

ANEMIA DEFISIENSI BESI

Julia Fitriany¹, Amelia Intan Saputri²,

¹ SMF Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Aceh, Indonesia
² Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Malikussaleh, Aceh, Indonesia

Corresponding author : ameliantansaputri@gmail.com

Abstrak

Anemia adalah keadaan yang ditandai dengan berkurangnya hemoglobin dalam tubuh. Hemoglobin adalah suatu metalloprotein yaitu protein yang mengandung zat besi di dalam sel darah merah yang berfungsi sebagai pengangkut oksigen dari paru-paru ke seluruh tubuh. Anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan karena kekurangan besi yang digunakan untuk sintesis hemoglobin (Hb) ¹. Gejala dari anemia secara umum adalah lemah, tanda keadaan hiperdinamik (denyut nadi kuat dan cepat, jantung berdebar, dan roaring in the ears). Banyak faktor yang dapat menyebabkan terjadinya anemia defisiensi besi yaitu kebutuhan yang meningkat, asupan zat besi yang kurang, infeksi, dan perdarahan saluran cerna dan juga terdapat faktor-faktor lainnya. Anemia defisiensi besi dapat di diagnosis dengan cara anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Penatalaksanaan anemia defisiensi besi dapat dilakukan dengan pemberian zat besi secara oral, secara intramuskular dan transfusi darah

Kata Kunci : *anemia; anemia defisiensi besi; hemoglobin*

Iron Deficiency Anemia

Abstract

Anemia is a condition where the level of hemoglobin in the body are reduced. Hemoglobin is a metalloprotein, a protein which contain iron in the red blood cell and in charge to carry oxygen from the lungs throughout the body. Iron deficiency anemia is anemia which is caused by reduced of iron in the blood as the main ingredient of hemoglobin synthesis.]General symptoms of anemia are fatigue, signs of hyperdinamic (quick and strong pulse, pounding heart, and roaring in the ears. Factors which can lead iron deficiency anemia are increasing need, lack of iron intake, infections, and gastrointestinal bleeding and others factors. Iron deficiency anemia is diagnosed by anamnesis, physical examination and investigation. Iron deficiency anemia can managed by orally iron, intramuscularly iron and blood transfusions.

Keyword: *anemia; iron deficiency anemia; hemoglobin*

PENDAHULUAN

Anemia defisiensi besi (ADB) merupakan masalah defisiensi nutrisi tersering pada anak di seluruh dunia terutama di negara sedang berkembang termasuk Indonesia. Penyakit ini disebabkan oleh kurangnya zat besi dalam tubuh penderita. Diperkirakan 30% populasi dunia menderita anemia defisiensi besi, kebanyakan dari jumlah tersebut ada di negara berkembang¹

Secara epidemiologi, prevalensi tertinggi ditemukan pada akhir masa bayi dan awal masa kanak-kanak diantaranya karena terdapat defisiensi besi saat kehamilan dan percepatan tumbuh masa kanak-kanak yang disertai rendahnya asupan besi dari makanan, atau karena penggunaan susu formula dengan kadar besi kurang. Selain itu ADB juga banyak ditemukan pada masa remaja akibat percepatan tumbuh, asupan besi yang tidak adekuat dan diperberat oleh kehilangan darah akibat menstruasi pada remaja putri. Data SKRT tahun 2007 menunjukkan prevalensi ADB. Angka kejadian anemia defisiensi besi (ADB) pada anak balita di Indonesia sekitar 40-45%. Survei 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%.¹

Insidensi defisiensi besi terkait dengan aspek mendasar dari metabolisme besi dan nutrisi. Tubuh dari neonatus cukup bulan mengandung 0,5 gram besi, pada tubuh dewasa terkandung 5 gram besi. Perubahan kuantitas besi dari lahir ke dewasa berarti bahwa sekitar 0,8 mg besi harus diabsorpsi tiap harinya selama 15 tahun kehidupan seorang anak. Sejumlah kecil besi dibutuhkan untuk menggantikan jumlah yang hilang pada proses kerusakan sel. Sehingga perlu untuk dilakukan absorbsi kurang lebih 1 mg tiap harinya untuk menjaga jumlah positif pada usia anak. Karena hanya kurang dari 10 % jumlah besi yang diserap setiap harinya, asupan gizi 8-10 mg besi per hari dibutuhkan untuk menjaga jumlah besi dalam tubuh. Selama usia bayi, ketika pertumbuhan paling pesat, kurang lebih 1 mg/L besi dari susu sapi dan ASI menyebabkan sulitnya mempertahankan kadar besi dalam tubuh. Bayi yang mendapatkan ASI memiliki keuntungan karena jumlah besi yang diserap 2-3 kali lebih efisien dibandingkan dari bayi yang mendapat asupan susu sapi.²

