

**Gambaran Anemia Pada Pemeriksaan Hapusan Darah Tepi :**  
*Observational Descriptive tudy* pada Berbagai Derajat Penyakit Ginjal Kronik  
di RS Wahidin Sudirohusodo Periode Agustus 2022



**Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari**

**C011201163**

**Pembimbing:**

**dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK.**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**  
**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**2023**

**GAMBARAN ANEMIA PADA PEMERIKSAAN HAPUSAN DARAH TEPI :  
OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY PADA BERBAGAI DERAJAT PENYAKIT  
GINJAL KRONIK DI RS WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE AGUSTUS 2022**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin  
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat  
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
C011201163

**Pembimbing:**

dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK.

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
2023**

## HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Mata Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan Judul:

**“GAMBARAN ANEMIA PADA PEMERIKSAAN DARAH TEPI : *OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY* PADA BERBAGAI DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR 2022”**

**UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**Hari/Tanggal** : Senin/25 September 2023  
**Waktu** : 13.00-13.20 WITA  
**Tempat** : Ruang Wakil Dekan II Fakultas  
Kedokteran Universitas Hasanuddin

**Makassar, 25 September 2023**

**Mengetahui,**



**dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK**

**NIP. 197712312002121002**

DEPARTEMEN MIKROBIOLOGI  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan Judul:

**“GAMBARAN ANEMIA PADA PEMERIKSAAN DARAH TEPI : *OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY* PADA BERBAGAI DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR 2022”**

Makassar, 25 September 2023

Mengetahui,



**dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK**

NIP. 197712312002121002



## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
NIM : C011201163  
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/ Pendidikan Dokter  
Judul Skripsi : Gambartan Anemia Pada Pemeriksaan Darah Tepi : *Observational Descriptive Study* pada Berbagai Derajat Penyakit Ginjal Kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar 2022

Telah Berhasil Dipertahankan Dihadapan Dewan Penguji dan Diterima Sebagai Bahan Persyaratan Yang Diperlukan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran Pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

### Dewan Penguji

Pembimbing: dr. Firdaus Hamid, PhD., Sp.MK (.....)

Penguji 1: dr. Andi Rofian Sultan, DMM, M.Sc., Ph.D., Sp.MK (.....)

Penguji 2: dr. Yunialthy Dwia Pertiwi, Ph.D (.....)

Ditetapkan di : Makassar


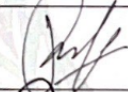

Tanggal : 25 September 2023

**HALAMAN PENGESAHAN**  
**SKRIPSI**  
**“GAMBARAN ANEMIA PADA PEMERIKSAAN DARAH TEPI : *OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY* PADA BERBAGAI DERAJAT PENYAKIT GINJAL KRONIK  
DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR 2022”**

Disusun dan Diajukan Oleh:

Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
C011201163

Menyetujui,  
Panitia Penguji

No.	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Firdaus Hamid, Ph.D., Sp.MK	Pembimbing	
2	dr. Andi Rofian Sulthan, DMM., M.Sc., Ph.D., Sp.MK	Penguji 1	
3	dr. Yunialthy Dwia Pertiwi, Ph.D	Penguji 2	

Mengetahui,

Wakil Dekan  
Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi  
Sarjana Kedokteran  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK  
NIP 19700821 199903 1 001

dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M.Kes  
NIP 19700821 199903 1 001



## HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
NIM : C011201163  
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 25 September 2023

Yang Menyatakan,



Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari

NIM C011201163

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
2023**

**Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
dr. Firdaus Hamid Ph.D., Sp.MK.**

**“GAMBARAN ANEMIA PADA PEMERIKSAAN HAPUSAN DARAH TEPI :  
OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY PADA BERBAGAI DERAJAT PENYAKIT  
GINJAL KRONIK DI RS WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE AGUSTUS 2022”**

**ABSTRAK**

**Latar Belakang :** Penyakit ginjal kronis (PGK) adalah sebuah kelainan struktur dan atau fungsi ginjal selama >3 bulan yang berdampak bagi kesehatan seorang manusia. Menurut *Kidney Disease Quality Outcome Initiative (K/DOQI)*. Diagnosis dan penentuan stadium didasarkan pada laju filtrasi glomerulus estimasi (LFG<sub>e</sub>) dan penilaian albuminuria atau proteinuria. Penyakit Ginjal Kronis ditandai dengan adanya satu atau lebih kelainan berupa albuminuria, abnormalitas pada sedimen urin, gangguan elektrolit dan abnormalitas yang berhubungan dengan kerusakan struktur dari ginjal. Salah satu komplikasi PGK adalah anemia yang dikenal sebagai anemia renal. Anemia renal merupakan komplikasi yang memberikan kontribusi bermaknaterjadap gejala, progretivitas serta komplikasi kardiovaskuler pasien PGK. Anemia pada PGK mulai muncul pada stadium awal dari PGK dan memberat seiring dengan menurunnya LFG.

