Majalah Kedokteran Andalas
Vol. 47, No. 1, Januari 2024, Hal. 99-110
http://jurnalmka.fk.unand.ac.id

LAPORAN KASUS

Anemia Defisiensi Besi Berat pada Remaja

Abdurrahman Arsyad As Siddiqi[1]; Amirah Zatil Izzah[1]

[1]Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, Rumah Sakit Umum Pusat Dr. M. Djamil Padang

Korespondensi: *Abdurrahman Arsyad As Siddiqi; Hp : 085274445466; email:nandaarsyad16@gmail.com*

Abstrak

Tujuan: Anemia defisiensi besi (ADB) adalah anemia yang disebabkan oleh berkurangnya cadangan besi tubuh untuk membentuk eritrosit. Pada periode pertumbuhan cepat yaitu pada setahun pertama dan masa remaja kebutuhan besi akan meningkat, sehingga pada periode ini insiden anemia defisiensi besi meningkat. Keadaan defisiensi zat besi dapat mengakibatkan perdarahan usus yang tersembunyi. Laporan kasus ini membahas seorang pasien laki-laki usia 10 tahun 7 bulan dengan diagnosis anemia defisiensi besi berat disertai *occult bleeding.* Pasien mendapat transfusi darah karena didapatkan kadar Hb yang sangat rendah yaitu 3,9 g/dl. Transfusi diberikan secara bertahap dengan target Hb 6 gr/dl dan diikuti dengan pemberian preparat besi. Transfusi darah yang diberikan yaitu komponen darah berupa *pack red cell*, secara lambat dalam jumlah yang cukup untuk meningkatkan Hb sampai batas aman.

Kata kunci: anemia defisiensi besi; remaja; *occult bleeding*

Abstract

Objective*: Iron deficiency anemia (IDA) is anemia caused by a reduced body iron reserve to form red blood cells. During periods of rapid growth, such as the first year of life and adolescence, the need for iron increases, leading to an increased incidence of iron deficiency anemia during these periods. Deficiency of iron can lead to concealed intestinal bleeding. This case report discusses a 10-year and 7-month-old male patient with a diagnosis of severe iron deficiency anemia accompanied by occult bleeding. The patient received a blood transfusion due to a very low Hb level of 3.9 g/dl. The transfusion was administered gradually with a target Hb of 6 g/dl and was followed by iron supplementation. The blood transfusion provided was in the form of red cell packs, administered slowly in sufficient amounts to raise the Hb to a safe level.*

Keywords: *Iron deficiency anemia; adolescence; occult bleeding*

p-ISSN: 0126-2092
e-ISSN: 2442-5230

PENDAHULUAN

Anemia defisiensi besi (ADB) adalah anemia akibat kekurangan zat besi yang dibutuhkan untuk sintesis hemoglobin sehingga konsentrasi hemoglobin menurun di bawah 95% dari nilai hemoglobin rata-rata dari umur dan jenis kelamin yang sama. WHO merekomendasikan angka cut-off hemoglobin untuk anemia pada anak usia 6 bulan-6 tahun adalah 11 g/dl, 5-11 tahun 11,5 g/dl, 12-14 tahun 12 g/dl. Di seluruh dunia diperkirakan 25% anak mengalami anemia dan separuhnya disebabkan oleh defisiensi besi. Menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) didapatkan bahwa prevalensi anemia defisiensi zat besi pada anak usia 1-4 tahun, 5-14 tahun, dan 15-24 tahun yaitu: 28,1%, 26,4% dan 18,4%.1–4

ADB sangat ditentukan oleh kemampuan absorbsi besi, asupan yang mengandung besi, kebutuhan besi yang meningkat dan kehilangan zat besi. Pada periode pertumbuhan cepat yaitu pada umur 1 tahun pertama dan masa remaja kebutuhan besi akan meningkat, sehingga pada periode ini insiden anemia defisiensi besi meningkat. Kebiasaan makan yang buruk dan tingginya konsumsi makanan cepat saji dan camilan pada remaja juga meningkatan risiko terjadinya anemia defisiensi besi. Keadaan defisiensi zat besi sendiri, terlepas dari penyebabnya, dapat mengakibatkan perdarahan usus yang tersembunyi. Perdarahan ini diakibatkan oleh keadaan defisiensi zat besi yang akan berdampak pada lapisan mukosa usus. 2,5–7

ADB biasanya muncul sebagai kasus anemia ringan. Pada kasus yang dibahas ini ADB yang timbul adalah anemia berat, dan terjadi pada remaja dengan status gizi baik, oleh karena itu penulis tertarik untuk membahas kasus anemia defisiensi besi yang terjadi pada remaja, faktor-faktor yang berhubungan, serta penanganan multidisiplin yang seharusnya dilakukan pada pasien.