Fungsi zat besi yang paling penting adalah dalam perkembangan sistem saraf yaitu diperlukan dalam proses mielinisasi, neurotransmitter, dendritogenesis dan metabolisme saraf. Kekurangan zat besi sangat mempengaruhi fungsi kognitif, tingkah laku dan pertumbuhan seorang bayi. Besi juga merupakan sumber energi bagi otot sehingga mempengaruhi

ketahanan fisik dan kemampuan bekerja terutama pada remaja. Bila kekurangan zat besi terjadi pada masa kehamilan maka akan meningkatkan risiko perinatal serta mortalitas bayi.

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.³

EPIDEMIOLOGI

Prevalensi ADB tinggi pada bayi, hal yang sama juga dijumpai pada anak usia sekolah dan anak praremaja. Angka kejadian ADB pada anak usia sekolah (5-8 tahun) di kota sekitar 5,5%, anak perempuan 2,6% dan gadis remaja yang hamil 26%. Di Amerika Serikat sekitar 6% anak berusia 1 – 2 tahun diketahui kekurangan besi, 3 % menderita anemia. Lebih kurang 9% gadis remaja di Amerika Serikat kekurangan besi dan 2% menderita anemia, sedangkan pada anak laki-laki sekitar 50% cadangan besinya berkurang saat pubertas.¹

Prevalensi ADB lebih tinggi pada anak kulit hitam dibanding kulit putih. Keadaan ini mungkin berhubungan dengan status sosial ekonomi anak kulit hitam yang lebih rendah.¹

Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan di Indonesia prevalensi ADB pada anak balita sekitar 25-35%. Dari hasil SKRT tahun 1992 prevalensi ADB pada anak balita di Indonesia adalah 55,5%.¹ Hasil survei rumah tangga tahun 1995 ditemukan 40,5% anak balita dan 47,2% anak usia sekolah menderita ADB.²¹

ETIOLOGI

Terjadinya ADB sangat ditentukan oleh kemampuan absorpsi besi, diet yang mengandung besi, kebutuhan besi yang meningkat dan jumlah yang hilang¹
Berikut tabel penyebab anemia defisiensi berdasar umur :²

Tabel 1 Penyebab anemia defisiensi menurut umur ²

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 (<i>intake</i>) besi yang kurang karena tidak mendapat makanan tambahan (hanya minum susu)
- Kehilangan meningkat karena infeksi berulang/menahun.
- Malabsorpsi
- Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan <i>divertikulum</i> Meckel.
3. Anak berumur 2-5 tahun
- Masukan besi kurang karena jenis makanan kurang mengandung <i>Fe-besic</i>
- Kehilangan meningkat karena infeksi berulang/menahun.
- Kehilangan berlebihan karena perdarahan antara lain karena infestasi parasit dan <i>divertikulum</i> Meckel.
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.

Kekurangan besi dapat disebabkan oleh : ¹

1. Kebutuhan yang meningkat secara fisiologis

a. Pertumbuhan

Pada periode pertumbuhan cepat yaitu pada umur 1 tahun pertama dan masa remaja kebutuhan besi akan meningkat, sehingga pada periode ini insiden ADB meningkat. Pada bayi umur 1 tahun, berat badannya meningkat 3 kali dan massa hemoglobin dalam sirkulasi mencapai 2 kali lipat dibanding saat lahir. Bayi prematur dengan pertumbuhan sangat cepat, pada umur 1 tahun berat badannya dapat mencapai 6 kali dan massa hemoglobin dalam sirkulasi mencapai 3 kali dibanding saat lahir.

b. Menstruasi

Penyebab kurang besi yang sering terjadi pada anak perempuan adalah kehilangan darah lewat menstruasi. ³

