

INDONESIAN JOURNAL OF  
**Clinical Pathology and  
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 15	No. 1	Hal. 1–42	Surabaya November 2008	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

*Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists*

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF  
**CLINICAL PATHOLOGY AND  
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

---

**DAFTAR ISI**

**PENELITIAN**

Gambaran Fungsi Hati dan Ginjal pada Penderita Malaria <i>(Liver and Kidney Functions of Malaria Patients)</i> <b>Darmawaty, Fitriani M, Ruland DN Pakasi, Hardjoeno</b> .....	1-4
Anemia dan Defisiensi Besi pada Siswa SLTP Negeri I Curug, Tangerang <i>(Anemia and Iron Deficiency Among Female Adolescents from Junior High School (SLTP) Negeri I Curug, Tangerang)</i> <b>Fify Henrika, T. Silangit, Riadi Wirawan</b> .....	5-11
Aktivitas SGOT, SGPT di Penderita Luka Bakar Sedang dan Berat <i>(SGOT, SGPT Activities an Medium and Severe Burn Injuries Patients)</i> <b>Sri Nurul Hidayah, Mutmainnah, H. Ibrahim Abd. Samad</b> .....	12-15
Deteksi Molekuler <i>Mycobacterium Tuberculosis</i> di Dahak Cara Polymerase Chain Reaction <i>(Molecular Detection of Mycobacterium Tuberculosis in Sputum with Polymerase Chain Reaction)</i> <b>P.B. Notopuro, J. Nugraha, H. Notopuro</b> .....	16-21
Pengaruh Pengawet Beku ( <i>Cryopreservation</i> ) terhadap Kadar <i>Epidermal Growth Factor</i> (EGF) pada Selaput Amnion <i>(The Effect of Cryopreservation to Epidermal Growth Factor (EGF) Level in Amnion Membrane)</i> <b>Ety Retno S, Gunawan Effendi, Gatut Suhendro, I. Handojo</b> .....	22-26
<b>TELAAH PUSTAKA</b>	
Resistensi Vancomycin terhadap Enterococci <i>(The Problem of Vancomycin-Resistant Enterococci)</i> <b>Nurhayana Sennang AN</b> .....	27-33
<b>LAPORAN KASUS</b>	
Diagnosis Filariasis Berdasar Hapusan Darah Tepi <i>(Diagnosis of Filariasis Based on Thick Smear)</i> <b>H. I. Malewa, Prihatini</b> .....	34-37
<b>MANAJEMEN LABORATORIUM</b>	
Kegunaan Sistem Pengotomatan (Otomasi) Laboratorium/LAS ( <i>Laboratory Automation Systems</i> ) <i>(Usefulness LAS (Laboratory Automation Systems))</i> <b>Prihatini</b> .....	38-42

**INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU**

# **ANEMIA DAN DEFISIENSI BESI PADA SISWA SLTP NEGERI I CURUG, TANGERANG**

*(Anemia and Iron Deficiency Among Female Adolescents from Junior High School (SLTP) Negeri I Curug, Tangerang)*

**Fify Henrika\***, **T. Silangit\***, **Riadi Wirawan\***

---

## **ABSTRACT**

A research was conducted to 69 female students from a junior high school (SLTP) Negeri I Curug, Tangerang aged 12–14 years to obtain percentages of anemia and iron deficiency in female adolescents. Anemia was found on 10.2% of the students, with 4.3% of normocytic normochromic anemia and 5.8% of microcytic hypochromic anemia. Microcytic hypochromic erythrocytes was found on 21.7% of the subjects which consist of 2.9% iron deficiency anemia, 1.4% phase 2 iron deficiency (latent) with possibility of hemoglobinopathy, and 2.9% phase 1 iron deficiency (pre-latent) with possibility of hemoglobinopathy. Anemia without iron deficiency with possibility of chronic diseases and/or hemoglobinopathy was 2.9%, and without anemia nor iron deficiency but with possibility of hemoglobinopathy was 11.6%. Iron deficiency was found among 26.1% of subjects which consist of 11.6% pre-latent iron deficiency, 8.7% latent iron deficiency, and 5.8% iron deficiency anemia with 2.9% and 2.9% were normocytic normochromic anemia and microcytic hypochromic anemia, respectively.