**Tujuan :** Untuk mengetahui gambaran anemia pada pemeriksaan HDT pada berbagi penyakit ginjal kronik. **Metode Penelitian :** Penelitian merupakan tipe deskripsi dengan menggunakan data yang diambil pada status rekam medik pasien dengan diagnosis PGK pada berbagi derajat PGK (stadium 3-5) dengan jumlah sampel sebanyak 90 orang. **Hasil :** Subjek PGK terbanyak adalah laki-laki sebanyak 53 orang (58,9%) dengan usia terendah subjek adalah 21 tahun dan usia tertinggi 78 tahun, dimana satatus besi cukup dan jenis anemia yang mendominasi adalah anemia tipe normositik normokrom sebanyak 84 pasien (93,3%).

**Kata Kunci :** Ginjal, Kronis, kelainan, komplikasi, memberat

**FACULTY OF MEDICINE  
HASANUDDIN UNIVERSITY  
2023**

**Andi Muhammad Fayyadhrafi N. Mustari  
dr. Firdaus Hamid Ph.D., Sp.MK.**

**“PICTURE OF ANEMIA ON PERIPHERAL BLOOD WIPE EXAMINATION:  
OBSERVATIONAL DESCRIPTIVE STUDY ON VARIOUS DEGREES OF  
CHRONIC KIDNEY DISEASE AT WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL  
PERIOD AUGUST 2022”**

**ABSTRACT**

**Background:** Chronic kidney disease (CKD) is an abnormality in the structure and/or function of the kidneys lasting >3 months which has an impact on human health. According to the Kidney Disease Quality Outcome Initiative (K/DOQI). Diagnosis and staging are based on estimated glomerular filtration rate (GFR) and assessment of albuminuria or proteinuria. Chronic Kidney Disease is characterized by the presence of one or more abnormalities in the form of albuminuria, abnormalities in urine sediment, electrolyte disturbances and abnormalities associated with structural damage to the kidneys. One of the complications of CKD is anemia, known as renal anemia. Renal anemia is a complication that makes a significant contribution to the symptoms, progress and cardiovascular complications of CKD patients. Anemia in CKD begins to appear in the early stages of CKD and worsens as GFR decreases.

**Objective:** To determine the picture of anemia on HDT examination in chronic kidney disease. Research Method: This research is a descriptive type using data taken from the medical record status of patients with a diagnosis of CKD in various degrees of CKD (stages 3-5) with a sample size of 90 people. **Results:** The majority of CKD subjects were 53 men (58.9%) with the lowest age of the subjects being 21 years and the highest age being 78 years, where iron status was sufficient and the predominant type of anemia was normochromic normocytic anemia with 84 patients (93.3%).

**Keywords: Kidney, Chronic, abnormalities, complications, burden**



## DAFTAR ISI

DAFTAR ISI.....	viii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	2
1.4.1 Manfaat Klinis .....	2
1.4.2 Manfaat Akademis .....	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	3
2.1 Penyakit Ginjal Kronis.....	3
2.2 Peran anemia pada PGK .....	4
2.3 Diagnosis dan Evaluasi .....	4
2.4 Berdasarkan ukuran .....	5
2.5. Variasi Warna Eritrosit .....	6
2.6 Terapi Anemia pada PGK.....	6
2.7 Anemia pada Pasien Dialisis.....	7
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL.....	10
3.1 Kerangka Teori .....	10
BAB 4 METODE PENELITIAN .....	11
4.1. Desain Penelitian .....	11
4.2. Populasi dan sampel penelitian.....	11
4.3. Perkiraan Besaran Sampel .....	11
4.4. Metode Pengumpulan Data.....	12
4.5. Prosedur Kerja .....	12
4.6. Definisi Operasional .....	12
4.7. Analisa Data.....	14
4.8. Izin dan Etik penelitian .....	14
4.9. Alur penelitian .....	14
BAB 4 HASIL PENELITIAN .....	15
4.1 Karakteristik Subjek.....	15
4. 2 Hubungan jenis anemia dengan derajat PGK .....	16
4.3 Hubungan antara gambaran hasil darah tepi dengan status hemodialisis .....	17
BAB V PEMBAHASAN.....	18
5.1. Karakteristik Subjek Penelitian.....	18