2. Kurangnya besi yang diserap

a. Masukan besi dan makanan yang tidak adekuat

Seorang bayi pada 1 tahun pertama kehidupannya membutuhkan makanan yang banyak mengandung besi. Bayi cukup bulan akan menyerap lebih kurang 200 mg besi selama 1 tahun pertama (0,5 mg/hari) yang terutama digunakan untuk pertumbuhannya. Bayi yang mendapat ASI eksklusif jarang menderita kekurangan besi pada 6 bulan pertama. Hal ini disebabkan besi yang terkandung dalam ASI lebih mudah diserap dibandingkan susu yang terkandung susu formula. Diperkirakan sekitar 40% besi dalam ASI diabsorpsi bayi, sedangkan dari PASI hanya 10% besi yang dapat diabsorpsi. ¹

Pada bayi yang mengkonsumsi susu sapi lebih banyak daripada ASI lebih berisiko tinggi terkena anemia defisiensi besi.³

b. Malabsorpsi besi

Keadaan ini dijumpai pada anak kurang gizi yang mukosa ususnya mengalami perubahan secara histologis dan fungsional. Pada orang yang telah mengalami gastrektomi parsial atau total sering disertai ADB walaupun penderita mendapat makanan yang cukup besi. Hal ini disebabkan berkurangnya jumlah asam lambung dan makanan lebih cepat melalui bagian atas usus halus, tempat utama penyerapan besi heme dan non heme.

3. Perdarahan

Kehilangan darah akibat perdarahan merupakan penyebab penting terjadinya ADB. Kehilangan darah akan mempengaruhi keseimbangan status besi. Kehilangan darah 1 ml akan mengakibatkan kehilangan besi 0,5 mg, sehingga darah 3-4 ml/hari (1,5 – 2 mg) dapat mengakibatkan keseimbangan negatif besi.

Perdarahan dapat berupa perdarahan saluran cerna, *milk induced enteropathy*, ulkus peptikum, karena obat-obatan (asam asetil salisilat, kortikosteroid, indometasin, obat anti inflamasi non steroid) dan infeksi cacing (*Ancylostoma duodenale* dan *Necator americanus*) yang menyerang usus halus bagian proksimal dan menghisap darah dari pembuluh darah submukosa usus.

4. Transfusi fetomaternal

Kebocoran darah yang kronis kedalam sirkulasi ibu akan menyebabkan ADB pada akhir masa fetus dan pada awal masa neonatus.

5. Hemoglobinuria

Keadaan ini biasanya dijumpai pada anak yang memiliki katup jantung buatan. Pada *Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria* (PNH) kehilangan besi melalui urin rata-rata 1,8 – 7,8 mg/hari.

6. *Iatrogenic blood loss*

Pada anak yang banyak bisa diambil darah vena untuk pemeriksaan laboratorium berisiko untuk menderita ADB

7. *Idiopathic pulmonary hemosiderosis*

Penyakit ini jarang terjadi. Penyakit ini ditandai dengan perdarahan paru yang hebat dan berulang serta adanya infiltrat pada paru yang hilang timbul. Keadaan ini dapat menyebabkan kadar Hb menurun drastis hingga 1,5 – 3 g/dl dalam 24 jam.

8. Latihan yang berlebihan

Pada atlet yang berolahraga berat seperti olahraga lintas alam, sekitar 40% remaja perempuan dan 17% remaja laki-laki kadar feritin serumnya < 10 ug/dl. Perdarahan saluran cerna yang tidak tampak sebagai akibat iskemia yang hilang timbul pada usus selama latihan berat terjadi pada 50% pelari.

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. Pada tabel berikut 3 tahap defisiensi besi, yaitu :

Hemoglobin	Tahap 1 normal	Tahap 2 Sedikit menurun	Tahap 3 Menurun jelas (mikrositik/hipokromik)
Cadangan besi	< 100	0	0
Fe serum	Normal	< 60	<40
TIBC	360 – 390	>390	>410
Saturasi transferin	20 – 30	<15	<10
Feritin serum	< 20	<12	<12
Sideroblas	40. – 60	<10	<10
FEP	>30	>100	>200
MCV	normal	Normal	Menurun

Tabel 2 Tahapan kekurangan besi¹

a. 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. Feritin serum menurun sedangkan pemeriksaan lain untuk mengetahui adanya kekurangan besi masih normal.¹

b. Tahap kedua

Pada tingkat ini yang dikenal dengan istilah *iron deficient erythropoietin* atau *iron limited erythropoiesis* didapatkan suplai besi yang tidak cukup untuk menunjang eritropoiesis. Dari hasil pemeriksaan laboratorium diperoleh nilai besi serum menurun dan saturasi transferin menurun, sedangkan TIBC meningkat dan *free erythrocyte porphrin* (FEP) meningkat.¹

c. 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 progresif. Pada tahap ini telah terjadi perubahan epitel terutama pada ADB yang lebih lanjut.