LAPORAN KASUS

Seorang anak laki-laki, umur 10 tahun 7 bulan, rujukan RS Ibnu Sina Padang datang ke dengan RSUP Dr. M. Djamil Padang dengan keluhan utama tampak semakin pucat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Sepuluh hari

sebelum masuk rumah sakit anak mudah lelah dan terlihat lemah sehingga anak tidak bisa pergi sekolah dan bermain diluar rumah. Satu minggu sebelum masuk rumah sakit tampak pucat baru disadari orang tua. Tampak semakin pucat sejak 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Nafsu makan pasien menurun selama sakit, anak hanya mampu menghabiskan 1/3-1/2 porsi. Sebelum sakit pasien makan 2-3x sehari, menghabiskan 1 piring kecil (1/2 porsi dewasa) dengan telur 3-4 kali seminggu, ikan 4-5 kali seminggu, ayam 3-4x seminggu. Anak kurang mengkonsumsi buah dan sayur. Anak jarang minum susu. Anak suka mengkonsumsi teh manis 2-3 kali per hari dan jajan makanan ringan. Demam tidak ada, sesak nafas tidak ada, kebiruan tidak ada, kejang tidak ada. Tidak ada mual dan muntah. Perdarahan pada kulit, gusi, hidung dan saluran cerna tidak ada. Tidak ada batuk pilek. Tidak ada BAB cair, keras seperti kotoran kambing, BAB kehitaman tidak ada, nyeri saat BAB tidak ada. Riwayat nyeri perut berulang tidak ada. Riwayat keluar cacing dari tempat buang air besar tidak ada. Riwayat mengkonsumsi obat cacing tidak ada. Riwayat mendapat transfusi darah sebelumnya tidak ada. Riwayat penurunan berat badan tidak ada. Riwayat mengkonsumsi obat-obatan tidak ada. Buang air kecil warna dan jumlah biasa.

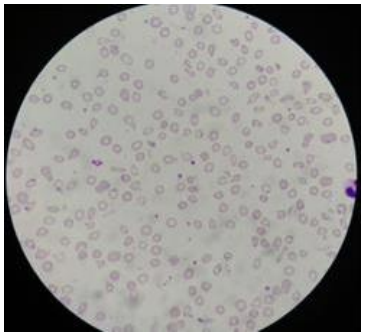
Pasien dibawa berobat ke RS Ibnu Sina tanggal 8 Januari 2020, dilakukan pemeriksaan darah dengan hasil Hb 4,1 gr/dl, leukosit 9.100/mm^3, trombosit 463.000/mm^3. Pasien mendapatkan terapi O_2 1 L/menit nasal. Pasien kemudian langsung dirujuk ke RSUP Dr. M. Djamil dengan keterangan anemia berat.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien tampak sakit sedang, sadar, tampak pucat, tidak tampak ikterik, tidak edema, dan tidak tampak sianosis. Laju nadi 126 x/menit, kuat angkat, pengisian cukup. Laju nafas 22 x/menit, teratur, kedalaman cukup. Suhu aksila 36,8^{0}C. Tekanan darah 100/60 mmHg (P_{50}=103/63 mmHg, P_{90}=113/72 mmHg, P_{95}=116/74mmHg). Berat badan (BB) 31,8 kg dan tinggi badan 137 cm (BB/U = 99,3%, TB/U = 98,9 %, BB/TB = 102,5 % menurut CDC 2000).