**Key words:** microcytic hypochromic, iron deficiency, hemoglobinopathy

---

## **PENDAHULUAN**

Sampai saat ini masih terdapat beberapa masalah gizi utama yang dihadapi di Indonesia seperti kurang kalori protein, gangguan akibat kurang yodium, kekurangan (defisiensi) vitamin A, dan anemia gizi.<sup>1</sup> Salah satu penyebab anemia gizi adalah akibat defisiensi besi.<sup>1,2</sup> Anemia defisiensi besi dapat menurunkan kualitas sumber daya manusia dan menimbulkan dampak negatif pada pembangunan di Indonesia.<sup>3</sup> Anemia merupakan suatu keadaan yang ditandai dengan menurunnya kadar hemoglobin di bawah nilai normal. Kadar hemoglobin bergantung pada umur, jenis kelamin, letak geografis, dan metode pemeriksaan yang dipakai. Nilai batas anemia untuk anak berusia 6–14 tahun pria dan wanita, adalah hemoglobin < 12 g/dL.<sup>4-6</sup> Di antara jenis anemia, anemia defisiensi besi masih menempati urutan utama, baik di negara maju dan terlebih lagi di negara berkembang.<sup>6-8</sup> Pemeriksaan kadar feritin dalam plasma umumnya dilakukan dengan metode Elisa. Hasil pemeriksaan tersebut akan meningkat karena dipengaruhi oleh protein tahap (fase) akut seperti pada keadaan radang, infeksi, kerusakan jaringan.<sup>9</sup>

Apa pun sebabnya, anemia mengakibatkan jaringan tubuh tidak mendapat oksigen yang cukup. Soemantri<sup>10</sup>, membuktikan bahwa anemia defisiensi besi memengaruhi: konsentrasi belajar

sehingga mengakibatkan prestasi belajar menurun; penurunan kadar hemoglobin dan penurunan enzim yang mengikat zat besi dalam daur (siklus) Krebs mengakibatkan perubahan metabolisme porfirin dan enzim monoamine oksidase; penurunan enzim monoamine oksidase akan mengurangi pengeluaran (ekskresi) norepinefrin yang merupakan penerusan (transmisi) neuron dari susunan saraf simpatis, setelah dikeluarkan dari ujung saraf simpatis akan berfungsi pada sel penggerak (motoris).

Anemia memberi pengaruh kurang baik bagi ibu selama kehamilan, persalinan maupun dalam masa sesudah melahirkan (nifas) dan masa selanjutnya. Berbagai penyulit timbul akibat anemia yaitu abortus, partus prematurus, kematian janin (perital) partus lama karena inersia uterus, perdarahan postpartum karena atonia uterus, syok, infeksi intrapartum atau postpartum.<sup>11</sup>

Remaja putri adalah generasi penerus di masyarakat, merupakan sumber daya manusia yang dapat diandalkan dikemudian hari. Oleh karena itu, mereka harus dapat tumbuh dan berkembang optimal. Kualitas sumber daya manusia di masa mendatang tercermin dari keadaan (status) gizi anak pada masa sebelumnya, seperti pada masa remaja. Di samping itu remaja putri adalah calon ibu di masa mendatang, sehingga mereka harus dipersiapkan untuk menjadi calon ibu yang sehat. Sampai saat ini data gambaran anemia remaja putri, terutama anemia defisiensi besi

---

\*Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
Jl. Diponegoro No. 69–71 Jakarta 10430. Tlp. 021-3142265/3143707

sangat terbatas. Hasil penelitian Tambunan terhadap 107 orang wanita SMAN 71 Jakarta ditemukan prevalensi anemia sebesar 20,6%.<sup>12</sup> Di Amerika Serikat prevalensi anemia pada wanita berusia 12–14 tahun adalah 3,6%.<sup>4</sup> Tujuan penelitian ingin mengetahui prevalensi anemia, jenis anemia menurut morfologi, dan prevalensi defisiensi besi pada remaja putri di Curug, Tangerang.

Cara diagnosis anemia perlu penggolongan anemia secara morfologi dan etiologi. Berdasarkan morfologi, anemia dapat digolongkan dalam anemia makrositik, normositik normokrom, dan mikrositik hipokrom.<sup>5</sup> Sedangkan anemia berdasarkan etiologi digolongkan dalam anemia mikrositik hipokrom yang disebabkan oleh anemia defisiensi besi, hemoglobinopati, anemia penyakit menahun (kronis) dan anemia sideroblastik. Perbedaan keempat macam kelainan tersebut seperti terlihat pada (tabel 1).<sup>5,13</sup>

Pengukuran cadangan besi tubuh dilakukan dengan 2 cara, yaitu cara langsung dan tidak langsung. Cara langsung, dengan memeriksa cadangan besi tubuh di sumsum tulang dengan memeriksa hemosiderin, namun cara ini kurang praktis. Cara tidak langsung adalah dengan memeriksa kadar feritin atau saturasi transferin.<sup>5,8,14,15</sup> Feritin merupakan cadangan besi utama dalam tubuh manusia, terutama terdapat dalam sitoplasma sel sistem retikuloendotelium seperti hati, limpa dan sumsum tulang.