5.2. Hubungan Stadium PGK dengan morfologi eritrosit.....	18
5.3 Hubungan dialisis dengan morfologi anemia .....	21
5.4 Keterbatasan studi.....	22
DAFTAR PUSTAKA .....	23

## BAB I PENDAHULUAN

### 1.1 Latar belakang

Penyakit ginjal kronis (PGK) adalah kelainan struktur dan atau fungsi ginjal, selama >3 bulan yang berdampak bagi kesehatan oleh Kidney Disease Quality Outcome Initiative (K/DOQI). Diagnosis dan penentuan stadium didasarkan pada laju filtrasi glomerulus estimasi (LFG<sub>e</sub>) dan penilaian albuminuria (atau proteinuria). Penyakit ginjal kronis ditandai dengan adanya satu atau lebih kelainan berupa albuminuria (30 mg/24 jam; Albumin Creatine Ratio >30 mg/g[>3 mg/mmol]), abnormalitas pada sedimen urin, gangguan elektrolit dan abnormalitas yang berhubungan dengan kerusakan tubulus, abnormalitas pada pemeriksaan histologi, abnormalitas struktural pada pemeriksaan radiologi, riwayat transplantasi ginjal, dan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG).<sup>1</sup>

Salah satu komplikasi PGK adalah anemia yang dikenal sebagai anemia renal. Anemia renal merupakan komplikasi dari PGK yang memberikan kontribusi bermakna terhadap gejala, progresivitas serta komplikasi kardiovaskuler pasien PGK. Anemia pada PGK mulai muncul pada stadium awal dari PGK dan memberat seiring dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus (LFG). Insiden anemia pada PGK meningkat seiring dengan menurunnya LFG. Penelitian National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) mendapatkan insiden anemia pada PGK stadium 1 dan 2 adalah kurang dari 10%, pada stadium 3 adalah 50% , pada stadium 4 mencapai 60% dan 70% pasien PGK stadium 5 mengalami anemia sedangkan pada pasien yang menjalani hemodialisis (HD) didapatkan 100% pasien mengalami anemia.<sup>2</sup>

Perdefinisi bahwa anemia pada PGK jika Hb < 10 gr/dl dan Ht < 30% (PERNEFRI 2011).<sup>3</sup> Anemia pada PGK akan menyebabkan penurunan pada kualitas hidup, meningkatnya penyakit kardiovaskuler, meningkatnya pasien rawat inap, penurunan kemampuan berkognitif dan meningkatnya kematian. Mengetahui gambaran anemia dengan pemeriksaan HDT menjadi faktor penting, selain lebih mudah dikerjakan pasien HD juga dapat dipakai sebagai dasar terapi sehingga diharapkan dapat menurunkan angka kesakitan dan kematian akibat ,meningkatnya kualitas hidup dan memperbaiki prognosis seorang pasien PGK terutama yang menjalani HD.<sup>2</sup>

Penelitian ini menggunakan HDT untuk mengidentifikasi gambaran anemia. Pemeriksaan HDT merupakan salah satu pemeriksaan laboratorium untuk identifikasi jenis anemia yang

mudah dilakukan. Pemeriksaan HDT memberikan informasi penting tentang anemia dan merupakan alat penting dalam diagnosis banding dan indikasi pemeriksaan yang diperlukan lebih lanjut yang mudah dan relatyif murah

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, maka dirumuskan masalah penelitian yaitu **Bagaimana Gambaran Anemia Pada Pemeriksaan Hapusan Darah Tepi pada berbagai derajat Penyakit Ginjal Kronik di RS Wahidin Sudirohusodo Periode Agustus 2022**

## **1.3 Tujuan Penelitian**

Untuk mengetahui gambaran anemia pada pemeriksaan HDT **pada berbagai derajat Penyakit Ginjal Kronik**

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Klinis**

- Dengan diketahuinya gambaran anemia pemeriksaan HDT pasien berbagai derajat PGK, diharapkan tenaga kesehatan dapat menjadikan penelitian ini sebagai sumber informasi dan juga menjadi acuan dasar dalam hal pemeriksaan HDT dan mampu merencanakan program pencegahan untuk mengontrol stadium lanjut dari PGK

### **1.4.2 Manfaat Akademis**

- Hasil penelitian ini diharapkan mampu menjadi sumbangan ilmu dan bermanfaat dalam bidang kesehatan.
- Sebagai sumber informasi, referensi dan masukan bagi penelitian selanjutnya untuk menambah wawasan bagi peneliti yang akan melakukan penelitian terkait gambaran anemia pemeriksaan HDT pasien berbagai derajat PGK di RS Wahidin Sudirohusodo.