MANIFESTASI KLINIS

Kebanyakan anak-anak dengan defisiensi besi tidak menunjukkan gejala dan baru terdeteksi dengan skrining laboratorium pada usia 12 bulan.

Gejala khas dari anemia defisiensi besi adalah:⁴

1. Koilonychias /spoon nail/ kuku sendok: kuku berubah menjadi rapuh dan bergaris-garis vertical dan menjadi cekung sehingga mirip dengan sendok.
2. Akan terjadi atrofi lidah yang menyebabkan permukaan lidah tampak licin dan mengkilap yang disebabkan oleh menghilangnya papil lidah
3. Angular cheilitis yaitu adanya peradangan pada sudut mulut sehingga tampak sebagai bercak berwarna pucat keputihan.
4. Disfagia yang disebabkan oleh kerusakan epitel hipofaring.

Defisiensi besi memiliki efek sistemik non-hematologis. Efek yang paling mengkhawatirkan adalah efek terhadap bayi dan remaja yaitu menurunnya fungsi intelektual, terganggunya fungsi motorik dapat muncul lebih dahulu sebelum anemia terbentuk. Telah banyak penelitian dilakukan mengenai hubungan antara keadaan kurang besi dan uji kognitif. di Guatemala terhadap bayi berumur 6-24 bulan, ditemukan bahwa terdapat perbedaan skor mental dan skor motoric antara kelompok anak dengan anemia defisiensi besi dan dengan anak normal. Penelitian juga dilakukan terhadap anak usia 3-6 tahun di Inggris yang menunjukkan bahwa anak dengan anemia defisiensi besi menunjukkan skor yang lebih rendah terhadap uji oddity learning jika dibandingkan kelompok kontrol. Terdapat bukti bahwa perubahan-perubahan tersebut dapat menetap walaupun dengan penanganan, sehingga pencegahan menjadi sangat penting. Pica, keinginan untuk mengkonsumsi bahan-bahan yang tidak dapat dicerna, atau pagofagia, keinginan untuk mengkonsumsi es batu merupakan gejala

sistemik lain dari defisiensi besi. Pica dapat menyebabkan pengkonsumsian bahan-bahan mengandung timah sehingga akan menyebabkan *plumbisme*.²

PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Pada defisiensi besi yang progresif akan terjadi perubahan pada nilai hematologi dan biokimia. Hal yang pertama terjadi adalah menurunnya simpanan besi pada jaringan. Penurunan ini akan ditunjukkan melalui menurunnya serum ferritin, sebuah protein yang mengikat besi dalam tubuh sebagai simpanan. Kemudian jumlah serum besi akan menurun, kapasitas pengikatan besi dari serum (serum transferrin) akan meningkat, dan saturasi transferrin akan menurun di bawah normal. Seiring dengan menurunnya simpanan, besi dan protoporphirin akan gagal untuk membentuk heme. *Free erythrocyte protoporphyrins (FEP)* terakumulasi, dan kemudian sintesis hemoglobin terganggu. Pada titik ini, defisiensi besi berlanjut menjadi anemia defisiensi besi. Dengan jumlah hemoglobin yang berkurang pada tiap sel, sel merah menjadi lebih kecil. Perubahan morfologi ini paling sering tampak beriringan dengan berkurangnya *mean corpuscular volume (MCV)* dan *mean corpuscular hemoglobin (MCH)*. Perubahan variasi ukuran sel darah merah terjadi dengan digantikannya sel normositik dengan sel mikrositik, variasi ini ditunjukkan dari peningkatan *red blood cell distribution width (RDW)*. Jumlah sel darah merah juga akan berkurang. Jumlah persentase retikulosit akan meningkat sedikit atau dapat normal. Sapuan darah akan menunjukkan sel darah merah yang hipokrom dan mikrositik dengan variasi sel yang tetap. Bentuk sel darah elips atau seperti cerutu sering terlihat. Deteksi peningkatan reseptor transferrin dan berkurangnya konsentrasi hemoglobin retikulosit mendukung terhadap penegakkan diagnosis.²