Feritin adalah makromolekul dengan berat molekul berkisar 440 kD, terdiri 2 komponen yaitu protein pembungkus yang disebut apoferitin dan inti besi, apoferitin dapat mengikat 4500 atom besi. Dari berbagai penelitian telah didapatkan bahwa adanya hubungan langsung antara feritin dengan cadangan besi tubuh, kadar 1 ng/mL feritin sama dengan (*equivalen*) dengan 8 mg cadangan besi tubuh. Oleh karena itu pengukuran kadar feritin sangat membantu menegakkan diagnosis penyakit seperti defisiensi besi, anemi sideroblastik, hemoglobinopati dan hemokromatosi.<sup>14,16</sup>

Saturasi Transferin (ST) ditetapkan berdasarkan formula, ST = (kadar besi serum/kadar daya ikat besi total) × 100%. Pada keadaan normal 20–45% transferin jenuh dengan besi. Di anemia defisiensi

besi dan defisiensi besi laten akan didapat kadar besi serum menurun dan daya ikat besi total meningkat, sehingga saturasi transferin menurun. Penurunan saturasi transferin di bawah 5% memastikan diagnosis anemia defisiensi besi. Pada defisiensi besi tahap 1 (prelaten), saturasi transferin masih normal.<sup>5,8,14</sup> Pemeriksaan saturasi transferin kurang peka untuk mengukur cadangan besi tubuh karena masih menunjukkan hasil normal pada defisiensi besi tahap 1 (prelaten).<sup>8,14</sup> Wick, Pinggera dan Lehmann (1991),<sup>14</sup> menganjurkan strategi diagnostik defisiensi besi berdasarkan kadar hemoglobin dan feritin serum, seperti yang dipakai pada penelitian ini.

Anemia kekurangan (defisiensi) besi, banyak di dunia, prevalensi di negara berkembang lebih tinggi dibanding negara maju. Sekitar 25% populasi di dunia, menderita anemia defisiensi besi.<sup>7,3</sup> Hughes-Jones dan Wickramasinghe,<sup>13</sup> anemia defisiensi besi sebagai masalah kesehatan dunia yang penting berdasarkan 3 alasan yaitu pertama anemia pada kehamilan terutama disebabkan oleh anemia defisiensi besi, penyebab peningkatan risiko berat badan lahir rendah (BBLR), prematuritas, dan kematian perinatal. Kedua, bayi dan anak yang menderita anemia defisiensi besi mengalami gangguan perkembangan psikomotor dan intelektual (kognitif). Ketiga, orang yang menderita defisiensi besi akan mengalami penurunan kegiatan (aktivitas) kerja. Berbagai penelitian menyimpulkan bahwa setelah mendapat terapi (interfensi) besi terdapat kenaikan skor mental dan motorik yang cukup berarti.<sup>2</sup>

Defisiensi besi terjadi melalui 4 tahap yaitu defisiensi besi tahap 1 (prelaten), defisiensi besi tahap 2 (latent), anemia defisiensi besi dini dan anemia defisiensi lanjut yang penggolongannya dapat dilihat pada tabel 2.<sup>15</sup>

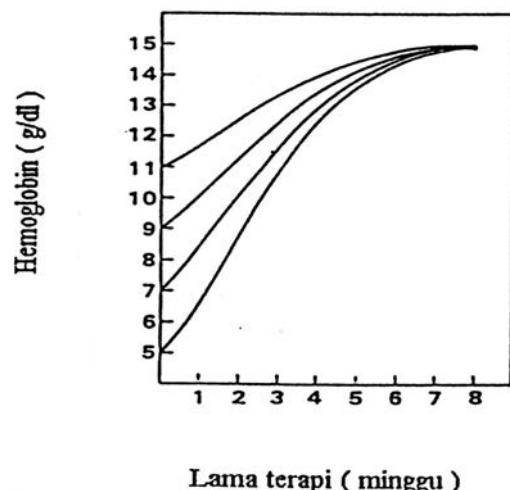
Keluhan subjektif pada penderita defisiensi besi yaitu lesu, lelah, lelah, peka, palpasi, pusing, sesak nafas, dan sakit kepala. Gejala pada anak dijumpai berbagai gangguan tingkah laku dan kurang perhatian terhadap lingkungan. Gejala klinis terjadi gangguan pertumbuhan, sistem neuromuskuler cepat lelah, kuku rapuh, mudah retak, tipis dan datar (*spoon*