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Penyakit Ginjal Kronis

Penyakit Ginjal Kronis adalah kerusakan pada ginjal yang telah berlangsung 3 bulan dan bersifat progresif. Kerusakan yang terjadi bisa berupa gangguan struktur ginjal atau gangguan fungsi ginjal yang ditandai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus (LFG) dengan nilai  $< 60$  ml/menit.<sup>1</sup> Pada umumnya PGK berakhir dengan gagal ginjal. Gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang *irreversible*, pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis atau transplantasi ginjal.<sup>2</sup> National Kidney Foundation, menyatakan bahwa PGK merupakan urutan ketiga dalam daftar penyakit yang mengancam jiwa setelah keganasan dan penyakit jantung. Sekitar 200,000 orang yang jatuh pada derajat gagal ginjal setiap tahunnya.<sup>4</sup> Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, mendapatkan di Indonesia, populasi 3 15 tahun yang terdiagnosis gagal ginjal kronis sebesar 0.2%, nilai ini berbeda dengan data dari Perhimpunan Nefrologi Indonesia (Pernefri) 2006, mendapatkan prevalensi PGK sebesar 12.5%, rendahnya nilai dari Riskesdas dikarenakan penelitian hanya menangkap data orang yang terdiagnosis PGK sedangkan sebagian besar PGK baru terdiagnosis pada tahap lanjut dan akhir.<sup>5</sup>

Penyakit ginjal kronik berhubungan dengan perubahan berbagai macam parameter biokimia dan profil hematologi. Parameter biokimia dan perubahan profil hematologi yang dimaksud berupa gangguan hemostasis, abnormalitas leukosit dan fungsi imun, dan anemia. Anemia adalah salah satu kelainan hematologi PGK yang dikenal sebagai anemia renal. Anemia renal merupakan komplikasi dari PGK yang memberikan kontribusi bermakna terhadap gejala, progresivitas serta komplikasi kardiovaskuler pasien PGK. Anemia pada PGK mulai muncul pada stadium awal dari PGK dan memberat seiring dengan menurunnya laju filtrasi glomerulus (LFG). Insiden anemia pada PGK meningkat seiring dengan menurunnya LFG. Penelitian National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) mendapatkan insiden anemia pada PGK stadium 1 dan 2 adalah kurang dari 10%, pada stadium 3 adalah 50% , pada stadium 4 mencapai 60% dan 70% pasien PGK stadium 5 mengalami anemia sedangkan pada pasien yang menjalani hemodialisis (HD) didapatkan 100% pasien mengalami anemia.<sup>2,5</sup>



Anemia timbul dini pada PGK dan dialami hampir seluruh pasien, apapun penyebabnya. Yang menjadi pengecualian kadang kadang adalah PGK oleh penyakit ginjal polikistik dan penyakit ginjal obstruktif, Banyak hal yang dapat memicu timbulnya anemia pada PGK termasuk asupan makanan yang berkurang oleh gejala penyakit, adanya penurunan produksi Erythropoietin (EPO), penurunan usia eritrosit oleh toksisitas uremik, kehilangan darah dari saluran cerna dll. Berbagai penelitian sudah menunjukkan bahwa penurunan Hb/Ht sudah mulai dengan penurunan GFR. Konsekuensinya adalah terjadinya berbagai morbiditas terutama terkait dengan sistem kardiovaskuler, sehingga mengakibatkan peningkatan mortalitas total, seperti infeksi dll. <sup>6</sup>

## **2.2 Peran anemia pada PGK**

Keberadaan anemia sangat berpengaruh dalam perjalanan penyakit PGK, karena anemia ini merupakan salah satu diantara faktor risiko perburukan PGK, disamping juga faktor risiko terhadap terjadinya co-morbiditas terutama gangguan kardiovaskuler seperti LVH, gagal jantung, stroke dll, kurangnya fungsi kognitif maupun konsentrasi, kurangnya toleransi terhadap Latihan fisik, kurangnya libido dan menurunnya respon imun dan keseringannya mengalami rawatan di rumah sakit. Selain itu juga, hal ini semua juga menguras kualitas hidup. Akhirnya anemia meningkatkan mortalitas pasien PGK yang telah ditimpa juga oleh berbagai morbiditas diatas. Dari berbagai penelitian didapati bahwa makin rendahnya kadar Hb, makin tinggi pula mortalitas, sehingga anemia ini juga disebut sebagai multiplier faktor pada mortalitas. Sementara itu telah lama pula dikenal bahwa pada saat pasien sampai di tingkat membutuhkan terapi pengganti ginjal (TPG), lebih dari 50% pasien sudah mengalami kelainan jantung. Bahkan diantara pasien yang menjalani TPG, >50% kematian adalah kardiovaskuler, sehingga sekarang dikenal adanya istilah ckrdio-renal-anemia.<sup>6</sup>

