

Pendekatan Diagnosis Anemia pada Pasien dengan Penyakit Ginjal Kronik

Alif Fernanda Putra¹, Yusuf Aulia Rahman²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Secara global, anemia terjadi pada 1,62 miliar individu atau sekitar 24,8% populasi. Anemia terjadi pada sekitar 15,4% populasi di Indonesia. Misdiagnosis dan tatalaksana anemia yang kurang tepat sering menjadi masalah. Pasien pria datang dengan keluhan lemas yang memberat dalam sebulan terakhir. Pasien mulai merasakan gejala hipertensi (220/110 mmHg) pada 3 bulan disertai sesak, gatal di tubuh, lemas dan pucat sepanjang hari, bengkak hampir di seluruh tubuh serta kesulitan BAK. Pada pemeriksaan fisik yang dilakukan, terdapat hipertensi (160/90 mmHg), pada mata konjungtiva tampak anemis dan pada palpebra serta ekstremitas superior dan inferior terdapat edema pitting. Pada pemeriksaan penunjang didapatkan pasien anemia normositik dan normokromik dengan Hb 5 g/dL, eritrosit 1,8 juta/ μ L, hematokrit 15%, MCV 82 fL, MCH 28 pg, MCHC 35 g/dL LED 90 mm/Jam, ureum 486 mg/dL, kreatinin 39,28 mg/dL, kalsium 4,7 mg/dL, klorida 92 U/L, natrium 124 mmol/L, dan kalium 6,6 mmol/L. USG abdomen menunjukkan hasil gambaran *chronic kidney disease* bilateral. Penatalaksanaan anemia pada pasien perlu diperhatikan pendekatan holistik mulai dari penyebab dan pilihan terapi yang digunakan agar dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Pada jurnal ini akan dijelaskan mengenai pendekatan anemia melalui ilustrasi kasus pasien dengan anemia pada penyakit ginjal kronik

Kata kunci: anemia, diagnosis, gagal ginjal kronik

Approach to Diagnosis of Anemia in Patient with Chronic Kidney Disease

Abstract

Globally, anemia occurs in 1.62 billion individuals or around 24.8% of the population. In Indonesia, anemia occurs in about 15.4% of the population. Anemia is often a problem with misdiagnosis and inaccurate management. The male patient presents with weakness since the last month. The patient began to feel symptoms of hypertension (220/110 mmHg) at 3 months ago accompanied by tightness, itching in the body, weakness and pale days, swelling almost all over the body, and decreased urine. On physical examination, there was hypertension (160/90 mmHg), the conjunctival was anemic and on the palpebrae, superior and inferior limbs there was pitting edema. On supporting examination, it was obtained patient with normocytic and normochromic anemia Hb 5 g/dL, erythrocyte 1.8 million/ μ L, hematocrit 15%, LED 90 mm/hour, ureum 486 mg/dL, creatinine 39.28 mg/dL, calcium 4.7 mg/dL, chloride 92 U/L, sodium 124 mmol/L, and potassium 6.6 mmol/L. USG of the abdomen shows the results of bilateral chronic kidney disease. Management of anemia in patients needs to be holistic considered starting from the causes and the choice of therapy used in order to reduce morbidity and mortality and improve the patient's quality of life. This journal will explain the approach to anemia through illustrations on case of patient with anemia in chronic kidney disease.

Keywords: anemia, chronic kidney disease, diagnostic

Korespondensi: Alif Fernanda Putra, alamat: Jl. Tupai, Bandar Lampung, email: aliffernanda11@gmail.com

Pendahuluan

Anemia merupakan suatu keadaan yang merujuk pada penurunan hitung eritrosit pada sirkulasi atau penurunan kadar hemoglobin (Hb) dalam darah. Keadaan tersebut menyebabkan suplai oksigen ke jaringan tubuh tidak terpenuhi. Secara global, anemia terjadi pada 1,62 miliar individu atau sekitar 24,8% populasi.¹ Di Indonesia, anemia terjadi pada sekitar 15,4% populasi. Anemia paling sering terjadi berturut-turut pada anak pra sekolah, wanita hamil, wanita tidak hamil, anak sekolah, lansia, dan pria.²