**Tabel 1.** Perbedaan antara beberapa kelainan yang menyebabkan mikrositik hipokrom<sup>5,13</sup>

Parameter	Anemia defisiensi besi	Anemia penyakit kronis	Hemoglobinopati	Anemia sideroblastik
Besi serum	Rendah	Rendah	Normal	Tinggi
*Transferin serum	Normal atau meningkat	Normal atau Rendah	Normal	Normal
*Feritin	Rendah	Normal atau meningkat	Normal	Tinggi
*Cadangan besi sumsum tulang	Tidak ada	Normal atau meningkat	Normal atau meningkat	Meningkat, dengan <i>ringed sideroblast</i> di sumsum tulang

*shape naill*); hipofaring: disfagia; defek struktur atau kelainan jaringan epitel: atrofi dari papil lidah, glositis dan angular stomatitis; gangguan di lambung berupa atrofi mukosa lambung, gastritis; kelainan tulang kepala mirip dengan thalassemia dan anemia hemolitik.<sup>8</sup>

Guna mengatasi masalah anemia defisiensi besi yang ideal adalah meningkatkan penyerapan (absorpsi) besi dan kualitas menu makanan, seperti daging, ikan, ayam, atau bahan makanan yang banyak mengandung vitamin C. Cara lain mengatasi masalah anemia defisiensi besi dengan cara pemberian preparat besi, seperti tablet ferosulfat 300 mg yang mempunyai kandungan besi 60 mg.<sup>2,8</sup>



**Gambar 1.** Perubahan kadar hemoglobin setelah terapi besi yang optimal<sup>8</sup>

Tanggap (respons) tubuh setelah pengobatan (terapi) besi, menunjukkan perbaikan keluhan subjektif dan gejala klinis yang cepat. Bukti hematologi yang tercepat setelah terapi besi adalah peningkatan jumlah retikulosit dapat mencapai

5–10%. Pada hari kelima sampai kesepuluh setelah terapi besi terjadi peningkatan jumlah eritrosit yang diikuti dengan kenaikan kadar hemoglobin. Waktu itu NER (Nilai Eritrosit Rerata) belum berubah, kemudian terjadi perubahan nilai NER dari mikrositik menjadi normositik. Pada anemia yang lebih berat, respons tubuh akan lebih cepat. Kadar hemoglobin menjadi normal setelah 8 minggu pasca pemberian besi seperti terlihat pada (gambar 1).<sup>8,15</sup> Kemudian pemberian preparat besi diteruskan sampai 6 bulan untuk mengisi cadangan besi tubuh.<sup>15</sup>

## METODE

### Rancang Penelitian

Rancang penelitian adalah potong lintang secara deskriptif untuk mendapatkan prevalensi, jenis anemia berdasarkan morfologi, dan prevalensi besi pada remaja putri antara 12–14 tahun.

### Bahan

Sebanyak 3 mL darah vena kubiti dari 69 siswa kelas II SLTP Negeri I Curug Tangerang berusia 12–14 tahun tampak sehat, tanpa keluhan klinis. Darah ditampung dalam penampung K<sub>3</sub>EDTA untuk pemeriksaan hematologi yaitu kadar hemoglobin, dan nilai eritrosit rerata (NER). Sisa darah K<sub>3</sub>EDTA dipusingkan (sentrifus) dengan kecepatan 3000 RPM selama 10 menit, kemudian plasma diambil sebanyak 500 µL dimasukkan ke dalam cup eppendorf disimpan pada suhu –80° C untuk pemeriksaan kadar feritin dan CRP. Plasma tidak boleh hemolisis, keruh, dan ikterik.

### Reagensia dan Alat

Reagen untuk pemeriksaan hematologi dengan alat *Sysmex K-1000* terdiri dari *Cell pack* Kat. no. 83400120, *Stromatolyser-3WP* Kat. no. SRP 2009,

**Tabel 2.** Tahap perkembangan pada defisiensi besi<sup>11</sup>

	Hb (g/dL)	SI (mg/dL)	TIBC (mg/dL)	Saturasi (%)	Serum Feritin (%)	Morfologi eritrosit
Defisiensi besi tahap 1	N	N	N/↑	N	↓	Normositik normokrom
Defisiensi besi tahap 2	N	↓	↑	↓	↓	Normositik normokrom
Anemia defisiensi besi tahap 3 A	↓	↓	↑	↓	↓	Normositik normokrom
Anemia defisiensi besi tahap 3B	↓	↓	↑	↓	↓	Mikositik hipokrom
Normal	13–16	35–150	260–400	20–45	30–400	Normositik normokrom
Normal	12–14	35–150	260–445	20–45	13–150	Normositik normokrom

