

## CASE REPORT : ANEMIA BERAT HIPOKROMIK MIKROSITER ET CAUSA ANEMIA DEFISIENSI BESI

Ni Nyoman Sabna Kurunandani<sup>1</sup>, Ida Bagus Wemanu Ngaling<sup>2</sup>, Ni  
Nyoman Mestri Agustini<sup>3</sup>, I Made Kusuma Wijaya<sup>4</sup> Universitas Pendidikan  
Ganesha sabnaakurunandani@gmail.com

### ABSTRAK

Anemia defisiensi besi (ADB) merupakan bentuk anemia tersering yang ditimbulkan oleh kekurangan zat besi guna sintesis hemoglobin, mengakibatkan gangguan transportasi oksigen dalam tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk melaporkan dan menganalisis kasus anemia defisiensi besi berat pada pasien perempuan usia 63 tahun dengan komorbid *hypertensive heart disease*. Metode penelitian berupa studi kasus melalui pengumpulan data anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium (Hb, MCV, MCH, ferritin, dan serum iron), serta penunjang radiologis seperti rontgen toraks dan elektrokardiografi. Hasil menunjukkan kadar Hb 5,4 g/dL, MCV 69,3 fL, MCH 19,7 pg, ferritin 4,3 µg/L, dan serum iron 10,8 µg/dL yang mengindikasikan anemia berat hipokromik mikrositik akibat defisiensi besi. Pasien mendapatkan terapi oksigen, transfusi PRC hingga Hb mencapai 10 g/dL, pemberian sulfas ferosus 3×200 mg dan vitamin C 3×100 mg, serta perawatan suportif dengan hasil perbaikan klinis dan laboratorium yang signifikan setelah 8 hari perawatan. Kasus ini menegaskan pentingnya diagnosis dini serta penatalaksanaan cepat dan tepat untuk mencegah komplikasi sistemik akibat anemia defisiensi besi.

**Kata kunci :** Anemia Defisiensi Besi, Hipokromik Mikrositik, Kasus Klinis

### ABSTRACT

*Iron deficiency anemia (IDA) is the most common type of anemia caused by insufficient iron for hemoglobin synthesis, leading to impaired oxygen transport in the body. This study aims to report and analyze a case of severe iron deficiency anemia in a 63-year-old female patient with comorbid hypertensive heart disease. The research method was a case study involving data collection from anamnesis, physical examination, laboratory tests (Hb, MCV, MCH, ferritin, and serum iron), and supporting radiologic examinations such as chest X-ray and electrocardiography. The results showed Hb 5.4 g/dL, MCV 69.3 fL, MCH 19.7 pg, ferritin 4.3 µg/L, and serum iron 10.8 µg/dL, indicating severe hypochromic microcytic anemia due to iron deficiency. The patient received oxygen therapy, packed red cell transfusions until Hb reached 10 g/dL, oral ferrous sulfate 200 mg three times daily, and vitamin C 100 mg three times daily, along with supportive care, resulting in significant clinical and laboratory improvement after eight days of hospitalization. This case highlights the importance of early diagnosis and prompt management to prevent systemic complications of iron deficiency anemia.*

**Keywords :** Iron Deficiency Anemia, Hypochromic Microcytic, Clinical Case

## 1. PENDAHULUAN

Defisiensi besi adalah ketidak cukupannya jumlah total besi di dalam tubuh sehingga mengakibatkan eritropoesis terganggu dan menyebabkan terbentuknya anemia. Zat besi diperlukan untuk berbagai fungsi seluler, proses enzimatik, sintesis DNA, pengangkutan oksigen, dan pembangkitan energi mitokondria. Dengan demikian, gejala dapat bervariasi dalam rentang yang luas. Sesak napas, kelelahan, palpitasi, takikardia, dan angina dapat terjadi akibat berkurangnya kadar oksigen dalam darah. Hipoksemia yang diakibatkan ini selanjutnya dapat menyebabkan penurunan kompensasi aliran darah usus, yang menyebabkan malabsorpsi gangguan motilitas, mual, penurunan berat badan, dan nyeri perut. Hipoksia sentral dapat menyebabkan sakit kepala, vertigo, dan kelesuan serta gangguan kognitif dengan beberapa penelitian yang menunjukkan peningkatan fungsi kognitif setelah anemia menjadi normal. Sudah diketahui bahwa ADB secara signifikan memengaruhi *quality of life* (QoL). (MD et al., 2017)