## **2.3 Diagnosis dan Evaluasi**

Sesuai dengan Konsensus PERNEFRI diagnosis anemia ditegakkan bila Hb sudah berada <14 g/dl pada pria dan <12 g/dl pada Wanita. Oleh Clinical Practice Guidelines untuk anemia, K-DIGO 2012 diisyaratkan agar, pada PGK yang belum mengalami anemia, pemantauan Hb dilakukan secara berkala setiap tahun pada CKD tahap 3, 2x setahun pada tahap 4-5 ND (non-dialisis). Dan setiap 3 bulan pada pasien yang sudah menjalani dialisis. <sup>3</sup>Pada mereka yang tidak mendapat terapi ESA maka pemantauan dilakukann setiap sesuai indikasi klinis dan sekurang kurangnya sekali dalam 3 bulan pada tahap 3-5 ND dan setiap bulan pada mereka yang sudah menjalani terapi dialisis. Pemantauan meliputi pemeriksaan

darah lengkap, termasuk Hb, ukuran eritrosit, jumlah lekosit dan hitung jenisnya serta jumlah trombosit. Disamping itu, perlu dihitung jumlah retikulosit, saturasi transferrin (ST) dan ferritin serum (FS). Juga diperlukan pemeriksaan kadar vitamin B12 dan asam folat. Profil zat besi menunjukkan adanya kemungkinan anemia oleh kekurangan zat besi yang dapat diatasi segera dengan pemberian pengobatan. Dari pemeriksaan morfologi darah tepi maupun dari ukuran eritrosit dapat juga dicurigai adanya kemungkinan anemia disebabkan oleh defisiensi vitamin B ataupun asam folat. Adapun variasi eritrosit dibagi berdasarkan ukuran, warna dan bentuk Eritrosit.<sup>7</sup>

#### **2.4 Berdasarkan ukuran**

Anemia dapat dikelompokkan berdasarkan ukuran sel darah merah, antara lain :<sup>8</sup>

1. Normositik merupakan ukuran eritrosit normal, kira-kira 6,8-7,5  $\mu\text{m}$  dan Mean Corpuscular Volume (MCV) 80-100 fL. Eritrosit normal berukuran hampir sama dengan inti limfosit kecil.<sup>8</sup>
2. Makrositosis merupakan keadaan diameter rata-rata eritrosit lebih dari 8,2  $\mu\text{m}$ , Mean Corpuscular Volume (MCV) lebih dari 100 fL. Adanya makrositosis berhubungan dengan penyakit liver, defisiensi vitamin B12, defisiensi folat, neonatus, dan retikulositosis. Sering dijumpai pada anemia megaloblastik, anemia pada kehamilan, anemia makrositik (anemia perniosa, anemia defisiensi asam folat).<sup>8</sup>
3. Mikrositosis Merupakan keadaan diameter rata-rata eritrosit kurang dari 6,2  $\mu\text{m}$ , dengan Mean Corpuscular Volume (MCV) kurang dari 80 fL. Ditemukan pada kasus anemia defisiensi besi, thalasemia minor, inflamasi kronis, keracunan timbal, hemoglobinopati, dan anemia sideroblastik. Penyebab mikrositosis karena adanya penurunan sintesis hemoglobin yang disebabkan oleh defisiensi besi, gangguan sintesis globulin, atau kelainan mitokondria yang mempengaruhi sintesis heme pada molekul hemoglobin.<sup>8</sup>
4. Anisositosis Merupakan adanya variasi ukuran eritrosit atau volume eritrosit pada ADT. Umumnya dijumpai pada kasus anemia kronik yang berat. Variasi ini berhubungan dengan lebar distribusi sel darah merah (Red blood cell Distribution Width/ RDW) yang ditentukan secara elektronik. RDW yang lebih besar dari 14,5% menunjukkan populasi eritrosit yang heterogen, dan akan terlihat berbagai ukuran eritrosit. Nilai RDW yang rendah akan diabaikan.<sup>8</sup>

## 2.5. Variasi Warna Eritrosit

Anemia dapat dikelompokkan berdasarkan warna eritrosit, antara lain: <sup>8,9</sup>