Stromatolyser-C Kat.no. SRC 210. Dipakai kontrol eightcheck-3WP, Kat. no. 7940182.<sup>17,18</sup>

Perangkat (kit) C-Reactive Protein (CRP), dengan Nephelometer analyzer II dari Dade Behring Kat. no. OQIY 13/21, menggunakan kontrol CRP N/T Rheumatology Control SL/1 Kat. no. ODQDB dengan rentang kadar 11,6–15,6 mg/L.<sup>9,19</sup>

Kit feritin dari Roche (Kat. no. 03737551 190) menggunakan alat Elecsys 2010 Roche Hitachi, menggunakan kontrol feritin dari Roche (Kat no. 1176452 922) dengan rentang kadar 22,2 ± 0,96 ng/mL.<sup>16,20</sup>

## BATASAN OPERASIONAL

Defisiensi besi: keadaan yang ditandai oleh cadangan besi tubuh menurun. Pada keadaan ini didapatkan kadar feritin ≤ 20 ng/mL.<sup>5,15</sup>

Defisiensi besi terjadi dalam 3 tahap yaitu defisiensi besi prelatent, laten dan anemia defisiensi besi.<sup>5,15</sup>

**Defisiensi besi tahap 1 (prelatent):** suatu keadaan yang ditandai dengan kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL dan kadar feritin berkisar antara 12–20 ng/mL.

**Defisiensi besi tahap 2 (laten):** suatu keadaan yang ditandai dengan kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL dan kadar feritin < 12 ng/mL.<sup>5,15</sup>

**Anemia defisiensi besi tahap 3A (tahap dini):** suatu keadaan yang ditandai dengan kadar hemoglobin < 12 g/dL dan kadar feritin < 12 ng/mL, eritrosit masih normositik normokrom.

**Anemia defisiensi besi tahap 3B (tahap lanjut):** kadar hemoglobin < 9 g/dL dan kadar feritin < 12 ng/mL, eritrosit sudah mikrositik hipokrom. **hs-CRP** normal: 0–3 mg/L.<sup>9</sup>

### Nilai eritrosit rerata<sup>15</sup> terdiri dari:

Volume eritrosit rerata (VER) dengan nilai normal: 82–92 fL

Hemoglobin eritrosit rerata (HER) dengan nilai normal: 27–31 pg.

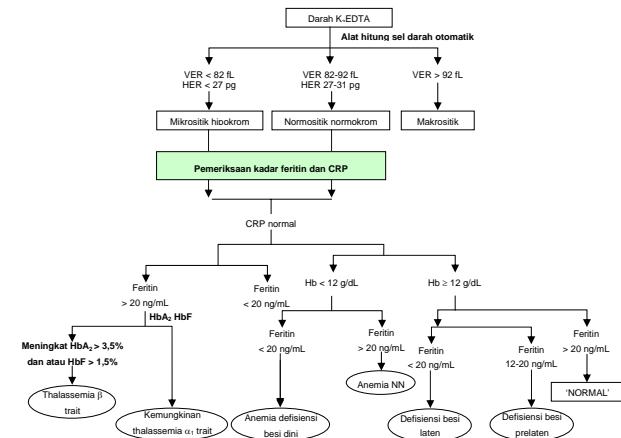
Konsentrasi hemoglobin eritrosit rerata (KHER) dengan nilai normal: 32–36 g/dL.

## CARA KERJA

Pengambilan bahan dilakukan di SLTP Negeri I Curug, Tangerang. Darah EDTA digunakan untuk pemeriksaan kadar hemoglobin dan NER. Pemeriksaan hematologi dilakukan sebelum 2 jam setelah pengambilan darah menggunakan alat Sysmex K-1000. Pemeriksaan kadar feritin plasma dilakukan setelah 1 hari pengambilan darah ( $K_3$ EDTA) dengan

menggunakan metode ELISA pada alat Elecsys 2010 Roche Hitachi. Kadar CRP diperiksa dengan metode nefelometri cara turbidimetri menggunakan Nephelometer analyzer II dari Dade Behring.

## ALUR PENELITIAN



Gambar 2. Alur penelitian.<sup>5,8</sup>

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari 69 siswa dengan usia antara 12–14 tahun didapatkan kadar hs-CRP dalam batas normal antara 0–3 ng/L dan kadar hemoglobin berkisar antara 11,2–15,4 g/dL, nilai VER 62,6–100,3 fL, nilai HER 19,3–32,8 pg, nilai KHER 25,9–6,9 g/dL, dan kadar feritin 6,1–130,9 ng/mL. Dari 7 siswa (10,1%) mempunyai kadar hemoglobin < 12 g/dL: 3 siswa (4,4%) di antaranya dengan anemia normositik normokrom, sedangkan 4 siswa lainnya (5,8%) dengan anemia mikrositik hipokrom seperti terlihat pada tabel 3. Selebihnya yaitu 62 siswa (89,9%) mempunyai kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL seperti terlihat pada tabel 3.