Kadar Hb sebagai salah satu indikator anemia, bervariasi sesuai umur dan usia. Menurut WHO, Anemia apabila kadar Hb <13 g/dL pada pria dewasa, <12 g/dL pada wanita

dewasa, dan <11 g/dL pada anak.^{3,4} Anemia dapat terjadi akibat 1) gangguan pembentukan (defisiensi besi, asam folat, atau vit B12; penyakit kronik; sideroblastik; aplastik; atau kekurangan eritropoietin), 2) gangguan distribusi (hemoragik akut dan kronis), ataupun akibat 3) gangguan di perifer/hemolitik (defisiensi enzim *G6PD*, talasemia, membranopati eritrosit, hemolitik autoimun).⁵

Anemia sering menjadi suatu masalah yang terjadi misdiagnosis dan tatalaksana yang kurang tepat. Seperti contoh, pasien dengan PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronis) atau polisitemia rubra vera memiliki Hb yang normal namun zat pembentuk eritrosit seperti zat besi mengalami penurunan, sehingga anemia tidak ditatalaksana dengan baik. Anemia pada

penyakit ginjal kronik juga sering tidak mendapat perhatian khusus. Berdasarkan penelitian pada populasi di Jepang, sekitar 34,8% pasien dengan gagal ginjal kronik tidak mendapat tatalaksana anemia meskipun seharusnya mereka membutuhkan.³

Anemia yang tidak dikelola dengan baik dapat menyebabkan berbagai macam masalah pada individu. seperti penurunan produktivitas kerja, gangguan neonatus, gangguan perkembangan serta gangguan kognitif anak. Hal yang paling berbahaya dari anemia adalah peningkatan mortalitas dan morbiditas pada wanita dan anak-anak.^[5] Berdasarkan penelitian, angka mortalitas yang terjadi pada individu dengan penyakit kronis lebih tinggi dibandingkan yang tidak memiliki anemia.⁴ Pada laporan kasus ini akan ditampilkan suatu pendekatan kasus anemia pada pasien gagal ginjal kronik sebagai model pendekatan diagnosis anemia.

Kasus

Pasien pria datang dengan keluhan lemas yang memberat dalam sebulan terakhir. Pasien mengalami hipertensi emergensi (220/180 mmHg). Pasien semakin merasakan keluhan semakin memberat dalam dirinya, keluhan lain timbul seperti sesak, gatal di tubuh, lemas dan pucat sepanjang hari, bengkak hampir di seluruh tubuh serta buang air kecil yang sulit.

Pasien mengatakan tidak memiliki riwayat penyakit sebelumnya. Pada keluarga pasien, ibu pasien memiliki riwayat hipertensi.

Aktivitas pasien merupakan seorang buruh tani. Saat bekerja, pasien jarang mengonsumsi air minum yang cukup. Terdapat kebiasaan merokok 2 bungkus setiap hari.

Pada pemeriksaan fisik yang dilakukan, keadaan umum pasien tampak sakit sedang, pasien sadar penuh, hipertensi grade 2 (160/90 mmHg), mata konjungtiva tampak anemis. Pada palpebra serta ekstremitas superior dan inferior terdapat edema pitting dan akral hangat.

Pada pemeriksaan penunjang yang dilakukan berupa darah lengkap hasilnya antara lain pasien anemia (Hb 5 g/dL, Eritrosit 1,8 juta/ μ L, hematokrit 15%, trombosit 170.000 / μ L, MCV 82 fL, MCH 28 pg, MCHC 35 g/dL, LED 90 mm/Jam). Kemudian pada pemeriksaan kimia darah pasien hasilnya antara lain fungsi hepar normal, GDS 117

mg/dL, ureum 486 mg/dL, kreatinin 39,28 mg/dL, eGFR 2 ml/menit/1,73m², kalsium 4,7 mg/dL, natrium 124 mmol/L, dan kalium 6,6 mmol/L, serta bilirubin normal.



Gambar 1. Edema pada palpebra pasien

Pemeriksaan morfologi darah tepi, indeks besi darah, dan HbsAg serta anti HCV juga dilakukan pada pasien. Hasilnya antara lain morfologi eritrosit normal namun jumlah kurang, morfologi dan jumlah leukosit dalam batas normal tidak ditemukan blast. Pada trombosit jumlah cukup dan morfologi dalam batas normal. Hasil pemeriksaan indeks besi darah sebagai berikut, besi serum 210 ug/dL (N: 65-175 ug/dL), ferritin 1.861,58 ng/mL (N: 21,81-274,66 ng/mL), TIBC 356 ug/dL (N: 240-450 ug/dL).

Pemeriksaan penunjang radiologi berupa rontgen thoraks menunjukkan hasil kardiomegali dengan edema paru bilateral dan elongasi aorta (gambar 2).