Jumlah sel darah putih normal, trombositosis juga sering tampak. Trombositopenia terkadang muncul pada defisiensi besi yang sangat berat, sehingga akan menimbulkan sebuah kerancuan dengan gangguan pada sumsum tulang. Pemeriksaan pada feses untuk melihat perdarahan pada sistem gastrointestinal harus selalu dilakukan untuk eksklusi perdarahan sebagai penyebab defisiensi besi.²

Pada umumnya, hitung darah lengkap akan menunjukkan anemia mikrositer dengan peningkatan RDW, berkurangnya RBC, WBC normal, dan jumlah platelet yang meningkat atau normal. Pemeriksaan laboratorium lainnya, seperti penurunan ferritin, penurunan serum besi, dan peningkatan kapasitas pengikatan besi total, biasanya belum dibutuhkan kecuali terdapat anemia berat yang membutuhkan penegakan diagnosis cepat, terdapat komplikasi atau pada anemia yang tidak memberikan respon terhadap terapi besi.²

DIAGNOSIS

Diagnosis ADB ditegakkan berdasarkan hasil temuan dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorium yang dapat mendukung sehubungan dengan gejala klinis yang sering tidak khas.¹

Ada beberapa kriteria diagnosis yang dipakai untuk menentukan ADB¹

Kriteria diagnosis ADB menurut WHO:

1. Kadar Hb kurang dari normal sesuai usia
2. Kosentrasi Hb eritrosit rata-rata <31% (N : 32-35%)
3. Kadar Fe serum <50 ug/dl (N : 80 – 180 ug/dl)
4. Saturasi transferin <15 % (N ; 20 – 50%)

Dasar diagnosis ADB menurut Cook dan Monsen:

1. Anemia hipokrom mikrositik
2. Saturasi transferin <16%
3. Nilai FEP >100 ug/dl
4. Kadar feritin serum <12 ug/dl

Untuk kepentingan diagnosis minimal 2 atau 3 kriteria (ST, feritin serum, dan FEP harus dipenuhi)

Lanzkowsky menyimpulkan ADB dapat diketahui melalui:

1. Pemeriksaan apus darah tepi hipokrom mikrositer yang dikonfirmasi dengan MCV, MCH, dan MCHC yang menurun.
2. Red cell distribution width (RDW) > 17%
3. FEP meningkat
4. Feritin serum menurun
5. Fe serum menurun, TIBC meningkat, ST < 10%
6. Respon terhadap pemberian preparat besi
 - a. Retikulositosis mencapai puncak pada hari ke 5 – 10 setelah pemberian besi
 - b. Kadar hemoglobin meningkat rata-rata 0,25 – 0,4 g/dl/ hari atau PCV meningkat 1% / hari.
7. Sumsum tulang
 - a. Tertundanya maturasi sitoplasma
 - b. Pada perwarnaan sumsum tulang tidak ditemukan besi atau besi berkurang

Cara lain untuk menentukaan adanya ADB adalah dengan trial pemberian preparat besi. Penentuan ini penting untuk mengetahui adanya ADB subklinis dengan melihat respons hemoglobin terhadap pemberian preparat besi. Prosedur ini sangat mudah, praktis, sensitif dan

ekonomis terutama pada anak yang berisiko tinggi menderita ADB. Bila dengan pemberian preparat besi dosis 6 mg/kgBB/hari selama 3 – 4 minggu terjadi peningkatan kadar Hb 1-2 mg/dl maka dapat dipastikan bahwa yang bersangkutan menderita ADB.¹

DIAGNOSIS BANDING

Penyebab alternatif paling sering dari anemia mikrositer adalah thalassemia α atau β dan hemoglobinopati, yaitu hemoglobin E dan C. Karakteristik talasemia yang paling sering muncul adalah menurunnya jumlah sel darah merah namun dengan jumlah RDW normal atau meningkat sedikit. Keracunan timbal dapat menyebabkan anemia mikrositer namun lebih sering terjadi anemia defisiensi besi menyebabkan pica yang kemudian menyebabkan keracunan timbal.²