Kulit tampak pucat, teraba hangat. Kepala bulat, simetris. Rambit hitam, tidak mudah rontok. Mata konjungtiva anemis, sklera tidak ikterik, pupil isokor, diameter 2 mm/2 mm, refleks cahaya positif. Tidak

teraba pembesaran kelenjar getah bening. Hidung tidak ditemukan kelainan. Lidah tidak ditemukan atrofi papil, Tonsil T_1-T_1 tidak hiperemis, faring tidak hiperemis. Mukosa bibir dan mulut basah. JVP 5–2 cmH_2O. Bentuk dada normal, gerakan dada simetris, fremitus kiri sama dengan kanan, perkusi sonor, suara nafas vesikuler, tidak terdapat *ronkhi* dan *wheezing.* Iktus kordis tidak terlihat, iktus teraba pada 1 jari medial linea midklavikularis sinistra RIC V. Batas jantung, atas RIC II, kanan linea sternalis dekstra, kiri 1 jari medial linea midklavikularis sinistra RIC V, irama teratur, bising sistolik grade 2/6 terdengar di semua ostium. Pemeriksaan abdomen tidak terdapat distensi, nyeri tekan epigastrium tidak ada, hepar dan lien tidak teraba, bising usus positif normal. Status pubertas A1P1G1. Akral hangat, *refilling* kapiler baik, refleks fisiologis normal, dan refleks patologis tidak ada. Tidak ditemukan adanya kelainan pada kuku. Tidak ditemukan adanya benjolan dan kemerahan di sekitar anus.

Pemeriksaan darah perifer memperlihatkan hemoglobin 3,9 g/dl, leukosit 12.060/mm^3 (Tabel 1). Gambaran darah tepi memperlihatkan gambaran eritrosit Mikrositik hipokrom, poikilositosis, sel sigar (+), sel pensil (+), burr cells (+), tear drop cells (+), anulosit (+) , fragmentosit.



Gambar 1. Slide Darah Tepi dengan pewarnaan Giemsa

Pasien didiagnosis dengan anemia gravis et causa anemia defisiensi besi. Pasien mendapatkan terapi O2 2L/menit (nasal kanul) dan transfusi PRC target Hb 6 (PRC 100 cc dan PRC 175 cc). Diet yang diberikan adalah makanan biasa 1800 kkal.

Pasien dirawat inap selama lima hari. *Follow up* hari pertama tanggal 9 Januari 2020 memperlihatkan pasien masih tampak pucat, tidak ada demam, muntah atau sesak nafas. Pasien mampu menghabiskan 1 porsi makanan, toleransi baik. Buang air kecil jumlah cukup, warna biasa, buang air besar warna dan konsistensi biasa. Kesan umum tampak sakit sedang, sadar, laju nadi 126 kali/menit, kuat angkat, pengisian baik,

laju nafas 22 kali/menit, teratur, suhu axilla 36,8^{o}C. Konjungtiva anemis dan sklera tidak ikterik. Pemeriksaan dada *normochest*, tidak ada retraksi. Pemeriksaan jantung irama teratur, bising sistolik grade 2/6 terdengar di semua ostium. Pemeriksaan paru vesikuler, ronkhi dan *wheezing* tidak ada. Pemeriksaan abdomen hepar dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas ditemukan akral hangat dan perfusi baik. Hasil urinalisis dan parasitologi feses dalam batas normal, namun dari analisis feses ditemukan tes darah samar positif dengan kesan *Occult gastrointestinal bleeding.*

Tabel 2. Analisis feses (9-1-2020)

Makroskopis	Warna	Coklat
	Konsistensi	Lembek
	Darah	Negatif
	Lendir	Negatif
Mikroskopis	Leukosit	0-1/LPB
	Eritrosit	0-1/LPB
	Amuba	Negatif
	Ascaris lumbricoides	Negatif
	Ancylostoma duodenale	Negatif
	Oxyuris vermicularis	Negatif
	Trichuris trichiura	Negatif
	Telur cacing	Negatif
	Tes darah samar	Positif

Kesan: *Occult gastrointestinal bleeding*

Hasil laboratorium pada tanggal 10 Januari 2020 memperlihatkan hasil *Serum Iron* (SI) 25 mg/dl, Total Iron Binding Capacity (TIBC) 410 mg/dl dan ferriin 5,97 ng/ml dengan kesan SI dan ferritin rendah. Pasien mendapat Ferous Fumarate 2x1 tablet (@ 180 mg setara dengan 60 mg besi elemental).