Gambar 2. Rontgen thoraks pasien

Untuk pemeriksaan USG abdomen menunjukkan hasil gambaran *chronic kidney disease* bilateral, efusi pleura bilateral dan asites (gambar 3).



Gambar 3. Gambaran USG abdomen pasien

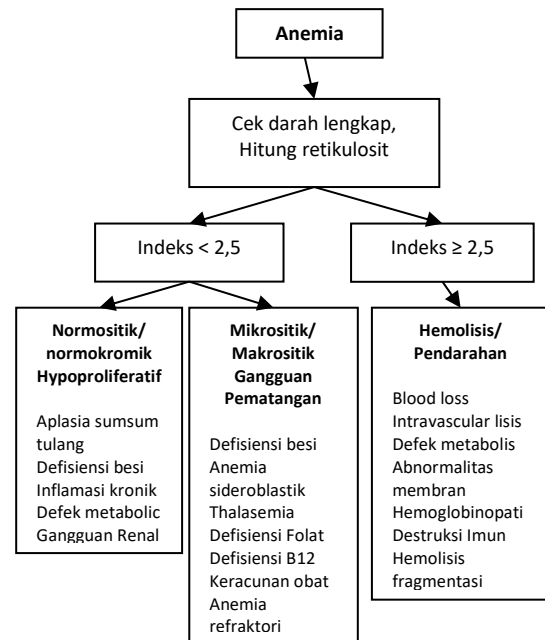
Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan tersebut, ditegakkan diagnosis ginjal kronik stage V dengan anemia renal. Maka, pada pasien dilakukan terapi transfusi PRC 800 ml. Pasien selanjutnya menjalani hemodialisa (HD) *cito* untuk mengatasi gangguan filtrasi darah pasien tersebut. Pasien dipulangkan pada hari ke 5 perawatan dengan kondisi stabil dan diedukasi untuk HD rutin dengan pemberian eritropoetin (EPO).

Pembahasan

Anemia merupakan suatu keadaan dimana kadar Hb darah menurun. Anemia bisa terjadi dikarenakan gangguan pada produksi, distribusi, maupun hemolisis di perifer.⁵ Tatalaksana anemia terdiri dari beberapa tahapan, yaitu menentukan adanya anemia, menentukan jenis anemia, menentukan etiologi anemia, dan menentukan ada tidaknya penyakit penyerta yang mempengaruhi terapi anemia.⁶

Diagnosis penyebab anemia perlu dilakukan untuk memberikan terapi yang tepat. Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk mendiagnosis penyebab anemia. Pemeriksaan seperti hitung eritrosit (Hb, Ht, dan Retikulosit), indeks eritrosit (MCV, MCHC, dan MCH), morfologi darah tepi (eritrosit, leukosit, dan trombosit), kadar besi, dan sumsum tulang.⁷

Pada kasus di atas terdapat keluhan dan tanda anemia yang ditemukan, seperti lemas, pucat, Hb 5 g/dL, Ht 15% dan eritrosit 1,8 juta/ μ L. Anemia yang terjadi pada kasus di atas dapat disebabkan oleh pendarahan, defisiensi nutrient, gagal ginjal, penyakit kronis, keganasan hematologi, dsb. Namun, pada anemia berat (Hb <7 g/dL) paling sering disebabkan oleh defisiensi besi (53,6%), gagal ginjal kronik (14,2%), dan keganasan hematologi (10,7%).³



Gambar 4. Algoritma Klasifikasi Anemia

Setelah diketahui terjadi penurunan pada kadar Hb, selanjutnya dilihat kadar MCV, MCH, MCHC. Pemeriksaan ini bertujuan untuk menilai penyebab dan jenis anemia berdasarkan morfologi makrositer, normositer, atau mikrositer serta normokrom atau hipokrom.⁶ Hasil pemeriksaan pada kasus ini antara lain MCV 82 fL, MCH 28 pg, MCHC 35 g/dL, sehingga anemia pada kasus ini termasuk normositer dan normokrom. Penyebab anemia jenis ini antara lain, anemia pasca perdarahan akut, anemia aplastik, anemia hemolitik, anemia akibat penyakit kronik, anemia pada gagal ginjal kronik, anemia defisiensi besi, dan anemia pada keganasan hematologi.⁵