Pemeriksaan	Anemia defisiensi besi	Talasemia α atau β	Anemia penyakit kronis
Hemoglobin	Turun	Turun	Turun
MCV	Turun	Turun	Normal-turun
RDW	Naik	Normal	Normal-naik
RBC	Turun	Normal-naik	Normal-turun
Serum Ferritin	Turun	Normal	Naik
Total Iron Binding Capacity	Naik	Normal	Turun
Transferrin Saturation	Turun	Normal	Turun
FEP	Naik	Normal	Naik
Transferin Receptor	Naik	Normal	Naik
Reticulocyte hemoglobin concentration	Turun	Normal	Normal-turun

Tabel 3 Perbandingan nilai laboratorium

PENATALAKSANAAN

Prinsip penatalaksanaan ADB adalah mengetahui faktor penyebab dan mengatasinya serta memberikan terapi penggantian dengan preparat besi. Sekitar 80 – 85% penyebab ADB

dapat diketahui dengan penanganannya dapat dilakukan dengan tepat. Pemberian preparat Fe dapat dilakukan secara oral atau parenteral. Pemberian peroral lebih aman, murah, dan sama efektifnya dengan pemberian secara parenteral. Pemberian secara parenteral dilakukan pada penderita yang tidak dapat memakan obat peroral atau kebutuhan besinya tidak dapat dipenuhi secara peroral karena ada gangguan pencernaan.¹

a. Pemberian preparat besi

Garam ferous diabsorpsi sekitar 3 kali lebih baik dibandingkan garam feri. Preparat tersedia berupa ferous glukonat, fumarat, dan suksinat. Yang sering dipakai adalah ferous sulfat karena harganya yang lebih murah. Ferous glukonat, ferous fumarat, dan ferous suksinat diabsorpsi sama baiknya. Untuk bayi tersedia preparat besi berupa tetes (drop).¹

Untuk mendapat respon pengobatan dosis yang dipakai 4 – 6 mg besi elemental/kgBB/hari. Dosis obat dihitung berdasarkan kandungan besi elemental yang ada dalam garam ferous. Garam ferous sulfat mengandung besi elemental sebanyak 20%. Dosis obat yang terlalu besar akan menimbulkan efek samping pada saluran pencernaan dan tidak memberikan efek penyembuhan yang lebih cepat. Absorpsi besi yang terbaik adalah pada saat lambung kosong, diantara dua waktu makan, akan tetapi 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 absorpsi obat sekitar 40 – 50%. Obat diberikan dalam 2 – 3 dosis sehari. Tindakan tersebut lebih penting karena dapat diterima tubuh dan akan meningkatkan kepatuhan penderita. Preparat besi ini harus terus diberikan selama 2 bulan setelah anemia pada penderita teratasi.¹

Respon terapi dari pemberian preparat besi dapat dilihat secara klinis dan dari pemeriksaan laboratorium, seperti tampak pada tabel dibawah ini

Waktu setelah pemberian besi	Respons
12-24 jam	Penggantian enzim besi intraselular, keluhan subyektif berkurang, nafsu makan bertambah
36 – 48 jam	Respon awal dari sumsum tulang, hiperplasia eritroid
48 – 72 jam	Retikulosis, puncaknya pada hari ke 5 – 7
4 – 30 hari	Adar Hb meningkat

1 – 3 bulan	Penambahan cadangan besi
-------------	--------------------------

Tabel 4 Respon terhadap pemberian besi pada ADB¹⁰

Efek samping pemberian preparat besi peroral lebih sering terjadi pada orang dewasa dibandingkan bayi dan anak. Pewarnaan gigi yang berifat sementara dapat dihindari dengan meletakkan larutan tersebut ke bagian belakang lidah dengan cara

Suplementasi besi diberikan kepada semua anak, dengan prioritas usia balita (0-5 tahun), terutama usia 0-2 tahun

Rekomendasi 2.
Dosis dan lama pemberian suplementasi besi (Rekomendasi A):

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 sampai 2 tahun Usia 4 bulan sampai 2 tahun
2 - 5 (balita)	1 mg/kgBB/hari	2x/minggu selama 3 bulan berturut-turut setiap tahun
> 5 - 12 (usia sekolah)	1 mg/kgBB/hari	2x/minggu selama 3 bulan 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.

tetes.