Follow up rawatan hari kelima, Pasien masih tampak pucat, sudah berkurang dari sebelumnya. Tidak ada demam, batuk,sesak nafas dan perdarahan. Pasien mampu menghabiskan seporsi makanan, toleransi baik. Buang air kecil jumlah cukup, warna biasa, buang air besar warna dan konsistensi biasa. Kesan umum tampak sakit sedang, sadar, laju nadi 92 kali/menit, kuat angkat, pengisian baik, laju nafas 20 kali/menit, teratur, suhu axilla 36,9^{o}C, tekanan darah 100/60 mmHg. Konjungtiva anemis dan sklera

tidak ikterik. Pemeriksaan dada *normochest*, tidak ada retraksi. Pemeriksaan jantung irama teratur, bising sistolik grade 2/6 terdengar di semua ostium. Pemeriksaan paru vesikuler, ronkhi dan *wheezing* tidak ada. Pemeriksaan abdomen hepar dan lien tidak teraba. Pemeriksaan ekstremitas ditemukan akral hangat dan perfusi baik. Hasil laboratorium memperlihatkan sudah ada perbaikan dari anemia sebelumnya dengan hemoglobin 6,8 g/dL, leukosit 10.170/mm^3(Tabel 3).

Tabel 3. Hasil laboratorium hematologi ulangan

Pemeriksaan	13/1/2020	Kesan
Hemoglobin	6,8 g/dL	Anemia (perbaikan dari sebelumnya)
Leukosit	10.170/mm^3	
Trombosit	457.000/mm^3	
Hematokrit	25%	
Retikulosit	4,2%	

Pasien sudah boleh dipulangkan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Dilaporkan seorang pasien laki-laki usia 10 tahun 7 bulan dengan diagnosis anemia defisiensi besi. Anemia defisiensi besi merupakan penyebab yang paling sering dari anemia pada bayi dan anak dan merupakan salah satu dari empat penyakit gangguan gizi utama yang ditemukan di Indonesia. Prevalensi ADB meningkat juga saat usia mulai remaja, hal ini dikarenakan peningkatan kebutuhan nutrisi untuk tumbuh dan di eksaserbasi beberapa tahun berikutnya oleh menstruasi pada wanita, remaja menjadi golongan yang berisiko tinggi terhadap ADB akibat pertumbuhan cepat dengan peningkatan tajam massa tubuh, volume darah dan massa sel darah merah, yang juga meningkatkan kebutuhan zat besi untuk mioglobin di otot dan Hb di darah. [2]

Dasar diagnosis ADB pada pasien ini adalah berdasarkan manifestasi klinis dan ditemukannya kadar Hb kurang dari 2 standar deviasi (SD) dari rata-rata populasi normal sesuai jenis kelamin dan usia. Gejala ADB dapat saja ditemukan pada anak dengan gizi baik dengan anemia mikrositik hipokrom. Hal ini karena pada anak dengan gizi baik belum tentu

mendapat asupan zat besi yang sesuai dengan kebutuhannya dalam sehari. Pada pasien ini asupan zat besi per hari hanya 9,02 mg yang tidak sesuai dengan kebutuhan zat besi yang dibutuhkan pasien berdasarkan usianya (13 mg).[8]

Berdasarkan anamnesis didapatkan keluhan pucat yang baru disadari keluarga sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Gejala klinis ADB sering terjadi perlahan dan tidak begitu diperhatikan oleh penderita dan keluarganya yang berinteraksi setiap hari dengan anak dan baru terlihat oleh orang lain yang jarang bertemu dengan anak. Ini menunjukkan onset perlahan dari anemia. Pada yang ringan diagnosis ditegakkan hanya dari temuan laboratorium saja. Pada ADB dengan kadar Hb 6-10 g/dl terjadi mekanisme kompensasi yang efektif sehingga gejala anemia hanya ringan saja. Bila kadar Hb turun < 5 g/dl gejala iritabel dan anoreksia akan mulai tampak lebih jelas. Bila anemia terus berlanjut dapat terjadi takikardi, dilatasi jantung dan murmur sistolik. Namun kadang-kadang pada kadar Hb < 3-4 g/dl pasien tidak mengeluh karena tubuh sudah mengadakan kompensasi, sehingga beratnya gejala ADB sering tidak sesuai dengan kadar Hb. Pasien ini tidak merasakan gejala iritabel maupun sesak dengan kadar hemoglobin yang sangat rendah 3,9 g/dL. Hal ini terjadi karena tubuh sudah mengadakan kompensasi terhadap proses yang berjalan kronik.[2,9]

Pada pasien ditemukan adanya bising sistolik *grade* 2/6 yang terdengar di semua ostium. Bising yang terdengar di semua ostium terjadi karena relaksasi cincin otot yang mengelilingi ostium atrioventrikel, atau terjadi edema dan kekakuan otot papilar yang terdengar sebagai bising sistolik, apeks, atau midprekordial, akibat kompensasi dari jantung terhadap kadar hemoglobin yang sangat rendah. Keadaan ini juga dapat disebabkan karena adanya dilatasi salah satu ventrikel yang akan bermanifestasi sebagai bising diastolik, apeks, atau mid-prekordial. Bising ini akan menghilang seiring dengan membaiknya anemia. Pada hapusan darah tepi menunjukkan gambaran mikrositik hipokrom, anisositosis, poikilositosis, *cigar cell, tear drop cell,* anulosit, fragmentosit, dan *pencil cell* yang sesuai dengan anemia defisiensi besi.[10,11]

Nilai index Mentzer didapatkan dari hasil pembagian nilai MCV dengan

jumlah eritrosit, bila index Mentzer < 13 menunjukkan talasemia sedangkan bila > 13 merupakan ADB. Pada defisiensi zat besi, sumsum tulang tidak dapat menghasilkan sel darah merah yang banyak dan bentuknya kecil (mikrositik), sehingga jumlah sel darah merah akan sedikit bersamaan dengan MCV, sehingga indeks Mentzer lebih besar dari 13. Sebaliknya pada talasemia, yang terjadi adalah gangguan sintesis globin, produksi eritrosit dipertahankan, tetapi sel-selnya sangat kecil dan rapuh. Jadi jumlah eritrosit normal dengan MCV rendah, sehingga nilai index Mentzer lebih rendah. Indeks Mentzer memiliki validitas yang baik. Pada pasien ditemukan nilai index Mentzer 18,7 yang sesuai dengan ADB. [12]

Defisiensi besi menyebabkan penurunan kadar besi serum (SI), peningkatan TIBC (*Total Iron Binding Capacity*), sehingga terjadi penurunan nilai saturasi transferin (SI/TIBC). Pemeriksaan SI untuk menentukan jumlah besi yang terikat pada transferin, sedangkan TIBC untuk mengetahui jumlah transferin yang berada dalam sirkulasi darah. Saturasi transferin (ST) dapat diperoleh dengan cara menghitung SI/TIBC x 100%, merupakan suatu nilai yang menggambarkan suplai besi ke eritroid sumsum tulang dan sebagai penilaian terbaik untuk mengetahui pertukaran besi antara plasma dan cadangan besi dalam tubuh. Bila ST < 16% menunjukkan suplai besi yang tidak adekuat untuk mendukung eritropoisis. Saturasi transferin < 7% diagnosis ADB dapat ditegakkan, sedangkan pada kadar ST 7-16% dapat dipakai untuk mendiagnosis ADB bila didukung oleh nilai MCV yang rendah atau pemeriksaan lainnya. Feritin serum merupakan parameter yang sensitif untuk menilai cadangan besi didalam tubuh normal, nilai 1 mikrogram/L feritin serum sebanding dengan 8-10 mg cadangan besi. Konsentrasi feritin serum dibawah 12 mikrogram/L dapat digunakan sebagai diagnostik defisiensi besi. Pada pasien ditemukan kadar besi serum dan saturasi transferin yang rendah (SI 25mg/dl dan ST 6%), kadar feritin serum yang rendah, dan TIBC masih normal. Kadar feritin yang rendah dapat ditemukan pada defisiensi besi jika disertai dengan infeksi bakteri atau parasit, keganasan, perdarahan saluran cerna tersembunyi, atau inflamasi kronis karena feritin merupakan reaktan

fase akut yang sintesisnya meningkat pada infeksi/inflamasi akut atau kronis.[7,13,14]

