

PENDEKATAN DIAGNOSIS DAN TERAPI PADA ANEMIA APLASTIK

Diagnostic And Therapeutic Approach To Aplastic Anemia

Titik Handayani, *I Wayan Mertha

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

* Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD Harjono S. Ponorogo

Email : J500150090@student.ums.ac.id

Abstrak

Anemia aplastik merupakan anemia yang disertai oleh pansitopenia pada darah tepi yang disebabkan oleh kelainan primer pada sumsum tulang dalam bentuk aplasia atau hipoplasia tanpa adanya infiltrasi, supresi atau pendesakan sumsum tulang. Anemia aplastik jarang ditemukan. Insidensi bervariasi di seluruh dunia, berkisar antara 2 sampai 6 kasus per sejuta penduduk pertahun. Anemia aplastik lebih sering terjadi idiopatik (50-70%) atau tidak diketahui meskipun ada juga yang bersifat sekunder seperti karena radiasi, bahan kimia ataupun obat-obatan. Keluhan yang dirasakan pasien anemia aplastik biasanya sindrom anemia, gejala perdarahan, tanda infeksi. Terapi pada anemia aplastik yaitu terapi suportif untuk mengatasi akibat pansitopenia dan terapi definitif yang dapat memberikan kesembuhan jangka panjang

Kata kunci : Anemia Aplastik, Pansitopenia

Abstract

Aplastic anemia is anemia accompanied by pancytopenia in peripheral blood caused by primary abnormalities in the bone marrow in the form of aplasia or hypoplasia without the presence of infiltration, suppression or urgency of the bone marrow. Aplastic anemia is rarely found. Incidence varies around the world, ranging from 2 to 6 million cases per year. Aplastic anemia is more common idiopathic (50-70%) or unknown although there are also secondary ones such as radiation, chemicals or drugs. Complaints felt by aplastic anemia patients are usually anemia syndrome, bleeding symptoms, signs of infection. Therapy in aplastic anemia is supportive therapy to overcome the consequences of pancytopenia and definitive therapy that can provide long-term cure.

Keywords: Aplastic Anemia, Pancytopenia

PENDAHULUAN

Anemia aplastik merupakan anemia yang disertai oleh pansitopenia pada darah tepi yang disebabkan oleh kelainan primer pada sumsum tulang dalam bentuk aplasia atau hipoplasia tanpa adanya infiltrasi, supresi atau pendesakan sumsum tulang.¹ Pada

anemia aplastik terjadi penurunan produksi sel darah dari sumsum tulang sehingga menyebabkan retikulositopenia, anemia, granulositopenia, monositopenia dan trombositopenia.²

Anemia aplastik jarang ditemukan. Insidensi bervariasi di seluruh dunia, berkisar antara 2 sampai 6

kasus persejuta penduduk pertahun.³ Frekuensi tertinggi anemia aplastik terjadi pada orang berusia 15 sampai 25 tahun; peringkat kedua terjadi pada usia 65 sampai 69 tahun. Anemia aplastik lebih sering terjadi di Asia Timur, dimana insiden kira-kira 7 kasus persejuta penduduk di Cina, Peningkatan insiden ini diperkirakan berhubungan dengan faktor lingkungan seperti peningkatan paparan dengan bahan kimia toksik, dibandingkan dengan faktor genetik.

Penyebab penyakit anemia aplastik sebagian besar adalah idiopatik (50- 70%). Beberapa penyebab lain yang sering dikaitkan dengan anemia aplastik adalah kelainan kongenital, radiasi, bahan kimia, obat-obatan idosinkratik, infeksi virus.^{1,2}

Manifestasi klinis anemia aplastik terdapat pansitopenia sehingga keluhan dan gejala yang timbul adalah akibat dari pansitopenia tersebut. Hipoplasi eritropoietik akan menimbulkan anemia dimana timbul gejala-gejala anemia antara lain lemah,

dyspnoe d'effort, palpitasi cordis, takikardi, pucat dan lain-lain. Pengurangan elemen lekopoisis menyebabkan granulositopenia yang akan menyebabkan penderita menjadi peka terhadap infeksi sehingga mengakibatkan keluhan dan gejala infeksi baik bersifat lokal maupun bersifat sistemik. Trombositopenia tentu dapat mengakibatkan pendarahan di kulit, selaput lendir atau pendarahan di organ-organ.⁷

Prognosis atau perjalanan penyakit anemia aplastik sangat bervariasi, tetapi tanpa pengobatan pada umumnya memberikan prognosis yang buruk¹