Tabel 3. Penggolongan anemia menurut morfologi

No.	%	Hb (g/dL)	VER (fL)	HER (pg)	KHER (g/dL)
<b>Anemia normositik nomokrom</b>					
27	4,3	11,8	85,7	28,6	33,3
30		11,7	88,5	29,2	32,9
57		11,3	84,1	27,2	32,3
<b>Anemia mikrositik hipokrom</b>					
2	5,8	11,2	74,5	19,3	25,9
3		11,6	62,6	19,9	31,8
34		11,9	78,9	25,6	26,6
53		11,6	81,7	26,2	31,9
Jumlah		10,1			

**Tabel 4.** Kadar hemoglobin dan feritin, pada siswa dengan eritrosit mikrositik hipokrom

Kelompok	No	VER (fL)	HER (pg)	KHER (g/dL)	Hb (g/dL)	Feritin (ng/mL)
A 2,9%	34	78,9	25,6	26,6	11,9*	8,2#
	53	81,7	26,2	31,9	11,6*	11,8#
B 1,4%	9	79,6	26,7	33,5	12,3	9,1#
C 2,9%	37	79,9	20,8	26,6	12,0	18,2#
	54	69,3	23,3	33,6	14,0	15,9#
D 2,9%	2	74,5	19,3	25,9	11,2*	101,7
	3	62,6	19,9	31,8	11,6*	34,5
E 11,6%	8	79,4	20,3	36,0	13,3	39,8
	11	73,0	24,9	34,0	12,7	38,7
	23	80,5	26,6	33,0	13,6	45,1
	26	66,0	24,0	36,20	13,4	27,1
	47	75,7	25,0	33,0	13,4	32,8
	52	79,8	26,1	32,7	13,6	58,7
	59	79,4	26,9	34,0	12,7	62,7
	66	74,2	25,0	33,7	12,1	41,8
Jumlah 21,7 %						

\* Kadar hemoglobin kurang dari 12,0 g/dL; # Kadar feritin < 20 ng/mL,

Dari 69 siswa ternyata 15 siswa (21,7%) mempunyai eritrosit mikrositik hipokrom. Dari 15 siswa tersebut dibagi atas 5 kelompok, Kelompok A: 2 siswa (2,9%) mempunyai kadar hemoglobin < 12 g/dL dan kadar feritin < 12 ng/mL; kelompok B: 1 siswa (1,45%) dengan kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL dan kadar feritin < 12 ng/mL; kelompok C: 2 siswa (2,9%) mempunyai kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL dan kadar feritin antara 12–20 ng/mL; kelompok D: 2 siswa (2,9%) dengan kadar hemoglobin < 12 g/dL dan kadar feritin > 20 ng/mL, serta kelompok E: 8 siswa (11,6%) mempunyai kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL dan kadar feritin > 20 ng/mL seperti terlihat pada tabel 4.

Hasil pemeriksaan kadar feritin, 18 orang (26,1%) ternyata 8 orang (11,6%) kadar feritinya antara 12–20 ng/mL dengan kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL; 6 orang (8,7%) mempunyai kadar feritin < 12 ng/mL dengan kadar hemoglobin ≥ 12 g/dL; dan 4 orang (5,8%) mempunyai kadar feritin < 12 ng/mL dengan kadar hemoglobin juga < 12 g/dL seperti terlihat pada tabel 5.

Di Indonesia, laporan penelitian Krisdinamurtirin, tahun 1978 di Kabupaten Bogor Jawa Barat diperoleh prevalensi anemia pada 1097 siswa SMP adalah 33,6%.<sup>2</sup> Dari penelitian Tambunan (1995),<sup>12</sup> pada 107 siswa SMAN 71 Jakarta diperoleh prevalensi anemia sebesar 20,6%. Pada penelitian ini hasil pemeriksaan kadar hemoglobin, NER dan kadar feritin pada 69 siswa tertera pada tabel 4.