Pada pasien *intake* zat besi perhari sekitar 10,85 mg dengan perbandingan kebutuhan belum memenuhi kebutuhan angka kecukupan gizi zat besi yaitu 13 mg per hari. Sudah dilakukan pemeriksaan analisis feses dengan hasil tidak ditemukan adanya infeksi parasit. Anemia defisiensi besi akibat perdarahan tersembunyi (*occult bleeding*) yang kronik dapat terjadi seperti pada kasus ulkus peptikum, divertikulum Meckel, polip, hemangioma, atau *inflammatory bowel disease*. Pada pasien sudah dilakukan pemeriksaan darah samar dengan hasil positif. Pemeriksaan tes darah samar yang positif bila terdapat perdarahan sebanyak 5 ml atau lebih.[7,15]

Keadaan defisiensi zat besi sendiri, terlepas dari penyebabnya, dapat mengakibatkan perdarahan usus yang tersembunyi. Lebih dari 50% anak yang kekurangan zat besi memiliki hasil pemeriksaan guaiac feses yang positif. Perdarahan ini diakibatkan oleh keadaan defisiensi zat besi yang akan berdampak pada lapisan mukosa usus (misalnya, kekurangan enzim yang mengandung besi), menyebabkan perdarahan pada mukosa. Kondisi ini menjadi sebuah lingkaran setan di mana defisiensi besi mengakibatkan perubahan mukosa, yang menyebabkan hilangnya darah dan lebih lanjut memperburuk anemia. Pendarahan akibat defisiensi zat besi dapat diterapi dengan pemberian suplemen zat besi.[7]

Prinsip tatalaksana ADB adalah mengatasi faktor penyebab, edukasi mengenai anemia dan konseling nutrisi, memberikan terapi penggantian dengan preparat besi dan pemberian transfusi darah bila diperlukan. Pasien dan orangtua diajarkan tentang pemberian nutrisi yang mengandung zat besi (daging, ikan dan unggas), membantu absorbsi zat besi seperti makanan yang kaya vitamin C (jeruk, tomat dan kentang), dan menghindari makanan yang mengganggu penyerapan zat besi seperti teh, fosfat dan fitat. Asam askorbat (250-500mg, dua kali sehari) dapat meningkatkan absorbsi besi. Pemberian transfusi darah jarang diperlukan. Transfusi darah hanya diberikan pada keadaan anemia yang sangat berat atau yang disertai infeksi yang dapat mempengaruhi respon terapi.[14,15] Pasien mendapat transfusi darah karena didapatkan kadar Hb yang sangat rendah yaitu 3,9 g/dl. Transfusi

diberikan secara bertahap dengan target Hb 6 gr/dl dan diikuti dengan pemberian preparat besi. Transfusi darah yang diberikan yaitu komponen darah berupa *pack red cell,* secara lambat dalam jumlah yang cukup untuk meningkatkan Hb sampai batas aman.[2,16,17]

Preparat besi dapat diberikan melalui oral atau parenteral. Pemberian peroral lebih aman, murah dan sama khasiatnya dengan pemberian secara parenteral. Untuk mendapatkan respon pengobatan dosis besi yang dianjurkan adalah 3-6 mg besi elemental/kgbb/hari diberikan 1-2 kali sehari, bisa ditingkatkan hingga 3 kali pada anemia berat, dengan dosis maksimal 150-200 mg. Suplementasi zat besi oral untuk mengobati kekurangan zat besi pada keadaan infeksi tidak bermanfaat, karena adanya peningkatan regulasi hepsidin yang akan menghambat ambilan besi di usus. Pasien tidak mengalami infeksi sehingga pengobatan segera diberikan yaitu tablet tambah darah berisi ferrous fumarate 3x180 mg (setara dengan besi elemental 60 mg) setelah pasien sebelumnya mendapat transfusi darah. [2]