LAPORAN KASUS

Pasien datang ke IGD pada tanggal 6 Juni 2019 pukul 21.30 dengan keluhan Kepala pusing dan lemas di seluruh tubuh sejak 1 hari SMRS. Keluhan badan lemas dirasakan saat istirahat dan juga dirasa saat tidur. Pasien tidak dapat melakukan aktivitas sehingga hanya bisa berbaring dan

duduk-duduk saja. Pasien juga mengeluh pusing terutama saat berdiri. Pusing dikatakan timbul bersamaan dengan keluhan lemas, pusing dirasakan terus menerus sepanjang hari dan tidak hilang dengan istirahat. Pasien juga mengeluh mual, muntah dan badan panas. Panas dan mual dirasa terus menerus dan muntah dirasakan sudah 2 kali pada saat pukul 15.00 dan 18.00 berisi makanan dan air, cairan berwarna seperti kopi (-), darah (-). Karena keluhan ini pasien mengatakan nafsu makannya mengalami penurunan. Namun pasien mengatakan berat badannya tidak mengalami penurunan. Keluhan lain seperti nyeri dada (-), sesak (-), batuk (-), pilek (-), bercak merah di kulit (-), nyeri sendi (-), nyeri otot (-), BAK berwarna kuning pekat dan BAB lembek berwarna kuning. Pasien mengaku baru pertama kali mengalami kejadian seperti ini. Sebelumnya tidak pernah ada riwayat sebelumnya.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum pasien

tampak lemas, kesadaran kompos mentis, GCS E4V5M6. Tekanan darah saat pemeriksaan 120/80 mmHg, nadi 90x/menit, frekuensi napas 18x/menit, suhu 37,5⁰ C, dan saturasi oksigen 98%..

Pemeriksaan generalis didapatkan konjungtiva anemis (+/+), Sklera ikterik (-/-), reflek cahaya (+/+), pupil isokor (+/+). Septum deviasi (-), sekret (-/-), mukosa hiperemis (-/-), konka hipertrofi (-/-), nafas cuping hidung (-), bibir sianosis (-), lidah kotor (-), faring hiperemis (-), pembesaran KGB (-), deviasi trakhea (-), peningkatan jugular vein pressure (-). Kemudian pada thorax pulmo dan cor inspeksi didapatkan bentuk dada normal (+), retraksi dada (-), ictus cordis tidak tampak. Palpasi didapatkan ketertinggalan gerak (-/-), ictus cordis tidak kuat angkat, fremitus (+/+), perkusi didapatkan sonor di seluruh lapang paru, redup pada jantung, batas jantung tidak melebar, auskultasi didapatkan suara dasar vesikuler (+), rhonki (-/-),

wheezing (-/-), bunyi jantung I-II regular, murmur (-).

Pada pemeriksaan abdomen didapatkan inspeksi tidak terdapat jejas, distensi massa, auskultasi didapatkan peristaltik usus (+) normal, palpasi abdomen supel (+), nyeri tekan (-), defans muskuler (-), hepatomegali (-), splenomegali (-), perkusi timpani di seluruh lapang abdomen, tidak didapatkan ascites. Pada pemeriksaan genital tidak didapatkan benjolan, maupun abses. Kemudian pada pemeriksaan ekstremitas superior dan inferior akral dingin dan sianosis.

Pemeriksaan penunjang yang sudah dilakukan adalah darah lengkap, kimia klinik, rontgen thorax dan EKG. Dari pemeriksaan tersebut didapatkan pada darah lengkap Hb: 6.5 g/dL, RBC $2.17 \times 10^6/\mu\text{L}$, WBC $1.4 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hct 19.6 %, PLT $12 \times 10^3/\mu\text{L}$, MCV: 90.3fL, MCH: 30Pg, MCHC: 33.2 gr/dl. Hasil yang didapatkan kimia klinik, rontgen thorax, EKG dalam batas normal.

Tatalaksana untuk pasien ini infus NaCl 0,9% 20 tpm, transfusi PRC 2 kolf/hari sampai hemoglobin 10, transfusi TC 3 kolf , hemafort 2x1 tablet, asam folat 3x1 tablet, methyl prednisolon 8mg 2x1 tablet, ATG 20 mg/kgbb, injeksi lansoprasol 1x1 ampul/12 jam/IU, injeksi ondansentron 1x1/8 jam/IU. Monitoring yang dilakukan pada pasien ini adalah observasi tanda vital, tanda klinis, observasi hemoglobin dan trombosit setelah transfusi dan reaksi transfusi. Edukasi yang disampaikan kepada pasien adalah untuk meminum obat teratur setiap harinya dan menjelaskan kondisi pasien tentang penyakit yang dideritanya.

PEMBAHASAN

Pasien seorang perempuan berusia 67 tahun datang dengan keluhan lemas, lemas dirasakan sejak 1 hari yang lalu. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah pasien 120/80 mmHg, respirasi rate

18 x/menit, nadi 110 x/menit, suhu 37,5⁰ C, spO₂ 98% dan konjungtiva anemis. Pada pemeriksaan laboratorium darah lengkap kadar hb: 6.5 g/dL, Hct: 12 %, Eri: 2.1710⁶/μL, WBC: 1.4 10³/μL, PLT: 12 10³/μL, MCV: 90.3fL, MCH: 30Pg, MCHC: 33.2 gr/dl . Pasien ini dengan kadar hb 6.5 g/dL sudah masuk dalam kategori anemia (<11 gr/dl), tanda dan gejala anemia antara lain adalah mudah lelah, lemas dan pusing. Hal ini terjadi karena penurunan dari oksigenasi ke jaringan oleh eritrosit yang mengandung molekul Hb, karena jumlah Hb menurun maka oksigenasi ke jaringan juga ikut menurun, sehingga menimbulkan gejala lemas, mudah lelah dan pusing. Tubuh juga melakukan kompensasi karena perfusi jaringan yang kurang dengan vasokonstriksi jaringan perifer sehingga oksigenasi diutamakan ke