Anemia defisiensi besi (ADB) merupakan kondisi kekurangan hemoglobin yang dipicu oleh rendahnya kadar besi untuk proses eritropoesis, karena cadangan besi kosong (*depleted iron store*) yang pada akhirnya mengakibatkan pembentukan hemoglobin berkurang. Anemia defisiensi besi bermanifestasi sebagai anemia hipokromik mikrositer dengan hasil laboratorium membuktikan cadangan besi yang kosong. Hal ini dikarenakan tubuh manusia memiliki kemampuan terbatas untuk mengintegrasikan besi dan seringkali tubuh mengalami kehilangan besi dalam jumlah besar yang diakibatkan perdarahan. Besi merupakan bagian dari molekul hemoglobin, dengan berkurangnya besi maka akan menyebabkan sintesis hemoglobin akan berkurang dan mengakibatkan kadar hemoglobin menurun. Hemoglobin merupakan unsur yang sangat vital bagi tubuh manusia, dikarenakan kadar hemoglobin yang rendah memberi dampak pada kemampuan menghantarkan O<sub>2</sub> yang sangat dibutuhkan oleh seluruh jaringan tubuh. (B. A & S., 2018)

Mengingat besarnya dampak buruk dari anemia defisiensi zat besi maka perlu

kiranya mendapat perhatian yang cukup. Menurut data *World Health Organization* pada tahun 2019, prevalensi anemia global adalah 29,9% pada wanita usia subur. Prevalensi yang tertera adalah 29,6% pada wanita usia subur tidak hamil, dan 36,5% pada wanita hamil. Sementara pada anak-anak, prevalensi sebanyak 39,8% pada anak usia 6-59 bulan atau setara dengan 269 juta anak menderita penyakit anemia. Dalam manajemen anemia defisiensi besi pemeriksaan laboratorium berperan untuk skrining, menegakkan diagnosis, serta memantau keberhasilan terapi. (HP, 2022)

Data yang dipublikasi oleh Riset Kesehatan Dasar 2018 pada kelompok usia 15-24 tahun, menyatakan prevalensi anemia mencapai 32%, di mana prevalensi anemia rematri sebesar 27,2%, sedangkan pada remaja pria sebesar 20,3%. Sementara berdasarkan laporan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, prevalensi anemia remaja dengan rentang usia 15-24 tahun adalah sebesar 15,5%, yang mana prevalensi anemia rematri sebesar 18%, sementara remaja pria sebesar 14,4%. Meskipun mengalami penurunan dibandingkan lima tahun terakhir, namun angka 15,5% masih dinyatakan tinggi.

Etiologi anemia defisiensi besi (ADB) disebabkan oleh empat faktor utama, yaitu asupan zat besi yang kurang, peningkatan kebutuhan zat besi, gangguan penyerapan, dan kehilangan darah kronis. Asupan besi yang tidak adekuat, terutama pada individu dengan pola makan rendah zat besi heme dari sumber hewani seperti daging dan hati, menyebabkan cadangan besi tubuh berkurang dan proses eritropoesis terganggu. Kebutuhan zat besi meningkat pada kondisi fisiologis tertentu seperti masa pertumbuhan, kehamilan, menyusui, dan menstruasi, yang apabila tidak diimbangi dengan asupan cukup akan menyebabkan defisiensi. (K. K. R. Indonesia, 2021), Gangguan penyerapan besi dapat terjadi pada pasien dengan kelainan saluran cerna seperti gastrektomi, gastric bypass, celiac disease, maupun pada lansia dengan dispepsia akibat penggunaan obat antiinflamasi non-steroid (OAINS) yang merusak mukosa lambung. (IDN, 2006). Selain itu, kehilangan darah kronis, seperti perdarahan saluran cerna, infeksi cacing tambang, atau penyakit tertentu seperti hemoglobinuria dan *idiopathic pulmonary hemosiderosis*, juga dapat

menyebabkan defisiensi zat besi karena hilangnya cadangan besi secara terus-menerus.(J & AI, 2018)

