadar hemoglobin dan cadangan besi terpenuhi 1-3 bulan setelah pengobatan.¹⁰ Untuk menghindari adanya kelebihan besi maka jangka waktu terapi tidak boleh lebih dari 5 bulan.⁴ Transfusi darah hanya diberikan sebagai pengobatan tambahan bagi pasien ADB dengan Hb 6 g/dl atau kurang karena pada kadar Hb tersebut risiko untuk terjadinya gagal jantung besar dan dapat terjadi gangguan fisiologis.¹² Transfusi darah diindikasikan pula pada kasus ADB yang disertai infeksi berat, dehidrasi berat atau akan menjalani operasi besar/narkose. Pada keadaan ADB yang disertai dengan

gangguan/kelainan organ yang berfungsi dalam mekanisme kompensasi terhadap anemia yaitu jantung (penyakit arteria koronaria atau penyakit jantung hipertensif) dan atau paru (gangguan ventilasi dan difusi gas antara alveoli dan kapiler paru), maka perlu diberikan transfusi darah.¹² Komponen darah berupa suspensi eritrosit (PRC) diberikan secara bertahap dengan tetesan lambat.

Telah dikemukakan di atas salah satu penyebab defisiensi besi ialah kurang gizi.⁵ Besi di dalam makanan dapat berbentuk *Fe-heme* dan *non-heme*. Besi *non-heme* yang antara lain terdapat di dalam beras, bayam, jagung, gandum, kacang kedelai berada dalam bentuk senyawa *ferri* yang harus diubah dulu di dalam lambung oleh HCL menjadi bentuk *ferro* yang siap untuk diserap di dalam usus. Penyerapan *Fe-non heme* dapat dipengaruhi oleh komponen lain di dalam makanan. Fruktosa, asam askorbat (vitamin C), asam klorida dan asam amino memudahkan absorpsi besi sedangkan tanin (bahan di dalam teh), kalsium dan serat menghambat penyerapan besi. Berbeda dengan bentuk *non-heme*, absorpsi besi dalam bentuk *heme* yang antara lain terdapat di dalam ikan, hati, daging sapi, lebih mudah diserap. Disini tampak bahwa bukan hanya jumlah yang penting tetapi dalam bentuk apa besi itu diberikan. Anak yang sudah menunjukkan gejala ADB telah masuk ke dalam lingkaran penyakit, yaitu ADB mempermudah terjadinya infeksi sedangkan infeksi mempermudah terjadinya ADB. Oleh karena ituantisipasi sudah harus dilakukan pada waktu anak masih berada di dalam stadium I & II. Bahkan di Inggris, pada bayi dan anak yang berasal dari keluarga dengan sosial ekonomi yang rendah dianjurkan untuk diberikan suplementasi besi di dalam susu formula.¹³

Daftar Pustaka

1. Profil Kesehatan Indonesia 2000. Departemen Kesehatan RI. Pusat data kesehatan Jakarta, 2000. h. 201-2.
2. Bogen DL, Duggan Ak, Dover GJ, Wilson MH. Screening for iron deficiency anemia by dietary history in a high-risk population. *Pediatrics* 2000; 105:1254-9.
3. Staff pengajar Ilmu Kesehatan Anak FKUI, Buku kuliah I Ilmu Kesehatan Anak Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI tahun 1985 Hal. 343-5, dikutip dari Abdulsalam M. Aspek Klinis dan pencegahan anemia defisiensi. Dalam: Nasar SS, Agoesman S, penyunting. Naskah Lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak FKUI XIX.8-9 Sept. 1989. Jakarta Balai

- Penerbit FKUI, 1989. h. 111-9.
4. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemia. Dalam: Nathan DG, Oski FA, penyunting. *Hematology of infancy and childhood*. Edisi ke-4. Philadelphia: WB Saunders, 1993. h. 413-41.
 5. M. Abdulsalam. Prevalensi defisiensi besi pada anak di RSCM, Jakarta. Diajukan pada KONAS PHTDI, Bandung 1980. Aspek klinis dan pencegahan anemia defisiensi. Dalam: Nasar SS, Agoesman S, penyunting. *Naskah Lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak FKUI XIX*. 8-9 Sept. 1989. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1989. h. 111-9.
 6. Windiastuti E; Abdulsalam M.; Timan IS.; Susanti FS.; Wahyuni S.; Widyastuti: Anemia in Primary School Children in Cibubur. (in press).
 7. Jandl JH. The hypochromic anemia and other disorders of iron metabolism. *Blood Text book of Hematology*. Edisi ke-I. Boston/Toronto: Little, Brown, 1987. h. 181-91.
 8. Lee RG. Iron deficiency and iron-deficiency anemia. Dalam: Foerster J, Lukens J, Paraskevas F, Greer JP, Rodgers GM, penyunting. *Wintrobe's Clinical Hematology*. Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. h. 977-1004.
 9. Markum HA. Diagnostik dan penanggulangan anemia defisiensi. Dalam: *Naskah Lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan Ilmu Kesehatan Anak FKUI I*; 1982, Jakarta: IKA FKUI, 1982. h. 5-13.
 10. Schwartz E. Iron deficiency anemia. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-16. Philadelphia: WB Saunders, 2000. h. 1460-71.
 11. Dallman PR. Nutritional anemia in childhood: iron, folat and vitamin B12. Dalam Suskind MR, Suskind LL, penyunting. *Textbook of Pediatric Nutrition*. Edisi ke-2. New York: Raven Press, 1993. h. 91-105.
 12. Suisher SN, Petz LD. Transfusion Therapy of Clinic Anemic States. Dalam: Petz, LD, Suisher SN, penyunting. *Clinical Practice of Transfusion Medicine*. Edisi ke 2. New York: Churchill Livingstone, 1989. h. 531-48.
 13. Booth IW, Aukett MA. Iron deficiency anemia in infancy and early childhood. *J. Arch Dis Child* 1997; 76:549-54.