jaringan yang lebih penting seperti otak dan jantung, tetapi mekanisme ini merugikan jaringan perifer sehingga jaringan akan tampak pucat, misalnya konjungtiva dan telapak tangan. Dan untuk pengobatan anemia pada pasien ini diberikan transfusi PRC 2 Kolf/hari dan di evaluasi hasil transfusi. Pasien juga diberikan preparat hemaform 2 x 1 tab dan asam folat 3x1 untuk pembentukan sel darah merah. Keluhan lemas dan pusing yang dirasakan pasien merupakan manifestasi dari anemia. Pasien ini juga merasakan mual, muntah, pusing , konjungtiva pucat dan ekstremitas sedikit pucat. Keluhan tersebut merupakan manifestasi klinis dari sindrom anemia.

Anemia aplastik merupakan anemia yang disertai oleh pansitopenia pada darah tepi yang disebabkan oleh kelainan primer

pada sumsum tulang dalam bentuk aplasia atau hipoplasia tanpa adanya infiltrasi, supresi atau pendesakan sumsum tulang.¹ Kriteria diagnosis anemia aplastik berdasarkan *International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study Group (IAASG)* adalah satu dari tiga sebagai berikut : Hb <10 g/dl atau Hct < 30%, Trombosit < 50x10⁹/L, Leukosit < 3,5x10⁹ /L dan retikulosit <30x10⁹/L serta gambaran sumsum tulang penurunan selularitas dengan hilangnya atau menurunnya semua sel hematopoetik atau selularitas normal oleh hiperplasia eritroid fokal dengan depleksi seri granulosit dan megakariosit, tidak adanya fibrosis yang bermakna atau infiltrasi neoplastik, pansitopenia karena obat sitostatika atau radiasi terapeutik harus dieksklusi.¹ Pada pemeriksaan laboratorium, pasien ini terdapat penurunan hemoglobin, eritrosit,

leukosit dan trombosit juga menunjukkan anemia monokromik monositer. Dari hasil hapusan darah tepi juga menunjukkan pansitopenia. Maka gejala tersebut mengarah ke anemia aplastik.

Secara garis besar terapi untuk anemia aplastik terdiri atas terapi kausal, terapi suportif, terapi untuk memperbaiki fungsi sumsum tulang, serta terapi definitif. Terapi kausal adalah usaha untuk menghilangkan agen penyebab. Tetapi sering hal ini sulit dilakukan karena etiologinya yang tidak jelas atau penyebabnya yang tidak dapat dikoreksi. Terapi suportif untuk mengatasi akibat pansitopenia, misalnya transfusi PRC untuk mengatasi anemia dan transfusi trombosit untuk mengatasi perdarahan. Terapi untuk memperbaiki fungsi sumsum tulang dapat digunakan anabolik steroid

maupun kortikosteroid dosis rendah sampai menengah. Terapi definitif adalah terapi yang dapat memberikan kesembuhan jangka panjang. Terapi tersebut terdiri atas dua macam pilihan yaitu terapi immunosupresif dan transplantasi sumsum tulang. Terapi immunosupresif dapat diberikan anti lymphocyte globuline : anti lymphocyte globulin (ALG) atau anti thymocyte globuline (ATG). Pemberian ALG merupakan pilihan utama untuk pasien yang berusia di atas 40 tahun. Selain pemberian ALG atau ATG, terapi immunosupresif juga dapat diberikan methylprednisolon dosis tinggi.¹

DAFTAR PUSTAKA

1. Bakta, IM. Hematologi Klinik ringkas. Penerbit Buku Kedokteran. EGC: Jakarta. 2003. P: 98-109.
2. Young NS, Maciejewski J. The Pathophysiology of Acquired Aplastic Anemia. In: Eipsten FH, editor. New English Medical Journal, vol.336. Massachusetts Medical Society, 1997.
3. Montane E, Luisa I, Vidal X,

Ballarin E, Puig R, Garcia N, Laporte JR, CGSAAA: Epidemiology of aplastic anemia: a prospective multicenter study. Haematologica. 2008; 98:518-23

4. Widjanarko, A. Anemia Aplastik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II Edisi IV. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2001. p. 637-643. Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Dalam RSUP Denpasar. Denpasar : Lab / SMF Penyakit Dalam FK UNUD / RSUP Denpasar Bali, 1994.
5. Widjanarko, A. Anemia Aplastik. Dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II Edisi IV. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2001. p. 637-643.
6. Bakta, IM. Anemia Aplastik dan Gagal Sumsum Tulang lainnya. Denpasar: Laboratorium/SMF Penyakit Dalam FK Universitas Udayana, 1996. p. 3-40.
7. Pedoman Diagnosis dan Terapi Penyakit Dalam RSUP Denpasar. Denpasar: Lab / SMF Penyakit Dalam FK UNUD / RSUP Denpasar Bali, 1994.