Beberapa komplikasi yang dapat terjadi apabila anemia defisiensi besi tidak ditangani dengan baik antara lain gangguan tumbuh kembang pada anak akibat kurangnya oksigenasi jaringan yang berdampak pada perkembangan fisik dan kognitif. Pada ibu hamil, kondisi ini dapat meningkatkan risiko kelahiran prematur, hambatan pertumbuhan janin dalam kandungan, bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR), bahkan kematian janin. Selain itu, anemia defisiensi besi yang berat dan kronis dapat menyebabkan gagal jantung akibat peningkatan beban kerja jantung untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan. Gangguan pada sistem imun juga dapat terjadi, sehingga tubuh menjadi lebih rentan terhadap infeksi dan penyakit akibat penurunan daya tahan tubuh secara keseluruhan.(K. D. Indonesia., 2017)

Kondisi anemia defisiensi besi ini memerlukan tatalaksana segera guna menghindari komplikasi yang lebih parah. Oleh karena itu penting untuk kita mengenali tanda serta gejala dari kondisi ADB ini lebih awal. Maka dari itu penulis tertarik untuk melakukan studi kasus mengenai seorang perempuan, usia 63 tahun yang di diagnosis dengan anemia berat hipokromik mikrositer et causa anemia defisiensi besi disertai *hypertensive heart disease*.

## 2. METODE PENELITIAN

Studi ini merupakan laporan kasus (*case report*) deskriptif mengenai seorang pasien perempuan usia 63 tahun yang dirawat di RSUD Kabupaten Buleleng pada periode 1–8 April 2025. Data dikumpulkan secara retrospektif dan prospektif dari catatan medis pasien, meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, rekam vital harian, serta pemeriksaan penunjang laboratorium dan radiologi (darah lengkap — Hb, Ht, MCV, MCH, MCHC, RDW; tes biokimia: serum iron, UIBC, ferritin; elektrolit, faal ginjal dan hati; pemeriksaan feses; foto thorax; dan elektrokardiografi). Intervensi terapeutik yang tercatat meliputi terapi suportif (oksigen via NC, infus NaCl 0,9%), transfusi darah (PRC sampai target Hb), pemberian

preparat besi oral (sulfas ferosus 3×200 mg), vitamin C (3×100 mg), premedikasi furosemide sebelum transfusi, serta terapi komorbid (bisoprolol dan candesartan untuk hipertensi/HHD). Respons klinis dan perubahan parameter laboratorium dipantau selama rawat inap dan pada kontrol setelahnya. Analisis data bersifat deskriptif hasil klinis dan laboratorium disajikan kronologis untuk menggambarkan perjalanan penyakit, penatalaksanaan, dan respon terapi. Persetujuan tertulis pasien diperoleh untuk publikasi data, dan kerahasiaan identitas pasien dijaga sesuai kaidah etika kedokteran.

## 3 HASIL

Pasien perempuan berusia 63 tahun datang ke IGD RSUD Kabupaten Buleleng dengan keluhan utama lemas sejak satu bulan terakhir yang semakin berat satu minggu sebelum masuk rumah sakit. Pasien juga mengeluhkan pusing, jantung berdebar, penurunan nafsu makan, serta sesak napas ringan saat beraktivitas. Tidak terdapat keluhan perdarahan aktif seperti hematemesis, melena, atau hematuria. Riwayat penyakit sebelumnya menunjukkan hipertensi kronik yang telah dikelola dengan bisoprolol dan candesartan, tanpa riwayat penyakit kronis lain. Pasien tidak merokok, tidak mengonsumsi alkohol, dan tidak menggunakan obat tradisional. Pola makan sehari-hari didominasi oleh sumber nabati, dengan asupan protein hewani rendah, yang berpotensi menyebabkan kekurangan zat besi jangka panjang.

Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak lemah dan konjungtiva mata pucat, mukosa mulut kering, serta tampak atrofi papil lidah. Tidak dijumpai ikterus, edema, organomegali, atau limfadenopati. Pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah 140/80 mmHg, nadi 86 kali/menit, suhu 36,5°C, frekuensi napas 20 kali/menit, dan saturasi oksigen 97%. Pemeriksaan jantung menunjukkan bunyi jantung reguler tanpa murmur, paru-paru dalam batas normal, dan abdomen tidak ditemukan nyeri tekan maupun pembesaran organ.