1. Normokromia merupakan keadaan eritrosit dengan konsentrasi hemoglobin normal. Nilai *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC) 32%- 36%. Eritrosit normal berwarna merah dengan daerah tengah (*central pallor*) berwarna lebih pucat. Warna merah pada eritrosit adalah refleksi adanya hemoglobin dalam sel <sup>8,9</sup>
2. Hipokromia merupakan keadaan eritrosit dengan konsentrasi hemoglobin kurang dari normal. Ditunjukkan dengan daerah pucat (*central pallor*) melebihi sepertiga dari diameter sel. Keadaan ini bisa disebabkan karena cadangan besi yang tidak mencukupi sehingga sintesis hemoglobin menurun. <sup>8,9</sup>
3. Hiperkromia merupakan keadaan eritrosit dengan konsentrasi hemoglobin lebih dari normal. <sup>8,9</sup>
4. Polikromasia merupakan eritrosit yang lebih besar dan berwarna lebih biru dari eritrosit normal.<sup>10</sup> Bentuk ini mempertahankan RNA dalam eritrosit. Keadaan beberapa warna pada eritrosit, seperti: basofilik, asidofilik, polikromatofilik. Keadaan ini berkaitan dengan perdarahan akut dan kronis, hemolisis, pengobatan efektif untuk anemia, dan neonatus. <sup>8,9</sup>

## 2.6 Terapi Anemia pada PGK

Pada pasien non-dialisis, anemia selalu dijumpai oleh pasien PGK tahap sebelum dialisis oleh banyak hal seperti: pendarahan saluran cerna, menstruasi, pengambilan darah yang berulang untuk pemeriksaan, operasi pemasangan sarana hubungan sirkulasi (*blood acces*), absorpsi zat besi oleh berbagai obat seperti PPI, pengikat fosfat dan oleh proses inflamasi.<sup>7</sup>

Adanya evaluasi anemia memberi kemungkinan diagnosis anemia defisiensi besi dapat diterapi dini secara tepat. Melihat kepada morfologi serta kemungkinan adanya defisiensi berbagai zat dapat diambil Tindakan pengobatan yang sesuai. Pada keadaan dijumpai anemia defisiensi zat besi, terapi dapat dilakukan, dengan pemberian besi oral seperti Fe-sulfat, Fe-Fumarat, maupun Fe-gluconat, sebanyak 100-200 mg/hari. Pemberian vitamin C dapat membantu absorpsi, akan tetapi[I makan waktu sampai 3-6 bulan agar ferritin dapat dipulihkan. Bila diperlukan dapat dilakukan terapi zat besi par-enteral seperti dalam keadaan gagal dengan terapi oral dan ingin dterapin oleh Eritropoietin Stimulating Agent (ESA). Dalam hal ini dapat dipakai berbagai preparate seperti larutab Fe-gluconat 125 mg IV, dalam 10-60 menit, Fe-

sucrose 100-400 mg IV dalam 2-90 menit dan berbagai preparate lain yang tersedia. Walaupun preparate mutakhir golongan ini sudah lebih aman pemakaiannya, tetapi harus hatinhati oleh adanya kemungkinan hipersensitivitas, bahkan adanya reaksi anafilaksis. Jumlah pemberian dapat dirumuskan sbb: <sup>7</sup>

Sering sekali dengan pemberian zat besi yang cukup keadaan anemia menunjukkan perbaikan yang bermakna. Pemberian perenteran, intravenous, memberi hasil Hc yang jauh lebih baik. Apabila target Hb belum seperti yang diinginkan maka dapat direncanakan terapi dengan Erythropoietin Stimulating Agent (ESA). Terapi ESA pada awalnya penggunaan ESA pada PGK-ND stage 3-5 untuk mengatasi anemia merupakan kontroversi. Disatu sisi penelitian ada yang menunjukkan bagaimana anemia merupakan faktor penting dalam timbulnya LVH. Suatu penelitian oleh Foleyb dkk menunjukkan bahwa dari 433 pasien yang memulai dialisis hampir  $\frac{3}{4}$  nya mengalami LVH. Ternyata juga selanjutnya didapati bahwa 50% dari pasien tersebut meninggal oleh serangan jantung. Oleh karenanya wajarlah bila anemia diatasi pada kelompok pasien tersebut. Akan tetapi awalnya ada kekhawatiran bahwa pemakaian ESA akan menimbulkan efek samping yang besar dalam arti perberatan Hipertensi yang mungkin pula memperberat laju progretivitas kearah end stage Renal disease (ESRD). Masalah biaya juga menjadi pertimbangan. Akan tetapi berbagai studi berupa prospektif dan terkendali menunjukkan efikasi yang sama dengan pada mereka yang sudah menjalani dialisis. Dosisipun sama atau malah lebih rendah. Pemakaian yang tepat ESA pada pasien PGK pre-dialisis telah dibuktikan dapat mengurangi laju progretivitas dan dapat meningkatkan survival. Pengalaman pemakaian ESA pada pasien pre-dialisis diberbagai tempat menunjukkan penurunan. Insidensi dialisis dan meningkatkan kualitas hidup, mengurangi risiko transfusi darah beserta ikutannya, termasuk kelebihan zat besi, infeksi virus dan timbulnya antibody yang mungkin berpengaruh pada rencana transplantasi. Begitupun sebelum memulai terapi ESA pada pasien PGK-ND perlu pertimbangan yang matang. Tujuan utama adalah mengurangi kemungkinan transfusi darah dan gejala serta tanda yang mungkin ada, akan tetapi perlu pertimbangan akan efek samping yang dapat muncul seperti hipertensi yang memburuk, stroke, kerusakan vaskular akses dll. <sup>7</sup>