Respon terapi pemberian preparat besi dapat dipantau dengan melakukan pemeriksaan Hb dan retikulosit secara serial. Setelah pemberian preparat besi dosis terapi secara oral akan terlihat retikulosis dalam 72 jam. Peningkatan Hb harus terjadi 1 g/dl selama 4 minggu. Setelah didapatkan respon terapi yang adekuat, kadar Hb harus dipantau setiap 2-3 bulan sampai tercapai kadar Hb normal menurut usia. Pemberian suplemen besi harus diteruskan selama minimal 3 bulan setelah cadangan besi terpenuhi. Pemantauan kadar Hb dilakukan tiap 3 bulan selama 1 tahun. Prognosis tumbuh kembang pasien ini secara umum adalah baik bila defisiensi besi dapat ditatalaksana dengan baik.[2,18]

KESIMPULAN

Anemia defisiensi besi dapat mengakibatkan perdarahan usus yang tersembunyi. Perdarahan ini diakibatkan oleh keadaan defisiensi zat besi yang akan berdampak pada lapisan mukosa usus, menyebabkan perdarahan pada mukosa dan menjadi sebuah lingkaran setan yang menyebabkan hilangnya darah lebih lanjut semakin memperburuk anemia.

DUKUNGAN FINANSIAL

Tidak Ada.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada kepada semua pihak yang sudah membantu dalam penulisan artikel ini.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak Ada.

DAFTAR PUSTAKA

1. PR D. Iron Deficiency and Related Nutritional Anemias. V. Oski FA NG, editor. Philadelphia: Saunders; 1998. 413–446 p.
2. Purnamasari R, Murti A HR. Anemia Defisiensi Besi. In: Ugrasena EWYMNSMBSIDG, editor. Buku Ajar Hematologi Onkologi Anak. Revisi. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2018. p. 27–40.
3. McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, De Benoist B. Worldwide prevalence of anaemia, WHO global database on anemia 1993-2005. Public Health Nutr. 2009;12:7–13.
4. Kemenkes RI. Laporan Riskesdas 2013 [Internet]. 2013.
5. Mesías M, Seiquer I, Navarro MP. Iron Nutrition in Adolescence. Crit Rev Food Sci Nutr. 2013;53:1226–37.
6. Abdulsalam M, Daniel A. Diagnosis, Pengobatan dan Pencegahan Anemia Defisiensi Besi. Sari Pediatr. 2016;4:74.
7. P L. Iron deficiency anemia. In: Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 6th ed. New York: Churchill; 2016. p. 61–83.
8. Marcdante KJ KR. Nelson Essential of Pediatrics. 8th ed. Elsevier. Philadelphia: Elsevier; 2019.
9. Wang M. Iron deficiency and other types of anemia in infants and children. Am Fam Physician. 2016;93:270–8.
10. Lestari IP, Lipoeto NI, Almurdi A. Hubungan Konsumsi Zat Besi dengan Kejadian Anemia pada Murid SMP Negeri 27 Padang. J Kesehat Andalas. 2018;6:507.
11. Mesihović-Dinarević S, Ibrahimović J, Hasanbegović E, Ićindić-Nakas E, Smajić A. Heart murmur and anaemia in the pediatric population. Bosn J Basic Med Sci. 2005;5:39–45.
12. Alam SLS, Purnamasari R, Bahar E. Mentzer index as a screening tool

fo iron deficiency anemia in 6-12 year old children. Paediatr Indones. 2014;54:294–8.

13. Ahmad MS, Farooq H, Maham SN, Qayyum Z, Waheed A, Nasir W. Frequency of Anemia and Iron Deficiency among Children Starting First Year of School Life and Their Association with Weight and Height. Hindawi. 2018;2018:1–4.
14. Sirob Yaqob K. Occult Blood in Iron Deficiency Anemia: The Key Diagnostic Approach to Treatment in Chronic Cases. EC Paediatr. 2017;5:132–8.
15. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. Gut. 2011;60:1309–16.
16. Gunadi D, Lubis B, Rosdiana N. Terapi dan Suplementasi Besi pada Anak. Sari Pediatr. 2009;11:207–10.
17. Widiaskara I, Pramitha P, Suryawan IWB, Ugrasena I. Gambaran Hematologi Anemia Defisiensi Besi pada Anak. Sari Pediatr. 2012;13:362–5.
18. Lundblad K, Rosenberg J, Mangurten H, Angst DB. Severe Iron Deficiency Anemia in Infants and Young Children, Requiring Hospital Admission. Glob Pediatr Heal. 2016;3:1–5.