Selanjutnya pemeriksaan lain pada kasus ini dilakukan untuk menentukan atau menyingkirkan penyebab anemia lain seperti pendarahan, keganasan, inflamasi kronik, serta defisiensi besi. Pemeriksaan kadar bilirubin untuk mendeteksi adanya hemolisis menunjukkan hasil normal. Pada pasien juga tidak didapatkan adanya tanda-tanda pendarahan. Sehingga kemungkinan adanya anemia hemolisis dan anemia pasca pendarahan akut disingkirkan. Untuk menyingkirkan penyebab lain seperti keganasan hematologi, maka dilakukan pemeriksaan morfologi darah tepi. Hasilnya antara lain morfologi dan jumlah leukosit dalam batas normal tidak ditemukan blast. Pada trombosit jumlah cukup dan morfologi dalam batas normal. Pada eritrosit jumlah

cukup, distribusi normal, normokrom dan morfologi sebagian dalam batas normal.⁷

Pada pasien dilakukan pemeriksaan indeks besi darah untuk menyingkirkan defisiensi besi sebagai penyebab anemia. Defisiensi zat besi dapat disebabkan oleh intake zat besi yang kurang, malabsorpsi, inflamasi kronis, ataupun kehilangan darah kronik.³ Hasil pemeriksaan indeks besi darah sebagai berikut besi serum 210 ug/dL (N: 65-175 ug/dL), ferritin 1.861,58 ng/mL (N: 21,81-274,66 ng/mL), TIBC 356 ug/dL (N: 240-450 ug/dL). Peningkatan kadar besi serum dan ferritin, serta kadar TIBC yang normal dapat menyingkirkan anemia defisiensi besi pada pasien. Pemeriksaan selanjutnya untuk menyingkirkan inflamasi kronik seperti penyakit hepar sebagai penyebab anemia. Berdasarkan pemeriksaan, didapatkan tes fungsi hepar normal, HbSAg (-), anti HCV (-), dan USG Abdomen hepar dalam batas normal.

Selain keluhan dan tanda anemia, terdapat keluhan berupa bengkak dan buang air kecil yang terganggu mulai sejak 3 bulan yang lalu. Pada pemeriksaan fisik didapatkan hipertensi grade II (160/90 mmHg), konjungtiva tampak anemis, serta palpebra dan ekstremitas superior dan inferior terdapat edema pitting dan akral hangat. Kemudian berdasarkan pemeriksaan penunjang didapatkan Hb 5 g/dL, eritrosit 1,8 juta/ μ L, hematokrit 15%, LED 90 mm/Jam, ureum 486 mg/dL, kreatinin 39,28 mg/dL, eGFR 2 ml/menit/1,73m², kalsium 4,7 mg/dL, klorida 92 U/L, natrium 124 mmol/L, dan kalium 6,6 mmol/L. USG abdomen menunjukkan hasil gambaran *chronic kidney disease* bilateral, efusi pleura bilateral dan asites.

Berdasarkan hasil pemeriksaan pada pasien meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan penunjang yang menunjukkan data kerusakan fungsional dan struktural ginjal pasien tersebut selama lebih dari 3 bulan, maka pasien didiagnosis gagal ginjal kronik (GGK) stadium V.⁸

Gagal ginjal kronik menjadi penyebab anemia berat pada pasien tersebut. Anemia pada pasien GGK atau anemia renal mulai terjadi pada stadium III.⁹ Anemia terjadi pada 80-90% pasien dengan GGK. Hal ini disebabkan paling utama pada pasien GGK terjadi insufisiensi produksi eritropoietin akibat ginjal yang rusak. Eritropoietin berfungsi sebagai *hemopoietic growth factor* yang berperan

mengubah pronormoblast eritrosit menjadi normoblast yang lalu menjadi retikulosit dan eritrosit. Penurunan kadar EPO akan menyebabkan hipoproliferasi eritrosit dan menyebabkan terjadinya anemia.⁵ Hal-hal lain yang ikut berperan dalam terjadinya anemia adalah, defisiensi besi, kehilangan darah, masa hidup eritrosit pendek (hemolisis), defisiensi asam folat, supresi sumsum tulang oleh substansi uremik, proses infamasi akut maupun kronik.