Gambar 1 Dosis dan lama pemberian suplementasi besi⁹

Pemberian preparat besi parenteral

Pemberian besi parenteral intramuskular menimbulkan rasa sakit dan harganya mahal. Dapat menyebabkan limfadenopati regional dan reaksi alergi. Kemampuan untuk menaikkan kadar Hb tidak lebih baik dibandingkan peroral.¹

Preparat yang sering dipakai adalah dekstran besi. Larutan ini mengandung 50 mg besi/ ml. Dosis dihitung berdasarkan :

$$\text{Dosis besi } 9\text{mg} = \text{BB (9kg)} \times \text{kadar Hb yang diinginkan (g/dl)} \times 2,5$$

Transfusi darah

Transfusi darah jarang diperlukan. Transfusi darah hanya diberikan pada keadaan anemia yang sangat berat atau yang disertai infeksi yang dapat mempengaruhi respon terapi. Koreksi anemia berat dengan transfusi tidak perlu secepatnya, malah akan membahayakan karena dapat menyebabkan hipervolemia dan dilatasi jantung. Pemberian PRC dilakukan secara perlahan dalam jumlah yang cukup untuk menaikkan kadar Hb sampai tingkat aman sambil menunggu respon terapi besi. Secara umum, untuk penderita anemia berat dengan kadar Hb < 4 g/dl hanya diberi PRC dengan dosis 2 – 3 mg/kgBB persatu kali pemberian

disertai pemberian diuretik seperti furosemide. Jika terdapat gagal jantung yang nyata dapat dipertimbangkan pemberian transfusi tukar menggunakan PRC yang segar.⁹

PROGNOSIS

Prognosis baik bila penyebab anemianya hanya karena kekuurnagn besi saja dan diketahui penyebab serta kemudian dilakukan penanganan yang adekuat. Gejala anemia dan manifestasi klinis lainnya akan membaik dengan pemberian preparat besi.

Jika terjadi kegagalan dalam pengobatan, perlu dipertimbangkan beberapa kemungkinan sebagai berikut :

- a. Diagnosis salah
- b. Dosis obat tidak adekuat
- c. Preparat Fe yang tidak tepat dan kadaluarsa
- d. Perdarahan yang tidak teratasi atau perdarahan yang tidak tampak berlangsung menetap
- e. Disertai penyakit yang mempengaruhi absorpsi dan pemakaian besi (seperti : infeksi, keganasan, penyakit hati, penyakit ginjal, penyakit tiroid, penyakit karena defisiensi vitamin B12, asam folat)
- f. Gangguan absorpsi saluran cerna (seperti pemberian antasid yang berlebihan pada ulkus peptikum dapat menyebabkan pengikatan terhadap besi).

REFERENSI

1. Özdemir, N. (2015). Iron deficiency anemia from diagnosis to treatment in children. *Türk Pediatri Arşivi*, 50(1), 11–9. doi:10.5152/tpa.2015.2337
2. Abdulsalam, M., & Daniel, A. (2002). Diagnosis, Pengobatan dan Pencegahan Anemia Defisiensi Besi. *Sari Pediatri*, 4(2), 2–5.
3. Muhammad, A. (2005). PENENTUAN DEFISIENSI BESI ANEMIA PENYAKIT KRONIS MENGGUNAKAN PERAN INDEKS sTfR-F (Determination of iron deficiency in chronic disease anemia by the role of sTfR-F index). *Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 2(1), 9–15.
4. Endang, W. (2013). IDAI - ANEMIA DEFISIENSI BESI PADA BAYI DAN ANAK. Retrieved February 28, 2016, from <http://idai.or.id/artikel/seputar-kesehatan-anak/anemia-defisiensi-besi-pada-bayi-dan-anak>

5. Gatot, D., Idjradinata, P., Abdulsalam, M., Lubis, B., Soedjatmiko, & Hendarto, A. (2011). Suplementasi Besi Untuk Anak. *Ikatan Dokter Anak Indonesia*.
6. Oehadian, A. (2012). Pendekatan Klinis dan Diagnosis Anemia. *Continuing Medical Education*, 39(6), 407–412.
7. Gejala Anemia Sideroblastik, Penyebab Dan Pencegahannya | Gejala Penyebab Dan Cara Mengatasi. (2014). Retrieved February 28, 2016, from <http://www.referensisehat.com/2014/12/gejala-anemia-sideroblastik-penyebab.html>
8. Irawan, H. (2013). Pendekatan Diagnosis Anemia pada Anak. *CDK-205*, 40(6), 422–425.
9. Medlinux. (2007). Anemia Pada Anak ~ Seputar Kedokteran. Retrieved February 28, 2016, from <http://medlinux.blogspot.co.id/2007/09/anemia-pada-anak.html>