Tujuh orang (10,1%) dari 69 siswa menderita anemia, dari 7 orang yang anemia tersebut 3 orang (4,3%) tergolong anemia normositik normokrom dan 4 orang (5,8%) tergolong anemia mikrositik hipokrom seperti terlihat pada tabel 3. Prevalensi

**Tabel 5.** Penggolongan defisiensi besi prelatent, latent, dan anemia defisiensi besi

No.	Kadar feritin (ng/mL)	Kadar Hb (g/dL)
<b>Kadar feritin 12–20 ng/mL dan kadar Hb &lt; 12 g/dL</b>		<b>(11,6%)</b>
14	18,7	14,4
15	17,6	14,5
37	18,2	12,0
38	13,2	12,1
42	19,0	14,1
44	12,0	12,6
45	13,0	12,9
54	15,9	14,0
<b>Kadar feritin &lt; 12 ng/mL dan kadar Hb &lt; 12 g/dL</b>		<b>(8,7%)</b>
9	9,1	12,3
19	11,4	12,4
41	9,8	12,0
51	6,1	12,8
62	6,6	12,9
69	8,2	12,4
<b>Kadar feritin &lt; 12 ng/mL dan kadar Hb &lt; 12 g/dL</b>		<b>(5,8%)</b>
27	11,3	11,8
34	8,2	11,9
53	11,8	11,6
57	8,5	11,3
<b>Jumlah 18 siswa</b>		<b>Jumlah (2 6,1%)</b>

anemia pada penelitian ini ternyata lebih rendah daripada hasil penelitian Krisdinamurtirin di Bogor tahun 1978 dan Tambunan di Jakarta tahun 1995.

Hal ini mungkin disebabkan oleh adanya perbaikan gizi masyarakat dan populasi yang berbeda. Menurut Wintrobe, di Amerika Serikat tahun (1976–1980),<sup>8</sup> prevalensi anemia pada wanita berusia 12–14 tahun

adalah 3,6%, prevalensi anemia pada wanita dewasa tidak hamil di India adalah 35%, Mexico 12%, dan Venezuela 15%. Prevalensi anemia yang diperoleh pada penelitian ini ternyata lebih tinggi dibanding dengan prevalensi anemia pada negara maju seperti Amerika Serikat (3,6%), namun relatif sama dengan negara berkembang lainnya seperti Mexico (12%) dan Venezuela (15%).

Salah satu penelitian tahun 1990 terhadap anak berusia 12–14 tahun di Epsom Inggris, didapat prevalensi defisiensi besi laten adalah 4%, sedangkan prevalensi defisiensi besi prelaten adalah 16%.<sup>21</sup> Di Amerika Serikat pada tahun 1976–1980, prevalensi defisiensi besi untuk anak wanita berusia 12–14 tahun adalah 13,2%, sedangkan prevalensi defisiensi besi pada wanita dewasa tidak hamil di India adalah 42%, Mexico 28%, dan Venezuela 19%.<sup>8</sup> Di Indonesia, sampai saat ini belum ada data tentang defisiensi besi prelaten dan laten. Berdasarkan kadar hemoglobin dan kadar feritin pada penelitian ini, ternyata 18 dari 69 siswa (26,1%) dengan defisiensi besi. Dari siswa tersebut ternyata 8 siswa (11,6%) defisiensi besi tahap 1 (prelaten), 6 siswa (8,7%) defisiensi besi tahap laten, dan 4 siswa (5,8%) lainnya adalah anemia defisiensi besi yang terdiri dari 2,9% anemia normositik normokrom dan 2,9% adalah anemia mikrositik hipokrom seperti terlihat pada tabel 5.

Kelompok A sesuai dengan anemia defisiensi besi. Kelompok B tergolong defisiensi besi tahap 2 (laten) dengan eritrosit mikrositik hipokrom mungkin disertai dengan hemoglobinopati. Kelompok C tergolong defisiensi besi tahap 1 (prelaten) dengan eritrosit mikrositik hipokrom, kemungkinan disertai hemoglobinopati. Eritrosit mikrositik hipokrom pada kelompok D mungkin disebabkan oleh hemoglobinopati dan atau anemia penyakit kronis, sedangkan pada kelompok E mungkin disebabkan oleh hemoglobinopati saja. Untuk menentukan adanya hemoglobinopati pada defisiensi besi perlu dilakukan pemeriksaan analisis hemoglobin setelah pemberian tambahan (suplemen) besi, sedangkan untuk menentukan adanya anemia penyakit menahun (kronis) perlu diperiksa kadar besi serum dan daya ikat besi total.<sup>4,5,8,13,14</sup>