## **2.7 Anemia pada Pasien Dialisis**

Terapi anemia pada pasien dialisis juga mengacu pada jenis anemia yang dijumpai pada masing masing pasien. Kekurangan zat seperti Vitamin B12 dan asam folat memperlihatkan makrositik anemia, sedang kekurangan zat besi menunjukkan anemia microcytair dan bila

sebab utamanya karena kekurangan jenis anemianya adalah normositik, normocytair menyerupai anemia penyakit kronik. Pada anemia oleh defisiensi berbagai zat maka pemenuhan zat spesifik tersebut memberi perbaikan seperti vitamin B12 ataupun dan asam folat. Demikian juga dengan defisiensi zat besi seperti yang ditunjukkan oleh umpamanya morfologi darah tepi maupun adanya hypochromic reticulosit. <sup>11</sup>

Status zat besi harus selalu diperiksa dan bila dijumpai status yang kurang baik, absolut maupun relatif, harus diobati. Keadaan ini merupakan salah satu penyebab hipo-responsif terhadap ESA. Pada keadaan ini pengobatan parenteral yang utama karena oral akan terlalu lambat dan kurang efisien. Ada 2 cara pemberian utama dalam mengatasi dan mengantisipasi defisiensi dan keadaan hiporespons terhadap ESA ini. <sup>11</sup>

1. Dengan pemberian zat besi yang teratur dalam periode tertentu, sesudah pemeriksaan status yang periodik.
2. Pengobatan pemeliharaan merupakan dosis kecil, secara regular, untuk memelihara status yang tak berkurang.

Ada bukti yang menyatakan bahwa dengan dosis pemeliharaan ini, pada pasien hemodialisis, ternyata mengurangi dosis ESA dan mampu menurunkan dosis zat besi kumulatif. Hanya harus diingat bahwa pemberian besi perentral tidak boleh dilakukan sewaktu kejadian infeksi aktif. <sup>11</sup>

Terapi ESA sejak dari awal pemakaian ESA, dahulunya rHuEPO, dialokasikan dan mortalitas PGK 5D baru belakangan juga dipakai untuk PGK ND. Berbagai penelitian menunjukkan bagaimana morbiditas dan mortalitas PGK 5D membaik, terutama yang berkaitan dengan keberadaan anemia, khususnya kardiovaskuler. Demikian juga halnya dengan perbaikan dalam semua dimensi kualitas hidup, hospitalisasi serta kematian. Diawal pemakaian koreksi anemia ditunjukkan kepada normalisasi, sejalan dengan publikasi yang menyatakan bahwa peningkatan Hb sampai kebatas yang >13 g/dl menunjukkan kualitas hidup dan kekuatan kerja fisik yang lebih baik akan tetapi prognosis lebih suram, terutama dalam ketahanan av-fistula dan tak ketinggalan mortalitas kardiovaskuler. Mega-trials seperti CHOIR study dan CREATE Study juga menunjukkan bahwa pasien yang mencapai Hb > 11,5 g/dl tidak menunjukkan keuntungan dibanding mereka yang dengan Hb 10 g/dl – 11,5 g/dl. Harus pula diingat bahwa pada pasien PGK 5D yang secara alami menunjukkan Hb diatas 13 g/dl ternyata tidak mengalami perubahan dalam prognosinya. <sup>11</sup>