Pemeriksaan laboratorium darah lengkap menunjukkan hasil: Hb 5,4 g/dL, Ht 19%, RBC 2,74 juta/ $\mu$ L, MCV 69,3 fL, MCH 19,7 pg, MCHC 28,4 g/dL, dan RDW meningkat menjadi

18,5%. Gambaran ini konsisten dengan anemia berat hipokromik mikrositik. Pemeriksaan biokimia darah menunjukkan kadar serum iron 10,8 µg/dL (rendah), UIBC 438,9 µg/dL (meningkat), TIBC 449,7 µg/dL (meningkat), serta ferritin 4,3 ng/mL (sangat rendah), yang secara jelas menegaskan anemia defisiensi besi. Pemeriksaan retikulosit menunjukkan hasil rendah (0,5%), menunjukkan gangguan produksi eritrosit akibat kekurangan zat besi.

Pemeriksaan feses rutin tidak menunjukkan darah samar maupun telur cacing, menyingkirkan kemungkinan perdarahan saluran cerna atau infestasi cacing tambang sebagai penyebab kehilangan darah kronik. Pemeriksaan fungsi ginjal dan hati dalam batas normal, sementara foto toraks menunjukkan cardiomegaly dengan atherosklerosis aorta, menandakan adanya beban kerja jantung yang meningkat. EKG menunjukkan irama sinus dengan tanda left ventricular hypertrophy (LVH) yang sesuai dengan hypertensive heart disease (HHD) sebagai komorbid utama.

Selama masa perawatan 8 hari, pasien mendapatkan terapi oksigen 3 L/menit melalui nasal kanul, cairan intravena NaCl 0,9%, serta transfusi 3 kantong Packed Red Cell (PRC) hingga kadar Hb meningkat dari 5,4 g/dL menjadi 10,2 g/dL secara bertahap. Setelah transfusi, pasien diberikan sulfas ferosus 3×200 mg per oral disertai vitamin C 3×100 mg untuk meningkatkan absorpsi zat besi. Pasien juga tetap melanjutkan pengobatan hipertensi berupa bisoprolol 1,25 mg dan candesartan 8 mg. Evaluasi harian menunjukkan perbaikan klinis signifikan: keluhan lemas dan pusing menghilang, nafsu makan membaik, konjungtiva tampak lebih merah, serta tanda vital stabil. Tidak ditemukan efek samping selama transfusi maupun terapi besi oral. Pasien dipulangkan dalam kondisi umum baik dan disarankan kontrol rutin untuk evaluasi kadar hemoglobin dan ferritin.

#### 4 PEMBAHASAN

Laporan kasus ini mempresentasikan kasus anemia berat hipokromik mikrositik et causa anemia defisiensi besi pada pasien perempuan berusia 63 tahun yang bekerja

sebagai ibu rumah tangga. Hal ini sesuai dengan teori epidemiologi bahwa pada wanita memiliki prevalensi lebih tinggi mengalami ADB yaitu 10% disbanding laki-laki. Selain itu faktor ekonomi juga diketahui dapat mempengaruhi kondisi ini. Sekitar sebanyak 25% orang di seluruh dunia menderita anemia. Kekurangan zat besi merupakan penyebab paling umum dengan presentase bertanggung jawab atas 50% dari semua anemia. Tingkat kekurangan zat besi lebih tinggi di negara-negara berkembang dibandingkan dengan negara maju, di mana prevalensi anemia kekurangan zat besi pada pria di bawah 50 tahun sebanyak 1%. Pada wanita usia subur di Amerika Serikat sebanyak 10% karena kehilangan zat besi selama menstruasi, sementara itu sebesar 9% anak-anak berusia 12 hingga 36 bulan mengalami kekurangan zat besi, dan sepertiga dari anak-anak ini di diagnosis anemia. Meskipun tingkat anemia kekurangan zat besi rendah di Amerika Serikat, keluarga dengan ekonomi menengah ke bawah sangat berisiko. (MJ & MT, 2025)

Etiologi anemia defisiensi besi terutama disebabkan oleh dua faktor utama, yaitu asupan zat besi yang kurang dan gangguan penyerapan zat besi. Asupan zat besi yang rendah akibat pola makan tidak seimbang, terutama minimnya konsumsi sumber zat besi heme dari pangan hewani seperti hati, ikan, dan daging, dapat menyebabkan berkurangnya cadangan besi tubuh dan menurunnya proses pembentukan eritrosit. (Yoga et al., n.d.) Di Indonesia, hal ini sering terjadi karena keterbatasan akses terhadap pangan hewani. Selain itu, gangguan penyerapan besi dapat terjadi akibat kondisi yang memengaruhi fungsi lambung dan usus, seperti penurunan asam lambung, penyakit dispepsia, gastritis, atau penggunaan obat antiinflamasi non-steroid (OAINS) jangka panjang, terutama pada lansia. Kondisi-kondisi tersebut menghambat konversi ion ferri menjadi ferro yang penting untuk penyerapan besi, sehingga meningkatkan risiko terjadinya anemia defisiensi besi. (IDN, 2006)

Pasien diketahui merupakan ibu rumah tangga dan memiliki riwayat pola makan yang tidak teratur. Pasien memiliki riwayat nyeri pada lutut yang hilang timbul dan kerap mengkonsumsi obat anti nyeri dan kortikosteroid secara mandiri setiap kali rasa nyerinya timbul. Selama kurang lebih satu bulan ini pasien mulai merasakan keluhan tidak

nyaman pada perutnya yang kemudian menyebabkan nafsu makan pasien menurun, dimana pasien hanya makan 2-6 sendok setiap kali makan dan jarang mengkonsumsi daging. Selain itu diketahui pula bahwa pada individu usia lanjut juga sering kali timbul sindrom dispepsia yang dapat mempengaruhi penyerapan pada saluran pencernaan. Pasien diketahui berusia 63 tahun. Telah dilakukan pemeriksaan feses lengkap pada pasien untuk mengetahui adanya parasit namun didapatkan hasil negatif.

Berdasarkan teori yang telah dipaparkan tersebut, dapat dipikirkan bahwa beberapa faktor yang menimbulkan sindrom dispepsia pada pasien ini menyebabkan terjadinya kondisi anemia berat hipokromik mikrositik et causa anemia defisiensi besi pada pasien.

Terdapat beberapa tahapan dalam terjadinya anemia defisiensi besi. Pertama tahap prelaten. Simpanan zat besi menurun atau tidak ada, konsentrasi serum zat besi, hemoglobin dan hematokrit normal. Tahap pertama ini juga disebut *sebagai iron depletion* atau *store iron deficiency*. Secara umum, pada tahap ini belum menunjukkan adanya gejala. Akibat meningkatnya absorpsi zat besi oleh mukosa usus sebagai kompensasinya maka hati akan mensintesis lebih banyak transferin sehingga membuat peningkatan TIBC. Sedangkan pemeriksaan lain untuk mengetahui adanya kekurangan besi masih dalam batas normal.(J & AI, 2018)

Tahap laten (Eritropoiesis defisiensi besi (iron deficient erythropoiesis)). Cadangan besi kosong, penyediaan besi untuk eritropoiesis sudah terganggu, namun belum menimbulkan anemia secara laboratorik. ditemukan suplai besi yang tidak cukup untuk menunjang eritropoiesis. Dari hasil pemeriksaan laboratorium diperoleh hasil nilai besi serum menurun dan saturasi transferrin juga menurun, sedangkan TIBC meningkat dan free erythrocyte porphrin (FEP) meningkat.(J & AI, 2018)

Anemia Defisiensi Besi. Terjadi penipisan simpanan zat besi, zat besi serum dan hemoglobulin, saturasi transferrin serta hematokrit. Tahap ini terjadi bila zat besi yang menuju eritrosit sumsum tulang sudah tidak cukup, sehingga menyebabkan penurunan kadar hemoglobin. Pada hasil gambaran tepi darah akan didapatkan mikrositosis dan

hipokromik yang progresif, yang dapat dilihat dari kadar MCV dan MCH yang rendah. Pada tahap ini terjadi eritropoiesis inefektif akibat kurangnya cadangan besi dan transport besi. Pasien akan menunjukkan tanda-tanda anemia dari yang tidak spesifik hingga tanda-tanda anemia berat.(J & AI, 2018)

Berdasarkan beberapa pemeriksaan yang dilakukan pada pasien didapatkan serum iron yang rendah yaitu 10.8 (normalnya 62.0-173.0), *Unsaturated Iron Binding Capacity* (UIBC) masih dalam batas normal yaitu 438.91 (normalnya 120-470) dan penurunan ferritin yaitu 4.3 (normalnya 15-150). Pada pasien juga didapatkan hasil MCV 69.3 dan MCH 19.7 yang juga termasuk rendah sehingga tergolong hipokromik mikrositik. Oleh karena ini berdasarkan teori pasien sudah mengalami tahapan anemia defisiensi besi. Selain itu apabila dikelompokkan pasien sudah termasuk ke dalam kategori anemia berat karena didapatkan hemoglobin <8.0, pada pasien didapatkan Hb yaitu 5.4 g/dL. Pada pasien juga ditemukan tanda-tanda anemia berat.

Pada kondisi anemia defisiensi besi (ADB), hasil anamnesis umumnya menunjukkan keluhan khas akibat penurunan kadar hemoglobin dan gangguan suplai oksigen ke jaringan. Pasien biasanya mengeluhkan pucat yang berlangsung lama, disertai rasa lemah, letih, lesu, dan mudah lelah meskipun tanpa aktivitas berat. Selain itu, sering ditemukan penurunan nafsu makan, bahkan pada beberapa kasus disertai gangguan perilaku dan penurunan prestasi belajar, terutama pada anak-anak. Daya tahan tubuh yang menurun juga menjadi keluhan umum, sehingga pasien lebih mudah terserang infeksi. Gejala lain yang sering ditemukan meliputi penglihatan berkunang-kunang, pusing, telinga berdenging, penurunan konsentrasi, sesak napas, serta jantung berdebar-debar, yang semuanya mencerminkan efek sistemik dari kurangnya oksigenasi jaringan akibat defisiensi hemoglobin.(A. A & A., n.d.-b)

Pasien mengeluhkan merasa lemas sejak kurang lebih 1 bulan dengan kuantitas terus menerus. Hal ini disertai rasa letih lesu dan mudah lelah. Pasien juga merasakan adanya penurunan nafsu makan penglihatan berkunang-kunang sejak 1 hari yang lalu dan sering pusing serta berdebar-debar.

Pemeriksaan fisik pada pasien dengan anemia defisiensi besi (ADB) dilakukan untuk

menemukan tanda dan gejala khas yang mendukung diagnosis. Tanda-tanda yang sering dijumpai antara lain pucat (anemis) yang tampak pada konjungtiva, mukosa mulut, telapak tangan, dan jaringan di bawah kuku, tanpa disertai ikterus, organomegali, maupun limfadenopati. Selain itu, dapat ditemukan disfagia, atrofi papil lidah, stomatitis angularis, serta koilonychia atau kuku berbentuk cekung seperti sendok (spoon-shaped nail) yang merupakan manifestasi khas ADB.

Untuk menegakkan diagnosis dan menilai derajat keparahan, dilakukan pemeriksaan penunjang meliputi tes hematologi (Hb, Ht, RDW, MCV, CHr) dan tes biokimia (serum ferritin, TIBC, ZPP, serum iron, dan saturasi transferin). Pemeriksaan tambahan seperti pemeriksaan feses untuk cacing tambang dengan metode semikuantitatif (Kato Katz), pemeriksaan darah samar dalam feses, serta endoskopi atau pemeriksaan barium dapat dilakukan untuk mencari penyebab dasar kehilangan darah kronis. Berdasarkan kriteria diagnosis WHO, anemia defisiensi besi ditegakkan bila terdapat kadar hemoglobin di bawah nilai normal sesuai usia, konsentrasi Hb eritrosit rata-rata <31%, kadar serum besi <50 µg/dL, dan saturasi transferin <15%, dengan minimal tiga kriteria harus terpenuhi. Menurut Lanzkowsky, diagnosis ADB juga dapat ditegakkan bila ditemukan apusan darah tepi hipokrom mikrositer dengan nilai MCV, MCH, dan MCHC yang menurun, RDW >17%, peningkatan free erythrocyte protoporphyrin (FEP), penurunan feritin dan serum besi, peningkatan TIBC, serta saturasi transferin <10%, disertai adanya respon positif terhadap terapi besi.(A. A & A., n.d.-a)

Pada pemeriksaan fisik pasien ini ditemukan adanya pucat berupa anemis pada konjungtiva, mukosa mulut dan telapak tangan. Didapatkan pula adanya atrofi papil lidah. Beberapa pemeriksaan yang dilakukan pada pasien didapatkan penurunan pada Hb, Ht, RDW dan MCV serta MCH. Pada tes biokimia didapatkan serum ferritin dan serum besi yang menurun. Dilakukan pula pemeriksaan feses lengkap pada pasien namun tidak ditemukan adanya parasit maupun perdarahan yang mungkin dapat mendasari terjadinya ADB ini. Apabila disesuaikan dengan kriteria WHO dan Lanzkowsky, pasien ini dapat tergolong kedalam anemia defisiensi besi.

Terapi terhadap anemia defisiensi besi dapat berupa Terapi kausal yaitu menangani dengan bergantung pada penyebab. Terapi kausal harus dilakukan kalau tidak maka anemia akan kambuh kembali.

Pemberian preparat besi untuk mengganti kekurangan besi dalam tubuh (iron replacement therapy). Terapi besi per oral : Terapi besi per oral merupakan obat pilihan pertama (efektif, murah, dan aman). Preparat yang tersedia : ferrous sulphat (sulfas ferosus). Dosis anjuran 3 x 200 mg. Setiap 200 mg sulfas ferosus mengandung 66 mg besi elemental. Pemberian sulfas ferosus 3 x 200 mg memberi dampak positif pada absorpsi besi 50 mg/hari dapat meningkatkan eritropoesis 2-3 kali normal.(PAPDI, 2014)

Pengobatan lain: Vitamin C: vitamin C diberikan 3 x 100 mg/hari untuk meningkatkan absorpsi besi. Tranfusi darah : anemia defisiensi besi jarang memerlukan transfusi darah. Indikasi pemberian transfusi darah pada anemia defisiensi besi adalah adanya penyakit jantung anemik dengan ancaman payah jantung, Anemia yang sangat simpomatik, misalnya anemia dengan gejala pusing yang sangat mencolok, Pasien memerlukan peningkatan kadar hemoglobin yang cepat seperti pada kehamilan trisemester akhir atau preoperasi, Pilihan tatalaksana transfusi darah hanya dilakukan pada keadaan pasien anemia yang sangat berat atau yang disertai infeksi yang akan mempengaruhi respon terapi. Pemberian PRC diberikan secara perlahan dalam dosis yang cukup untuk menaikkan kadar Hb sampai tingkat stabil serta menunggu respon terapi besi. Secara umum, pada penderita anemia yang berat dengan kadar Hb < 4 g/dl hanya akan diberi PRC dengan dosis 2 – 3 mg/kgBB persatu kali pemberian disertai pemberian obat diuretic seperti furosemide. Jika terdapat komorbid seperti gagal jantung yang nyata dapat dipertimbangkan pemberian transfusi tukar menggunakan PRC yang segar.(B. A & S., 2018)

Beberapa komplikasi yang dapat terjadi jika anemia defisiensi besi ini tidak tertangani dengan baik (K. D. Indonesia., 2017) antara lain, Pada anak tumbuh kembangnya akan terhambat, Pada ibu hamil risiko prematur, pertumbuhan janin terhambat, BBLR, kematian janin, Gagal jantung, Gangguan sistem imun, Mudah terinfeksi penyakit. Meskipun pada pasien ini telah menunjukkan tanda-tanda anemia yang

berat namun hal tersebut dapat tertangani dengan baik dengan pemberian tatalaksana awal sesegera mungkin sehingga tidak sampai menimbulkan komplikasi yang disebutkan pada teori. (K. D. Indonesia., 2017)

## 5. KESIMPULAN DAN SARAN

Telah dilaporkan kasus pasien perempuan berusia 63 tahun dengan diagnosa anemia berat hipokromik mikrositik et causa anemia defisiensi besi yang ditegakan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis pasien mengeluhkan lemas yang dirasakan sejak 1 bulan dan semakin memberat 1 minggu terakhir. Lemas juga disertai dengan gejala penyerta seperti pusing seperti melayang, jantung berdebar-debar, dan mmata berkunang-kunang. Keluhan tersebut didapatkan terus menerus. Pasien juga diketahui sering merasa tidak nyaman pada perutnya yang dirasakan seperti kembung setelah makan dan mual namun tidak sampai muntah yang menyebabkan nafsu makan pasien menurun.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan konjungtiva anemis di kedua mata, atrofi papil lidah serta mulut yang pucat. Dilakukan beberapa pemeriksaan penunjang berupa pengecekan darah lengkap, glukosa darah sewaktu, faal hati, faal ginjal, elektrolit dan gas darah, tes biokimia, x-ray thorax, serta elektrokardiografi. Didapatkan Hb 5.4 g/dL dan MCH dan MCV yang rendah sehingga mengindikasikan pasien mengalami anemia berat hipokromik mikrositik. Pada pemeriksaan biokimia darah juga didapatkan serum ferritin dan serum iron yang rendah sehingga mengkonfirmasi terjadinya anemia defisiensi besi. Melalui pemeriksaan x-ray thorax dan elektrokardiografi juga ditemukan adanya pembesaran ruang jantung kiri sehingga pasien juga didiagnosis dengan *Hipertensive Heart Disease*.

Tatalaksana awal yang diberikan pada pasien berupa oksigen 3 lpm melalui nasal canulle, ranitidine 1x50mg, IVFD NaCl 0.9%, transfusi *Packed Red Cells* (PRC) sampai Hb 10 mg/dL. Selama perawatan pasien juga diberikan sulfas ferosus 3x200mg, vitamin C 3x100mg, serta furosemide 1x10mg sebelum transfusi. Pasien dirawat bersama sejawat jantung dan diberikan bisoprolol (B-blocker)

1x1,25mg dan candesartan (ARB) 1x8mg. Pada pasien juga diberikan edukasi terkait penyakitnya saat ini, komplikasi yang dapat terjadi, serta pentingnya kepatuhan terhadap terapi.

Diharapkan agar deteksi dini anemia defisiensi besi dilakukan secara rutin terutama pada kelompok berisiko tinggi seperti wanita lanjut usia, pasien dengan penyakit kronis, dan individu dengan pola makan rendah zat besi. Pemeriksaan laboratorium sederhana seperti kadar hemoglobin, MCV, MCH, dan ferritin serum sebaiknya digunakan sebagai skrining awal untuk mencegah keterlambatan diagnosis. Selain itu, penanganan komprehensif yang mencakup identifikasi penyebab dasar, terapi zat besi yang adekuat, serta pemantauan respons terapi secara berkala perlu diterapkan untuk menghindari komplikasi serius seperti gagal jantung dan gangguan sistem imun. Edukasi mengenai pola makan kaya zat besi dan vitamin C juga sangat penting dalam pencegahan jangka panjang anemia defisiensi besi di masyarakat.

## 6. REFERENSI

- A, A., & A., T. (n.d.-a). *Diagnosis dan Tatalaksana Anemia Defisiensi Besi. Majority.*
- A, B., & S., H. (2018). *Iron-Deficiency Anemia. In: Management of Anemia. New York, NY: Springer New York.*
- HP, R. (2022). *Prevalence of Iron Deficiency Anemia and Reference Range of Complete Blood Count, Reticulocyte Parameters in Infants Aged 9–11 Months. Int J Gen Med.*
- IDN, W. (2006). *Penanganan Dispepsia Pada Lanjut Usia. Jurnal Penyakit Dalam Divisi Gastroentero-Hepatologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UH/RS Sanglah.*
- Indonesia., K. D. (2017). *Anemia Defisiensi Besi. Modul Dasar Penguatan Kompetensi Dokter Di Tingkat Pelayanan Primer.*
- Indonesia, K. K. R. (2021). *Buku Pedoman Penatalaksanaan Pemberian Tablet Tambah Darah. Kemenkes RI.*
- J, F., & AI, S. (2018). *Ilmu S, Anak K. ANEMIA DEFISIENSI BESI. Jurnal Averrous., Vol. 4.*
- MD, C., Comin-Colet, Francisco, D., Dignass A, D. W., & CS, L. (2017). *Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management. Am J Hematol.*
- MJ, W., & MT, K. (2025). *Iron Deficiency Anemia.*
- PAPDI. (2014). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam.*

*Interna Publishing, IV.*

- Yoga, Suryadinata, Suega, Wayan, & Dharmayuda. (n.d.). FAKTOR RISIKO YANG MEMPENGARUHI KEJADIAN ANEMIA DEFISIENSI BESI. A *SYSTEMATIC REVIEW*.
- Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci.* 2019 Aug;1450(1):15–31.
- Kumar A, Sharma E, Marley A, Samaan MA, Brookes MJ. Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ Open Gastroenterol.* 2022 Jan 7;9(1):e000759
- Hain D, Bednarski D, Cahill M, Dix A, Foote B, Haras MS, et al. Iron-Deficiency Anemia in CKD: A Narrative Review for the Kidney Care Team. *Kidney Med.* 2023 Aug;5(8):100677.
- Masenga SK, Kirabo A. Hypertensive heart disease: risk factors, complications and mechanisms. Vol. 10, *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* Frontiers Media S.A.; 2023
- Tackling G, Borhade MB. Hypertensive Heart Disease. 2025.
- Kurniati I. Anemia Defisiensi Zat Besi (Fe). *Jurnal Kedokteran Unila.* 2020;4(1):18–33.