## SIMPULAN DAN SARAN

Telah dilakukan penelitian terhadap 69 siswa SLTP Negeri I Curug, Tangerang usia 12–14 tahun, untuk mengetahui angka kejadian anemia dan defisiensi besi pada remaja putri. Dari 69 siswa sebanyak 10,1% mengalami anemia, 4,3% anemia normositik normokrom dan 5,8% anemia mikrositik hipokrom. Dari subyek yang diteliti didapatkan eritrosit mikrositik hipokrom 21,7%, terdiri dari anemia defisiensi besi 2,9%, defisiensi besi tahap 2 (laten)

kemungkinan disertai hemoglobinopati sebanyak 1,4%, defisiensi besi tahap 1 (prelaten) kemungkinan disertai dengan hemoglobinopati sebanyak 2,9%. Anemia tanpa defisiensi besi kemungkinan dengan penyakit kronis dan atau hemoglobinopati 2,9%, serta tanpa anemia dan non defisiensi besi yang kemungkinan disertai hemoglobinopati 11,6%. Defisiensi besi didapatkan pada 26,1% subjek yang terdiri dari 11,6% defisiensi besi prelaten, 8,7% defisiensi besi laten, dan 5,8% anemia defisiensi besi yang terdiri dari 2,9% anemia normositik normokrom dan 2,9% anemia mikrositik hipokrom.

Perlu dilakukan penelusuran lebih lanjut untuk mencari penyebab subjek dengan eritrosit mikrositik dan anemia normositik. Siswa dengan anemia defisiensi besi diberikan suplemen besi dan melakukan pemantauan tanggap (respons) pengobatan (terapi) dengan pemeriksaan retikulosit pada minggu pertama serta pemeriksaan kadar hemoglobin pada minggu kedua. Perlu dilakukan pemeriksaan elektroforesis hemoglobin pada kasus defisiensi besi prelaten, laten yang disertai eritrosit mikrositik hipokrom. Pada keadaan tersebut sebaiknya diberikan suplemen besi selama 8 minggu sebelum dilakukan elektroforesis hemoglobin.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan RI. Profil kesehatan Indonesia. Jakarta; 1993: 66–9.
2. Mahdin AH, Djoko S, Yayah KH, Siagian UL, Harahap H, Florentina TW. Study nutritional anemia an assessment of information compilation for supporting and formulating national policy and program. Jakarta: Dep Kes RI; 1989. p. 1–3, 56–68.
3. Sayogo S. Anemia pada tenaga kerja wanita pada salah satu perusahaan di Jakarta Timur. Maj. Kedok. Indon; 1996; 46: 175–8.
4. Glader B. Anemia: General Considerations, In: Greer JP, Foester J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, eds. Wintrobe's Clinical Hematology, 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 2004. p. 947–76.
5. Wirawan R. Diagnosis anemia. Maj. Kedok. Indon; 1995; 45: 713–21.
6. World Health Organization. Nutritional anemias, report of WHO Scientific Group. Geneva; 1968; 405: 5–10.
7. World Health Organization. Control of nutritional anemia with special reference to iron deficiency. Geneva; 1975; 580: 5–6.
8. Andrews NC. Iron deficiency and related disorder. In: Greer JP, Foester J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, eds. Wintrobe's Clinical Hematology, 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 2004. p. 977–1009.
9. Leaflet CardioPhase\*/wCRP Dade Behring 2007.
10. Soemantri AG. Hubungan anemia kekurangan zat besi dengan konsentrasi dan prestasi belajar. Disertasi untuk memperoleh gelar Doktor dalam Ilmu Kedokteran pada Universitas Diponegoro Semarang; 1987. h. 201–7.
11. Hudono ST. Anemia dalam kehamilan. Dalam: Wiknjosastro H; Ilmu kebidanan. Edisi ketiga. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 1994. h. 448–58.
12. Tambunan V. Status riboflavin orang wanita SMAN 71 Jakarta, hubungan antara anemia defisiensi besi dengan status riboflavin. Tesis magister gizi program pascasarjana Universitas Indonesia; 1995. h. 63–5.

13. Huges-Jones NC, Wickramasinghe SN. Lecture notes on haematology. 6<sup>th</sup> ed. Cambridge: Blackwell Science; 1996. p. 75–95.
14. Wick M, Pinggera W, Lehmann P. Ferritin in iron metabolism, diagnostic strategies. New York: Springer-Verlag; 1991. p. 1–48.
15. McKenzie SB. Textbook of hematology 2<sup>nd</sup> ed. Maryland USA: Williams and Wilkins; 1996. p. 123–45.
16. Leaflet ferritin cobas ®. Roche, 2007.
17. Leaflet hematology. *Sysmex*.
18. Leaflet kontrol *eightdwck-BWP Sysmex*.
19. Leaflet N/T rheumatoligy control SL/1. Dade Behring, 2002.
20. Leaflet preci control rumor marker cobas ®. Roche, 2007.
21. Nelson M, White J, Rhodes C. Haemoglobin, ferritin, and iron intakes in British children aged 12–14 years: a preliminary investigation. Br J Nutr 1993; 70: 147–55.