Penatalaksanaan yang optimal diperlukan pada pasien ini. Anemia berat yang dialami pasien harus ditatalaksana dengan segera melalui transfusi PRC 800 ml. Setelah dilakukan transfusi 600 ml, Hb pasien menjadi 8,9 g/dL dan pasien selanjutnya menjalani HD *cito* untuk mengatasi gangguan filtrasi darah pasien tersebut.⁹

Penatalaksanaan selanjutnya untuk mengatasi anemia renal pada pasien GGK dengan menggunakan *Erythropoietin Stimulating Agents* (ESA) seperti epoetin alfa, epoetin beta, epoetin theta, darbepoetin alfa, *methoxy polyethylene glycol-epoetin beta* (CERA). Terapi ini diketahui dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien GGK, serta dapat menurunkan kebutuhan untuk transfusi darah.^{8,14} Dimulai pada kadar Hb <10 g/dL, tidak ada anemia defisiensi besi absolut, dan tidak ada infeksi yang berat. Terapi ESA diberikan secara iv atau subkutan dengan dosis awal Epoetin α dan β 2000-5000 IU 2x/minggu atau 80-120 unit/kgBB/minggu secara subkutan. Target respon yang diharapkan adalah Hb naik sekitar 0,5-1,5 g/dL dalam 4 minggu. Apabila target respon tercapai, dosis ESA dipertahankan. Bila target belum tercapai, naikan dosis 25% sedangkan bila respon melebihi target, turunkan dosis 25%. Pemberian ESA diteruskan sampai Hb 10-12 g/dL dan dihentikan saat Hb >13 g/dL. Saat Hb sudah mencapai target, dosis ESA dikurangi menjadi setiap 4 minggu. Evaluasi setiap 4 minggu kadar Hb, kadar besi, dan efek samping ESA seperti hipertensi, trombosis, kejang, dan *pure red cell aplasia* (PCRA).¹¹⁻¹³

Simpulan

Anemia merupakan penurunan kadar Hb yang dapat meningkatkan angka morbiditas dan mortalitas suatu penyakit, sehingga anemia khususnya yang terjadi pada penyakit renal harus diperiksa dengan baik. Pendekatan

diagnosis diperlukan pada penatalaksanaan pasien anemia yang optimal, mulai dari mencari penyebab hingga mengatasi masalah.

Tatalaksana yang tepat juga akan memberikan respon yang baik serta meningkatkan kualitas hidup pasien. Terapi untuk mengatasi anemia pada penyakit renal seperti ESA yang adekuat diharapkan mampu mengurangi progresivitas penyakit dan meningkatkan kualitas hidup pasien anemia renal.

Daftar Pustaka

1. Chapparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low and middle-income countries. *Ann N Y Acad Sci.* 2019;(1):15-31.
2. Barkley JS, Kendrick KL, Codling K, Muslimatun S, Pachon H. Anaemia prevalence over time in Indonesia: estimates from the 1997, 2000, and 2008 Indonesia Family Life Surveys. *Asia Pacific Journal Clinical Nutrition.* 2015;24(3):452-55.
3. Kimura T, Snijder R, Nozaki K. Diagnosis Patterns of CKD and Anemia in the Japanese Population. *Kidney Rep.* 2020;5(5):694-05
4. Akin S, Ergin E, Kazan S, Tukel NK, Aydin DK, Tekce M, et al. Assesment of the patients presenting with severe anemia to the emergency internal medicine clinic. *Journal North Clin Istanbul.* 2014;1(2):84-88.
5. WHO. Haemoglobin concentration for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Micronutrient indicator. 2011
6. Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* Edisi ke-19. New York: McGrawHill; 2015
7. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* Edisi ke-6. Jakarta: InternaPublishing; 2014
8. Yenilmez ED, Tuli A. *Laboratory Approach to Anemia.* Current topics in anemia. Intech; 2018.
9. Buttarello M. Laboratory diagnosis of anemia: are the old and new red cell parameters useful in classification and treatment, how?. *International journal of laboratory hematology.* 2016. 38(1);123-32.
10. Alli N, Vaughan J, Patel M. Anemia: Approach to diagnosis. *South African medical journal.* 2017; 107(1);23-7.
11. KDIGO. *Diagnosis and evaluation of anemia in CKD.* *Kidney International Supplements.* 2012. 288-91
12. Ashraf M, Christopher B, Jennifer W, Vinod M, Rajesh S, Jonathan E, et al. *Clinical Practice Guideline: Anaemia of Chronic Kidney Disease.* The renal association. 2017.
13. Banzi R, Gerardi C, Bartele V, Garattini S, Schieppati A. Application for erythropoietin-stimulating agents (erythropoietin type blood factors). *WHO EML 2016-2017.* 3:1-46.