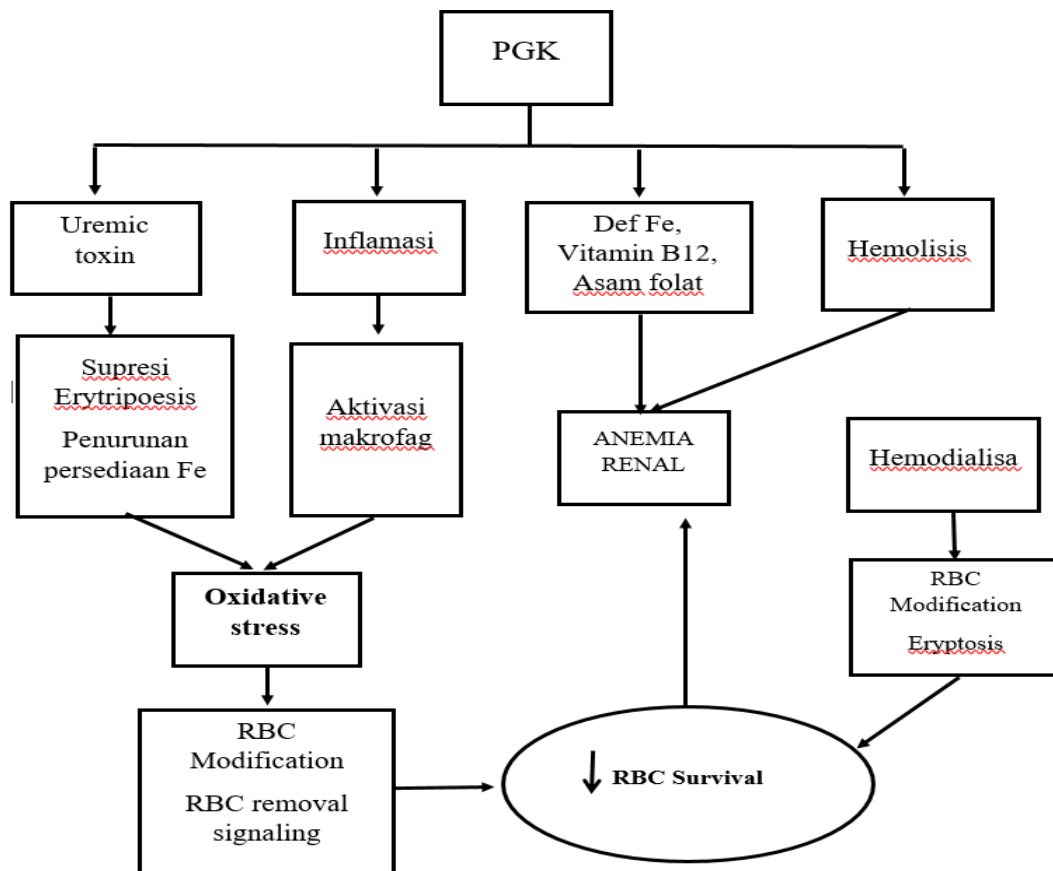


PERNEFRI merekomendasikan dosis 2000-5000 iu atau 80-120 iu/kg BB 2x dalam seminggu, baik Epoetin A ataupun Epoetin B secara subkutan. Dapat pula dipilih jenis yang masa paruhnya lebih Panjang, seperti Continuous Erythropoiesis Receptor Activator (CERA), dengan dosis 50-75 iu atau 0,6 iu kg/BB, sekali dalam 2 minggu. Bila demikian halnya maka dosis dipertahankan sampai Hb mencapai 10-12 g/dl. Bila dosis belum tercapai maka dosis dapat dinaikkan 25%. Bila naiknya >1,5 g/dl dalam 4 minggu atau mencapai >12 g/dl, dosis diturunkan 25%. Bila Hb > 13 g/dl maka ESA dihentikan sementara, sampai melihat nilai Hb 4 minggu kemudian.<sup>7,11</sup>

Disamping itu perlu diperhatikan status zat besi sebelum memulai terapi, maupun sewaktu terapi berjalan. Monitoring status zat besi harus dilakukan periodik, yaitu 3 bulan dan dosis pemeliharaan diberi sebanyak 100 mg setiap 2-6 minggu, tergantung dari konsentrasi serum Ferritin pasien. Dengan demikian diharapkan saturasi transferrin (indikator ketersediaan besi seketika) selalu berada diatas 20% sehingga erythropoiesis diharap tetap berlangsung. Pengalaman klinik dengan menjalankan panduan ini cukup memuaskan dan terjangkau termasuk pada pasien dalam program JKN. Perlu pula diingatkan bahwa menyertai terapi ESA dan dimana diperlukan pemenuhan zat besi asupan gizi yang cukup baik kalori dan protein dan sumber sumber zat besi harus juga dianjurkan dan disosialisasikan kepada pasien dan keluarganya. <sup>7,11</sup>

## BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL

### 3.1 Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori